Mémoire pour l'obtention du Diplôme Inter Universitaire de Rééducation et Appareillage en Chirurgie de la Main

Professeur F. Moutet CHU de Grenoble

LE SYNDROME D'EXCLUSION SEGMENTAIRE ET LA THÉRAPIE DU MIROIR

JAEGLE Lucille
Ergothérapeute
Promotion 2011/2013

Jury : Pr. P. Liverneaux (Strasbourg)
F. Delaquaize (Genève)
Pr. F. Moutet (Grenoble)

Université Joseph Fourier
Faculté de Médecine de Grenoble

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier sincèrement :

- Le professeur MOUTET, pour l'organisation du DIU et la qualité de son enseignement
- Les membres du jury
- Les intervenants pédagogiques et les responsables de stages

Je remercie de tout cœur toutes les personnes qui m'ont encouragée et soutenue tout au long de la réalisation de ce travail. Merci à ma famille, à mes collègues et merci à Mickaël.

AVANT PROPOS

Ce mémoire entre dans le cadre universitaire du « DIPLOME INTER UNIVERSITAIRE de REEDUCATION ET APPAREILLAGE EN CHIRURGIE DE LA MAIN » dispensé par la Faculté de Médecine de l'UNIVERSITE JOSEPH FOURIER en association avec les universités de BORDEAUX, LYON, MARSEILLE, MONTPELLIER, NICE et PARIS.

Le responsable universitaire est le professeur François MOUTET.

Présentation personnelle :

JAEGLE Lucille
Ergothérapeute
Diplômée en 2007 de l'Institut de Formation en Ergothérapie de Nancy
Je travaille au centre de réadaptation Albert Camus de Mulhouse. Mon temps de travail est partagé entre le service d'Appareillage et le service de rééducation fonctionnelle (Hôpital de jour, traumatologie du membre supérieur)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 7
1 Le système nerveux central 9
1.1 Anatomie 9
1.2 L'encéphale 9
1.3 Le cortex cérébral 9
1.3.1 Le lobe frontal 10
1.3.2 Le lobe pariétal 10
1.3.3 Le lobe temporal 10
1.3.4 Le lobe occipital 10
1.3.5 Le cortex moteur 11
1.3.5.1 Le cortex moteur primaire 11
1.3.5.2 L'aire 6 12
1.3.5.3 Le cortex somatosensoriel 12
1.4 Les neurones 13
1.4.1 Description 13
1.4.2 Le potentiel d'action 14
1.5 Les cellules gliales 15
1.6 Les synapses 15
1.7 La neuromatrice 16
1.7.1 La neurosignature 17
1.8 L'imagerie cérébrale 17
1.8.1 L'Electroencéphalographie (EEG) 17
1.8.2 L'Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (IRMf) 17
1.8.3 La Tomographie par Emission de Positons (TEP ou PET Scan) 18
1.8.4 La Stimulation Magnétique Transcranienne (SMT) 18
2 Plasticité cérébrale 18
2.1 Définition 18
2.2 Mécanisme 19
2.3 La plasticité synaptique 20
2.3.1 La loi de Hebb 21
2.3.2 Les synapses plastiques 21
3 Les neurones miroirs 23
3.1 Découverte ! 23
3.2 Chez le singe 23
3.3 Chez l'homme 24
3.3.1 Description 24
3.3.2 Localisation 25
3.3.3 Leurs rôles 25
3.3.3.1 La représentation interne du mouvement 26
3.3.3.2 La compréhension d'une action d'autrui 27
3.3.3.3 L'empathie 27
3.3.3.4 Le langage 27
3.4 Les neurones canoniques 28
4 La motricité volontaire 28
4.1 La production d'un mouvement volontaire 28
4.1.1 Définir les objectifs du mouvement 28

4.1.2 Planification précise du mouvement 29
4.1.3 Exécution du mouvement 29
4.2 Structures impliquées 29
4.2.1 Les ganglions de base 29
4.2.2 Le cervelet 29
4.2.3 Les voies de la motricité volontaire 30
4.2.4 Les boucles de contrôle 31
4.3 La main 32
4.3.1 Description 32
4.3.2 Sa fonction 33
4.3.3 La préhension 33
5 Syndrome d'exclusion segmentaire 34
5.1 Description 34
5.2 Les symptômes associés 35
5.2.1 Douleurs 35
5.2.2 Troubles trophiques 35
5.2.3 Troubles de la mobilité 36
5.2.4 Troubles de la sensibilité 36
5.2.5 Troubles du schéma corporel 36
5.2.6 Troubles au niveau des potentiels évoqués cognitifs 37
5.3 Origine du syndrome d'exclusion 37
5.3.1 Un syndrome de désafférentation 37
5.3.2 Un syndrome de dysafférentation 38
5.3.2.1 L'immobilisation 38
5.3.2.2 L'inflammation aigue 39
5.3.2.3 L'inflammation chronique 39
5.3.3 Une origine liée à la douleur 39
5.3.3.1 Définition 39
5.3.3.2 Les voies de la douleur 40
5.3.3.3 Les douleurs par excès de nociception 40
5.3.3.4 Les douleurs neuropathiques 40
5.3.3.5 Les douleurs psychogènes 40
5.3.3.6 Les conséquences d'une douleur persistante 40
5.3.3.6.1 La sensibilisation centrale 40
5.3.3.6.2 La sensibilisation périphérique 41
5.3.4 Un trouble de l'attention 41
5.3.5 En Résumé 41
5.4 Diagnostic différentiel 42
5.4.1 Syndrome douloureux régional complexe (SDRC) 43
5.4.2 L'hémi négligence ou négligence spatiale unilatérale 43
5.5 L'évolution du syndrome d'exclusion segmentaire 43
5.5.1 Retard à la reprise des activités professionnelles 43
5.5.2 Risque d'accident secondaire 44
5.5.3 Les séquelles 44
5.6 Evaluation 44
5.6.1 Bilan de préhension 45
5.6.2 Le bilan 400 points 46
5.6.2.1 Mobilité de la main 46
5.6.2.2 Force de préhension 46
5.6.2.3 Prise monomanuelle et déplacement d'objets 47

5.6.2.4 Fonction bimanuelle ... 47
5.6.3 Tests de dextérité ... 47
5.6.3.1 Le Minnesota rate of manipulation test ... 48
5.6.3.2 Le Purdue pegboard test ... 48
5.6.3.3 Le Box and blocks test of manual dexterity ... 48
5.6.4 Les mises en situation ... 48
5.6.5 Echelle de qualité de vie ... 49
5.7 Traitement en rééducation ... 49
5.7.1 La prise de conscience du trouble ... 49
5.7.2 La rééducation active ... 50
5.7.3 L'appareillage ... 51
5.7.4 La stimulation vestibulaire calorique ... 52
6 La thérapie du miroir ... 52
6.1 Description : ... 52
6.2 Installation et principes d'utilisation ... 53
6.2.1 The Saint Gallen Protocol for Mirror Therapy ... 54
6.3 Effets de la thérapie du miroir ... 55
6.3.1 Au niveau cortical ... 55
6.3.2 Au niveau de la douleur ... 55
6.3.3 En rééducation de la main ... 56
6.4 En pratique ... 57
7 Le Programme d'Imagerie Motrice (MIP) ou Graded Motor Imagery ... 58
7.1.1 "Les pré-requis" ... 58
7.1.2 L'imagerie motrice ... 60
7.1.2.1 Définition ... 60
7.1.2.2 Aires corticales impliquées ... 60
7.1.2.3 Imagerie motrice et mouvement ... 61
7.1.3 La reconnaissance de Latéralité ou Imagerie Motrice Implicite ... 61
7.1.3.1 Principe ... 61
7.1.3.2 En pratique ... 62
7.1.4 Les mouvements imaginés ou Imagerie Motrice Explicite ... 64
7.1.4.1 Principe ... 64
7.1.4.2 En pratique ... 64
7.1.5 La thérapie du miroir ... 65
7.1.6 MIP et douleurs chroniques ... 65
8 Discussion ... 66

CONCLUSION ... 67

ANNEXES ... 68

ICONOGRAPHIE ... 71

BIBLIOGRAPHIE ... 73

INTRODUCTION

Le philosophe Descartes a désigné la main comme un cerveau externe. Au cours de l'évolution, le développement du cerveau lié à celui de la main nous a différencié des grands singes. Le cerveau est lui-même en constante évolution grâce à son incroyable plasticité. A tel point que V. Ramachandra serait prêt à nous renommer les Homo plasticus. Il précise que nous sommes « la seule espèce à l'utiliser comme acteur central de l'amélioration et de l'évolution du cerveau » (Ramachandran, 2011). En effet, par différents mécanismes, la main est capable de « modeler le cerveau ».

Dans le cadre de ma profession, je suis amenée à rééduquer des patients ayant subi un traumatisme de la main. Fréquemment, j'ai pu constater que la main ou la partie de la main traumatisée était mise à l'écart, comme oubliée. Ces patients ont progressivement et inconsciemment pris l'habitude de faire autrement. Chose frustrante pour un chirurgien ou un rééducateur dont l'objectif est la réintégration fonctionnelle de la zone lésée. Cette constatation m'interpellant, j'ai souhaité aborder ce sujet, dans le cadre de mon mémoire, afin d'en savoir plus sur ce trouble et comprendre son mécanisme d'action.

La thérapie du miroir est une technique de rééducation qui s'est largement développée ces dernières années. Selon Nicole Grunert Pluss, elle n'est plus exclusivement utilisée en neurologie mais aussi dans le traitement des traumatisés de la main. A la fois intrigante et passionnante, cette technique pourrait-elle être adaptée aux personnes ayant un syndrome d'exclusion segmentaire ? Dans quelles mesures ? Une étude bibliographique me permettra de tenter de répondre à ces questions.

Je commencerai tout d'abord par une description de l'anatomie et du fonctionnement du système nerveux central. Je détaillerai les différentes actions du monde extérieur sur le cerveau grâce à l'utilisation de la main. En particulier, le fonctionnement du système moteur et des neurones miroirs dont la découverte est une grande avancée pour les neurosciences. Sur ce sujet d'actualité, les publications sont nombreuses et nous apercevrons qu'il persiste encore des inconnus.

Je décrirais les différents symptômes du syndrome d'exclusion segmentaire et les hypothèses physiopathologiques que l'on peut retrouver dans la littérature. Nous verrons comment l'évaluer, le mettre en évidence et pourquoi pas le prévenir lors des prises en charge en rééducation.

La technique de leurre sensoriel par miroir a fait ses preuves chez les patients douloureux chroniques. En particulier, pour les douleurs du membre fantôme et le Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC). De nombreuses études ont été publiées mais peu de détails concernant les modalités d'utilisation de cette thérapie sont décrits. Des équipes de recherche en neurosciences, très actives dans le domaine, ont mis en place des protocoles (L. Moseley et al. / McCabe et al.).

Enfin, nous verrons dans quelles conditions la thérapie du miroir peut être utilisée lors d'un syndrome d'exclusion segmentaire.

1 Le système nerveux central

(Association, 2003)

1.1 Anatomie

Le système nerveux central est composé de l'encéphale (cerveau, tronc cérébral et cervelet). Il est relié au système nerveux périphérique (ganglions et nerfs) par la moelle épinière. Il est composé de cellules nerveuses : les neurones et les cellules gliales. Le neurone est l'unité structurelle et fonctionnelle du système nerveux. Dans le cerveau, il y a environ cent milliards de cellules nerveuses. La matière grise correspond aux corps cellulaires des neurones que l'on retrouve au niveau du cortex et de la moelle épinière. La matière blanche correspond à la gaine de myéline entourant les axones.

1.2 L'encéphale

Il est constitué de deux hémisphères (droit et gauche), du tronc cérébral et du cervelet.

Le tronc cérébral se compose du bulbe, du mésencéphale et de la protubérance annulaire. Il assure le transfert d'informations du cerveau vers la moelle épinière et le système nerveux périphérique et inversement. Le diencéphale (composée du thalamus et de l'hypothalamus) et les hémisphères cérébraux forment le prosencéphale.

Le cervelet a une fonction de coordination des mouvements et joue également un rôle dans l'équilibre.

Les hémisphères sont reliés par le corps calleux et ont chacun un ganglion de base ou noyau central. Autour de chaque hémisphère se trouve une fine couche de neurones appelée la substance grise ou le cortex cérébral. C'est une partie très développée chez l'être humain, qui se divise en différentes zones ayant des fonctions variées (aires corticales visuelles, somesthésiques, motrices). Les hémisphères sont souvent comparés à un chou-fleur, car ils ont beaucoup de replis aussi appelés sillons. Les voies de transmission entre les récepteurs sensoriels et le cortex sont croisées, ainsi l'hémisphère droit contrôle la partie gauche du corps et l'hémisphère gauche, la partie droite.

1.3 Le cortex cérébral

Chaque hémisphère est composé de quatre lobes dont les fonctions sont bien distinctes mais il existe d'importantes connexions entre eux (fig.1).

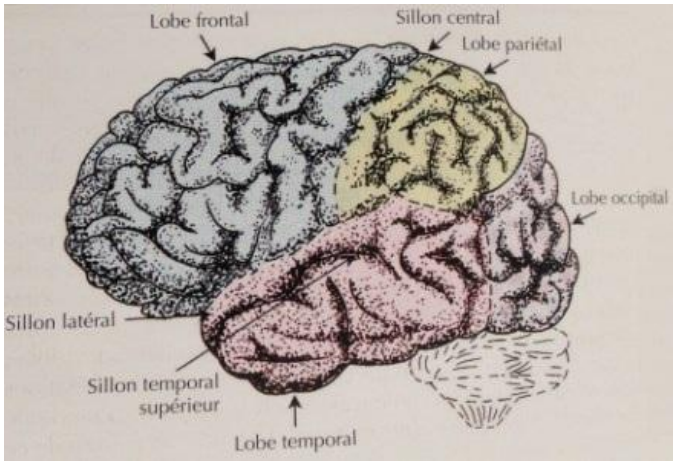


Figure 1 : Le cortex cérébral de l'homme

1.3.1 Le lobe frontal

Il contient le cortex moteur qui envoie les ordres moteurs aux muscles, le cortex pré moteur une sorte de chef d'orchestre de la motricité volontaire et le cortex pré frontal. Ce dernier est une zone qui module nos émotions et participe à ce qui fait notre personnalité. C'est aussi à cet endroit que se trouve la mémoire à court terme.

1.3.2 Le lobe pariétal

Il reçoit les informations provenant, essentiellement du toucher et des muscles, mais aussi celles concernant la douleur ou encore la température. Le lobe pariétal va assembler les informations provenant du corps avec la vue, l'ouïe et l'équilibre. Dans la partie inférieure du lobe pariétal se trouvent le gyrus angulaire et le gyrus supra marginal. Les cellules du gyrus supramarginal vont s'activer lorsque le geste réclame de la dextérité notamment lors de la réalisation d'une activité fine. Le gyrus angulaire est une zone qui serait riche en neurones miroirs et qui serait impliquée dans la discrimination droite gauche et dans la représentation des doigts.

1.3.3 Le lobe temporal

Il traite des fonctions complexes comme la fonction de perception (par exemple : de l'intensité, de la tonalité des sons...) Il permet aussi la reconnaissance des visages ou des objets.

1.3.4 Le lobe occipital

Il est principalement impliqué dans la fonction visuelle. Il est subdivisé en une trentaine de régions qui traitent chacune un aspect différent de la vision : couleurs, mouvements, formes...

1.3.5 Le cortex moteur

Le cortex moteur est situé à l'arrière du lobe frontal juste avant la séparation avec le lobe pariétal. Il est composé de l'aire 4 du gyrus pré central ou cortex moteur primaire et de l'aire 6 (fig.3).

1.3.5.1 Le cortex moteur primaire

Il correspond à une représentation topographique de différentes parties du corps. Le cortex moteur primaire est aussi appelé l'aire M1. Il est souvent représenté par l'homonculus de Wilder Penfield qui date de la moitié du XXieme siècle (fig. 2). Déjà en 1870, Hitzig et Fritsch avait mis en évidence la notion de "carte motrice". Ils remarquèrent que la stimulation de certaines zones du cortex chez le chien entrainait un mouvement involontaire. L'homonculus a été obtenu grâce à la stimulation électrique de ce cortex moteur primaire avec des macro-électrodes. Homonculus signifie « petit homme » en latin.

Il est constaté, d'après son observation, qu'il existe une disproportion entre la représentation d'une zone du corps sur le cortex moteur et sa taille réelle. La taille de la zone de représentation est proportionnelle à la complexité des mouvements effectuée par la partie du corps. Par exemple chez l'homme la main et la bouche sont très développées de même que les fonctions de manipuler et de parler.

Depuis la description de Penfield, d'autres représentations du cortex moteur ont été décrites, plus précises mais aussi plus complexes. Comme nous le verrons, il existe un remaniement cortical continuel, le cortex moteur primaire est une entité dynamique. Ce qui semble acquis c'est qu'il aurait une organisation non pas anatomique mais fonctionnelle. Au niveau de la représentation somatotopique, chaque neurone ne correspondrait non pas au contrôle d'un muscle mais l'activation du groupe de neurones serait impliquée dans un mouvement. Ainsi l'activation d'un ensemble de neurones coderait pour une action. Selon Charles Edward Beevor « le cerveau ne connaît pas les muscles, mais seulement les mouvements».

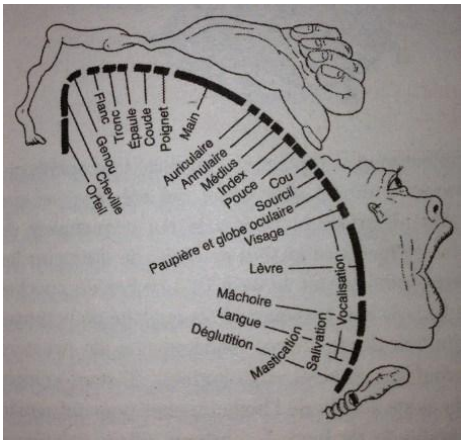


Figure 2 : L'Homonculus moteur de Wilder Penfield

1.3.5.2 L'aire 6

Elle est composée de l'aire pré motrice (APM) et de l'aire motrice supplémentaire (AMS). L'activation des neurones de l'APM induit un mouvement pour les muscles axiaux (du tronc ou de la tête). L'AMS est impliquée dans la planification de mouvements complexes et la coordination des mouvements impliquant les deux mains.

Grâce à un réseau d'aires corticales interconnectées, le cortex moteur reçoit les informations des différents lobes cérébraux. Cette organisation permet la planification et la réalisation d'un mouvement volontaire adapté à la situation rencontrée. Finalement, une grande partie des aires corticales sont impliquées dans la motricité volontaire.

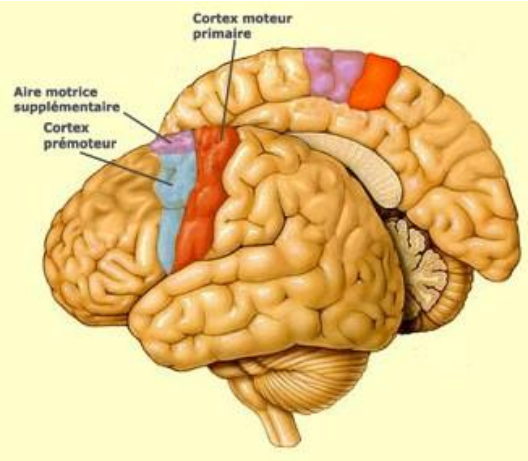


Figure 3 : Le cortex moteur

1.3.5.3 Le cortex somatosensoriel

Il est situé dans la partie antérieure du lobe pariétal et a la même organisation somatotopique que le cortex moteur primaire. Cette fois-ci les zones les plus importantes représentent les parties du corps les plus sensibles à la stimulation sensorielle. Contrairement à Penfield, John Kaas en 1987, propose une organisation différente du cortex somatosensoriel. Il décrit quatre représentations différentes au sein du cortex. D'avant en arrière, une représentation correspondant aux récepteurs musculaires, aux récepteurs cutanés d'adaptation lente, aux récepteurs cutanés d'adaptation rapide et enfin une représentation correspondant aux récepteurs articulaires.

Il existe des récepteurs sensitifs différents : ils peuvent être nociceptifs, mécanoceptifs ou proprioceptifs.

Il semblerait que les informations sensorielles et motrices soient codifiées par des réseaux communs mais spécifiques. Les données somesthésiques (ensemble des mécanismes nerveux recueillant la sensibilité du corps) sont essentielles au bon fonctionnement moteur. Ces

connexions permettent l'analyse complète de l'action. Inversement, des fonctions habituellement attribuées au système cognitif comme l'imitation, la reconnaissance d'action, peuvent être traitées par le système moteur.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'homme a un système nerveux central avec un réseau très complexe, il est à la base des circuits neuronaux qui permettent les fonctions motrices. Ces circuits neuronaux intègrent les informations visuelles, auditives ou de sources somesthésiques et lymbiques. Ils sont impliqués, non seulement lors de la réalisation des actions mais aussi lors des processus cognitifs supérieurs comme la compréhension, l'imagination ou l'imitation d'une action.

1.4 Les neurones

1.4.1 Description

Le neurone (fig.4) est constitué d'un corps cellulaire, de dendrites pour la réception du message des autres neurones et d'un axone pour la transmission du message vers les autres neurones. Tous les neurones n'ont pas la même forme (étoilés, fusiformes, sphériques, coniques, pyramidaux...). Les différences portent essentiellement sur le développement de la partie dendritique.

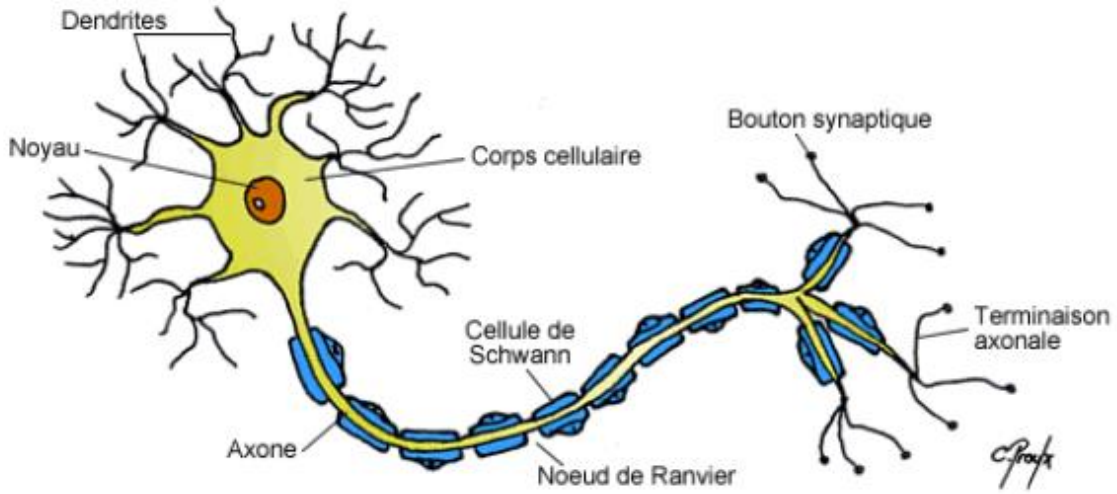


Figure 4 : Le neurone avec sa gaine de myéline

L'axone est muni de terminaisons synaptiques qui permettent la transmission du message avec les autres neurones. Les dendrites sont constituées de petits bourgeonnements appelés épines dendritiques, lieu de connexion avec les axones. Il est supposé que l'information va dans un seul sens, la dendrite reçoit le message, le corps cellulaire l'intègre et l'axone le transmet. Chaque neurone établit entre mille et dix mille connexions avec d'autres neurones.

Le corps cellulaire pour la plupart des neurones contient un noyau avec un gros nucléole. Le cytosquelette est présent dans le corps cellulaire, dans les dendrites et dans l'axone. Il est riche en micro-filaments d'actine, en filaments intermédiaires et en microtubules**.** Les protéines sont synthétisées dans le corps cellulaire et sont transportées jusqu'aux dendrites, elles permettent les connexions nerveuses. Il existe un échange bi directionnel entre le corps cellulaire et l'extrémité axonale : le flux axonal antérograde et le flux axonal rétrograde. Il permet le transport de molécules diverses dont les mitochondries, les neurotransmetteurs, les organites... Le neurone est en continuel mouvement, de nouvelles épines se forment sur les dendrites pendant que d'autres disparaissent, les axones ont de nouvelles terminaisons...

Il existe trois principaux types de neurones :

Les neurones sensoriels, ce sont des neurones qui ont des récepteurs spécialisés et qui reçoivent les informations basées sur les cinq sens : audition, toucher, ouïe, vue, odorat. Des récepteurs particuliers appelés nocicepteurs viennent transmettre un message douloureux.

Les motoneurones sont reliés aux muscles et contrôlent leurs activités.

Les interneurones sont les plus nombreux dans le cerveau humain et se situent entre les neurones sensoriels et les neurones moteurs.

Même avec les avancées techniques actuelles, la localisation exacte des cellules nerveuses est impossible, leur localisation ne peut se faire qu'à environ quelques centaines de cellules près.

1.4.2 Le potentiel d'action

Les neurones ont une activité à la fois chimique et électrique, des signaux chimiques sont envoyés des axones vers les dendrites, ces dernières les transforment en signaux électriques. C'est la somme de ces courants électriques, positifs et négatifs, transmise au niveau des dendrites qui déterminera si un potentiel d'action (courant électrique positif) sera amorcé au niveau du segment initial.

Sur la membrane axonale, des ions électriquement chargés circulent grâce à des canaux ioniques sélectifs qui s'ouvrent et qui se ferment. Le neurone a un potentiel de repos : les canaux potassium (K+) sont ouverts et les canaux sodium (NA+) sont fermés, sa valeur est de -70 mV.

Au déclenchement du potentiel d'action, l'ouverture des canaux Na+ provoque une entrée des ions Na+ dans la cellule, cela provoque une dépolarisation avec un potentiel d'action positif. Ce changement provoque une ouverture des canaux ioniques K+ avec une sortie des ions de la cellule avec une repolarisation et un retour au potentiel de repos. Ce potentiel d'action est un signal électrique permettant la transmission d'informations. Les potentiels d'action fonctionnent en mode tout ou rien, leur amplitude ne varie pas, c'est uniquement leur fréquence qui peut varier. La vitesse de propagation du potentiel d'action est très variable de 50cm/seconde à 120m/seconde. Les axones à grands diamètres et myélinisés (par exemple les motoneurones de la moelle) ont une grande vitesse de conduction alors que les axones à petits

diamètres et amyéliniques (par exemple les neurones périphériques responsables de la douleur) ont une vitesse de conduction faible.

La gaine de myéline entourant l'axone est un isolant qui limite les pertes électriques du potentiel d'action. La myéline n'est pas présente en continu le long de l'axone, elle laisse régulièrement l'axone sans gaine. Ces endroits répandus environ tous les 0.2 à 2 millimètres sont appelés les nœuds de Ranvier.

La transmission de l'influx nerveux se fait par conduction saltatoire, ce qui signifie que le potentiel d'action « saute d'un nœud à l'autre » pour se propager. Ce processus permet une transmission rapide contrairement aux axones non myélinisés.

Ces chaînes, boucles, circuits de neurones sont faits comme un réseau extraordinairement complexe et sont les voies de transmission des informations dans le système nerveux.

1.5 Les cellules gliales

Ce sont des cellules de soutien qui protègent et procurent la nourriture aux neurones, qui éliminent les déchets suite à la mort des neurones et augmentent la vitesse de conduction nerveuse en servant de gaine à certains axones.

1.6 Les synapses

La synapse provient du grec syn = *ensemble* ; haptein = *toucher, saisir*. Il existe deux types de synapses, les interneurales entre deux neurones et les neuro-effectrices (par exemple celles entre un neurone et une cellule musculaire).

Au niveau des synapses, le potentiel d'action électrique du neurone ne peut pas passer, il doit se transformer en information chimique unidirectionnelle. En effet, la plupart du temps, l'information est traduite en information chimique et transportée grâce aux neurotransmetteurs. Les synapses électriques sont rares dans le système nerveux central du corps humain. Ce passage d'informations au niveau de la synapse s'appelle la transmission synaptique (fig.5) et est réalisé essentiellement au niveau des épines dendritiques.

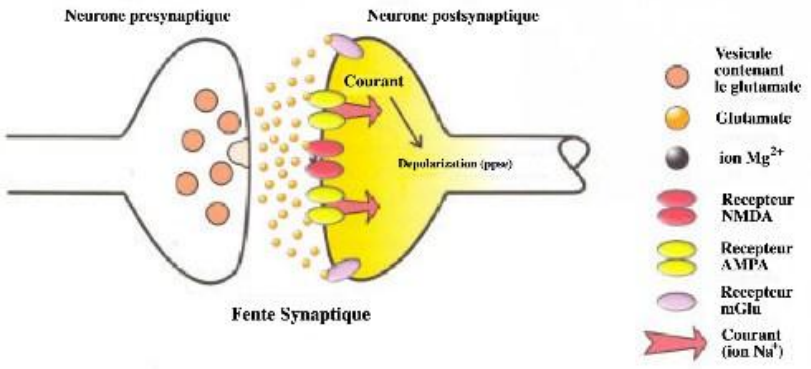


Figure 5 : La transmission synaptique.

Au niveau de la synapse, un élément pré et post synaptique sont présents et entre les deux se trouve la fente synaptique. Sur la membrane pré synaptique se trouvent des vésicules synaptiques qui stockent les neurotransmetteurs.

Un potentiel d'action se propage le long de l'axone, cela provoque une ouverture des canaux ioniques, les ions calcium (CA++) entrent dans la cellule. Cette augmentation de Ca++ intracellulaire entraîne l'activation d'enzymes qui ont une action sur des protéines pré synaptiques (tagmine, brévine..). Ces dernières vont permettre la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane pré synaptique et la libération des neurotransmetteurs dans la fente synaptique.

Les neurotransmetteurs vont rapidement atteindre la membrane post synaptique et interagir avec des récepteurs. Le neurotransmetteur (clé) va trouver son récepteur (cadenas) qui va activer l'ouverture d'un canal ionique si les récepteurs sont ionotropiques. Les ions chargés positivement (Na+ ou Ca ++) provoque un courant positif et un potentiel post synaptique excitateur. Un nouveau potentiel d'action est alors créé par la dépolarisation et transmis le long de l'axone vers la cellule cible.

Au contraire, les ions chargés négativement entraînent un potentiel post synaptique inhibiteur, ce qui empêche la dépolarisation et évite le déclenchement du potentiel d'action. Le principal neurotransmetteur excitateur est le glutamate. Gaba serait le plus important neurotransmetteur inhibiteur dans le cerveau, la glycine est elle aussi un neurotransmetteur inhibiteur. (Levy LM, 2002) (Jones, 1993)

Il existe des récepteurs métabotropiques ne produisant pas de potentiel d'action mais semble-t-il l'influençant indirectement. Au niveau de la membrane post synaptique, le récepteur est couplé à une molécule spécialisée appelée protéine G. L'activation du récepteur par un neurotransmetteur (par exemple l'acétylcholine, la noradrénaline ou la dopamine), permet la libération de la protéine G et l'enchaînement d'une cascade d'événements intracellulaires. Il semblerait que des récepteurs agissent sur de nombreux processus chimiques, les changements engendrés sont plus longs mais durent aussi plus longtemps qu'avec des récepteurs ionotropiques.

Il existe un processus de recyclage des membranes des vésicules synaptiques afin qu'elles puissent être réutilisées. Les cellules gliales, vont nettoyer la fente synaptique des neurotransmetteurs afin de laisser place à un nouveau potentiel d'action.

Il se passe 1/1000ième de seconde entre l'arrivée du potentiel d'action au niveau de la synapse et la production d'un potentiel post synaptique excitateur.

1.7 La neuromatrice

Elle correspond à la zone de codage du cerveau. C’est à cet endroit que se font les connections nerveuses et elle constitue donc une zone très plastique. En 1980, R. Melzack décrit la théorie de la neuromatrice dans le cadre des douleurs fantômes. Il propose que la

douleur résulte d'une multitude d'informations en réseau provenant de plusieurs structures du système nerveux central. (Melzack, 2001)

1.7.1 La neurosignature

Pour R. Melzack, elle est propre à chaque personne car les connexions synaptiques sont différentes et modifiables avec le temps. La neurosignature correspond à l'ensemble des influx nerveux produit par le réseau neuronal au sein du cerveau à un moment donné.

Elle est également appelée « neurotag », terme utilisé par L. Moseley et son équipe pour décrire un modèle d'activité dans la neuromatrice. Il correspond à une connexion de neurones à un moment précis qui peut mener à la production d'une douleur, d'un mouvement ou d'une émotion. Par exemple la neurosignature de la douleur à l'index est l'activation commune de certains neurones à un moment donné qui conduit à la création d'une douleur à l'index. La neurosignature correspond à l'activation d'un certain nombre de neurones et à l'inhibition des autres neurones, si des neurones s'activent alors qu'ils ne font pas partie de la neurosignature, cette dernière sera moins précise où va changer d'expression.

L'activation du neurone comme nous l'avons vu précédemment va dépendre de son excitabilité. Les connexions avec les autres neurones vont moduler le niveau d'excitabilité du neurone.

Il existe différents mécanismes pouvant influencer la transmission d'informations au niveau cérébral, ils vont donc moduler indirectement les différentes fonctions cérébrales.

1.8 L'imagerie cérébrale

Des techniques de neuro-imagerie structurelle permettent la mise en évidence des différentes zones anatomiques au niveau du cerveau. La neuro-imagerie fonctionnelle analyse le cerveau en action. Nous allons nous intéresser à différentes méthodes existantes pour mesurer l'activité cérébrale lors de la réalisation d'une tâche.

1.8.1 L'Electroencéphalographie (EEG)

Cet outil mesure, grâce à des électrodes placées sur le crâne, l'activité électrique du cerveau. Cette activité peut être globale ou induite spécifiquement en réponse à des stimuli sensoriels. La moyenne des données obtenues donne le résultat qui est l'électroencéphalogramme.

La magnétoencéphalographie (MEG), très proche de l'EEG, est une technique qui enregistre les champs magnétiques et non pas électriques émis par l'activité cérébrale.

1.8.2 L'Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (IRMf)

L'Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (IRMf) permet la détection des modifications des niveaux d'oxygène dans le sang à travers le cerveau. En effet, lorsque des neurones sont activés, ils vont avoir un apport d'oxygène plus important. Le flux sanguin

augmente lorsqu'il y a activation cérébrale. L'IRMf va détecter la concentration de désoxy-hémoglobine (hémoglobine sans oxygène). Plus le taux de désoxy-hémoglobine est faible, plus l'activité cérébrale est intense. L'activité basique du cerveau au repos est soustraite à celle du cerveau en activité, ce qui permet de mettre en évidence les régions cérébrales actives lors de la réalisation d'une tâche.

1.8.3 La Tomographie par Emission de Positons (TEP ou PET Scan)

Elle mesure l'activité cérébrale grâce à l'injection d'un élément radioactif dans le sang. La dégradation radioactive de ce traceur va permettre l'enregistrement des zones cérébrales en activité qui nécessitent donc de l'oxygène. L'élément radioactif peut être ajouté dans certaines substances afin de le localiser plus précisément, par exemple pour l'étude de l'utilisation des neurotransmetteurs dans certaines régions cérébrales.

1.8.4 La Stimulation Magnétique Transcranienne (SMT)

La SMT est une technique non invasive de stimulation du système nerveux. Elle consiste à stimuler le cortex grâce à un champ magnétique qui provoque un courant électrique d'une intensité adaptée. Elle permet par exemple l'enregistrement de Potentiel Evoqués Moteurs (PEM). Elle est souvent utilisée en association avec d'autres techniques pour connaître la localisation exacte des différentes zones à stimuler ou pour faire des études de cartographie cérébrale fonctionnelle.

2 Plasticité cérébrale

2.1 Définition

Longtemps, on croyait que le réseau synaptique et l'organisation corticale étaient immuables. Au contraire, le cerveau est plastique ce qui signifie qu'il est «malléable, que l'on peut le modeler». En effet, il a une capacité de changement. Comme la pâte à modeler qui peut constamment être remodelée.

G Lundborg définit la plasticité cérébrale comme les capacités du cerveau à mettre en place une certaine organisation synaptique en réponse à des influences périphériques directes ou suite à une longue période (Lundborg, 2003). Pour lui, de telles modifications dépendent de l'expérience. Elles peuvent être par exemple, secondaires à des changements d'afflux sensoriels au niveau de la main suite à une modification de son utilisation (augmentation ou diminution non physiologique) ou le résultat d'une désafférentation.

En 1947, D.O. Hebb suggérait que l'expérience pouvait entraîner une réorganisation corticale (Hebb, 1947). Puis P. Wall et M. Egger en 1971 mettent en évidence des modifications corticales chez le rat (Wall and Egger, 1971).

2.2 Mécanisme

Le cerveau a différents moyens pour changer, c'est essentiellement au niveau des neurones que les changements se font et plus particulièrement au niveau des synapses. Les connexions synaptiques fréquemment utilisées se renforcent tandis que celles peu ou pas utilisées ont tendance à être oubliées. Dans le cerveau aussi « rien ne se perd, tout se transforme ».

Le cortex moteur primaire (M1) reçoit les informations du cortex pré moteur et du ganglion de base. Son organisation est vouée à des modifications. Elle peut radicalement se transformer dans différentes situations (par exemple après une lésion périphérique ou amputation) (Donoghue and Sanes, 1987).

Il existe au niveau cérébral, un phénomène de plasticité qui est réversible. Dans le cas d'une amputation de main par exemple, la partie amputée n'est plus là mais sa représentation corticale demeure. Chez un bi amputé, après une hétéro transplantation des deux mains, les cartes fonctionnelles changent (Giraux et al., 2001). En effet, l'IRM fonctionnelle a montré un redéveloppement des aires corticales des mains (6 mois après la chirurgie) et une diminution des aires du coude et de la face qui s'étaient agrandies suite à l'amputation (fig.6).

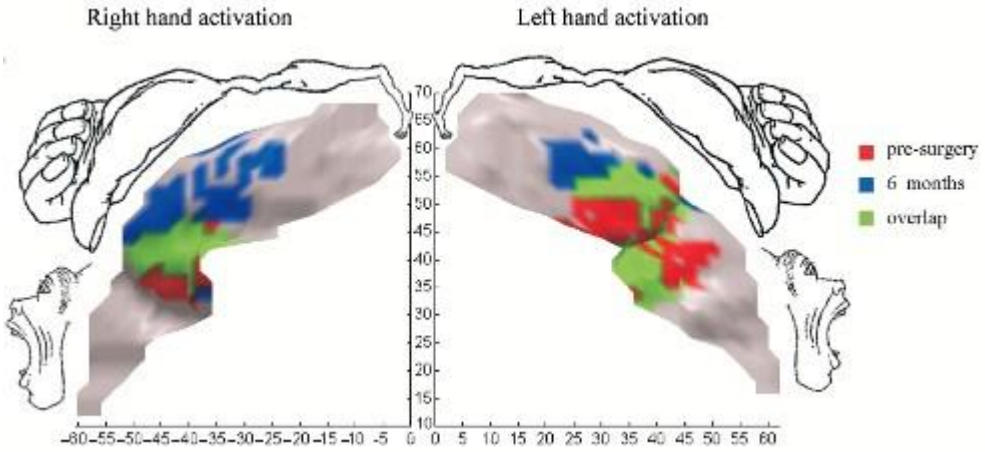


Figure 6 : **Homonculus de Penfield permettant la représentation des cartes d'activations de M1 obtenues lors de mouvement de la main.**

En rouge : avant chirurgie, en bleu : 6 mois plus tard, en vert : le recouvrement des deux.

Au niveau du cortex primaire, nous pouvons remarquer que les zones corticales dédiées à la main et à la face sont adjacentes. Suite à l'amputation de la main, les zones corticales pour la face et le coude ont colonisé celle de la main absente. La greffe a permis le redéveloppement de la zone de la main.

Il s'agit d'un phénomène appelé "sprouting" qui correspond à la formation de nouveaux axones ou dendrites suite à la lésion ou sous-utilisation neuronale.

Les modifications plastiques du cortex sont rencontrées en cas d'amputation mais aussi lors de l'entraînement moteur ou mental par exemple chez les musiciens professionnels, les sportifs de haut niveau ou les personnes aveugles qui lisent le braille (Pascual-Leone and Torres, 1993) (Pascual-Leone et al., 1995).

Les répétitions motrices ou mentales à long terme de mouvements des doigts entraînent une augmentation de la surface corticale des doigts. B. Godde et al., ont montré en utilisant le MEG que quelques heures de coactivation tactile dans des champs récepteurs séparés de l'index droit entraînaient 20% d'amélioration au test de discrimination de deux points et une expansion rapide de la représentation corticale du doigt (Godde B, 2003).

En 2006, une étude a montré qu'en anesthésiant (avec de la crème Emla) une zone de l'avant-bras, la zone corticale correspondante est rapidement colonisée par les zones voisines (Rosen et al., 2006). Par exemple si l'avant-bras est anesthésié, la zone corticale de la main va avoir tendance à se développer et des améliorations peuvent être observées au niveau de la discrimination sensitive.

V. Ramachandran émet deux hypothèses (Ramachandran, 2011). La première serait que la zone corticale non utilisée soit colonisée par les fibres des zones adjacentes. Cela expliquerait pourquoi lors d'un contact sur le visage une personne amputée de la main ressent un contact fantôme sur sa main amputée. Deuxièmement, il imagine que des connexions venant de la zone de représentation corticale du visage pourraient déjà être présentes avant la lésion. Elles seraient habituellement inhibées par l'activité de la main.

Dans le cas d'une atteinte nerveuse, G. Lundborg est d'accord avec V. Ramachandran (Lundborg, 2003). Il y aurait une activation de connexions synaptiques présentes auparavant mais inhibées. Ces synapses excitatrices latentes permettraient d'expliquer la rapidité de l'expansion des zones corticales adjacentes. Ce "démasquage" des synapses peut être dû à différents mécanismes, la diminution du neurotransmetteur inhibiteur GABA, la participation des synapses excitatrices glutaminergiques ou les mécanismes impliquant les récepteurs NMDA.

L'âge va influencer la neuroplasticité. Chez l'enfant, les mécanismes de plasticité sont plus rapides que chez l'adulte (Hutchinson et al., 2002).

L'expérience va moduler le système nerveux. Une étude mené en 2005, met en évidence que l'activation neuronale est supérieure lors de l'observation d'actions qui sont connues par l'observateur (Calvo-Merino et al., 2005). Par exemple, lors d'un spectacle de danse classique, les personnes pratiquant cette danse ont une réaction neuronale plus importante que les danseurs de Capoera.

La main peut donc façonner indirectement le cerveau.

2.3 La plasticité synaptique

Les réseaux neuronaux vont être modifiés en fonction des activités réalisées par la personne, ils vont mémoriser des situations afin d'y répondre le plus rapidement possible.

2.3.1 La loi de Hebb

En 1949, D.O. Hebb dit « quand un axone d'une cellule A est assez proche pour exciter une cellule B de manière répétée et persistante, une croissance ou des changements métaboliques prennent place dans l'une ou les deux cellules ce qui entraîne une augmentation de l'efficacité de A comme cellule stimulant B ». Selon lui, la force de connexion synaptique doit être réglée par des mécanismes dépendant de l'activité neuronale. Apprendre ou mémoriser revient à modifier la connexion synaptique. En effet, la synapse va réaliser une transmission du message nerveux mais elle peut aussi le moduler (fig.7).

Le potentiel post synaptique excitateur a une certaine force, cette dernière est variable. Les changements de la force synaptique peuvent durer de quelques secondes jusqu'à être définitifs. Si cette force augmente, elle provoque une potentialisation à long terme (LTP) et une dépression à long terme (LTD) si elle diminue. Le LTP peut être vu comme un renforcement de l'activité synaptique.

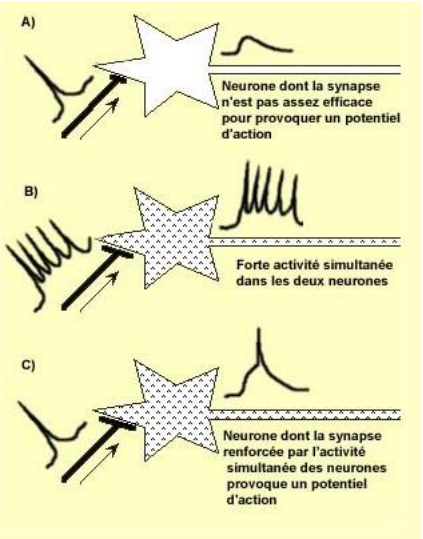


Figure 7 : La modulation du potentiel d'action

2.3.2 Les synapses plastiques

Certaines synapses sont plus facilement vouées aux changements que d'autres, celles ayant des récepteurs au glutamate sont particulièrement plastiques, d'autres ont besoin d'un amorçage pour le devenir. Ces capacités plastiques pourraient être un moyen de stockage d'informations en mémoire ou d'apprentissage au niveau neuronal. Il existe 4 principaux récepteurs au glutamate, trois ionotropiques : l'AMPA, le NMPA et le kainate et un métabotropique le mGlu.

Les récepteurs AMPA et NMPA sont les plus étudiés et considérés comme les molécules de la mémoire. Le récepteur au glutamate AMPA est le plus rapide, il est couplé à un canal ionique pour Na+, comme nous l'avons vu précédemment l'arrivée de glutamate entraîne l'ouverture

du canal ionique. L'entrée de Na+ dans la cellule provoque une dépolarisation et si le seuil est atteint, il y a création d'un potentiel d'action.

Le récepteur au glutamate NMPA fonctionne avec un canal ionique à Ca2+. Si l'activation du récepteur se fait lentement, le canal ionique va être obstrué par des ions Mg2+, l'entrée de Ca2+ ne peut pas se faire. Une dépolarisation est nécessaire pour chasser les Mg2+ du canal ionique, elle est obtenue par une activation soutenue des récepteurs AMPA. L'entrée massive d'ions NA+ du récepteur AMPA entraîne la libération du canal ionique et l'activation des récepteurs NMPA. L'entrée du Ca2+ génère la création d'une potentialisation à long terme (LTP). De plus, les Ca2+ une fois dans le neurone entraîne une cascade des modifications intracellulaires à court terme, augmentation de l'efficacité des récepteurs AMPA ou à long terme augmentation du nombre de récepteurs AMPA au niveau de la membrane post synaptique (fig.8). Tous ces changements vont augmenter l'efficacité de la transmission synaptique (Rebola et al., 2011).

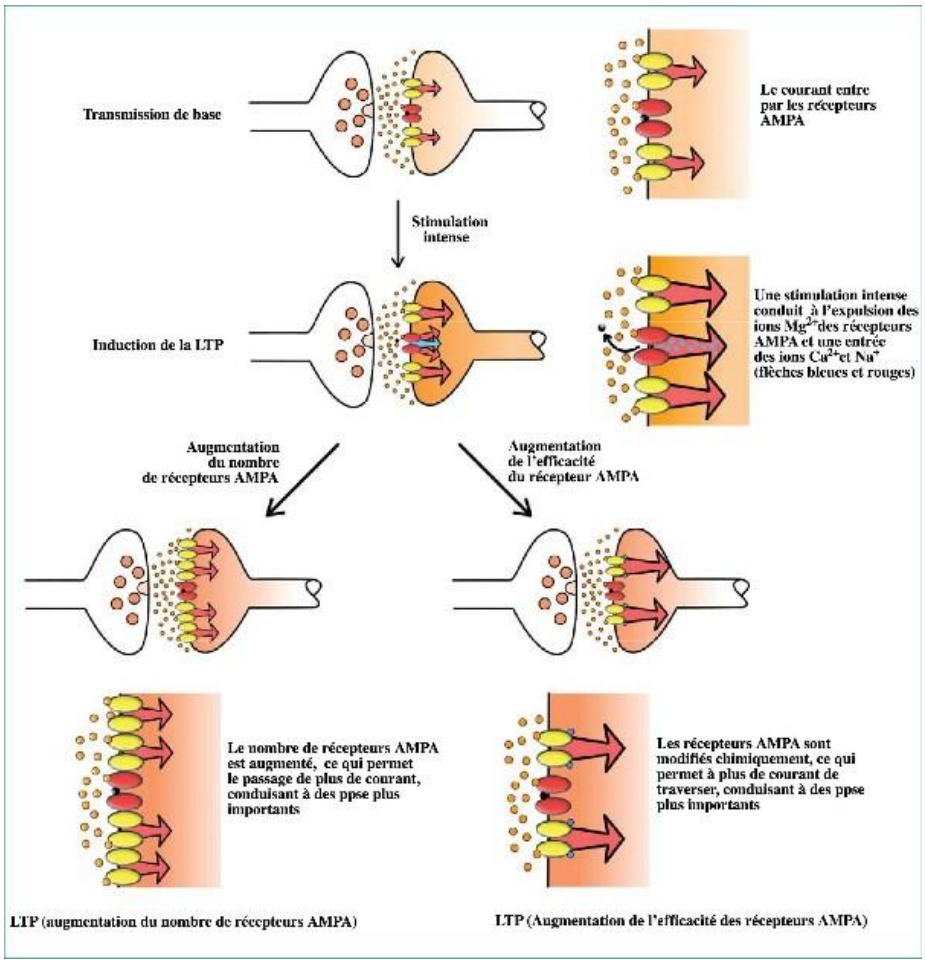


Figure 8 : La plasticité synaptique et la potentialisation à long terme (LTP).

En rouge, les récepteurs NMDA. Le petit cercle noir correspond au magnésium Mg2+ qui bloque l'entrée de Calcium Ca 2+. Le LTP se caractérise soit par une augmentation du nombre de récepteurs AMPA ou une augmentation de leur efficacité.

3 Les neurones miroirs

3.1 Découverte !

Ils ont été découverts chez le singe au début des années 90 par Giacomo Rizzolatti et son équipe. Ils ont été mis en évidence chez l'homme en 1995 par L. Fatiga et son équipe.

Les neurones miroirs sont activés durant l'exécution d'actions comme la prise d'objets et durant l'observation de ces mêmes actions réalisées par des individus. Ces neurones sont appelés « miroirs » car l'action observée semble être reflétée "comme dans un miroir" dans la représentation motrice de l'observateur. Ils sont actifs au même instant dans le cerveau de la personne qui réalise l'action et dans celui qui l'observe. De plus, ils vont être activés pour un individu lorsqu'il réalise l'action ou, lorsqu'il l'observe et qu'elle est réalisée par autrui (Jacob, 2007).

G. Buccino nous explique que les neurones miroirs permettent au cerveau de relier les mouvements observés à nos propres mouvements et d'en connaître la signification. Ces neurones nous permettent de comprendre les gestes d'autrui, sans passer par un raisonnement et une déduction impliquant des fonctions cognitives (Buccino et al., 2006).

3.2 Chez le singe

Selon L. Moseley comme toute grande découverte, la mise en évidence des neurones miroirs s'est faite par hasard par l'équipe de G. Rizzolatti. L'équipe enregistrait l'activité de neurones du singe macaque rhésus concernant la fonction de la main lors de l'action « manger ». Les singes étaient en train de prendre et de manger de la nourriture. L'appareil d'enregistrement fonctionnait encore durant la pause déjeuner des scientifiques. Ils se rendirent alors compte qu'une activité cérébrale identique était enregistrée lorsque les singes mangeaient ou lorsque les singes regardaient les scientifiques manger.

Les neurones miroirs ont d'abord été décrits chez le singe dans le cadre d'activité manuelle mais la plupart s'activent pendant l'exécution/ l'observation d'action d'ingestion avec la bouche comme la saisie, la succion ou la rupture d'aliments. Certains d'entre eux répondent pendant l'observation ou l'action de tâches de communication orale (claquement des lèvres par exemple).

Une partie de ces neurones décharge lors de l'exécution d'action de la main ou de la bouche avec un but mais aussi lorsque le singe observe un de ses congénères ou un expérimentateur faire la même ou une action semblable. Ils s'activent lors d'actes moteurs spécifiques mais ils se différencient des neurones canoniques par leurs propriétés visuelles. En effet, le neurone miroir ne va pas s'activer lors des gestes intransitifs (sans objet), si la prise d'objet est mimée ou à la seule vue d'un objet. L'activation du neurone miroir se fera lors de l'interaction entre un effecteur et un objet. Il sera actif depuis la préfiguration de la prise avec la main jusqu'a la prise, que l'action soit observée ou réalisée par la personne. Trois choses sont nécessaires : l'objet, l'action et la main.

Il existe une congruence entre l'acte moteur codé par le neurone et l'acte moteur observé qui l'active. Cette congruence peut être stricte si l'action observée correspond à l'action accomplie. Elle sera large lorsque les deux actions observées ou accomplies ne sont pas identiques mais sont liées par exemple par le type d'action ou le nombre d'action.

Chez le singe, une douzaine de zones cérébrales avec des neurones miroirs ont été définies par une combinaison de méthodes anatomiques, physiologiques ou chimiques. Ils ont été premièrement identifiés dans le cortex pré moteur ventral (zone aire F5) et plus tard dans le lobe pariétal inférieur du cerveau des singes. Il y a une zone particulièrement intéressante dans la partie rostrale de la partie ventrale du cortex pré moteur (zone F5 de la classification de Matelli et al) et qui semble correspondre à la zone de Broca chez l'homme. Elle a un rôle dans la représentation motrice de la bouche et de la main avec un but d'action (Rizzolatti G., 2011).

Récemment, des chercheurs en neurosciences ont comparé l'activation des réseaux miroirs lors de la réalisation d'un geste, saisir un objet avec une pince et lors de l'observation d'un autre singe faisant ce geste. Lorsque le singe fait l'action, ils ont remarqué une activation importante des cellules nerveuses des régions correspondantes au bras et à la main et des contractions musculaires pour réaliser l'action. Lorsque le singe observe un congénère, il n'y a pas de contraction musculaire. Il y a une activation d'une partie des cellules mais elles sont moins actives que lors du geste. Le réseau miroir représenterait une fraction des réseaux activés pendant une action (Haggard et al., 2013).

3.3 Chez l'homme

3.3.1 Description

L. Fatiga et ses collaborateurs ont prouvé l'existence des neurones miroirs chez l'homme. En utilisant l'enregistrement des PEM des muscles de la main et du bras, ils ont mis en évidence une augmentation des PEM lors de l'observation d'actes transitifs ou intransitifs. Il existe une facilitation motrice chez des observateurs d'actions transitives (c'est-à-dire dirigées vers des objets) réalisées par autrui (Fadiga et al., 1995).

Les neurones miroirs sont essentiellement dédiés à la main, à la bouche et aux pieds(Buccino et al., 2001). Il semblerait que le système des neurones miroirs soit plus étendu chez l'homme que chez le singe.

Chez l'homme, les neurones miroirs vont s'activer pour des actes ou des séquences de mouvements transitifs, intransitifs mais aussi mimés. L'observation d'une main réalisant un geste ou la réalisation d'une action sont donc suffisants pour une activation de ces neurones chez l'homme. L'activité va augmenter en fonction de la correspondance du geste observé de l'acteur avec les ressources motrices de l'observateur. Par exemple, pour un homme l'activation du réseau miroir sera maximale s'il observe une personne parler et minimale s'il observe un chien aboyer (Buccino et al., 2001).

3.3.2 Localisation

Rizzolatti lors de récentes études avec IRMf a mis en évidence, tout en restant prudent par rapport aux erreurs d'interprétation lors de l'enregistrement de l'activité cérébrale," les zones participants au réseau des neurones miroirs" (Rizzolatti G., 2011) :

- celles constamment actives lors de l'observation des actions d'autrui sont la portion antérieure du lobe pariétal inférieur, le secteur inférieur du gyrus précentral et le secteur postérieur du gyrus frontal inférieur.

- dans certaines conditions expérimentales, également l'activation d'une région plus antérieure du gyrus frontal inférieur et du cortex pré moteur dorsal "(fig. 9). Il semblerait qu'il y ait un lien entre la zone active dans le lobe pariétal inférieur (correspondante à l'aire 40 de Brodmann) et l'aire PF chez le singe, et entre la partie postérieure du gyrus frontal inférieur et l'aire 44 de Brodmann ou partie postérieure de l'aire de Broca destinée aux mouvements de la bouche et de la main qui serait l'homologue humain de l'aire F5 chez le singe.

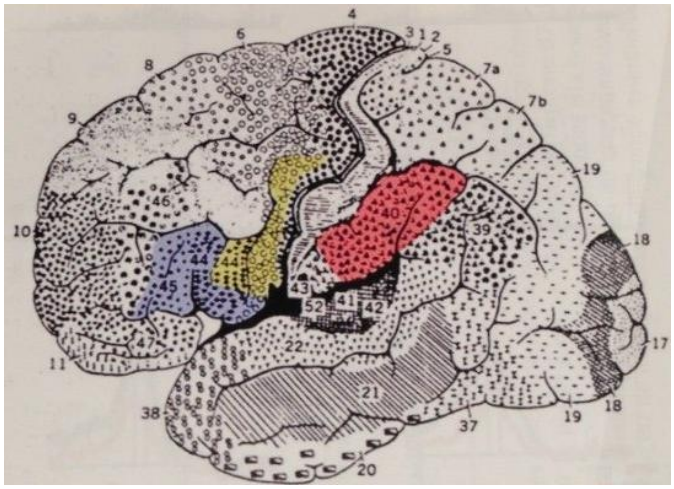


Figure 9 : Le système des neurones miroirs chez l'homme.

En rose : le secteur du lobe pariétal (pour l'exécution d'actions et l'observation de ces mêmes actions effectuées par un tiers). En jaune : secteur du lobe frontal qui s'active dans les mêmes conditions. En bleu : un autre secteur frontal s'activant, dans certaines conditions, lors de l'observation d'actions effectuées par autrui. Les neurones contenus dans cette zone ne devraient pas faire partie du système miroir car ils n'ont pas de propriétés motrices.

3.3.3 Leurs rôles

Il existe différents types de neurones miroirs, certains moteurs situés essentiellement dans le lobe frontal et pariétal et d'autres appelés sensoriels pour le toucher ou pour la douleur. Ces derniers ont été mis en évidence en 99 par William Hutchinson et son équipe de chercheurs de l'université de Toronto lors d'opérations de neurochirurgie sur des patients conscients (Ramachandran, 2011). La stimulation des neurones de la partie antérieure du cortex cingulaire provoque des douleurs sur la peau. Si le patient observe une personne se faire piquer sur la peau cela provoque aussi l'activation des cellules du cortex cingulaire antérieur.

Il semblerait qu'il existe aussi des neurones miroirs liés à la reconnaissance des expressions faciales, principalement situé dans l'insula.

L. Moseley lui n'est pas entièrement satisfait par la théorie des neurones miroirs. Le fait que ces neurones sont répartis dans différentes zones du cerveau, selon lui remettrait plutôt en question la façon de fonctionner du cerveau (Moseley, 2012).

3.3.3.1 La représentation interne du mouvement

La première spécificité des neurones miroirs est qu'ils apportent une congruence entre l'information visuelle et la réponse motrice.

Plusieurs études (Fadiga et al., 1995) (Iacoboni et al., 2005) (Buccino et al., 2001) ont montré que l'observation et l'exécution d'actions partagent des substrats neuronaux communs chez l'homme mais aussi que l'observation d'actions produit une augmentation de l'excitabilité des voies cortico-spinales. Chez l'observateur, la vue d'une action entraîne une simulation de l'action avec une activation des neurones moteurs nécessaires pour réaliser l'action. Mais l'action n'est pas réalisée par l'observateur malgré l'activation neuronale, il y aurait des systèmes inhibiteurs au niveau frontal qui bloqueraient la transmission du message. Le cerveau ne reçoit pas les informations nécessaires des récepteurs sensitifs ou proprioceptifs pour réaliser le mouvement.

L'observation d'un mouvement de la main entraîne une excitabilité des neurones miroirs du cortex pré moteur, cette dernière correspondant à la cinématique des mouvements des doigts impliqués. Les neurones miroirs coderaient aussi l'aspect temporel des actions (Gangitano et al., 2004).

Selon M. Jeannerod et G. Rizzolatti, le rôle des neurones miroirs serait de réaliser "une représentation motrice interne" et permettrait la reconnaissance et la compréhension de l'acte observé. Il s'agit d'un phénomène de résonance car les neurones activés lors de l'observation d'un acte et créant une image motrice de cet acte, seraient les mêmes que ceux activés lors de la planification de l'acte pour son exécution.

Il semblerait que l'activation des réseaux miroirs soit fonction de la distance qui sépare l'acteur de l'observateur. Comme si, lorsque la distance est trop importante on se trouverait trop loin pour intervenir dans l'action et donc les neurones miroirs ne s'activeraient pas. Les modalités d'action des réseaux miroirs dépendraient des possibilités d'interaction avec l'action observée. Il y aurait des neurones miroirs activés pour les stimuli venant de l'espace péri personnel et ceux réagissant aux stimuli de l'espace extra personnel. Un troisième groupe correspondrait aux neurones indifférenciés (Rizzolatti and Sinigaglia, 2010).

M. Jeannerod va plus loin en disant que les neurones miroirs seraient à la base de l'imitation (Jeannerod, 2006). G. Rizzolatti lui ne soutient pas cette hypothèse en disant que l'imitation est propre à l'homme selon des études réalisées par des éthologues. D'après lui, il faut être attentif à la définition de l'imitation. Il accepte une participation des neurones miroirs lors de l'imitation si "l'acte est déjà présent dans le patrimoine moteur de l'observateur". Par contre il précise que le système neurones miroirs n'est pas suffisant pour l'apprentissage par imitation.

3.3.3.2 La compréhension d'une action d'autrui

La compréhension des actes signifie « la capacité immédiate de reconnaître dans les « événements moteurs » observés un type d'acte déterminé, caractérisé par une modalité spécifique d'interaction avec les objets, de différencier tel ou tel type d'acte et, éventuellement, d'utiliser cette information pour y répondre de la façon la plus appropriée » (Rizzolatti G., 2011). La compréhension d'une action réalisée par autrui nécessite la reconnaissance de l'action et la représentation de l'intention d'autrui : c'est-à-dire savoir ce que fait la personne et pourquoi il le fait (Jacob, 2007).

Une étude par IRMf, a montré que les intentions motrices d'une personne peuvent être reconnues grâce aux neurones miroirs (Iacoboni et al., 2005). Une chaîne motrice est créée par les neurones miroirs activés par l'acte moteur, puis par des neurones miroirs reliés aux premiers codant la suite des actes moteurs qui s'enchaîneront après l'acte initial (Rizzolatti and Craighero, 2004).

Grâce aux neurones miroirs, un acte accompli devant nos yeux, aura immédiatement un sens pour nous que la personne le veuille ou non. Cela ne veut pas dire que d'autres systèmes, réseaux neuronaux ne sont pas impliqués dans ces phénomènes et n'ont pas les mêmes rôles que les neurones miroirs.

P. Jacob, se dit sceptique sur le fait que les neurones miroirs serviraient à représenter les intentions d'autrui, différents mouvements peuvent être utilisés pour la même intention et un seul et même mouvement peut servir à accomplir des intentions distinctes (Jacob, 2007).

3.3.3.3 L'empathie

Les neurones miroirs nous permettraient d'adapter notre comportement à celui des autres, d'entrer en résonance avec autrui. Au quotidien, lors de manifestations sportives on peut facilement observer certains gestes, réactions qui seraient le fruit des neurones miroirs. Par exemple, lors d'un match de boxe, on pourrait croire que certains spectateurs ressentent la douleur du sportif, un boxeur qui vient de prendre un coup, ou lorsqu'on observe un athlète qui se blesse gravement. Les neurones miroirs permettraient de vivre l'intention de l'autre, ressentir et mimer l'action en nous mais sans passer à l'acte.

V. Ramachandran dit " tu éprouves de l'empathie, mais tu ne vis pas les actes de cette personne au sens propre", selon lui les réseaux miroirs permettraient en quelque sorte de lire l'esprit de l'individu observé.

3.3.3.4 Le langage

Les neurones miroirs pourraient être impliqués dans le développement du langage chez le bébé. Le rôle important de l'aire de Broca dans le langage est largement connu, comme nous l'avons vu il semblerait qu'elle contienne un nombre important de neurones miroirs. L'activation des neurones miroirs lorsque le bébé voit ou même entend ses parents parler aurait un effet facilitateur pour la réalisation de l'action par la suite. Certains auteurs comme

V. Ramachandran vont plus loin en disant que les neurones miroirs pourraient être à la base de l'évolution du langage chez l'homme.

3.4 Les neurones canoniques

Comme les neurones miroirs, ils ont des propriétés visuo-motrices et sont activés au cours de l'exécution d'actes moteurs. La vue de l'objet à manipuler va aussi entraîner leur activation même si l'acte moteur n'est pas réalisé ce qui ne se passe pas pour un neurone miroir. A la vue de l'objet, le cerveau va pré programmer l'acte moteur potentiel qui pourrait être réalisé en fonction des caractéristiques visuelles de l'objet (Jeannerod et al., 1995). Par contre, l'observation d'actions de préhension réalisée par autrui, ne va pas activer les neurones canoniques (Jacob, 2007).

4 La motricité volontaire

Un simple mouvement est un travail important pour le cerveau. La situation est analysée avant l'exécution du mouvement afin de l'adapter le mieux possible. Le mouvement peut être volontaire, réflexe ou automatique. Il est inscrit dans le cortex moteur en tant que modèle élémentaire.

Nous parlerons essentiellement du mouvement volontaire. Selon G. Rizzolatti nous avons tendance à avoir une image extrêmement simple du système moteur, comme nous l'avons déjà vu, il existe des interactions complexes entre les différentes aires corticales que ce soit au niveau frontal, pariétal ou au niveau des aires auditives, tactiles ou visuelles. Les gestes effectués ne sont pas de simples mouvements mais sont des actes nécessitant des informations perceptives, cognitives et motrices. Une tâche motrice nécessite obligatoirement la localisation des segments corporels dans l'espace (Shenton et al., 2004).

4.1 La production d'un mouvement volontaire

(Dubuc, 2002)

4.1.1 Définir les objectifs du mouvement

Pour cela, le cortex pré frontal va permettre la planification du mouvement suivant les objectifs de l'acte à réaliser. Par exemple : prendre un verre pour boire va nécessiter de s'approcher du verre pour le prendre. Le cortex pariétal va analyser la situation dans laquelle doit se réaliser le mouvement (positionnement du corps dans l'espace) et rechercher une réponse adaptée. Il va en quelque sorte proposer plusieurs « modèles virtuels de mouvements ». Pour cela il reçoit des informations somatosensorielles, proprioceptives et visuelles des autres aires corticales. Le cortex pariétal et le cortex pré frontal vont travailler ensemble pour définir les caractéristiques du mouvement à réaliser.

4.1.2 Planification précise du mouvement

L'aire 6 du cortex moteur (APM et AMS) va recevoir les informations du cortex pré frontal et du cortex pariétal postérieur concernant l'acte moteur choisi. Ces informations ont transité par la boucle de contrôle formée par les ganglions de base et le thalamus. Avec l'aide du cervelet, l'enchaînement des contractions musculaires nécessaire va être planifié. Un contrôle continu du monde extérieur va être réalisé par le cervelet en recueillant des informations sensorielles.

4.1.3 Exécution du mouvement

Le cortex moteur primaire va ajuster la force de contraction musculaire nécessaire lors du mouvement. Les informations vont être transmises aux motoneurones par l'intermédiaire du tronc cérébral et de la moelle épinière.

4.2 Structures impliquées

Nous avons déjà décrit la composition et les fonctions du cortex moteur situées dans le lobe frontal. Il n'est pas le seul à être impliqué au niveau cérébral lors du mouvement volontaire. Des interactions majeures se font avec le cortex pariétal postérieur et le cortex pré frontal. Des boucles de contrôle passant par les ganglions de base et le cervelet sont présentes pour corriger et contrôler les informations transmises (fig.10).

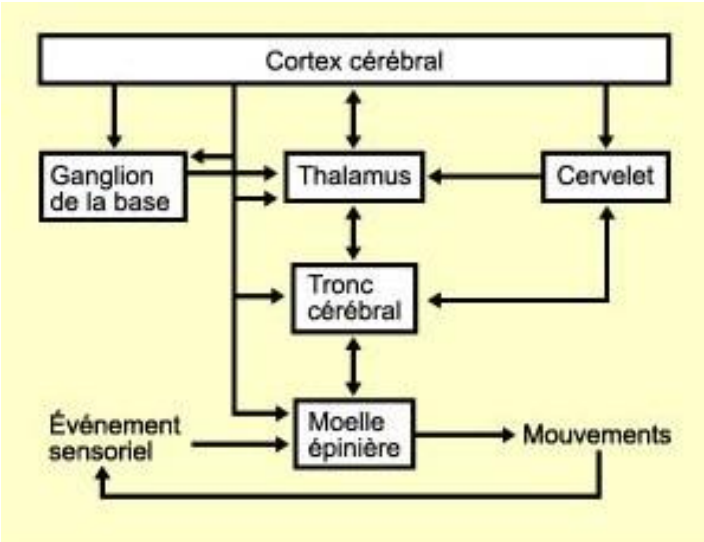
4.2.1 Les ganglions de base

Ils sont composés d'un ensemble de structures nerveuses (le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus et le noyau sous thalamique). Ils sont situés dans la profondeur des hémisphères cérébraux. Ces différentes zones sont reliées entre elles et connectées aux autres régions du cerveau. Leur fonctionnement n'est pas encore très clair. Ils permettraient la réalisation de mouvements harmonieux, en filtrant les informations provenant des aires frontales, pré frontales et pariétales. Ils sélectionneraient uniquement les informations permettant un mouvement approprié à la situation. Ce mécanisme n'est pas utilisé que pour les gestes moteurs mais aussi pour les processus cognitifs et émotifs. Après être passée par les ganglions de base, l'information va rejoindre le cortex moteur (plus précisément au niveau de l'AMS) en passant par le thalamus. Dans la maladie de Parkinson, il y a aurait comme un « blocage » du filtre des ganglions de base.

4.2.2 Le cervelet

Le cervelet signifie « petit cerveau » et souvent aussi appelé cortex cérébelleux. Il représente 10% du volume du cerveau mais serait composé de 50% de l'ensemble des neurones du cerveau. Il participe à l'ajustement de la précision du mouvement et à la coordination des mouvements entre eux. C'est grâce à lui que l'on a l'impression que le mouvement se fait si facilement, presque sans en être conscient. Son action se fait en boucle de contrôle, il corrigera l'erreur s'il pense qu'un mouvement ne sera pas réalisé correctement. Sa lésion

entraîne un syndrome cérébelleux avec des troubles d'exécution du mouvement (manque de précision et de coordination, tremblements), d'équilibre et de la parole.



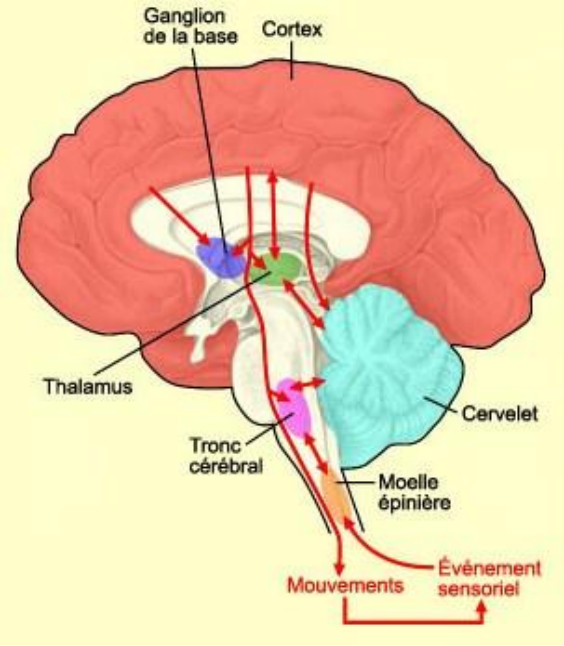


Figure 10 : Les boucles de contrôle impliquant le cervelet et les ganglions de base.

4.2.3 Les voies de la motricité volontaire

Il existe différents systèmes de contrôle moteur.

Le faisceau cortico-nucléaire est dédié au tronc cérébral et permet le contrôle des nerfs crâniens pour les muscles de la tête et du cou.

Le faisceau cortico-spinal est la voie pyramidale directe ou système ventro median qui permet le contrôle des muscles axiaux du corps. Il contrôle la posture et agit sur certains mouvements réflexes. Il contient 10 à 20% des axones du faisceau cortico-spinal. Ces derniers ne croisent pas la ligne médiane, ils descendent dans la partie ventrale et médiane de la moelle épinière. Puis ils rejoignent les motoneurones des muscles axiaux et contrôlent la partie proximale des membres.

La voie pyramidale croisée est dédiée à la motricité de l'extrémité des membres. Elle prend principalement naissance au niveau du cortex moteur dans le lobe frontal. Composée de plus d'un million d'axones c'est le faisceau moteur le plus important. A la jonction entre le bulbe rachidien et la moelle épinière, les fibres croisent la ligne médiane pour descendre vers les inter-neurones et motoneurones de la partie dorsolatérale de la corne ventrale de la moelle épinière.

4.2.4 Les boucles de contrôle

Il se forme des rétroactions ou « feedback » de correction comme des boucles de contrôle entre le cortex moteur et le cervelet et entre le cortex moteur et les lobes pariétaux. Le cervelet reçoit aussi des informations sensorielles provenant des muscles et articulations, il peut alors comparer l'action prévisionnelle demandée par le cerveau et l'action obtenue. Par la suite, il peut s'il pense que cela est nécessaire demander des ajustements, des modifications des signaux envoyés.

C. McCabe et son équipe décrivent un « système de contrôle cortical moteur » ou « motor control system » qui correspond aux boucles de contrôle motrice (McCabe et al., 2005a). Le système est équipé d'un « comparateur » entre la réponse anticipée par le cerveau et celle obtenue grâce aux informations sensorielles. S'il existe des discordances, la copie efférente sera réajustée. Lorsque ces divergences persistent, le système de comparaison va signaler des anomalies ce qui va se traduire par exemple par des douleurs (fig.11). Afin d'illustrer ce phénomène de décalage entre l'information visuelle et la position du corps, nous pouvons citer l'exemple du mal des transports.

Comme nous l'avons vu précédemment, le système prévisionnel est modifiable grâce au phénomène de plasticité cérébrale. Une sous-utilisation d'un segment de membre, entraînera une sous-représentation corticale (influences internes). De même, le système sensoriel peut être influencé par des troubles au niveau périphérique par exemple une diminution des afférences sensorielles, un doigt exclu, un œdème (influences externes). Les répercussions engendrées peuvent facilement être imaginées. Si ce cercle vicieux n'est pas rompu, il y aura pérennisation des troubles.

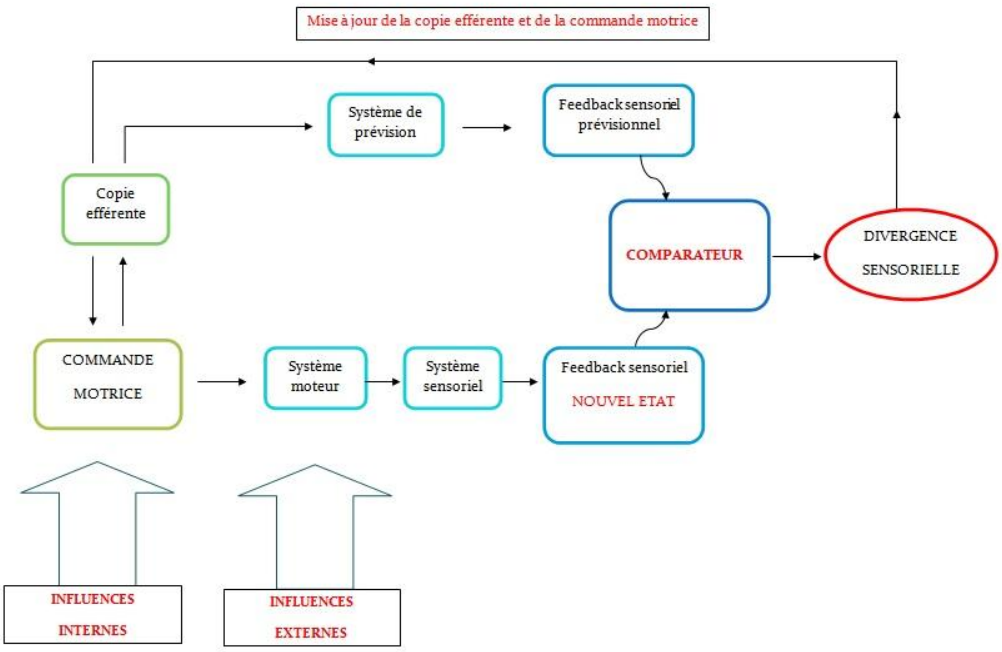


Figure 11 : Le système de contrôle cortical moteur

4.3 La main

La main humaine est un outil très élaboré, elle représente 70% des capacités motrices chez l'homme. Elle atteint un degré de perfection. Elle est paire, non symétrique, composée d'une face palmaire, d'une face dorsale et est centrée sur la tête du métacarpien du troisième doigt (mésaxonienne). La main constitue l'outil du membre supérieur et est guidée, déplacée dans l'espace grâce au coude et à l'épaule. Le poignet, structure reliant la main à l'avant-bras, a un rôle important dans le positionnement de cette dernière dans l'espace.

La main est une extension du cerveau à l'environnement (G. Lundborg).

4.3.1 Description

Elle est composée de quatre doigts longs et du pouce. Chaque doigt est séparé par une commissure. La première commissure entre le pouce et l'index est la plus importante ce qui donne un plus grand degré de liberté au pouce.

Le squelette osseux de la main comporte 27 os constants. Des osselets inconstants peuvent être retrouvés (par exemple les os sésamoïdes). Le carpe est composé de 8 os répartis en deux rangées. Il permet une implantation stable des métacarpiens. Au niveau des doigts, on note 5 métacarpiens et 14 phalanges. Chaque doigt long est composé de trois articulations, une métacarpo-phalangienne, une inter-phalangienne proximale et une inter-phalangienne distale.

Le pouce, compte trois articulations, une trapézo-métacarpienne, une métacarpo-phalangienne et une inter-phalangienne. Elles permettent l'opposition avec les autres doigts, ce qui est propre à l'espèce humaine. Le pouce intervient dans pratiquement toutes les prises. Au total, la main compte 23 degrés de liberté.

La main en face palmaire est recouverte d'une peau épaisse, glabre, non élastique, peu mobile souvent humide. Elle est très sensible, a une fonction de protection et d'appui, elle adhère au derme et évite le glissement de l'objet saisi. Elle a de nombreux plis servant de repères anatomiques (pli palmaire distal, pli palmaire moyen, plis d'oppositions...) La peau de la face dorsale est fine, élastique, souple et mobile sur le plan profond. Elle correspond à la face sociale et esthétique de la main.

La main est aussi composée d'un squelette fibreux, tendineux, vasculo-nerveux. Des muscles extrinsèques avec une insertion au-dessus du poignet et des muscles intrinsèques, contenus dans la main permettent sa fonction motrice. L'index et l'auriculaire ont leur extenseur propre. Nous pouvons distinguer deux masses musculaires au niveau de la face palmaire de la main, l'éminence thénar pour le pouce et l'éminence hypothénar pour le cinquième doigt.

La main peut être décomposée en quatre éléments fonctionnels :

- Un élément fixe : le carpe et les deux premiers métacarpiens.

- Trois éléments mobiles qui s’articulent autour de l’élément fixe : la colonne du pouce pour l'opposition, le deuxième et troisième doigt pour la stabilité, la colonne ulnaire (quatre et cinquième métacarpiens et doigts longs) pour la force.

Il peut être décrit, lorsque la main se creuse par exemple pour effectuer la prise d'un objet volumineux, une architecture spécifique :

- Une arche transversale proximale au niveau du carpe opposant l'éminence thénar à l'éminence hypothénar et une distale au niveau des têtes des métacarpiens.
- Une arche longitudinale pour chaque doigt : au niveau du segment digital allant du carpe à la troisième phalange.
- Une arche oblique: lors de l'opposition du pouce et de chaque doigt long.

La main peut adopter des positions très différentes: à plat sur une table, le poing fermé, main dans un tube...J.-H. Levame explique que la main objet est commune à tous les individus mais que la main image leur est propre en fonction de leur éducation sensitivomotrice. Il décrit les cinq unités image de la main (J.-H. Levame, 1998).

4.3.2 Sa fonction

Elle peut être un outil, un organe ou un symbole. Elle est à la fois un « effecteur » avec sa fonction de préhension et un « récepteur » en transmettant les informations sensorielles, proprioceptives au cerveau. Elle établit le contact du cerveau avec le monde extérieur. La main permet la relation à l'autre, au monde nous entourant. Chaque structure décrite précédemment joue un rôle et permet l'obtention d’une main fonctionnelle, efficace en force et en dextérité.

4.3.3 La préhension

Le mot préhension vient du latin « de prehendere : saisir ». Selon M. Boutan, la main a de grandes possibilités d'adaptation à la prise d'objets de toutes formes, textures et dimensions grâce à son organisation biomécanique et à la richesse de son équipement sensitivomoteur (Boutan M., 2005). Il décrit la préhension comme appartenant à « différents niveaux d'organisation, moteur (éléments osseux, articulaires et musculaires), sensitif (revêtement cutané et récepteurs articulaires), sensoriel (connexions cerveau-main) et expressif (global et comportemental) ». Le geste de préhension peut être décomposé en approche, saisie, maintien et lâcher. Il existe différents types de prises, qu'elles soient fines ou globales, nécessitant force ou précision, concernant le pouce et/ou un ou plusieurs doigts longs.

Le travail musculaire est modifié et adapté selon l'utilisation de la main en force ou en finesse.

La main est un outil précieux, souvent utilisée au quotidien et donc fréquemment exposée aux blessures. La moindre lésion qu'elle soit cutanée, tendineuse, ligamentaire ou osseuse a une répercussion sur l'équilibre de ce mécanisme complexe.

5 Syndrome d'exclusion segmentaire

5.1 Description

Le syndrome d'exclusion segmentaire est une sous ou non utilisation d'un segment de membre au repos ou lors du geste. Au niveau sémantique, « négliger » signifie ne pas s'occuper de quelque chose, apporter moins de soin à quelque chose qu'il ne serait nécessaire et « exclure » : tenir quelqu'un à l'écart, le repousser, ne pas admettre quelque chose, chasser…

Ce syndrome fait suite à un traumatisme, une infection, une inflammation, une immobilisation. Il est présent en l'absence de lésion du système nerveux central. Il est décrit comme un trouble du comportement moteur qui est réversible sous stimulation verbale ou contrôle visuel. L'index est le plus souvent touché, généralement il n'y a peu ou pas de limitation de mobilité du segment exclu. Le patient se présente la plupart du temps avec une attitude spontanée du doigt lésé en extension ou le membre ballant le long du corps si cela concerne tout le membre supérieur. Lorsque les quatrième ou cinquième doigts sont touchés, ils sont au contraire généralement en flexion dans la paume de la main.

Ce syndrome est généralement mis en évidence après la phase d'immobilisation faisant suite au traumatisme ou au début de la sollicitation active de la main. Comme la sollicitation du doigt lésé demande plus d'effort, on aurait l'impression que le cerveau fait « le geste au plus facile », il exclut le segment lésé et met en place des compensations.

Dans la littérature, différentes pathologies pouvant correspondre à des syndromes d'exclusion segmentaire sont retrouvées, Sudeck parle de « hand disuse » (1900) ou Secrétan décrit le « phénomène de la main figée » (1903), Taylor Mullins (1989) parle de « extensor habitus » suite à un névrome d'amputation. Frettloh l'appelle le « membre désintégré » ou « membre oublié ». Galer et Jensen utilise le nom de « Neglect-like Syndrom ». Ils décrivent un comportement involontaire d'exclusion segmentaire chez des patients atteint de Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC). Ils différencient le « cognitive neglect » : sensation que le membre lésé est étranger au patient, et le « motor neglect » avec une attention mentale et visuelle qui est nécessaire pour bouger le segment atteint (Galer et al., 1995).

En 1999, ils décrivent une grille de cinq items permettant de mettre en évidence un syndrome d'exclusion dans un contexte de SDRC (ANNEXE 1). 84 % des patients SDRC présentent au final un syndrome d'exclusion cognitif ou moteur et 47% ont un syndrome d'exclusion cognitif et moteur (Galer and Jensen, 1999). Ils ne mettent pas en évidence un syndrome d'exclusion plus présent à droite qu'à gauche ou chez un membre dominant ou non.

En 1996, JM André décrit le syndrome d'exclusion segmentaire dans le cadre d'une affection traumatique et inflammatoire. Il le présente comme "une inutilisation ou sous-utilisation d'un segment de membre, principalement les doigts ou la main". L'index est le plus fréquemment touché (fig.12).

Doigts exclus	*I*	*II*	*III*	*IV*	*V*	*Main*	*Plusieurs*
Nombre total (dont associé)	6	14 (1)	8 (5)	8 (7)	6 (2)	3	7 II–III–IV : 1 III–IV : 4 IV–V :2

Figure 12 : Topographie de l'exclusion segmentaire

Il peut survenir à tout âge. Il est réversible, labile, extensif. Il peut donc être corrigé mais réapparaît lors des gestes automatiques, de rapidité ou réalisé à l'aveugle. Le patient est la plupart du temps non conscient du trouble et ne le décrit pas comme une gêne lors des activités quotidiennes (André J, 1996).

Le syndrome d'exclusion ne semblerait pas uniquement lié à un SDRC même s'il y est souvent associé dans la littérature.

En 2004, S. Forderreuther et son équipe décrivent une altération de la perception de la main chez des patients atteints de SDRC. Ils remarquent une diminution de la capacité à reconnaître les doigts, un sentiment de main étrangère qui semble lié à l'intensité de la douleur. Ces troubles de perception et d'identification sont dus à une perturbation de la représentation corticale, il semblerait que ces deux troubles soient liés mais cela n'a pas été prouvé (Forderreuther et al., 2004).

Le diagnostic du syndrome d'exclusion segmentaire peut être fait cliniquement par la mise en évidence d'une augmentation de l'amplitude, de la vitesse et de la fréquence du mouvement grâce à un maintien de l'attention visuelle.

5.2 Les symptômes associés

(André J, 1996)

5.2.1 Douleurs

La douleur ne fait pas partie des symptômes de l'exclusion segmentaire. Par contre, la douleur provoquée est fréquente, ainsi que l'hypersensibilité au froid ou au contact s'il y a des troubles sensitifs associés.

5.2.2 Troubles trophiques

Le segment exclu est froid ou siège d'une hypersudation, les plis palmaires sont souvent moins visibles, le temps de recoloration est plus important. Il n'y a pas d'œdème.

5.2.3 Troubles de la mobilité

Il n'y a pas de trouble de la fonction de la main dans le syndrome d'exclusion. La mobilisation passive comme active est possible mais est plus difficile qu'habituellement. Le mouvement de la main demande plus de concentration et d'attention. B.S. Galer et al. décrivent comme signes évidents d'un syndrome d'exclusion : une bradykinésie (lenteur du mouvement), une hypokinésie (retard à l'initiation du mouvement volontaire), une akinésie (réduction des mouvements spontanés) et une hypométrie (diminution de l'amplitude des mouvements) (Galer et al., 1995).

Les manipulations réalisées avec la main lésée ne sont pas aussi efficaces qu'auparavant. Les zones ayant le plus de récepteurs sensitifs (par exemple les pulpes) sont moins utilisées que lors du mouvement sain. Il y a une diminution de la dextérité de la main. Des syncinésies d'imitation en attitudes d'exclusion du côté controlatéral peuvent être retrouvées.

5.2.4 Troubles de la sensibilité

Le patient a l'impression de sentir moins bien, de percevoir des sensations anormales lors du contact, et peut décrire des paresthésies. Sans atteintes nerveuses périphériques, aucun trouble n'est mis en évidence au niveau de la sensibilité grâce au test de discrimination de deux points statiques. Par contre, JM André décrit des troubles subjectifs de la sensibilité tactile, algique voir thermique.

Il se pourrait que le syndrome d'exclusion segmentaire soit plus fréquent chez des patients avec des troubles de la sensibilité associés. En effet, le patient oublie plus facilement son segment atteint s'il ne le sent pas. Des compensations (par exemple visuelles) doivent être mises en place lors de l'utilisation de la main lésée. Il serait intéressant d'étudier si lors d'une atteinte du nerf médian (nerf ayant une zone topographique sur la face palmaire de la main, face largement utilisée lors des manipulations) l'exclusion segmentaire est plus fréquente que lors d'une atteinte du nerf radial ou du nerf ulnaire.

Une zone allodynique sur un doigt lésé va favoriser l'exclusion. En effet, si la zone de contact est douloureuse le patient va automatiquement l'exclure. Il faudra rééduquer la zone allodynique puis travailler la réintégration du doigt, dès que celle-ci a disparu.

5.2.5 Troubles du schéma corporel

L'attitude en exclusion du segment de membre peut être définie comme un trouble du schéma corporel, avec un doigt que l'« on oublie », qui « se cogne » ou qui « s'accroche partout » (fig.13). Avec le temps, la sous-utilisation peut entraîner une sensation de non appartenance du segment atteint. Les patients atteints de syndrome d'exclusion vont avoir des difficultés à connaître la position de leur membre lésé dans l'espace.

5.2.6 Troubles au niveau des potentiels évoqués cognitifs

Les potentiels évoqués cognitifs (PEC) consistent à mesurer les réponses cérébrales suite à des stimulations par une activité cognitive. JM André a retrouvé une différence au niveau des PEC sur entrée sensitive digitale entre le côté sain et le côté présentant l'exclusion.

Figure 13 : Attitudes vicieuses en exclusion de l'index

5.3 Origine du syndrome d'exclusion

Il se pourrait que lors de tout traumatisme, atteinte ou chirurgie au niveau de la main, un phénomène d'exclusion soit présent mais sur une courte durée uniquement. La pérennisation de ce trouble devient pathologique (André J, 1996). Pour quelle raison existe-t-il une persistance de cette exclusion?

5.3.1 Un syndrome de désafférentation

La non-utilisation du segment exclu pourrait s'expliquer par une interruption des sensations provenant des voies afférentes. Le cerveau n'ayant plus les informations sensitives et proprioceptives nécessaires, il cesserait d'utiliser le segment et mettrait en place des compensations afin de pallier le déficit. Comme nous l'avons vu précédemment, le syndrome d'exclusion n'est pas systématiquement lié à une atteinte du système nerveux périphérique. Les tests de sensibilité dans une forme d'exclusion pure sont normaux.

5.3.2 Un syndrome de dysafférentation

Ce syndrome entraîne une modification du message sensoriel et proprioceptif afférent. C. McCabe donne comme exemple d'incongruence sensori-motrice, le fait de trébucher car la hauteur d'une marche a été mal estimée. On fait soudain plus attention où l'on met les pieds quand on a failli chuter. Ce déséquilibre nous donne un exemple des actions inconscientes de notre système moteur et ce qui arrive quand la réponse sensorielle attendue ne correspond pas à la réponse sensorielle effective.

Il a été montré que lors d'un conflit entre le système sensoriel et moteur, il y a une augmentation de l'activité au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral et du cortex pariétal (Fink et al., 1999). Ce sont des aires corticales activées lors de la réalisation de tâches complexes, qui nécessite un effort moteur plus important.

JM André, émet l'hypothèse que l'origine lésionnelle du trouble est périphérique, mais son mécanisme fonctionnel serait d'origine centrale. Selon lui, l'immobilisation produirait un syndrome de dysafférentation avec un remaniement des zones somesthésiques corticales.

5.3.2.1 L'immobilisation

L'immobilisation est fréquente suite à un traumatisme de la main. L'évolution des techniques chirurgicales et de rééducation, l'avancée des connaissances sur la plasticité cérébrale ont permis d'éviter l'immobilisation stricte le plus souvent possible.

Selon C. Moisello et son équipe, des périodes d'immobilisation courtes (6 et 12 heures) n'entraînent pas de modifications des fonctions musculaires et du système nerveux périphérique mais changent les performances motrices (Moisello et al., 2008). Une diminution des potentiels évoqués moteurs suite à une immobilisation de 12 heures chez des personnes saines a été observé avec une intégration de ces modifications au cours du remodelage synaptique durant le sommeil (Huber et al., 2006).

De même, Facchini et al. ont montré que quatre jours de restriction motrice de deux doigts induit une diminution de l'excitabilité corticale sans affecter l'excitabilité des nerfs, des muscles et neurones moteurs spinaux (Facchini et al., 2002).

L'immobilisation entraîne des perturbations au niveau périphérique mais aussi au niveau central. Selon H. Neiger, l'immobilisation provoque une désafférentation fonctionnelle avec une mise au repos artificiel du système sensori-moteur (H.Neiger, 1983). Au niveau périphérique, les conséquences sont un enraidissement articulaire, des dégâts au niveau des structures capsulo-ligamentaires, musculaires, et cartilagineuses. Cette immobilisation entraîne une diminution des afférences (essentiellement musculaires) avec une désorganisation fonctionnelle des structures nerveuses supérieures chargées de l'initiation et de la commande du mouvement. L'immobilisation a des répercussions au niveau du système nerveux central.

La diminution de la représentation corticale et la diminution de la sensibilité tactile faisant suite à l'immobilisation sont proportionnelles à la durée de l'immobilisation (Lissek et al., 2009).

5.3.2.2 L'inflammation aigue

L'inflammation est un processus qui correspond à la réaction du corps suite à une agression. C'est un mécanisme de défense qui consiste à détruire les éléments étrangers pour le corps. La première phase est une phase de reconnaissance, suivie d'une phase d'intervention avec la sécrétion de cellules et de protéines.

Suite à une lésion tissulaire par exemple, les cellules endommagées vont libérer des molécules dans le milieu extracellulaire. Cette libération va provoquer la sécrétion d'autres molécules et entraîner la "soupe inflammatoire". La perméabilité des parois des vaisseaux (due à divers processus) va s'intensifier, ce qui va déclencher une augmentation du liquide intra vasculaire dans le tissu conjonctif et créer un œdème. Ce processus est nécessaire suite à un traumatisme afin de permettre la cicatrisation mais il devient pathologique s'il se prolonge.

5.3.2.3 L'inflammation chronique

La prolongation de l'inflammation entraîne des dégradations tissulaires avec une persistance des troubles trophiques et la libération de substances chimiques. Ces modifications au niveau cellulaire engendrent des lésions des récepteurs sensitifs périphériques et une modification de l'information transmise du périphérique vers le central.

Une discordance va être créée entre les informations sensorielles et les réponses motrices. Si des erreurs persistent entre le système moteur et le système sensoriel, le système de contrôle va détecter un conflit et des modifications sensorielles, des douleurs peuvent être provoquées. Le trouble comme l'exclusion du segment lésé va se mettre en place, une réorganisation corticale va être engendrée ce qui va faire persister le trouble.

5.3.3 Une origine liée à la douleur

5.3.3.1 Définition

L'association internationale de l'étude de la douleur décrit en 1979 la douleur comme "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en terme d'un tel dommage". Une douleur ressentie ne signifie donc pas forcément qu'il y a une atteinte tissulaire ou organique. La nociception n'est pas nécessaire pour la douleur. Au contraire, une lésion quel que soit sa gravité ne va pas toujours être accompagnée de douleurs. La douleur est subjective et multidimensionnelle. La douleur est un moyen de défense et de protection pour le corps. La douleur apparait lorsque le cerveau conclu qu'il y a un danger pour la personne. La douleur en phase précoce est fréquente suite à une atteinte de la main.

5.3.3.2 Les voies de la douleur

Il existe deux voies ascendantes de la douleur constituées par les fibres de petit calibre A delta et C. Les fibres A delta sont des fibres rapides, myélinisées, la transmission de l'information est passée jusqu'au cortex primaire**.**

Les fibres C sont des fibres plus lentes, amyéliniques, qui transmettent leurs messages en passant par le ganglion spinal de la moelle épinière, le thalamus puis le cerveau.

Une fois que le cerveau a reçu l'information qu'il se passe quelque chose au niveau de la main, il va interroger les autres parties du cerveau : le cortex visuel pour savoir ce qui se passe, le cortex pariétal postérieur pour savoir où ça se passe, le cortex sensoriel primaire pour connaitre la zone touchée de l'épiderme, le cortex temporal et le cortex frontal pour savoir si des expériences similaires ont déjà été vécues. Une fois toutes les informations obtenues, le cerveau va pouvoir faire le bilan et conclure si la situation est un danger ou non pour le corps. La douleur est multifactorielle et peut être influencée par la culture, l'environnement social et/ou professionnel, les informations sensorielles en provenance du corps, les expériences antérieures, les croyances ou encore les connaissances.

Il peut y avoir une modulation du message nociceptif par le cerveau sur la moelle épinière grâce à un circuit descendant qui peut être soit une inhibition, soit une facilitation. Par exemple si le patient reçoit ou lit des informations inquiétantes sur l'opération qu'il va subir, cela pourrait lui donner une interprétation alarmante de la situation.

5.3.3.3 Les douleurs par excès de nociception

Ces douleurs sont déclenchées lors de l'activation des voies de la nociception. Cela peut être lors d'une stimulation mécanique importante ce qui va créer une lésion. Elle peut être d'origine inflammatoire ou ischémique.

5.3.3.4 Les douleurs neuropathiques

L'atteinte se fait directement au niveau des nerfs ou des neurones des voies de la douleur.

5.3.3.5 Les douleurs psychogènes

Certains types de douleurs ne correspondent à aucune lésion perceptible avec nos moyens actuels de recherche, elles seraient d'origine purement psychique.

5.3.3.6 Les conséquences d'une douleur persistante

5.3.3.6.1 La sensibilisation centrale

La douleur persistante peut entraîner des modifications au niveau du système nerveux central. La douleur chronique entraîne au niveau cérébral, une sensibilisation des récepteurs par exemple « la neurosignature de la douleur à l'index » va être déclenchée plus facilement due à

une augmentation de l'excitabilité des neurones correspondants. De plus, il y a un phénomène de désinhibition. L'inhibition des neurones ne faisant pas partie de la neurosignature est diminuée, la douleur est moins précise anatomiquement. Cette désinhibition se passe au niveau de l'insula, du cortex pariétal postérieur et du cortex frontal.

La douleur est ainsi produite plus facilement, elle est moins précise, moins pertinente. Le cerveau surprotège notre corps, le seuil douloureux est nettement plus bas et donc plus facilement atteint. La désinhibition due à la douleur persistante entraîne une localisation moins précise de la douleur ressentie par la personne et une désorganisation corticale. Cette désorganisation cause un dérèglement de la commande motrice, des fonctions sensorielles et de la proprioception de la partie lésée. David S Butler décrit « la sensibilisation centrale comme une amplification de la signalisation neuronale dans le système nerveux central qui provoque une hypersensibilité à la douleur ».

La douleur est le signe prédominant dans l'algodystrophie. Il semblerait qu'il y ait un lien entre l'intensité de la douleur dans les SDRC et le degré de désorganisation corticale (Lewis et al., 2007).

Une étude par IRMf a prouvé une corrélation directe entre le degré de douleur et le degré d'activation du cortex sensorimoteur chez des patients atteints de douleurs fantômes (Diers et al., 2010).

5.3.3.6.2 La sensibilisation périphérique

L'inflammation et l'œdème entraînent une sensibilisation des tissus et des nerfs périphériques. Le seuil d'excitabilité des récepteurs va être diminué en périphérie mais des recherches mettent en évidence des perturbations au niveau de la moelle épinière sur la corne dorsale où se trouvent les neurones nociceptifs. Les douleurs seront alors provoquées plus facilement. Des zones allodyniques peuvent se développer au niveau du segment exclu.

5.3.4 Un trouble de l'attention

Le syndrome d'exclusion segmentaire peut être considéré comme un trouble attentionnel d'origine périphérique (André J, 1996). Suite à un traumatisme de la main, l'apport d'afférences sensorielles au niveau cortical est diminué, le système moteur qui utilise ses informations pour produire le geste va être moins efficace et la fonction motrice sera perturbée. Il y aura création d'aberrations motrices, comme un index en extension lors d'une prise (McCabe, 2011). Buchner et Noppeney ont montré que la représentation corticale dépend des entrées sensorielles afférentes et varie en fonction de l’attention spatiale (Buchner et al., 2000) (Noppeney et al., 1999).

5.3.5 En Résumé

La douleur, l'immobilisation et/ou l'inflammation présente de façon prolongée peuvent entraîner des incongruences sensorimotrices et une réorganisation au niveau corticale (fig.14).

L'estimation des conséquences sensorielles du geste à réaliser, aussi appelée copie efférente est comparée au retour sensoriel actuel et le programme moteur est mis à jour. Les cartes sensorimotrices apportent les informations nécessaires pour réaliser la copie efférente. Si des réorganisations sont présentes, la localisation du membre est moins précise et un décalage entre le système moteur et sensoriel est généré (McCabe, 2011). Les informations afférentes et efférentes sont moins nombreuses et moins précises. Des perturbations périphériques (œdème, allodynie, douleur, troubles de la sensibilité) vont engendrer un système sensoriel inadapté dû à une diminution des capacités à recevoir et à analyser les informations extérieures. Des réponses motrices aberrantes, inadéquates sont provoquées pour la zone lésée. Le conflit sensorimoteur présent dans le cas d'un syndrome d'exclusion segmentaire peut déclencher des complications douloureuses. Ces modifications correspondent à un syndrome de dysafférentation qui serait l'origine la plus plausible d'un syndrome d'exclusion segmentaire.

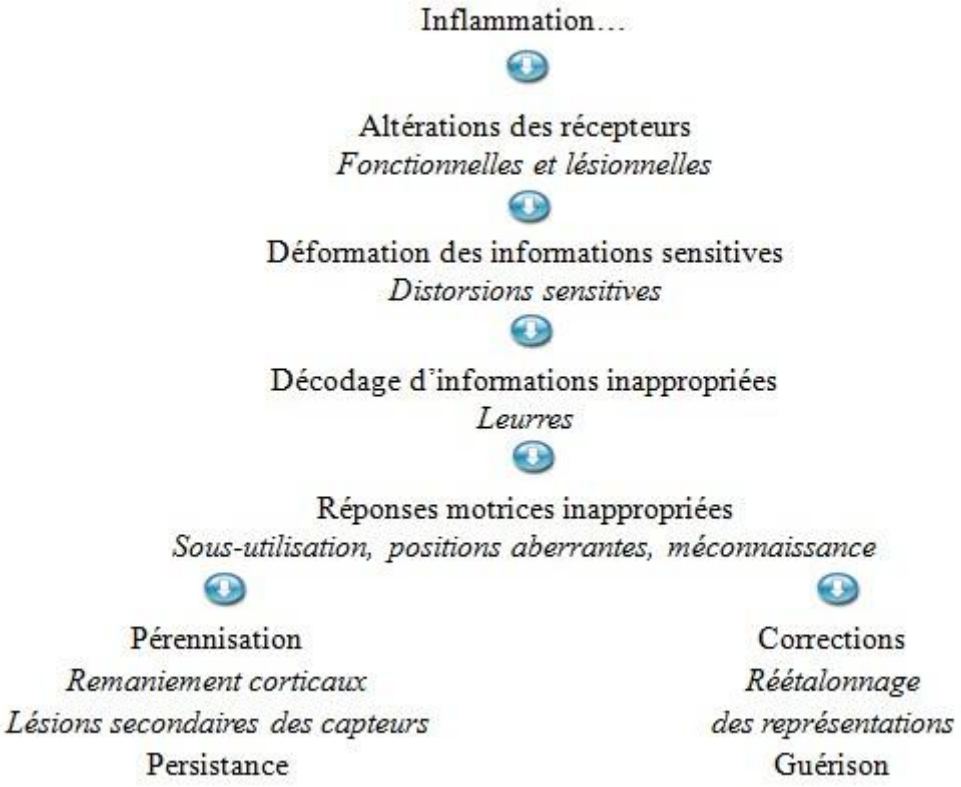


Figure 14 : Mécanisme supposé à l'origine du syndrome d'exclusion

5.4 Diagnostic différentiel

Dans le cas d'une exclusion segmentaire, il faut écarter une simulation de la part du patient afin d'obtenir des bénéfices secondaires et une conversion hystérique avec le plus souvent une attitude en flexion de plusieurs doigts.

5.4.1 Syndrome douloureux régional complexe (SDRC)

Le SDRC et le syndrome d'exclusion sont associés dans un tiers des cas (André J, 1996). Leurs circonstances d'apparitions sont proches, souvent découverts à la levée de l'immobilisation avec des symptômes quasiment identiques (troubles de la sensibilité, trophiques, inflammation,..) mais des douleurs décrites différemment.

Dans le syndrome d'exclusion segmentaire, les douleurs sont plus supportables et souvent non permanentes. Le SDRC en phase "chaude" évolue avec une aggravation des troubles trophiques. Lors de la phase appelée froide, il y a une apparition d'une diminution de la mobilité et de raideurs articulaires. La plupart du temps, en cas d'exclusion, il n'y a pas d'aggravation des troubles trophiques ou de la mobilité. Des modifications de l'excitabilité du système nerveux central ont été montrées chez des patients atteints de SDRC. Une hyperexcitabilité sensorielle et motrice est retrouvée dans les zones corticales correspondantes aux zones concernées par le SDRC (Eisenberg et al., 2005).

5.4.2 L'hémi négligence ou négligence spatiale unilatérale

Ce trouble du comportement moteur est décrit comme une absence ou diminution de participation d'une partie du corps négligée. Il a une origine centrale et fait souvent suite à un accident vasculaire cérébral. Il atteint un hémi corps, le plus souvent du coté gauche et est associé à une extinction motrice et sensorielle. En effet, il existe un défaut de prise en compte des informations sensorielles du côté controlatéral à la lésion. Au niveau moteur, il y a un manque de réaction spontanée, peu ou pas de correction posturale, un manque de réaction de retrait en situation de douleur et enfin des erreurs d'appréciation de force et de distance lors du mouvement (Laplane and Degos, 1983). L'hémi négligence est un trouble qui est réversible sur sollicitation verbale d'un tiers. Lors de l'évaluation, des erreurs sont retrouvées lors des tests tels que la bissection de ligne ou le test des cloches.

5.5 L'évolution du syndrome d'exclusion segmentaire

Les conséquences lors des atteintes de la préhension sont lourdes de conséquences sur les activités quotidiennes, professionnelles mais aussi sur le vécu. A l'extrême, le segment exclu peut devenir tellement gênant que le patient va demander l'amputation. L'objectif est bien sûr d'éviter à tout prix cette situation. Selon JM André, 12 patients sur 37 ont une régression totale du syndrome d'exclusion et 4 patients presque totale après environ 3 mois et demi d'évolution. Le reste des patients a un syndrome d'exclusion persistant après un an malgré un suivi en rééducation.

5.5.1 Retard à la reprise des activités professionnelles

Selon l'étude, JM André la durée moyenne d'arrêt de travail est de 9 mois.

5.5.2 Risque d'accident secondaire

L'exclusion se caractérise souvent comme nous l'avons déjà vu précédemment avec une attitude doigt en extension. Ce doigt exclu peut être facilement accroché et donc blessé. En effet l'index "accusateur" porté en extension, perturbe la fonction de la main et provoque des maladresses.

5.5.3 Les séquelles

Quand elles sont présentes, les séquelles se caractérisent, en cas d'atteinte nerveuse périphérique, par une hypoesthésie ou par une lenteur lors du travail de précision ou lors des tâches bi manuelles (André J, 1996).

5.6 Evaluation

Comme ses capacités, l'évaluation de la main est complexe et multiple. Les bilans doivent être complets sans être trop compliqués. Ils nécessitent une bonne connaissance anatomique, biomécanique et clinique. L'utilisation de tests validés avec une terminologie précise et une identification précise de l'objectif du bilan est conseillée (J Delprat, 2002).

Elle doit se faire grâce à des tests fonctionnels afin de mettre en situation la personne. L'interrogatoire n'est pas suffisant en effet comme vu précédemment, le patient n'est pas toujours conscient du trouble.

L'exclusion segmentaire peut être mise en évidence lors d'évaluation ou lors de manipulations en séance de rééducation. L'observation attentive de la part du thérapeute est nécessaire afin de détecter les segments exclus et les compensations. Nous avons vu qu'elle apparaît quasi systématiquement lors des gestes automatiques, chronométrés ou en tâches bi manuelles. L'évaluation doit être écologique au plus près des activités habituelles de la personne. Elle inclut l'observation de l'ensemble des fonctions motrices mais aussi des fonctions sensitives et corticales. Elle comprend l'appréciation de la rapidité, de la précision, de la répétition et de l'endurance du geste réalisé.

Dans le cas du syndrome d'exclusion, l'évaluation permet de mettre en évidence l'affection mais peut également dévoiler l'importance de la répercussion et la gêne fonctionnelle (par exemple lors de l'évaluation d'une aptitude à la reprise du travail). L'utilisation de questionnaire ou auto questionnaire (par exemple le Quick Dash ou le Michigan hand questionnaire) n'est pas préconisée pour détecter un syndrome d'exclusion. Ils peuvent montrer l'anosognosie du patient concernant l'exclusion en comparaison avec des épreuves fonctionnelles.

Nous ne nous attarderons pas sur les bilans des différentes déficiences : douleur, troubles trophiques, limitations articulaires, musculaires ou troubles de la sensibilité mais allons détailler les bilans fonctionnels de la main.

5.6.1 Bilan de préhension

Il s'agit de tester les différentes prises grâce à la manipulation d'objets. L'approche, le maintien, le lâcher seront observés. Une notion de résistance peut être ajoutée afin d'évaluer la force. Il existe une multitude de tests évaluant la préhension.

Jacques Roullet a choisi de regrouper les différents types de prises sur un bilboquet, test qui a été repris par le Groupe d'Etude et de Recherche des Orthèses du Membre supérieur (Roullet, 1972) (fig.15).

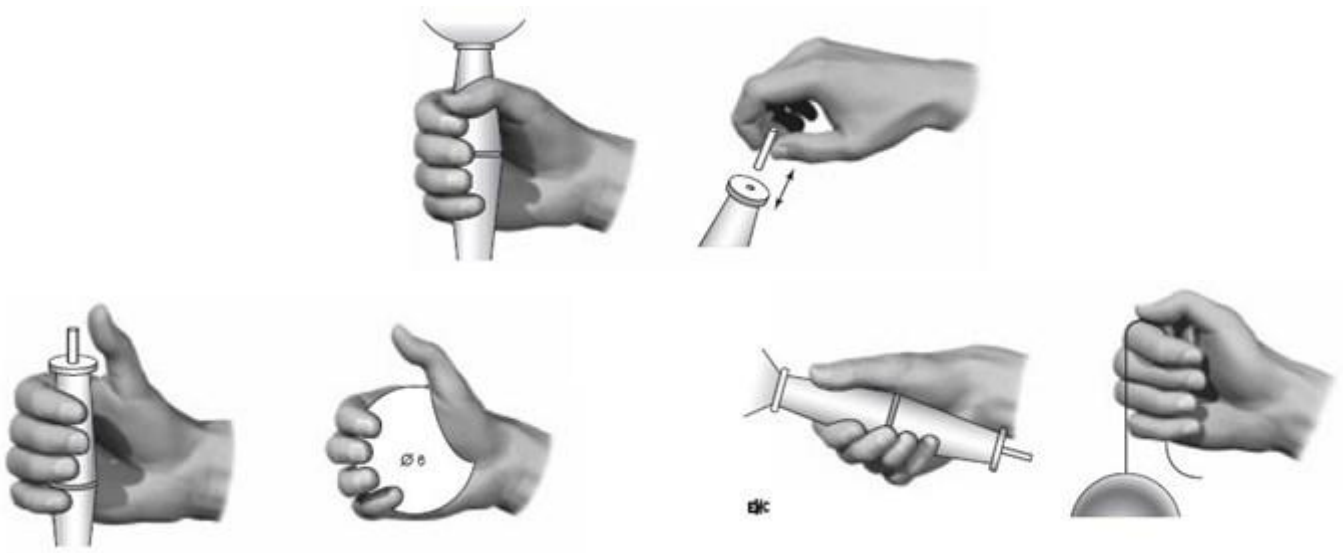


Figure 15 : Six préhensions sur le bilboquet (d'après la fiche d'évaluation du GEROMS)

Michel Boutan décrit les différents types de prises élémentaires (Boutan M., 2005).

- Les prises unilatérales, la main est utilisée comme un support à l'objet.
- Les pinces termino-terminales sont des prises bi digitales entre le pouce et un des doigts longs. Elles sont utilisées pour des très fines préhensions.
- Les pinces pulpo-pulpaire, elles sont très fréquemment réalisées pour la prise de petits objets.
- Les prises trigitales fines, elles permettent une grande précision, une grande stabilité. Elles sont utilisées lors de l'écriture.
- Les prises pulpo-latérales, utilisées pour la manipulation de clés, la dénomination anglo-saxonne est "key pinch".
- Les prises digito-thénariennes, sont globales entre le pouce et la paume de la main.

- Les prises cylindriques correspondent à l'enroulement des doigts et du pouce autour de l'objet.
- Les prises sphériques nécessitent un creusement de la main qui va s'adapter à la taille de l'objet et un écartement souvent maximal des doigts.
- Les prises en étau, les doigts longs sont tendus s'opposant au pouce.

5.6.2 Le bilan 400 points

(Gable, 1996)

Le bilan 400 points est une évaluation mise en place en 1989 par une équipe nancéienne. Il est validé. Il permet une évaluation fonctionnelle et chiffrée de la main grâce à 57 activités courantes. Il est composé de quatre épreuves chacune sur 100 points. La cotation de 0 à 3 (adaptée pour la première, deuxième et quatrième épreuve) :

- 3 : mouvement normal, conforme ou convenable.
- 2 : mouvement effectué en entier mais avec un déplacement lent ou imprécis et une prise disharmonieuse.
- 1 : mouvement incomplet, avec exclusion ou compensation, prise ou déplacement incorrect.
- 0 : mouvement impossible à réaliser.

Un résultat final est obtenu en additionnant les scores des quatre épreuves avec un pourcentage de la capacité de la main lésée par rapport à la main saine.

5.6.2.1 Mobilité de la main

Douze mouvements à réaliser avec les deux mains. Ils permettent une évaluation de la mobilité des doigts (flexion, extension, adduction, abduction, oppositions avec et sans résistances, prises inter digitales...). La mobilité du poignet en flexion/extension n'est pas évaluée. Grâce à des coefficients modérateurs appliqués à chaque étape afin de tenir compte de la "hiérarchie" des mouvements, un pourcentage de la mobilité de la main lésée par rapport à celle de la main saine est obtenu.

5.6.2.2 Force de préhension

Une comparaison de la force est faite entre le côté sain et le côté lésé avec cinq appareils de mesure différents (Dynamètre Jamar, Pinchmètre, Vigorimètre, Dynamomètre Collins et pince étau). Trois mesures sont réalisées successivement avec chaque appareil afin d'obtenir une moyenne. L'intégration ou non d'un doigt lors du maintien des différents appareils doit être repérée. Sans lésion, on considère que la force de la main dominante est 10% supérieure à celle de la main d'appoint.

5.6.2.3 Prise monomanuelle et déplacement d'objets

L'épreuve consiste à prendre vingt objets de formes et poids différents et à les transporter sur une étagère. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible. Pour trois objets, des actions doivent être réalisées : clef à tourner dans une serrure, briquet à allumer et versage en pronation et en supination avec une cruche. L'épreuve est tout d'abord réalisée avec la main saine puis avec la main lésée. Le thérapeute observe la préhension et le déplacement de l'objet. Il sera vigilant aux compensations mise en place et à la façon dont sont réalisées les prises (avec ou sans exclusion). Cette tâche chronométrée, permet une réalisation des gestes rapidement et donc par automatisme. Elle peut révéler une exclusion segmentaire.

5.6.2.4 Fonction bi manuelle

L'exécution de vingt tâches bi manuelles rencontrées fréquemment dans la vie quotidienne est demandée. Le patient les réalise le plus naturellement possible comme s'il les faisait dans la vie courante. Le thérapeute va être attentif et vérifier le respect de la dominance. Il est important que le patient fasse les gestes sans réfléchir, sans corriger ses compensations car l'objectif est de repérer une sous-utilisation d'un segment de membre.

Des tests validés comme le 400 points permettent d'évaluer la mobilité, la force de préhension, le déplacement d'objets ou des tâches bi manuelles. Ce sont des situations fonctionnelles proches d'activités réelles qui permettront la mise en évidence du trouble.

La diminution de la sensibilité discriminative pourra être révélée par le test de Weber (pour la discrimination de deux points immobiles) et par le test de Dellon (pour la discrimination de deux points mobiles avec un esthésiomètre).

5.6.3 Tests de dextérité

Il peut être distingué une dextérité fine consacrée aux manipulations avec l'extrémité des doigts et une dextérité grossière destinée à des prises plus globales.

Ces tests ont à la base été développés en milieu professionnel afin de réaliser une sélection à l'embauche, ils sont maintenant aussi utilisés en milieu médical. Pour la plupart, ce sont des évaluations qui sont composées d'épreuves de manutention d'objets d'un endroit à un autre. La préhension n'est pas motivée par l'utilisation d'un outil mais uniquement par la saisie et le déplacement. L'évaluation de la dextérité comporte l'évaluation de la vitesse de réalisation, de l'endurance et de la coordination œil-main. Ces tests sont chronométrés. Les gestes doivent être effectués le plus rapidement possible par le patient ou dans un temps imparti. Une exclusion d'un doigt ou des compensations doit être remarquée par le thérapeute lors des manipulations.

5.6.3.1 Le Minnesota rate of manipulation test

(American Guidance Service, 1969)

Test qui sollicite l'organisation motrice, la dextérité mono et bi manuelle, l'endurance et la coordination œil main. Il est composé de 5 épreuves et consiste à déplacer, retourner des pions de différentes manières:

- épreuve mono manuelle de déplacement vertical.
- épreuve mono manuelle de retournement.
- épreuve bi manuelle de déplacement en créneau.
- épreuve mono manuelle de déplacement et retournement.
- épreuve bi manuelle de déplacement et retournement.

Ce test est standardisé avec des normes adultes.

5.6.3.2 Le Purdue pegboard test

(Tiffin, 1968)

Test qui requiert une bonne coordination œil-main. Il consiste à prendre et déplacer des tiges métalliques, écrous, rondelles sur un plateau. Il évalue la dextérité fine et est composé de quatre sous tests :

- épreuve mono manuelle avec la main dominante, mise en place d'un maximum de tiges en 30 secondes.
- épreuve mono manuelle avec la main d'appoint, mise en place d'un maximum de tiges en 30 secondes.
- épreuve bi manuelle simultanée et symétrique, mise en place d'un maximum de tiges en 30 secondes.
- épreuve bi manuelle d'assemblage asymétrique, mise en place d'un maximum d'assemblage en 1 minute.

Il existe des normes pour les adultes (homme et femme), étudiant, vétéran et personne active travaillant en usine.

5.6.3.3 Le Box and blocks test of manual dexterity

(Mathiowetz et al., 1985)

Il sollicite la dextérité grossière et évalue la rapidité. L'objectif est de déplacer, en une minute, le maximum de cubes possibles d'une boite à l'autre. Les normes existent pour les adultes.

5.6.4 Les mises en situation

Une mise en situation pratique est importante, l'outil va être manipulé dans des conditions les plus proches possible de la réalité, le patient va pouvoir être observé dans son environnement. Pour un musicien, un sportif, une évaluation concrète lorsqu'ils réalisent leurs activités

apporte beaucoup d'informations. Ces dernières ne pourront pas toujours être retrouvées grâce aux bilans validés (par exemple le positionnement des différents doigts sur un instrument).

5.6.5 Echelle de qualité de vie

Un traumatisme de la main ou syndrome d'exclusion segmentaire peut avoir des répercussions fonctionnelles importantes mais aussi psychologiques. Des questionnaires ou auto questionnaires (par exemple la Quality of well being scale (QWB-SA) ou le SF36) peuvent être remplis afin de révéler ces troubles.

Ces évaluations permettront comme nous l'avons déjà dit la mise en évidence du trouble mais apporteront également des précisions afin d'affiner les techniques de rééducation.

5.7 Traitement en rééducation

5.7.1 La prise de conscience du trouble

Il est important, avant de commencer tout traitement du syndrome d'exclusion segmentaire, que le patient soit conscient de son trouble. Si le patient est anosognosique, le traitement rééducatif ne sera pas efficace. En effet, la rééducation ne se limitera pas aux séances mais devra se poursuivre au quotidien. C'est pourquoi, il faut obtenir une participation et motivation de la part du patient.

Nous pouvons commencer par faire prendre conscience au patient qu'il a des troubles de la perception de son segment exclu. Pour cela, il peut lui être demandé de décrire ses membres (le poids, la taille) les yeux fermés (McCabe, 2011). Tout d'abord comparer les deux membres inférieurs avant de s'intéresser directement au membre lésé. L'objectif est que le patient puisse être attentif aux perceptions qu'il ressent avant d'attirer son attention sur le segment atteint. Il sera peut être conscient que la perception de son membre lésé les yeux fermés n'est pas la même que les yeux ouverts. En tant que thérapeute, nous pouvons lui expliquer qu'il existe un décalage entre ce que le cerveau perçoit du membre et comment il ressent réellement le membre.

La prise de conscience et la mise en évidence du trouble peuvent être facilitées par l'utilisation de vidéos ou de photos lors des manipulations avec la main lésée. L'avis du chirurgien a souvent une influence importante sur le patient et peut le faire réagir. L'entourage proche du patient va être attentif à la sous-utilisation du membre lésé et attirer l'attention du patient sur les compensations qu'il met en place.

Un mémoire réalisé par un kinésithérapeute proposait de réaliser un livret de prévention sur l'exclusion segmentaire à l'intention du patient en rééducation de la main (Gérardin, 2011). Il aurait un rôle de prévention primaire afin de sensibiliser le patient au syndrome d'exclusion et d'éviter son apparition.

5.7.2 La rééducation active

Suite à un traumatisme de la main, sa sous-utilisation est fréquente pour plusieurs raisons : fatigabilité, douleurs, port d'orthèses…La présence d'un syndrome d'exclusion va augmenter cette sous-utilisation et diminuer le nombre de mouvements réalisés par la main. Au cours de la journée, nous réalisons habituellement vingt mille mouvements de la main. Lors d'une séance de rééducation, nous en réalisons en moyenne cinq cent. (Antoine Baiada).

Il faut traiter la douleur et l'inflammation avant de pouvoir travailler sur la réafférentation du segment exclu. Une fois que le patient a pris conscience de la présence d'une exclusion, une rééducation active est envisagée. Bien sûr, elle doit respecter les contre-indications médicales (phase passive, immobilisation..). L'objectif du traitement est de rétablir la relation normale entre les afférences sensorielles et les efférences motrices.

Le travail fonctionnel actif avec correction des attitudes vicieuses est important (fig.16). Il doit être réalisé en séance mais aussi lors des manipulations le reste de la journée. Afin d'obtenir une adhésion à la rééducation de la part du patient, il faut qu'il y ait une bonne compréhension du trouble. Une implication de la part du patient est un élément essentiel pour que la rééducation puisse fonctionner.

Les perturbations entraînées par le syndrome d'exclusion nécessitent une concentration, un maintien de l'attention pour obtenir « le bon geste ». L'attention va être portée sur la partie exclue, lésée afin de modifier les mauvais comportements moteurs mis en place. L'utilisation de différents canaux sensoriels, le rappel verbal par le thérapeute ou un contrôle visuel de la part du patient est souvent nécessaire les premiers temps.

Les sollicitations des différentes prises sont réalisées. Dans la phase précoce, il existe une certaine lenteur, le travail de la dextérité n'est pas réalisé d'emblée, le plus important est d'éviter l'exclusion du segment lésé lors des prises. Il vaut mieux un geste lent bien réalisé plutôt que plusieurs gestes avec attitudes vicieuses.

Une fois que l'intégration du segment exclu est réalisée plus facilement lors des préhensions, l'objectif sera de l'automatiser afin d'ancrer ce nouveau schéma moteur. L'utilisation de l'activité ludique ou du jeu permet de détourner l'attention du membre lésé, le geste est fait plus « naturellement » et va pouvoir être automatisé.

L'apport d'afférences sensitives de toutes sortes permet la réactivation des zones corticales, le patient va pouvoir se réapproprier plus facilement cette " partie du corps oublié."

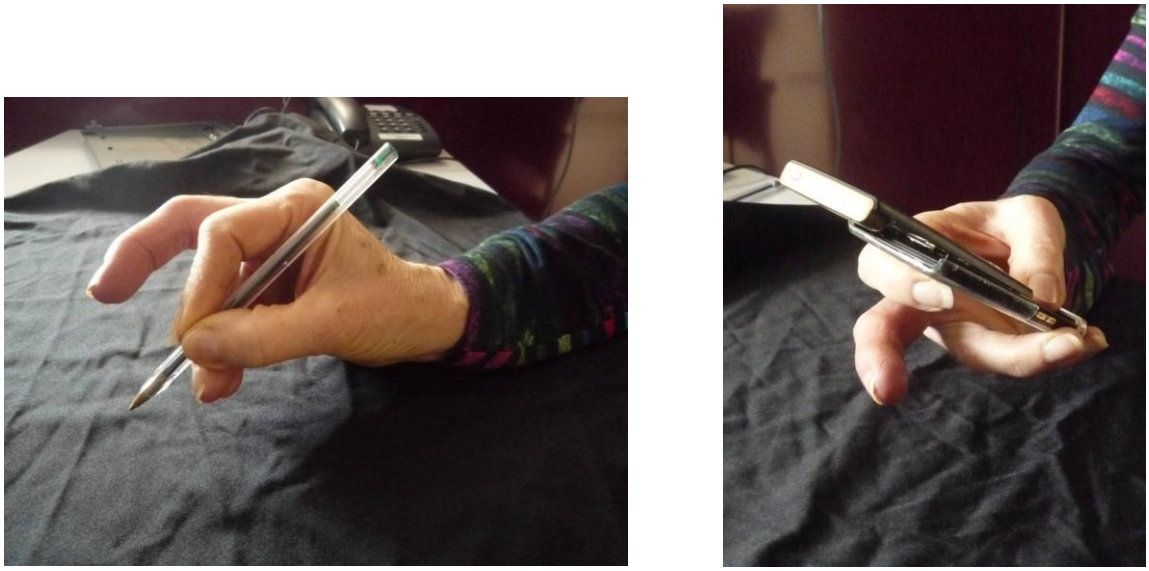


Figure 16 : Attitudes vicieuses lors des gestes quotidiens.

5.7.3 L'appareillage

L'utilisation de syndactylisation du doigt exclu avec un doigt sain est répandue. En effet, le doigt sain va emmener le doigt lésé lors de la mobilisation, un rappel actif est effectué. Il existe différents types de syndactylisation (fig.17) : réalisé en velcro, en thermoplastique ou en tissu. Les adaptations nécessitent une surveillance. L'effet inverse peut être observé, le doigt sain va être exclu en plus du doigt lésé. Il faut, le plus possible, laisser les pulpes des doigts libres afin de permettre l'apport d'informations sensitives.

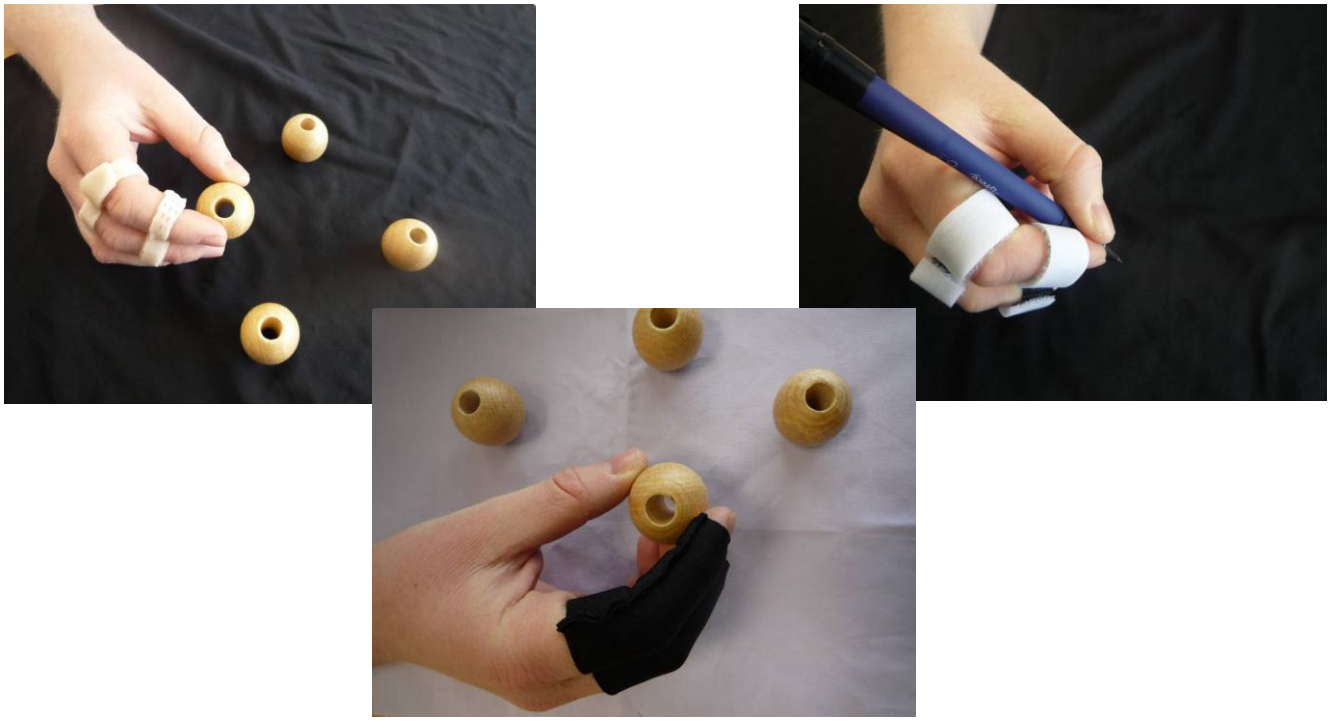


Figure 17 : Syndactylisation de l'index avec le majeur.

5.7.4 La stimulation vestibulaire calorique

La stimulation vestibulaire calorique permet de rétablir chez le patient, une bonne image du corps. Une étude de cas a été réalisé en 99 pour le traitement du syndrome d'exclusion par la stimulation calorique vestibulaire (N. Vidal, 1999). Ce syndrome est comparé à celui de l'héminégligence avec pour cause une dysafférentation et perturbation de l'image corporelle d'où l'intérêt des manipulations sensorielles. Il s'agit d'un patient qui suite à un accident a eu une section complète des tendons extenseurs du deuxième et troisième doigt de la main droite. Après un traitement en rééducation, sont décrit des troubles de la sensibilité sur ces deux doigts, une bonne récupération des amplitudes mais un défaut d'utilisation de la main. Les résultats sont évalués grâce à des tests de sensibilité épicritique, discriminative et thermo-algique. Une augmentation de plus de 50% des bonnes réponses est notée sur l'index atteint suite à la stimulation vestibulaire calorique. A un mois post traitement une reprise professionnelle sans gêne fonctionnelle est effective. La stimulation vestibulaire calorique du côté droit, aurait entraîné une activation de certaines aires corticales dans l'hémisphère gauche et aurait permis un meilleur traitement des informations sensorielles.

6 La thérapie du miroir

Nous allons parler de l'utilisation de la thérapie du miroir pour le membre supérieur et plus précisément pour la main. Elle peut être réalisé seule ou dans le cadre d'un Protocole d'Imagerie Motrice.

6.1 Description :

Le principe est de voir la main saine et son reflet dans un miroir tout en ayant la main lésée cachée derrière un miroir. C'est une technique de leurre sensoriel, avec une illusion miroir du mouvement de la main lésée pour notre cerveau.

Pour la première fois, elle a été utilisée pour traiter des douleurs fantômes par V. Ramachandran.

Une étude de Nicholas P. Holmes illustre la prédominance de l'information visuelle sur les autres sources d'informations positionnelles quand nous voyons notre corps dans un miroir (Holmes et al., 2004). Le miroir est utilisé comme un outil expérimental. Il permet l'étude de l'intégration de multiples sources d'informations concernant la position du corps dans l'espace en induisant des conflits visuo-perceptifs. Il existe une symétrie presque parfaite du corps humain, ce qui simplifie l'utilisation d'un miroir. La position de nos mains dans l'espace est décrite au cerveau par une variété de sources d'informations : proprioceptives, kinesthésiques, tactiles, visuelles, vestibulaires et parfois même sonores. Par exemple lorsque l'on gratte son dos ou sa nuque avec sa main et que l'on entend le bruit que cela fait.

Nous l'avons vu, l'expérience module le système moteur. Ce dernier peut être influencé lors de traitement de rééducation basé sur l'observation (Fogassi, 2012). La thérapie du miroir va utiliser la capacité plastique du cerveau.

6.2 Installation et principes d'utilisation

La thérapie est individuelle mais elle fait partie d'une rééducation pluridisciplinaire. Elle nécessite une bonne compréhension scientifique de la technique par le thérapeute mais aussi par le patient afin de l'utiliser de façon optimum (McCabe, 2011). Une évaluation précise du patient est nécessaire afin de repérer l'ensemble de ses symptômes.

Il faut avant de commencer la rééducation, expliquer le principe de la thérapie au patient. Ce n'est pas chose facile car le miroir n'est pas outil habituel pour le patient. Il peut être présenté comme un outil pour tromper le cerveau. Il est important de préciser que cela ne signifie pas que le patient est fou et il ne s'agit pas de tromper le patient mais ce qu'il perçoit.

Il est important d'avoir une bonne installation, elle permet à la main lésée d'être cachée et à la main saine d'être visible ainsi que son reflet dans le miroir.

Le miroir donne l'impression d'avoir "deux mains saines". Il doit être placé de manière à ce qu'une partie de l'avant-bras, du poignet et toute la main soit visible (fig.18). La boite à miroir utilisée doit être suffisamment grande pour permettre aisément les mouvements de la main cachée. Le fait d'avoir un miroir légèrement incliné permet une vision plus facile du reflet de la main sans avoir à se pencher.

Le miroir devra être facilement transportable pour une meilleure utilisation par le patient. L'image de la main ne doit pas être déformée par le miroir.

Figure 18 : Exemple d'installation lors de la thérapie du miroir

Les mains (saine et lésée) peuvent être soit immobiles, soit en mouvements synchrones. Le patient observe le reflet de la main saine dans le miroir. Il doit observer le reflet du membre

sain et imaginer que c'est son membre. Il est nécessaire de retirer tous les bijoux ou objets qui différencieraient la main droite de la main gauche. L'illusion doit être la plus parfaite possible. La thérapie du miroir est une technique facilement adoptée par le patient, elle est ludique et souvent motivante. Le miroir est un objet que l'on trouve facilement et qui n'est pas cher.

Aucune étude clinique n'a été réalisée afin d'apporter des données sur la fréquence et la durée de réalisation de la thérapie du miroir (N. Grünert-Plüss, 2008).

6.2.1 The Saint Gallen Protocol for Mirror Therapy

(McCabe, 2011) (N. Grünert-Plüss, 2008)

Ce protocole a été mis en place par les équipes du Kantonsspital St Gallen en Suisse. Des éléments ont été recueillis suite à une revue bibliographique faite sur la thérapie du miroir. Le programme est individualisé, il faut obtenir le consentement du patient après lui avoir donné les explications du protocole. Avec certains patients pas assez motivés ou assidus, le protocole ne pourra pas fonctionner. La sélection sera faite en fonction du diagnostic et du patient.

Ce dernier peut commencer par regarder le reflet de sa main immobile dans le miroir. Des sensations inhabituelles de type paresthésies peuvent être provoquées mais il ne doit pas y avoir de douleurs.

Il est important de toujours travailler sous le seuil de la douleur. La difficulté doit être dosée en adaptant le nombre de mouvements et la fréquence des séances. Lorsqu' aucun effet n'est ressenti avec la main immobile, des mouvements lents et synchronisés pourront être réalisés en continuant d'être concentré sur le reflet de la main saine dans le miroir. Selon C. McCabe, une surveillance de la part du thérapeute est nécessaire afin qu'il n'y ait pas de mouvements asynchrones ou une immobilité de la main lésée. Au contraire, l'équipe suisse préconise de commencer par bouger la main saine en gardant la main lésée immobile. Comme nous le verrons plus tard ceci est aussi décrit dans le programme d'imagerie motrice de L. Moseley.

Afin de réaliser convenablement cette illusion miroir, beaucoup de concentration est nécessaire. Les exercices doivent être effectués souvent et sur des courtes durées, 5 à 6 fois par jour pendant 5 minutes environ. Un endroit calme permet une meilleure concentration.

Un suivi et une progression cadrée sont recommandés. Le protocole peut durer un certain nombre de jours voire de semaines. Un carnet de progression peut être créé, le patient pourra y noter ses remarques ou observations entre les séances. Les exercices réalisés doivent être adaptés suivant le diagnostic et le patient (sa motivation, son implication).

Si des douleurs apparaissent ou augmentent ou si les troubles du schéma moteur s'empirent, la thérapie du miroir doit être immédiatement arrêtée. Lorsque cette technique est efficace, elle peut être poursuivie jusqu'a ce que le patient n'en ressente plus l'utilité. Sans résultats après deux semaines de traitement, on observe souvent une baisse de motivation de la part du patient, il vaut mieux arrêter cette rééducation.

6.3 Effets de la thérapie du miroir

La thérapie du miroir a déjà été fréquemment étudiée et est actuellement mise en place régulièrement dans le cadre d'une rééducation post AVC, douleurs de type membre fantôme ou SDRC. Cette thérapie permet d'apporter des informations visuelles adaptées au cerveau.

On ne sait pas encore exactement par quel mécanisme la thérapie du miroir agit (Ramachandran and Altschuler, 2009). La théorie la plus acceptée est que le miroir permet la correction du décalage entre le système moteur et sensoriel (McCabe, 2011). Il va apporter une information visuelle fausse mais corrigée grâce au reflet de la main saine observée dans le miroir. Ce leurre aboutit au retour d'une coordination sensori-motrice congruente et sans douleur. Il permet aussi d'attirer l'attention sur le membre (Moseley, 2004).

Selon P. Holmes, les humains ont des capacités de se reconnaître dans un miroir et de contrôler leurs mouvements en partie grâce à la plasticité de la représentation corticale (Holmes et al., 2004).

6.3.1 Au niveau cortical

Une étude avec IRMf, sur des patients avec une atteinte centrale entraînant une hémiparésie, a montré que lors de la thérapie du miroir une activation du système de la mémoire visuelle est provoquée (Shinoura et al., 2008). Il a été observé une augmentation des amplitudes des PEM lorsque le mouvement est assisté par des afférences visuelles, le patient reconnaît qu'il a plus de facilités à réaliser le mouvement avec la main lésée en regardant le reflet de sa main dans le miroir (Fukumura et al., 2007).

6.3.2 Au niveau de la douleur

La thérapie du miroir permet le traitement de membres douloureux lors d'affection d'origine neurologique comme les douleurs fantômes, l'hémiplégie et le SDRC (Ramachandran and Altschuler, 2009). L'utilisation du miroir dans ces pathologies permet une réutilisation, un réengagement, une réintégration progressive du membre sans douleur et provoque une réafférentation au niveau cortical.

Plusieurs auteurs décrivent une diminution immédiate des douleurs par la thérapie du miroir, le plus souvent cela concerne les douleurs fantômes (Ramachandran, 2011).

Moseley rapporte une disparition des douleurs dans le cas de SDRC avec l'illusion miroir mais jamais avec l'imagerie motrice.

V. Ramachandran a montré que, dans le cadre de douleurs fantômes suite à un travail en thérapie du miroir, six sur douze patients atteints de ces douleurs sont soulagés (Ramachandran and Rogers-Ramachandran, 1996).

Dans une étude, concernant des patients atteints de SDRC, cinq sur huit patients sont soulagés. Les patients atteints de SDRC depuis plus de 2 ans n'ont pas ressenti de diminution

de leurs douleurs. Il se pourrait que leurs perturbations du système nerveux soient présentes depuis trop longtemps pour être influencées par le miroir (McCabe CS, 2003).

D'autres travaux dans ce domaine ont montré que l'amélioration des douleurs était encore plus importante si des tâches pré motrices répétées sont réalisées avant l'utilisation du miroir. Cela signifie que le travail d'identification de la latéralité et d'imagerie motrice avant la thérapie du miroir permettrait d'augmenter son effet. Nous en reparlerons dans le cadre du programme d'imagerie motrice.

6.3.3 En rééducation de la main

Le miroir permettrait de réduire des troubles comme la kinésiophobie (peur du mouvement) en brisant la relation entre mouvement et douleur (McCabe, 2011).

E. Altschuler et J. Hu, ont publié une étude de cas clinique concernant un patient avec une fracture du poignet traitée en partie par thérapie du miroir (Altschuler and Hu, 2008). En précisant que des recherches plus approfondies sont nécessaires, ils attribuent une récupération de l'extension active du poignet lésé à la thérapie du miroir. En séance, cette thérapie était associée à des stimulations électriques des extenseurs du poignet et était également effectuée au domicile. Le patient réalisait 15 minutes de travail avec le miroir chaque jour et cela cinq fois par semaine.

Des études de cas clinique (Rosen and Lundborg, 2005), ont été réalisées suite à une chirurgie de la main : la première situation est une pathologie infectieuse ayant entraîné des douleurs, une raideur de l'index, un manque de force de la main et une exclusion de l'index lors des prises. Un deuxième cas clinique, concerne un patient ayant eu des transferts tendineux avec une bonne récupération passive mais des troubles importants de la coordination au niveau du pouce et de l'index. Une troisième situation concernant une lésion et une suture du nerf médian au poignet. Ils ont été traités par la thérapie du miroir associée à un programme de rééducation habituelle. Dans les deux premiers cas, le travail avec le miroir permettait de rétablir un comportement moteur correct. Pour le troisième cas, la thérapie du miroir permettait d'apporter des informations sensitives et motrices afin de conserver la carte corticale du segment atteint.

Un article récent met en garde sur l'utilisation de la thérapie du miroir (McCabe, 2011). Une bonne connaissance scientifique des effets de la thérapie du miroir est nécessaire car des troubles peuvent être créés. Une douleur peut être provoquée. Lors de la thérapie du miroir, les mouvements ou les positions réalisées avec la main saine et la main lésée doivent être congruents et synchrones. Si les mouvements ne sont pas identiques cela peut provoquer des perturbations. En effet, il se créé un conflit entre le retour visuel effectué par le miroir (position de la main saine) et les sensations perçues (position de la main lésée). Lors d'une étude (McCabe et al., 2005b) la création d'une discordance sensorimotrice, provoque des troubles de la température, de poids, sensation de non appartenance, et parfois des douleurs dans le membre caché derrière le miroir chez 60% des sujets. En cas de présence de douleurs chroniques, celles-ci peuvent augmenter.

C. McCabe parle d'extinction motrice qu'elle définit comme "une sous-utilisation d'un segment sans déficits de force, de réflexes ou de sensibilité". Cette définition correspond au syndrome d'exclusion segmentaire mais aussi à une négligence motrice suite à une atteinte centrale. Elle déconseille l'utilisation de la thérapie du miroir en cas de négligence motrice. Si la personne ne voit plus son membre lésé car caché derrière le miroir, elle risque de ne pas réaliser des mouvements synchrones et identiques. Elle peut avoir l'impression de réaliser des mouvements avec sa main lésée mais elle reste immobile ou va commencer par réaliser des mouvements et s'arrêter sans qu'elle s'en rende compte.

Elle préconise l'utilisation de la thérapie du miroir sans mouvements mais en regardant le reflet de la main statique dans le miroir. Un travail sur le programme d'imagerie motrice mis en place par L. Moseley et son équipe lui semble indiqué (McCabe, 2011).

52 patients ont été suivis avec le St Gallen Protocol for Mirror Therapy. Ils étaient atteints de différentes troubles (SDRC, amputations, douleurs chroniques, fracture…). 42 patients ont obtenu des améliorations de leur état clinique grâce à la thérapie du miroir. Le facteur principal permettant l'amélioration est le temps passé à effectuer le travail avec le miroir et plus précisément la répétition quotidienne (N. Grünert-Plüss, 2008).

Nous avons vu que de nombreuses études ont été effectuées sur la thérapie du miroir sans protocole commun. Nicole Grunert et al. ont réalisé une revue des différentes études et leurs façons de réaliser la thérapie du miroir. (ANNEXE 2)

6.4 En pratique

Le travail avec le miroir est à éviter si des risques d'exclusion du segment lésé sont présents. Cela risque d'augmenter les incongruences sensori-motrices et aucune amélioration ne sera notée. La surveillance du thérapeute lors des séances est possible mais c'est une thérapie qui est aussi souvent réalisée au domicile par le patient.

Comme nous l'avons déjà vu précédemment, il est nécessaire dans un premier temps de mettre en place une rééducation " active" avec sensibilisation du patient au trouble.

En cas d'exclusion, la mise en place du programme d'imagerie motrice est préconisée. Il permettra un "réapprentissage" du geste et semble plus adapté que la thérapie du miroir d'emblée. Une progression aux différentes tâches réalisées avec le miroir peut être appliquée. Par exemple, pour commencer le patient va observer le reflet de la main saine dans le miroir sans bouger. Puis faire des mouvements lents et globaux du poignet, des doigts, puis du poignet et des doigts, faire des mouvements de plus en plus rapides, manipuler des objets...

7 Le Programme d'Imagerie Motrice (MIP) ou Graded Motor Imagery

(Moseley, 2012)

Mis en place par L. Moseley et son équipe. Le MIP a été à la base développé pour les douleurs chroniques, pour des douleurs du membre fantôme et des douleurs persistantes du dos.

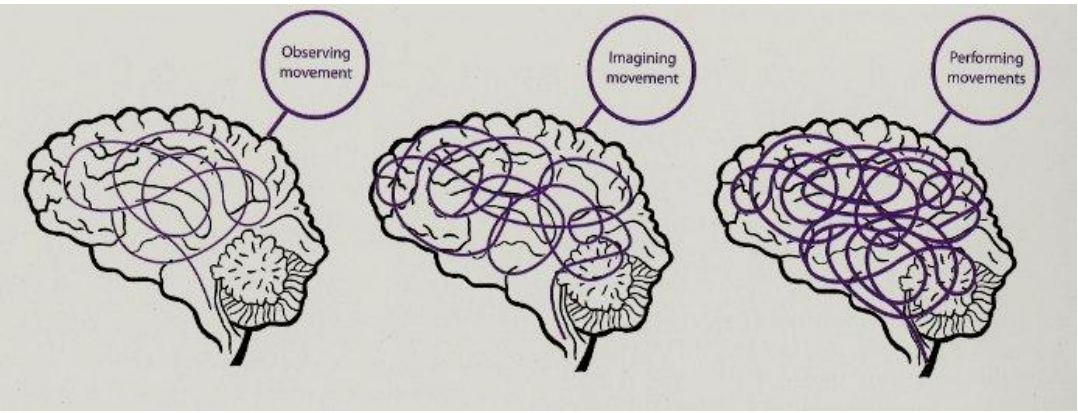
En cas de douleurs chroniques, il y a une perturbation de la représentation somatotopique et spatiale, des anomalies de perception du membre douloureux (taille), une diminution du mouvement volontaire et des performances lors de l'imagerie motrice.

Le MIP a une action centrée sur l'activation de différentes régions du cerveau d'une manière graduée afin de corriger ses dérèglements (Bowering et al., 2013). C'est un programme pluridisciplinaire, qui nécessite une bonne relation entre le thérapeute et le patient. Il est composé de trois étapes différentes que nous allons détailler par la suite. Chaque étape est à réaliser pendant deux semaines.

7.1.1 "Les pré-requis"

L'utilisation de ce programme demande une bonne connaissance des techniques de la part du thérapeute mais aussi du patient qui doit comprendre pourquoi il fait les choses. Le patient doit être éduqué sur la technique et sur sa pathologie car il est en séance qu'une petite partie de la journée. Moseley explique à ses patients que leur cerveau n'est pas lésé mais qu'il a changé et qu'il peut à nouveau changer en étant ré entraîné. Pour les thérapeutes, ce n'est pas une simple recette de cuisine à suivre, chaque patient est différent et il faut savoir s'adapter aux différences. Selon J Butler, l'objectif premier est de permettre au patient d'être actif dans sa rééducation, le thérapeute doit lui donner les connaissances et capacités de s'investir et lui enlever les idées fausses qu'il a de sa pathologie.

Selon Moseley l'ordre des exercices dans le MIP est important (Moseley, 2005). Il faut commencer par travailler sur le jugement droite/gauche afin de ne pas solliciter le cortex moteur primaire. Dès qu'une bonne discrimination droite/gauche a été obtenue, le travail des mouvements imaginés peut se faire avant de pratiquer la thérapie du miroir (fig.19).



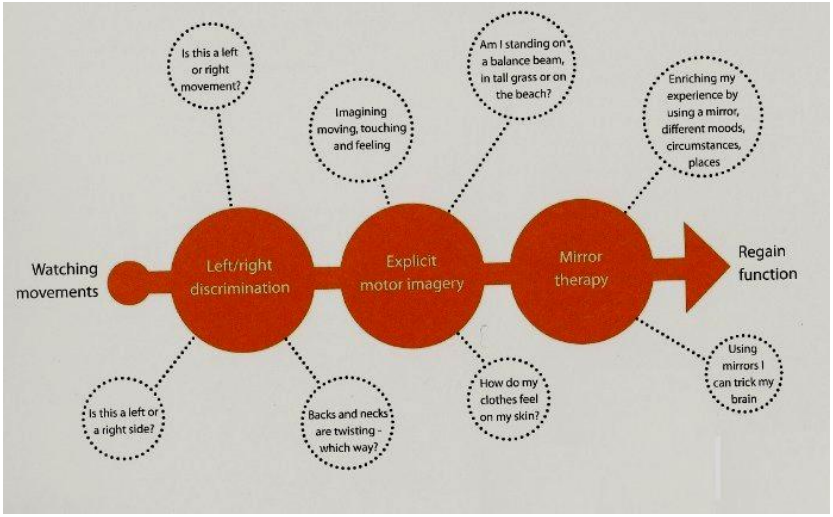


Figure 19 : Progression des trois étapes du MIP

Si la reconnaissance de latéralité est trop difficile, il est possible de travailler sur l'observation d'actions réalisées par autrui, ceci permettra l'activation des neurones miroirs déjà en partie impliqués dans le mouvement (fig.20).

Dans tous les cas, il faut adapter les exercices au patient. Si des sensations désagréables, de douleurs ou d'inconfort sont provoquées, les exercices peuvent être simplifiés, par exemple en évitant les positions trop complexes, en réalisant la tâche sur une plus courte durée, plus lentement ou moins fréquemment.

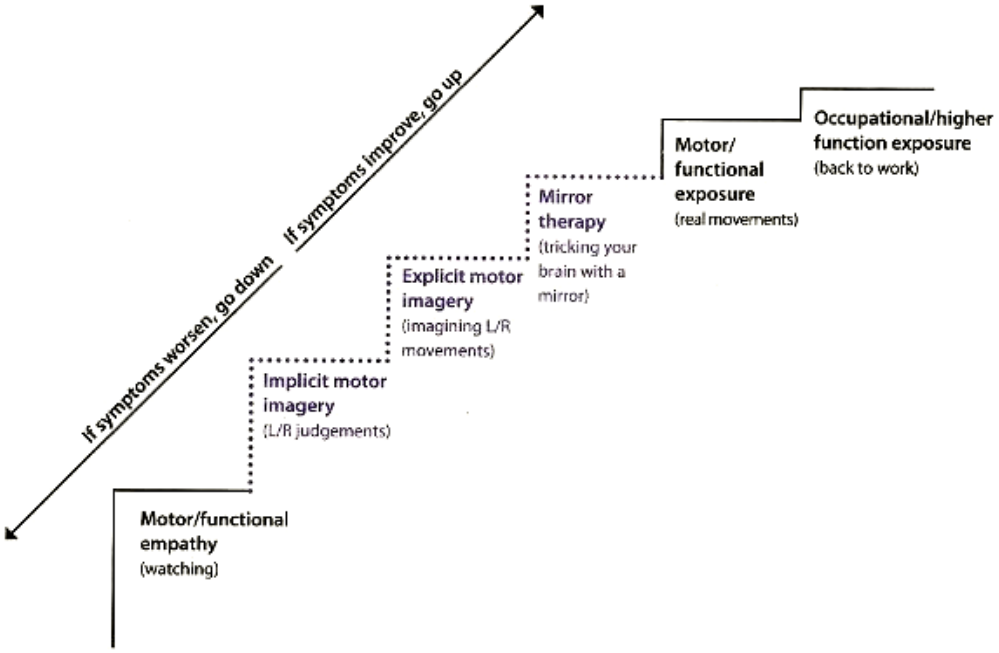


Figure 20 : Le MIP, une partie d'un programme de rééducation

7.1.2 L'imagerie motrice

7.1.2.1 Définition

L’imagerie motrice est un processus cognitif permettant d'imaginer des mouvements de son propre corps sans réellement bouger son corps (Jeannerod, 2001).

F Malouin décrit l’imagerie motrice comme une rééducation motrice par une répétition d’actions simulées mentalement afin d’en améliorer ultérieurement l’exécution physique (Malouin, 2012).

Une personne peut utiliser deux stratégies différentes lors de l'imagerie motrice (de Vries and Mulder, 2007):

- production d'une imagerie visuelle d'un membre mobile : la personne réalisant l'imagerie motrice est spectateur du mouvement (imagerie visuelle à la 3eme personne ou imagerie visuelle externe) ou est interprète du mouvement (imagerie visuelle à la 1ere personne ou imagerie visuelle interne).
- réalisation d’une imagerie cinétique avec simulation mentale du mouvement, associée à une sensation kinesthésique du mouvement. Dans ce cas, la personne se concentre sur les sensations du mouvement et la contraction musculaire.

7.1.2.2 Aires corticales impliquées

Les aires activées les plus fréquemment retrouvées dans l'imagerie motrice sont celles concernant les fonctions de planification et de contrôle du mouvement. On retrouve les aires pré motrices et l’aire motrice supplémentaire, les aires pariétales, les noyaux gris centraux, le cervelet, le cortex pré moteur, le cortex pré frontal dorsal, le cortex frontal inférieur, le cortex pariétal postérieur, le cervelet et le ganglion basal (Jackson et al., 2001) (Jeannerod, 2001).

Les résultats sont partagés concernant la participation de l’aire motrice primaire (M1), il semblerait qu'elle n'est pas indispensable pour l'imagerie motrice, elle peut être activée par l'imagerie motrice mais n'est pas nécessaire pour la représentation du mouvement (de Vries and Mulder, 2007).

M. Jeannerod lui démontre que M1 et le faisceau pyramidal ont un rôle dans l'imagerie motrice (Jeannerod, 2006). Pour lui, M1 ne peut être qu'activée car cette zone est directement connectée au cortex pré moteur, qui est fortement activé pendant l'imagerie motrice. Le blocage de l'entrée monosynaptique de convergence des différentes aires pré motrices vers M1 demanderait un mécanisme inhibiteur complexe et peu sûr. En second lieu, l'augmentation de l'excitabilité du faisceau cortico-spinal durant l'imagerie serait expliquée par une activité synaptique accrue au niveau des cellules du faisceau pyramidale dans M1.

7.1.2.3 Imagerie motrice et mouvement

Le temps pour imaginer le mouvement est connu pour être identique à celui nécessaire pour faire le mouvement. L'expérience a été faite avec un verre cylindrique placé dans différentes orientations, le temps pour imaginer et le temps pour le prendre étaient identiques (Frak et al., 2001).

Le fait que l'imagerie motrice semble respecter les contraintes biomécaniques du mouvement réel indique que les tâches ne sont pas accomplies par une simple imagerie visuelle mais elles sont également réalisées en imaginant le mouvement de son propre bras.

L'activation corticale lors d'images motrices et lors d'images mentales semble suivre la même organisation topographique (Ehrsson et al., 2003). Il existe une similarité entre exécution du mouvement et imagerie motrice ; et entre exécution du mouvement et observation. L'imagerie motrice peut être facilement réalisée dans la vie courante, par exemple imaginer une action que l'on va faire ou encore anticiper la suite d'une action.

Différentes études ont montré l'efficacité de l'entraînement mental sur la motricité. L'imagerie mentale permet une augmentation de la force de contraction musculaire (Yue and Cole, 1992). A. Pascual-Leone et al., ont montré une amélioration de la précision et de la rapidité du mouvement ainsi qu'une augmentation de la qualité des mouvements dans le temps (Pascual-Leone et al., 1995). La plasticité cérébrale lors de l'exécution d'un mouvement est liée à la production d'une imagerie motrice lors de ce mouvement (Lafleur et al., 2002).

En cas d'immobilisation, par exemple par plâtre suite à une fracture, ce travail d'imagerie motrice permet d'activer les zones corticales des articulations immobilisées évitant ainsi une diminution de l'activité corticale et une invasion par les zones voisines. La phase de récupération à la levée de l'immobilisation pourrait en être diminuée.

C. McCabe se sert de son expérience pour dire que les personnes incapables d'effectuer des mouvements imaginés sont habituellement encore plus en difficulté lors de la thérapie du miroir. Mais au contraire certains patients auront plus de facilités lors des mouvements imaginés une fois que la thérapie du miroir est démarrée. Selon la théorie attentionnelle, le retour visuel permettrait d'apporter à nouveau des informations au membre « oublié » et de relancer les processus de planification motrice.

7.1.3 La reconnaissance de Latéralité ou Imagerie Motrice Implicite

La première phase est le travail sur la reconnaissance de latéralité aussi appelée jugement droite /gauche.

7.1.3.1 Principe

Un stimulus : une image de main sur un écran va devoir être identifiée par la personne, reconnue et classée en main droite ou en main gauche (fig.21). La même épreuve peut être réalisée avec l'épaule, la nuque ou le pied. La reconnaissance peut être faite sur un ordinateur

en faisant défiler des images, avec des cartes ou dans un magazine en allant entourer les mains droite ou gauche.

L'objectif est de réaliser l'exercice le plus rapidement et avec le moins de fautes possibles. Le patient ne doit pas imaginer le mouvement, il ne doit pas non plus bouger ses mains. La tâche peut être répétée au moins 4 à 5 fois par jour. Les exercices de reconnaissance de latéralité entraînent une activation du cortex pré moteur sans activation du cortex moteur primaire (Bowering et al., 2013).

Selon L. Moseley, cette tâche sollicite le jugement immédiat, spontané et inconscient c'est pour cela que la tâche doit être réalisée le plus rapidement possible. Les aires cérébrales de planification du mouvement sont activées lors de cet exercice. Il semblerait que l'activation des neurones du cortex pré moteur influence les neurones du cortex moteur primaire sans provoquer le déclenchement de la douleur. Indirectement, la sollicitation du cortex pré moteur permettrait donc une diminution de la sensibilité des neurones impliqués dans la neurosignature de la douleur et une normalisation de l'inhibition des neurones non impliqués dans cette dernière.

7.1.3.2 En pratique

Des photographies de mains, dans différentes positions avec une rotation ou non, dans différents contextes sont prêtés au patient (format numérique ou papier).

La reconnaissance droite/gauche sera plus difficile si l'image présente une main avec une rotation, une main abstraite ou manipulant un objet. Le contexte dans lequel est placée la main risque de perturber la reconnaissance de l'image. Ces modifications (différents endroits de réalisation de l'exercice, changement de contexte sur les images) permettent au cerveau de s'entraîner et de s'adapter aux différentes situations.

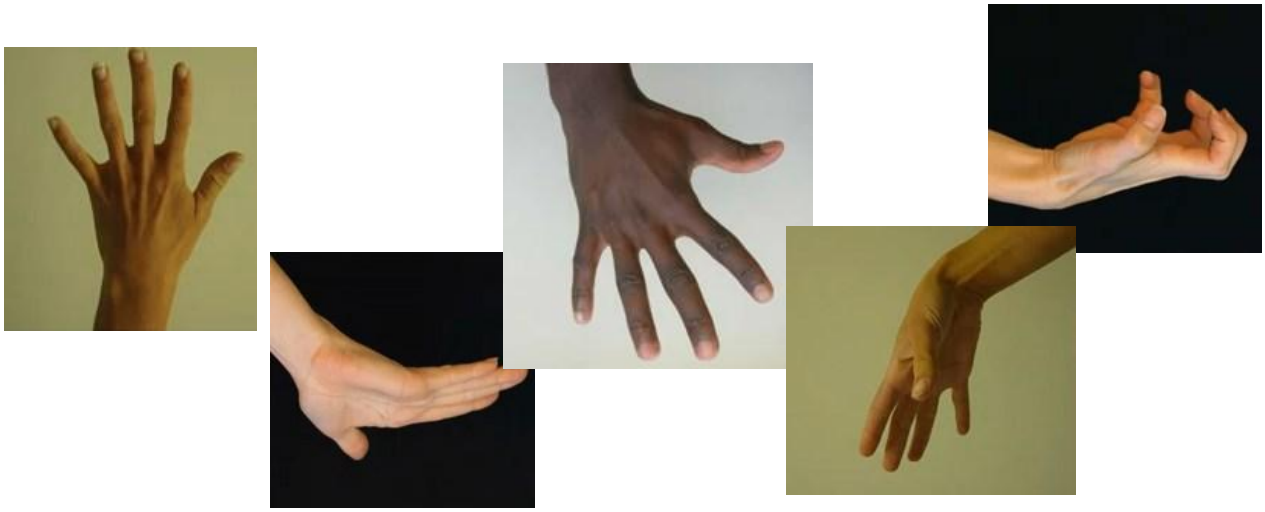


Figure 21 : Exemples d'image de main lors de la reconnaissance de latéralité

L. Moseley explique que si c'est la main lésée qui est la plus facilement reconnue c'est que cette main, douloureuse, attire l'attention du cerveau. En effet, la lésion et ses conséquences déclencheraient plus d'attention de la part du cerveau du côté lésé que du côté sain. Le cerveau va avoir tendance presque automatiquement à dire que c'est une main droite si le côté droit est atteint. Si la réponse est juste, le temps de réponse sera court. Mais si elle est fausse, il sera allongé par la vérification et la correction réalisées par le cerveau.

Le cas contraire pourrait aussi être obtenu, reconnaissance de la main saine plus efficacement et rapidement que la main lésée. Cela s'expliquerait par le fait que lors de douleurs chroniques le cerveau associe quasi systématiquement la vue ou l'utilisation de la main lésée et le déclenchement de douleur. Le cerveau va donc tenter de protéger cette main blessée et choisira automatiquement la main saine. Les changements de représentation mentale au niveau cérébral rendent la rotation mentale plus longue.

Si des différences de temps de réponse sont observées entre les deux mains, il semblerait que cela corresponde toujours à une augmentation du temps de réponse du côté lésé et non à une diminution du côté controlatéral.

Le temps nécessaire pour définir si c'est une main droite ou une main gauche est corrélé au degré de rotation de l'image (Parsons, 2001). Il a été montré, que durant la rotation mentale d'images de mains, des aires motrices du cerveau sont activées alors qu'elles ne le sont pas durant la rotation mentale de cubes 3D (Kosslyn et al., 1998).

Les images de main peuvent être triées en fonction des douleurs ou des ressentis désagréables qu'elles provoquent. Une progression dans l'exercice peut être apportée. Il ne faut pas varier trop de paramètres à la fois afin de laisser le cerveau s'habituer aux changements. Si la difficulté des images augmente, le temps de réponse pour chaque image pourra être augmenté et le nombre d'images diminué. Il ne faut pas que le patient soit mis en échec. Une fois que l'efficacité atteint 90% et plus, que le temps de réponse est de 2 secondes maximum et que le patient a des résultats similaires à droite et à gauche, il est possible de commencer la prochaine étape.

Voici les valeurs de références : (Moseley, 2012)

- Efficacité égale ou supérieure à 80%
- Score moyen du temps de réponse au niveau de la main et du pied : 2 secondes
- Efficacité et temps de réponse doivent être stables et équivalents à droite et à gauche.
- Score moyen de l'efficacité au niveau de la main : 85%

L'équipe ayant développé le MIP (Neuro Orthopaedic Institute (Noi) Australie) a créé un site permettant d'effectuer les exercices de reconnaissance de latéralité en ligne. Le choix droite/gauche est réalisé grâce au clavier et des résultats sur l'efficacité et la rapidité sont donnés à la fin de l'exercice. Une progression est possible avec le choix de différentes catégories d'images (image de main simple, avec des positions plus complexes, des images de

mains abstraites ou photographiées lors de manipulations qui rendent la reconnaissance plus difficile). Malheureusement, l'accès à ce site est payant.

7.1.4 Les mouvements imaginés ou Imagerie Motrice Explicite

7.1.4.1 Principe

Le but de cet exercice est d'imaginer le mouvement à réaliser pour passer d'une position de repos de la main à la position de la main observée sur une image.

La personne va donc faire le mouvement mentalement mais consciemment. L'imagerie motrice explicite peut être réalisée n'importe où et facilement (en séance de rééducation, dans la rue, au domicile, à la gare...). La personne doit tenter de ressentir ce qu'elle sentirait si elle-même réalisait le mouvement ou avait une main dans une certaine position. L'imagination des mouvements permet l'activation du cortex moteur sans la sollicitation du système sensoriel.

L'équipe de Moseley précise la différence entre l'imagerie motrice implicite et l'imagerie motrice explicite (fig.22). Lorsqu'elle est explicite, le cortex moteur primaire est activé dans des conditions qui semblent similaires à celles rencontrées lorsque le mouvement réel est réalisé (Decety, 1996). Cette activation, dans le cas de douleurs persistantes, va risquer d'entraîner la production de la neurosignature de la douleur. Dans le cas de l'imagerie motrice implicite c'est le cortex pré moteur et non pas le cortex moteur primaire qui est activé.

Implicit motor imagery (left/right judgements)	Explicit motor imagery (imagined movements)
You don't know you are mentally moving	You know you are mentally moving
Premotor cells modify primary motor cells without activating them	Primary motor cells are activated
Less likely to activate the pain neurotag	More likely to activate the pain neurotag

Figure 22 : Les différences entre l'imagerie motrice implicite et explicite

7.1.4.2 En pratique

Dans certains cas, l'imagerie motrice explicite peut donc provoquer des douleurs car elle réactive la neurosignature de la douleur. Une notion de progression doit être intégrée. L'imagerie mentale peut être réalisée, au commencement, sur la partie saine et uniquement sur une courte durée sur la partie lésée puis sur la partie du corps blessée mais à distance de la zone lésée (ex: au niveau du coude si c'est la main qui est lésée). Contrairement à l'étape de reconnaissance de latéralité, l'objectif n'est pas la rapidité mais la qualité du geste imaginé.

7.1.5 La thérapie du miroir

Comme pour les deux autres étapes, il est conseillé d'intégrer une progression lors du travail avec le miroir. Il est proposé de commencer par exemple par regarder le reflet de la main, puis tourner la main saine sans bouger la main lésée, faire des mouvements lents des poignets en même temps avec les deux mains, faire des pinces en opposition entre le pouce et les autres doigts longs sans forcer avec la main lésée et en force avec la main saine, intégrer l'utilisation d'objets.

Nous avons vu que le cerveau reçoit différents types d'informations de l'environnement, des modifications du contexte vont également en entraîner au niveau cortical. L'objectif est de réhabituer le cerveau à travailler dans différents contextes. La thérapie du miroir peut être commencée dans un endroit calme. Une fois que le patient est plus confiant et réalise les mouvements plus facilement, le contexte peut être modifié. La thérapie du miroir peut être réalisée dans différents endroits, à différents moments de la journée, avec plus ou moins de distractions extérieures (musique, bruits, discussion, odeurs), dans des positions différentes (assis, debout, couché). (ANNEXE 3)

Pour le moment, l'équipe ayant mis en place le MIP n'a pas montré une meilleure ou similaire efficacité du traitement lorsque la thérapie du miroir est remplacée par des mouvements fonctionnels ou une poursuite de l'imagerie motrice explicite.

Une étude avec IRMf a mis en évidence l'activation de deux zones corticales supplémentaires liées à l'illusion visuelle lors de l'utilisation du miroir (Matthys et al., 2009) : le gyrus temporal supérieur droit et le gyrus occipital supérieur droit.

7.1.6 MIP et douleurs chroniques

La première revue évaluant l'efficacité du MIP et ses actions sur la douleur chronique a été réalisée récemment (Bowering et al., 2013). Il en ressort que l'ordre des étapes du MIP et leur progression graduée sont importants. Le MIP a une efficacité modérée par rapport à un MIP non ordonné. Cela prouve que les effets du MIP ne sont pas uniquement dûs à l'effet placebo.

Les effets cliniques du jugement droite/gauche en tant qu'exercice à part entière reste à démontrer.

Deux études ont montré une augmentation de la douleur par rapport à la moyenne après l'imagerie motrice (Cacchio et al., 2009) (Chan et al., 2007). L'utilisation de l'imagerie motrice seule n'est pas conseillée dans le traitement des douleurs chroniques.

Concernant la thérapie du miroir, les études évaluant ses effets et utilisant un groupe contrôle avec un miroir caché, ont des résultats indiscernables de ceux de l'effet placebo. Des effets positifs sur les douleurs chroniques ont été observés avec la thérapie du miroir.

La plupart des études analysent les effets du MIP sur le SDRC et sur les douleurs fantômes. Il est difficile de parler de son efficacité sur d'autres pathologies.

8 Discussion

Récemment de grandes avancées neuroscientifiques ont été faites avec la découverte des neurones miroirs. Malgré cela, il semblerait que les scientifiques n'aient trouvé qu'une partie de leurs rôles. Le cerveau et son organisation complexe ainsi que son interaction avec l'extérieur garde encore beaucoup de zones d'ombre. De plus, en fonction de leurs approches, les chercheurs en neurosciences et en psychologie sont en désaccord sur les différentes théories de fonctionnement du cerveau.

Toutes ces données nous questionnent sur l'organisation exacte des réseaux miroirs et leurs modes de fonctionnement ; quels rôles jouent-ils dans la compréhension des gestes d'autrui et dans l'apprentissage ?

Même si l'efficacité de la thérapie du miroir a été prouvée, ses mécanismes d'actions et ses effets sont encore mal définis. Cette thérapie est récente et doit être développée.

Concrètement, lors de la mise en pratique de cette thérapie faut-il réaliser les mouvements simultanément et symétriquement (avec la main droite et gauche) comme le soutient C. McCabe. Est-il possible de commencer par des mouvements asynchrones comme c'est décrit dans le MIP ? Les connaissances sur les effets de la thérapie du miroir dans différentes pathologies et ses modalités d'utilisation optimale (fréquence, durée) pourront être améliorées. Des recherches complémentaires et ciblées sont encore nécessaires.

L. Moseley a publié une étude sur le fait que le cerveau semble prioriser les stimuli arrivant de l'espace du côté du bras dominant plutôt que les stimuli arrivant de l'espace du côté du bras non dominant (Moseley et al., 2012). Lors d'une expérimentation, il a réalisé une stimulation au même endroit sur chaque bras avec une légère différence de temps. Si la stimulation se fait du côté non dominant juste avant le côté dominant, les stimuli sont ressentis en même temps. Si les mains sont croisées et que l'on refait la même expérience, les résultats sont inversés. Le cerveau s'intéresserait donc moins à l'espace du côté non dominant qu'à l'espace du côté dominant et non au membre non dominant. Il semblerait qu'il existe une corrélation entre le degré de différence de température et le degré de négligence. Ces pistes amènent à des réflexions et à des recherches futures pour une meilleure compréhension des troubles (par exemple le syndrome d'exclusion segmentaire) et une rééducation plus efficace.

Au cours de ce travail bibliographique, j'ai pu me rendre compte à quel point le fonctionnement du cerveau et celui de la main étaient liés. La poursuite des recherches afin d'accroître nos connaissances en neurosciences me semble essentielle. Les avancées dans ce domaine ont une répercussion directe sur nos pratiques en tant que rééducateurs de la main.

On pourrait imaginer le développement d'une illusion miroir grâce aux nouvelles technologies ou de nouveaux traitements rééducatifs utilisant d'autres canaux sensoriels (auditif, odorat, toucher).

CONCLUSION

Un syndrome d'exclusion segmentaire entraîne comme nous l'avons vu une gêne et une répercussion importante sur les activités quotidiennes et professionnelles. Même si les formes d'exclusion segmentaire pures sont moins fréquentes, ce syndrome est répandu chez les patients fréquentant les services de rééducation de la main. La plupart du temps, une rééducation traditionnelle est réalisée mais elle est longue et les patients sont parfois démotivés.

La thérapie du miroir est un moyen de rééducation en pleine expansion. Beaucoup d'articles ont été publiés à son sujet ces dernières années mais il reste des détails pratiques à préciser. Le miroir est un outil d'usage facile mais il n'est pas anodin. Il faut rester prudent lors de son utilisation.

Nous avons vu qu'une prise de conscience du trouble par le patient est nécessaire avant l'utilisation de la thérapie du miroir. Le Programme d'Imagerie Motrice est un outil permettant la « mise en condition cérébrale » pour le geste. Il sollicite graduellement les aires corticales motrices impliquées dans le geste, il parait plus complet que la thérapie du miroir seule. Il peut être utilisé en complément d'une rééducation active en cas de syndrome d'exclusion segmentaire.

Devant la grande complexité du cerveau et de ses interactions avec la fonction de la main, des recherches, des essais précis et complémentaires sont nécessaires. Ceux-ci permettront d'améliorer nos pratiques dans la rééducation du syndrome d'exclusion et donc de la thérapie du miroir.

ANNEXES

ANNEXE 1: Neurobehavioral Questionnaire (Galer and Jensen, 1999)

Neurobehavioral Questionnaire

I. How long have you had pain in the involved limb?

II. With what hand do you normally write (before pain)? LEFT RIGHT

III. What part of you body is affected with pain? (Circle all that apply)

RIGHT LEFT RIGHT LEFT OTHER (describe)

HAND/ARM LEG/FOOT _____

IV. CHECK ALL of the following statements that are TRUE:

1.____If I don't focus my attention on my painful limb it would lie still, like dead weight.

2.____My painful limb feels as though it is *not* part of the rest of my body.

3.____I need to focus all of my attention on my painful limb to make it move the way I want it to.

4.____My painful limb sometimes moves involuntarily, without my control.

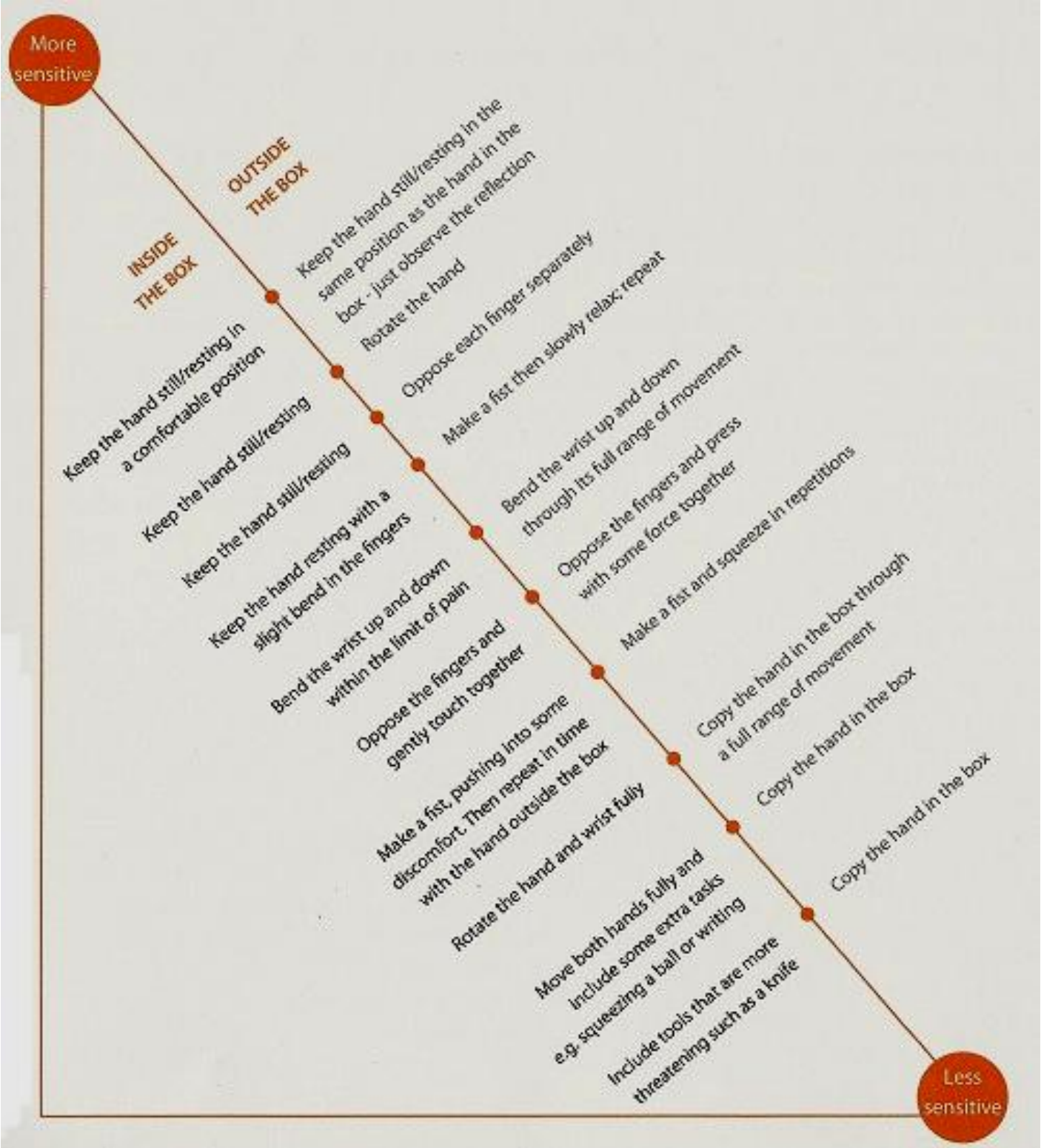
5.____My painful limb feels dead to me.

V. If you have further comments with regard to these questions, please comment:

<u>ANNEXE 2 :</u> Tableau résumant les protocoles des différentes études sur la thérapie du miroir. (N. Grünert-Plüss, 2008)

AUTHOR (DATE)	PATIENT GROUP	ADMINISTRATION	DURATION AND FREQUENCY
Ramachandran and Rogers-Ramanchandran (1996)	Phantom limb 10 patients	A mirror is placed vertically on the table so that the mirror reflection of the patient's intact hand is 'superimposed' on the felt position of the phantom.	Not described Some made it also as home programme
Altschuler et al (1999)	Hemiplegia 9 patients (six months after insult)	Patients have to move both hands and arms symmetrically and to watch the mirror image of the healthy arm	Twice daily exercises for 15 minutes
McCabe et al (2003)	CRPS type I 8 patients	A non-reflective board was then positioned perpendicular to the subject's midline, with the unaffected limb facing the non-reflective surface and the affected limb hidden. Subjects were asked to attend to the non-reflective surface for a period of 5 min and exercise their non-painful limb and, if possible, their painful limb in a congruent manner.	Max 10 minutes Frequency as often as patients wished
Moseley (2004)	CRPS type 1 13 patients	**Stage 1:** recognition and hand laterality A computer program shows 84 images of right and left hands in a different sequence → laterality must be indicated by pressing a button **Stage 2:** imagined hand movements 28 images of hand positions of the affected side → patient requested to resume this position in his imagination **Stage 3:** mirror movements 20 moving images of the unaffected side are demonstrated. → Patient is advised to slowly and smoothly adopt the posture shown in each picture with both hands. The affected hand is concealed and emphasis is on watching the reflection of their unaffected hand in the mirror.	Each programme lasts two weeks Each waking hour three times Each waking hour three times Ten times with both hands
© Noigroup Publications	unknown	'Sit comfortably with the injured/painful hand in the box, therefore hiding it from the brain. Place the other hand in front of the mirror. Your brain is now "seeing" the injured/painful hand. If you wriggle the non-painful hand, it will feel a bit odd. This is just your brain trying to decide what is going on.' Graded hand activity examples: **increasing task complexity:** • Looking at the hand • Turning hand up and down • Flattening out the hand • Flattening the hand and taking some weight through it • Moving individual fingers • Finger thumb opposing • Tapping fingers • Add increasing muscle activity to each movement • Use Tools • Introduce clinician's hand • Move hand inside the box as well • Touch the face in the mirror	No recommendation **Context variables to alter** • Place • Emotions • Time of day • Try movements distracted • Music • Sitting, standing, lying • Use metaphors • Add different smells and noises

<u>ANNEXE 3 :</u> Exemple de progression lors de l'utilisation du miroir pour la main. (Moseley, 2012)



ICONOGRAPHIE

Figure 1 : Le cortex cérébral de l'homme
Rizzolatti G., Sinigaglia.C.(2011) "Le cortex cérébral de l'homme" dans "Les neurones miroirs" Paris : Odile Jacob p. 236

Figure 2 : L'homonculus moteur de Wilder Penfield
Rizzolatti G., Sinigaglia.C.(2011) "L'homonculus moteur de Wilder Penfield" dans "Les neurones miroirs" Paris : Odile Jacob p. 236

Figure 3 : Le cortex moteur
Dubuc B. (2002) "le cortex moteur" le cerveau à tous les niveaux
http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_06/d_06_cr/d_06_cr_mou/d_06_cr_mou.html

Figure 4 : Le neurone avec sa gaine de myéline
http://www.unice.fr/DeptPhys/sem6/2011-2012/PagesWeb/PT/Modelisation/neruone.html

Figure 5 : La transmission synaptique
British Neurosciences Association (2003) Les sciences du cerveau. Une introduction pour le grand public. La plasticité.
http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2775/frenchchap10.pdf

Figure 6 : Homonculus de Penfield permettant la représentation des cartes d'activations de M1 obtenues lors de mouvement de la main.
Giraux, P. et al. (2001) Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands. Nat Neurosci. 4**,** 691-2.

Figure 7 : La modulation du potentiel d'action
Dubuc B. (2002) "La modulation du potentiel d'action" le cerveau à tous les niveaux
http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_07/i_07_cl/i_07_cl_tra/i_07_cl_tra.html

Figure 8 : La plasticité synaptique et la potentialisation à long terme (LTP)
British Neurosciences Association, (2003) Les sciences du cerveau. Une introduction pour le grand public. La plasticité.
http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2775/frenchchap10.pdf

Figure 9 : Le système des neurones miroirs chez l'homme
Rizzolatti G., Sinigaglia.C.(2011) "Le système des neurones miroirs chez l'homme" dans "Les neurones miroirs" Paris : Odile Jacob p. 236

Figure 10 : Les boucles de contrôle impliquant le cervelet et les ganglions de base
Dubuc B (2002) "le cortex moteur" le cerveau à tous les niveaux
http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_06/i_06_cr/i_06_cr_mou/i_06_cr_mou.html#3

Figure 11 : Le système de contrôle cortical moteur
Adaptée de : McCabe C. et al. (2005) Don't look now! Pain and attention. Clin Med. 5**,** 482-6.

Figure 12 : Topographie de l'exclusion segmentaire
André J, V.-B.M.A., Beis J., Gable C., Martinet N., (1996) "Topographie de l'exclusion segmentaire" Le syndrome d'exclusion segmentaire de la main et des doigts. Comportement de négligence d'origine périphérique? Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 39**,** 433-442.

Figure 13 : Attitude en exclusion de l'index
Jaegle L (2013) "attitude en exclusion de l'index"

Figure 14 : Mécanisme supposé à l'origine du syndrome d'exclusion
André J, V.-B.M.A., Beis J., Gable C., Martinet N., (1996) "Mécanisme supposé à l'origine du syndrome d'exclusion" Le syndrome d'exclusion segmentaire de la main et des doigts. Comportement de négligence d'origine périphérique? Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 39**,** 433-442.

Figure 15 : Six préhensions sur le bilboquet (d'après la fiche d'évaluation du GEROMS)
Roullet J., 1972. Méthode d'évaluation chiffrée de la valeur fonctionnelle de la main. Ann Orthop Ouest. 4**,** 65-67.

Figure 16 : Attitudes vicieuses lors des gestes quotidiens :
Jaegle L (2013) "Attitudes vicieuses lors des gestes quotidiens"

Figure 17 : Syndactylisation de l'index avec le majeur :
Jaegle L (2013) "Syndactylisation de l'index avec le majeur"

Figure 18 : Exemple d'installation lors de la thérapie du miroir.
Moseley, G.L.B., D. S.; Beames T. B.; Giles T. J., (2012) The Graded Motor Imagery Handbook, Noigroup. Page 86 figure 3.16

Figure 19 : Progression des trois étapes du MIP.
Moseley, G.L.B., D. S.; Beames T. B.; Giles T. J., (2012) The Graded Motor Imagery Handbook, Noigroup.Page 80 figure 3.15 et page 61 figure 3.1

Figure 20 : Le MIP, une partie d'un programme de rééducation.
Moseley, G.L.B., D. S.; Beames T. B.; Giles T. J., (2012) The Graded Motor Imagery Handbook, Noigroup. Page 40 figure 2.5

Figure 21 : Exemples d'image de main lors de la reconnaissance de latéralité
Butler D. (2011) "How to take a test and view your results"
www.noigroup.com/recognise

Figure 22 : Les différences entre l'imagerie motrice implicite et explicite.
Moseley, G.L.B., D. S.; Beames T. B.; Giles T. J., (2012) The Graded Motor Imagery Handbook, Noigroup. Page 31 table 2.1

BIBLIOGRAPHIE

Altschuler, E.L., Hu, J., 2008. Mirror therapy in a patient with a fractured wrist and no active wrist extension. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 42**,** 110-1.

American Guidance Service, 1969. American Guidance Service; Minnesota rate of manipulation test: Examiner's manual. Circle Pines 1-22.

André J, V.-B.M.A., Beis J, Gable C, Martinet N, 1996. Le syndrome d'exclusion segmentaire de la main et des doigts. Comportement de négligence d'origine périphérique? Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 39**,** 433-442.

British Neurosciences Association, 2003. Les sciences du cerveau. Une introduction pour le grand public.

Boutan M., C.V., 2005. Main et préhension : entre fonctions et anatomie, Vol.

Bowering, K.J., et al., 2013. The effects of graded motor imagery and its components on chronic pain: a systematic review and meta-analysis. J Pain. 14**,** 3-13.

Buccino, G., et al., 2001. Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. Eur J Neurosci. 13**,** 400-4.

Buccino, G., Solodkin, A., Small, S.L., 2006. Functions of the mirror neuron system: implications for neurorehabilitation. Cogn Behav Neurol. 19**,** 55-63.

Buchner, H., et al., 2000. Differential effects of pain and spatial attention on digit representation in the human primary somatosensory cortex. Neuroreport. 11**,** 1289-93.

Cacchio, A., et al., 2009. Mirror therapy for chronic complex regional pain syndrome type 1 and stroke. N Engl J Med. 361**,** 634-6.

Calvo-Merino, B., et al., 2005. Action observation and acquired motor skills: an FMRI study with expert dancers. Cereb Cortex. 15**,** 1243-9.

Chan, B.L., et al., 2007. Mirror therapy for phantom limb pain. N Engl J Med. 357**,** 2206-7.
de Vries, S., Mulder, T., 2007. Motor imagery and stroke rehabilitation: a critical discussion. J Rehabil Med. 39**,** 5-13.

Decety, J., 1996. The neurophysiological basis of motor imagery. Behav Brain Res. 77**,** 45-52.

Diers, M., et al., 2010. Mirrored, imagined and executed movements differentially activate sensorimotor cortex in amputees with and without phantom limb pain. Pain. 149**,** 296-304.

Donoghue, J.P., Sanes, J.N., 1987. Peripheral nerve injury in developing rats reorganizes representation pattern in motor cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 84**,** 1123-6.

Dubuc, B., 2002. Le cerveau à tous les niveaux.

Ehrsson, H.H., Geyer, S., Naito, E., 2003. Imagery of voluntary movement of fingers, toes, and tongue activates corresponding body-part-specific motor representations. J Neurophysiol. 90**,** 3304-16.

Eisenberg, E., et al., 2005. Evidence for cortical hyperexcitability of the affected limb representation area in CRPS: a psychophysical and transcranial magnetic stimulation study. Pain. 113**,** 99-105.

Facchini, S., et al., 2002. Time-related changes of excitability of the human motor system contingent upon immobilisation of the ring and little fingers. Clin Neurophysiol. 113**,** 367-75.

Fadiga, L., et al., 1995. Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. J Neurophysiol. 73**,** 2608-11.

Fink, G.R., et al., 1999. The neural consequences of conflict between intention and the senses. Brain. 122 (Pt 3)**,** 497-512.

Fogassi, L., 2012. The mirror neurons. Motricité cérébrale. 33**,** 143-148.

Forderreuther, S., Sailer, U., Straube, A., 2004. Impaired self-perception of the hand in complex regional pain syndrome (CRPS). Pain. 110**,** 756-61.

Frak, V., Paulignan, Y., Jeannerod, M., 2001. Orientation of the opposition axis in mentally simulated grasping. Exp Brain Res. 136**,** 120-7.

Fukumura, K., et al., 2007. Influence of mirror therapy on human motor cortex. Int J Neurosci. 117**,** 1039-48.

Gable, C., Xenard, J. & Andre, J. M. , 1996. Bilan 400 points. Journal d'Ergothérapie. 18**,** 47-58.

Galer, B.S., Butler, S., Jensen, M.P., 1995. Case reports and hypothesis: a neglect-like syndrome may be responsible for the motor disturbance in reflex sympathetic dystrophy (Complex Regional Pain Syndrome-1). J Pain Symptom Manage. 10**,** 385-91.

Galer, B.S., Jensen, M., 1999. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administered survey. J Pain Symptom Manage. 18**,** 213-7.

Gangitano, M., Mottaghy, F.M., Pascual-Leone, A., 2004. Modulation of premotor mirror neuron activity during observation of unpredictable grasping movements. Eur J Neurosci. 20**,** 2193-202.

Gérardin, D., 2011. Exclusion segmentaire : la parole est au patient. Mémoire présenté en vue de l’obtention du diplôme d’état de Kinésithérapie

Giraux, P., et al., 2001. Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands. Nat Neurosci. 4**,** 691-2.

Godde B, E.J., Braun C 2003 Behavourial significance of imput-dependent plasticity of human somatosensory cortex. Neuroreport. 14**,** 543-546.

H.Neiger, J.-C.G., J-P Roll 1983. Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire. Annales de Kinésithérapie. 10**,** 11-19.

Haggard, P., Iannetti, G.D., Longo, M.R., 2013. Spatial sensory organization and body representation in pain perception. Curr Biol. 23**,** R164-76.

Hebb, D.O., 1947. The effects of early experience on problem solving at maturity. . Am Psychol. 2**,** 737-745.

Holmes, N.P., Crozier, G., Spence, C., 2004. When mirrors lie: "visual capture" of arm position impairs reaching performance. Cogn Affect Behav Neurosci. 4**,** 193-200.

Huber, R., et al., 2006. Arm immobilization causes cortical plastic changes and locally decreases sleep slow wave activity. Nat Neurosci. 9**,** 1169-76.

Hutchinson, S., et al., 2002. Age-related differences in movement representation. Neuroimage. 17**,** 1720-8.

Iacoboni, M., et al., 2005. Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. PLoS Biol. 3**,** e79.

J Delprat, S.E., M Romain, J Xenard 2002. Bilan de la préhension. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Kinésithérapie-Médecine physique -Réadaptation 26-008-D-20**,** 16.

J.-H. Levame, M.-P.D., E. Conti 1998. Orthèses selon la main-image Annales de Kinésithérapie. 25**,** 248-252.

Jackson, P.L., et al., 2001. Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 82**,** 1133-41.

Jacob, P., 2007. Neurones miroirs, résonance et cognition sociale. Psychologie française. 52**,** 299-314.

Jeannerod, M., et al., 1995. Grasping objects: the cortical mechanisms of visuomotor transformation. Trends Neurosci. 18**,** 314-20.

Jeannerod, M., 2001. Neural simulation of action: a unifying mechanism for motor cognition. Neuroimage. 14**,** S103-9.

Jeannerod, M., 2006. Plasticité du cortex moteur et récupération motrice. Motricité cérébrale. 27**,** 50-56.

Jones, E., 1993. GABAergic neurons and their role in cortical plasticity in primates. Cereb Cortex. 3**,** 361-372.

Kosslyn, S.M., et al., 1998. Mental rotation of objects versus hands: neural mechanisms revealed by positron emission tomography. Psychophysiology. 35**,** 151-61.

Lafleur, M.F., et al., 2002. Motor learning produces parallel dynamic functional changes during the execution and imagination of sequential foot movements. Neuroimage. 16**,** 142-57.

Laplane, D., Degos, J.D., 1983. Motor neglect. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 46**,** 152-8.

Levy LM, Z., Chen R, Cohen LG, 2002. Rapid modulation of Gaba in sensorimotor cortex induced by deafferentation. Annales of Neurology. 52**,** 755-761.

Lewis, J.S., et al., 2007. Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). Pain. 133**,** 111-9.

Lissek, S., et al., 2009. Immobilization impairs tactile perception and shrinks somatosensory cortical maps. Curr Biol. 19**,** 837-42.

Lundborg, G., 2003. Richard P. Bunge memorial lecture. Nerve injury and repair--a challenge to the plastic brain. J Peripher Nerv Syst. 8**,** 209-26.

Malouin, E.d.M.P.e.d.R.F., 2012. Imagerie motrice et réadaptation : fondements physiologiques, evaluation clinique et stratégies de rééducation post AVC, Vol. Imagerie mentale-Thérapie du miroir-Applications en rééducation.

Mathiowetz, V., et al., 1985. Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. Am J Occup Ther. 39**,** 386-91.

Matthys, K., et al., 2009. Mirror-induced visual illusion of hand movements: a functional magnetic resonance imaging study. Arch Phys Med Rehabil. 90**,** 675-81.

McCabe, C., et al., 2005a. Don't look now! Pain and attention. Clin Med. 5**,** 482-6.

McCabe, C., 2011. Mirror visual feedback therapy. A practical approach. J Hand Ther. 24**,** 170-8; quiz 179.

McCabe, C.S., et al., 2005b. Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain. Rheumatology (Oxford). 44**,** 509-16.

McCabe CS, H.R., Ring EFR, Halligan PW, Blake DR, 2003. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). Rheumatology. 42**,** 91-101.

Melzack, R., 2001. Pain and the neuromatrix in the brain. J Dent Educ. 65**,** 1378-82.

Moisello, C., et al., 2008. Short-term limb immobilization affects motor performance. J Mot Behav. 40**,** 165-76.

Moseley, G.L., 2004. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. Pain. 108**,** 192-8.

Moseley, G.L., 2005. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. Pain. 114**,** 54-61.

Moseley, G.L., Gallace, A., Spence, C., 2012. Bodily illusions in health and disease: physiological and clinical perspectives and the concept of a cortical 'body matrix'. Neurosci Biobehav Rev. 36**,** 34-46.

Moseley, G.L.B., D. S.; Beames T. B.; Giles T. J., 2012. The Graded Motor Imagery Handbook, Vol., Noigroup.

N. Grünert-Plüss, U.H., L. Santschi and J. Grünert, 2008. Mirror Therapy in Hand Rehabilitation: A Review of the Literature, the St Gallen Protocol for Mirror Therapy and Evaluation of a Case Series of 52 Patients. Hand Therapy. 13.

N. Vidal, P.M.C., P. MC Dumas, O. Seraphin, C. Bertrand, 1999. Syndrome d'exclusion segmentaire et manipulations sensorielles. Journal de Réadaptation Médicale. 19**,** 15-18.

Noppeney, U., et al., 1999. Spatial attention modulates the cortical somatosensory representation of the digits in humans. Neuroreport. 10**,** 3137-41.

Parsons, L.M., 2001. Integrating cognitive psychology, neurology and neuroimaging. Acta Psychol (Amst). 107**,** 155-81.

Pascual-Leone, A., Torres, F., 1993. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. Brain. 116 (Pt 1)**,** 39-52.

Pascual-Leone, A., et al., 1995. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. J Neurophysiol. 74**,** 1037-45.

Ramachandran, V.S., Rogers-Ramachandran, D., 1996. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. Proc Biol Sci. 263**,** 377-86.

Ramachandran, V.S., Altschuler, E.L., 2009. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. Brain. 132**,** 1693-710.

Ramachandran, V.S., 2011. Le cerveau fait de l'esprit. Enquête sur les neurones miroirs. , Vol.
Rebola, N., et al., 2011. NMDA receptor-dependent metaplasticity at hippocampal mossy fiber synapses. Nat Neurosci. 14**,** 691-3.

Rizzolatti, G., Craighero, L., 2004. The mirror-neuron system. Annu Rev Neurosci. 27**,** 169-92.

Rizzolatti, G., Sinigaglia, C., 2010. The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations. Nat Rev Neurosci. 11**,** 264-74.

Rizzolatti G., S.C., 2011. Les neurones miroirs

Rosen, B., Lundborg, G., 2005. Training with a mirror in rehabilitation of the hand. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 39**,** 104-8.

Rosen, B., Bjorkman, A., Lundborg, G., 2006. Improved sensory relearning after nerve repair induced by selective temporary anaesthesia - a new concept in hand rehabilitation. J Hand Surg Br. 31**,** 126-32.

Roullet, J., 1972. Méthode d'évaluation chiffrée de la valeur fonctionnelle de la main. Ann Orthop Ouest. 4**,** 65-67.

Shenton, J.T., Schwoebel, J., Coslett, H.B., 2004. Mental motor imagery and the body schema: evidence for proprioceptive dominance. Neurosci Lett. 370**,** 19-24.

Shinoura, N., et al., 2008. Mirror therapy activates outside of cerebellum and ipsilateral M1. NeuroRehabilitation. 23**,** 245-52.

Tiffin, J., 1968. Purdue Pegboard examiner manual.Chicago. Science Research Associates.

Wall, P.D., Egger, M.D., 1971. Formation of new connexions in adult rat brains after partial deafferentation. Nature. 232**,** 542-5.

Yue, G., Cole, K.J., 1992. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. J Neurophysiol. 67**,** 1114-23.