

ARNAUD CHOPLIN



DIDACTIQUE APPLIQUÉE À LA NEURORÉÉDUCATION

TOME III

*TROIS APPROCHES NEURO-RÉÉDUCATIVES :
PARKINSON-CÉRÉBELLEUX-SEP*



Formateur à l'Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie (IFMK) niçois depuis 2007, **Arnaud Choplin** est actuellement en Doctorat à l'université d'Aix-Marseille 1 (ADEF) et en co-direction avec l'université de Nice Sophia Antipolis. Ses recherches portent sur la mesure et la compréhension de l'apprentissage du toucher thérapeutique. Il a exercé la masso-kinésithérapie en qualité de libéral et salarié. Depuis 1996, il est cadre de santé et à ce titre il a enseigné dans de nombreux IFMK de France.

Ont participé activement à cet ouvrage :

Le Pr Fournier-Mehouas, professeur conventionné Université Nice Sophia Antipolis, praticien Hospitalier (CHU de Nice).

Le Dr Maël Launay, neurologue (CHU de Nice),

Hélène D'Heygere, formatrice et auteur des cartographies de cet ouvrage (Lille),

Isabelle D'Andréa masseur-kinésithérapeute (Draguignan),

Cassandre Lambert, masseur-kinésithérapeute (Antibes).

Tous mes remerciements à Michel Laot, Directeur de l'IFMK Niçois, Denis Lovera, Patrick Nenert, Véronique Dubrulle, Carlo Bertoncelli qui, comme l'ensemble des étudiants de l'IFMK Niçois, m'ont interpellé sur mes idées et mes conceptions de la neuroréducation. Ils m'ont permis de rédiger cet ouvrage.

Je dois remercier tout particulièrement Roland Sultana car, bien que je ne partage pas toujours ses positionnements rééducatifs, il a été pour moi source d'inspiration et d'évolution.

Et je remercie surtout mon père qui, dans l'ombre, a exercé l'art de la masso-kinésithérapie avec brio.

Introduction – Tome III

Dans ce tome III et avec la même démarche que dans les deux premières parties, nous allons aborder les dysfonctionnements des systèmes extra-pyramidal et cérébelleux. Nous clôturerons cet ouvrage et ce tome III par la description neuro-rééducative de la prise en charge de patients présentant une Sclérose en Plaques (SEP). Nous avons fait le choix de cette hiérarchisation en trois tomes dans une logique de difficultés pédagogiques croissantes. Les différentes approches neuro-rééducatives ont été choisies et présentées en fonction du degré de difficultés potentielles qu'elles présentent. C'est avec l'objectif de faciliter la compréhension d'une part, et l'apprentissage d'autre part, que notre discours s'articule autour de cette catégorisation didactique. Ainsi, nous pouvons affirmer qu'il faudra vraisemblablement les explications des deux tomes précédents afin d'appréhender cette troisième partie, que nous qualifierons de plus délicate d'un point de vue de la compréhension. Nous aborderons ce troisième tome par l'approche des dysfonctionnements extra-pyramidaux, type maladie de Parkinson. Ce premier chapitre s'adresse là encore à une pathologie neuro-dégénérative du système nerveux central. Cette fois, ce sont les automatismes des mouvements qui sont touchés. Dans ce cas, le patient pourra présenter progressivement une lenteur à l'initiation et à la réalisation des mouvements (akinésie), un tremblement de repos et une rigidité plastique en « tuyau de plomb » cédant par à-coups lors de la mobilisation des segments. Des problèmes de coordination et d'instabilité posturale viendront compléter les déficiences.

Le chapitre suivant aborde la notion de « petit cerveau ». C'est de cette façon que l'on qualifie le cervelet car son importance fonctionnelle est primordiale dans l'équilibre, la régulation du tonus et la coordination de notre corps. Pour comprendre le fonctionnement du cervelet et la sémilogie clinique relative à son atteinte, il faut aborder quelques notions de neurophysiologie.

Nous achèverons notre propos par l'approche neuro-rééducative de la Sclérose en Plaques (SEP) car elle concentre une combinaison de tous les signes cliniques que nous venons d'aborder dans ces trois tomes. Cette maladie dysimmunitaire entraîne des lésions inflammatoires démyélinisantes multifocales. Ceci explique la variété de présentations cliniques rencontrées.

Chapitre 8

La maladie de Parkinson

Introduction

Les syndromes extra-pyramidaux regroupent un ensemble d'affections caractérisé par la présence, à des degrés divers, d'une akinésie, d'un tremblement, d'une rigidité extra-pyramidale et de troubles du contrôle postural non expliqués par une autre cause. La maladie de Parkinson est l'entité clinique et neuropathologique à l'origine de la plupart des syndromes extra-pyramidaux (Tison, 2003, p. 1). C'est une affection neurologique dégénérative touchant initialement les neurones dopaminergiques du Locus Niger et dont l'étiologie n'est pas encore clairement identifiée. Elle est caractérisée par une triade de symptômes : akinésie (plus spécifiquement bradykinésie et hypokinésie), tremblement de repos et rigidité (Marsal, 2002, p. 33). Sa prévalence est de 100 à 500 / 100 000 habitants chez les sujets âgés de plus de 65 ans. Elle est la deuxième cause de maladie neuro-dégénérative après la maladie d'Alzheimer, et la deuxième cause de handicap neurologique en France après l'AVC (Jankovic, 2008, p. 369). La maladie de Parkinson est d'évolution lentement progressive mais avec d'importantes variations inter-individuelles. Elle a des conséquences aux niveaux physique, fonctionnel, psychologique et social, entraînant des enjeux majeurs de santé publique puisqu'elle a un retentissement socio-économique important compte tenu du vieillissement de la population (Gracies, 2010, p. 2). La prise en charge est d'abord médicamenteuse, parfois chirurgicale, mais la rééducation occupe une place non négligeable dans la vie du patient. Comme le précise l'HAS (Haute Autorité de Santé), « La prise en charge kinésithérapique est de règle et commence par un bilan nécessaire à l'élaboration du projet thérapeutique du patient. »

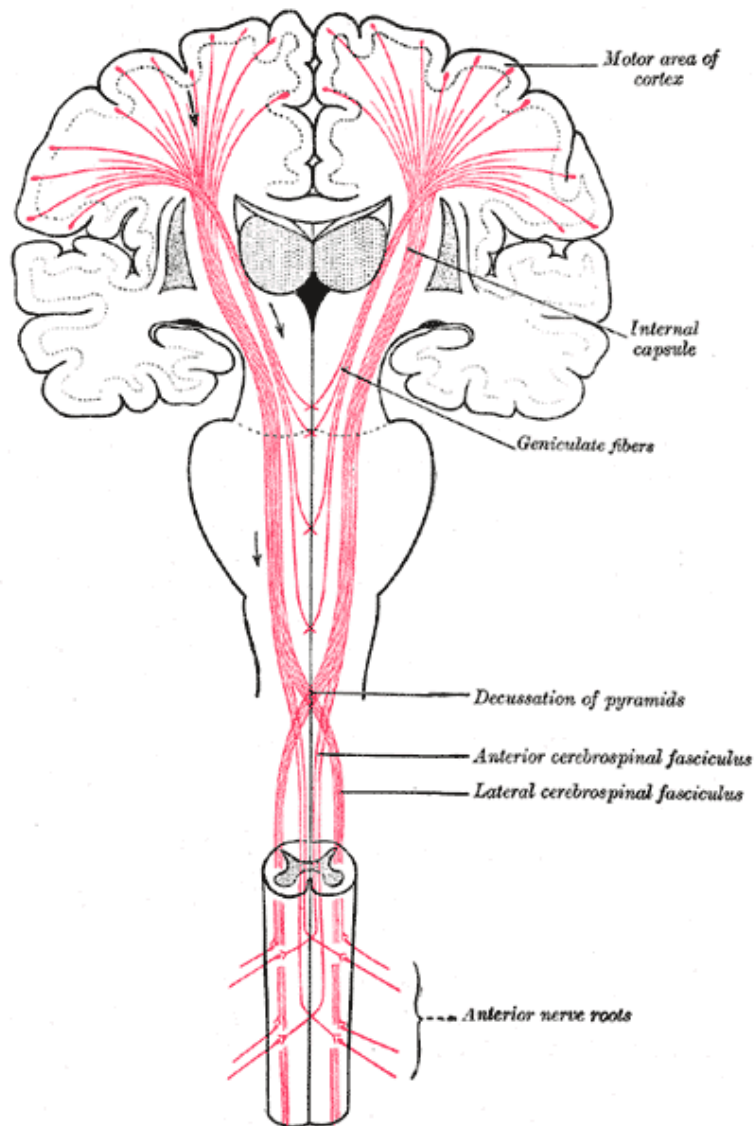
1. Anatomie et évaluation

1.1. Physiologie du mouvement

1.1.1. Voie pyramidale

La motricité volontaire est essentiellement un phénomène d'origine corticale. Elle fait intervenir l'aire motrice primaire, l'aire pré-motrice, l'aire motrice supplémentaire et les cortex associatifs préfrontaux et pariétaux. Chez l'homme, l'aire motrice primaire se projette directement sur les motoneurons de la moelle spinale par l'intermédiaire de la voie pyramidale pour l'exécution des programmes moteurs. La réalisation d'un mouvement harmonieux nécessite la coordination de nombreux muscles dont la contraction obéit à une programmation précise. Le cortex pré-moteur est impliqué dans la coordination et l'enchaînement dans le temps des séquences de co-contractions musculaires synergiques nécessaires à la réalisation du mouvement en fonction des contextes motivationnel et environnemental. L'aire motrice supplémentaire, quant à elle, représente surtout le site de projection principal des structures de sortie des ganglions de la base au travers du thalamus moteur (Cf. ci-après). Les projections se font vers le cortex moteur primaire et la moelle épinière. Elle a un rôle majeur dans le contrôle des séquences motrices et les ajustements posturaux ainsi que dans la planification du mouvement (cible essentielle de la boucle passant par les noyaux gris centraux). L'activité de cette aire (aire 6) précède le déclenchement du mouvement.

Cette voie pyramidale est rapide, coûteuse en énergie à cause des synapses, mais ne permet pas la modification du message, même s'il y a une erreur dans le programme. Elle est constituée de deux faisceaux : le *faisceau cortico-bulbaire*, aussi appelé *faisceau géniculé*, qui s'adresse aux nerfs crâniens. Il croise la ligne médiane dans la partie haute du tronc cérébral. Le *faisceau cortico-spinal* est composé du *faisceau pyramidal croisé* qui concerne 80 % des fibres et croise la ligne médiane dans la partie basse du bulbe rachidien, et du *faisceau pyramidal direct*. Le *faisceau pyramidal direct* concerne 20 % des fibres. Il croise la ligne médiane dans la moelle épinière.



Felten, D., Jozefowicz, R. (2006). *Atlas de neurosciences humaines de Netter*. p. 243

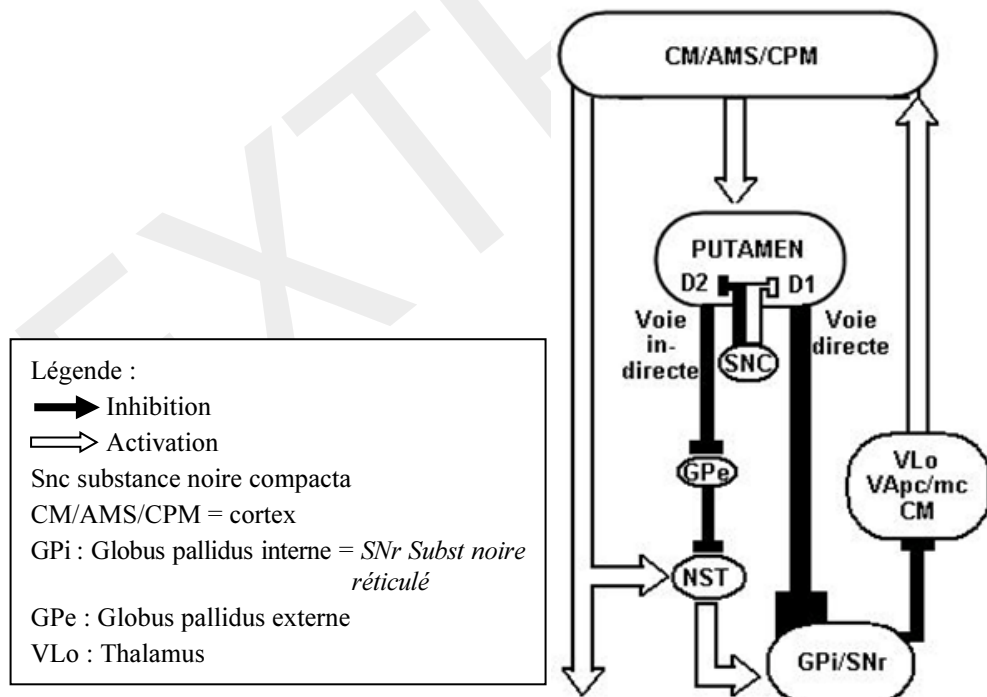
L'activité de ces aires corticales est régulée par un ensemble de boucles cortico-sous-cortico-corticales où interviennent les ganglions de la base puis les noyaux moteurs du thalamus, c'est-à-dire la voie extra-pyramidale.

1.1.2. Voie extra-pyramidale

En association avec le système pyramidal qui assure la motricité volontaire, le système extra-pyramidal est impliqué dans la motricité semi-volontaire ou automatique. On décrit deux voies dans ce système : *la voie*

directe prend naissance dans le striatum et se projette, par l'intermédiaire de fibres GABAergiques inhibitrices, sur la partie interne du pallidum (Gpi) et la substance noire, qui à leur tour projettent sur les noyaux moteurs du tronc cérébral et le thalamus. Cette voie exerce des effets facilitateurs sur la motricité. Elle est facilitée par les projections nigrostriées excitatrices mettant en jeu des récepteurs dopaminergiques de type D1. *La voie indirecte* prend naissance dans le striatum et se projette, par l'intermédiaire de fibres GABAergiques inhibitrices, sur le pallidum externe puis sur le noyau sous thalamique. Celui-ci se projette à son tour, cette fois par des fibres excitatrices glutamatergiques, sur le pallidum interne. Cette voie exerce des effets inhibiteurs sur le thalamus. Elle est inhibée par les projections nigrostriées inhibitrices mettant en jeu des récepteurs dopaminergiques de type D2.

La voie directe centralise, par le mécanisme d'une désinhibition sélective, la commande sélectionnée à l'entrée cortico-striatale, et *la voie indirecte* quant à elle, a pour finalité d'atténuer les signaux adjacents « parasites » au niveau des efférences vers le thalamus et les différents cortex (Viallet, 2001, p. 9).



Fonctionnement physiologique normal de la voie extra-pyramidale

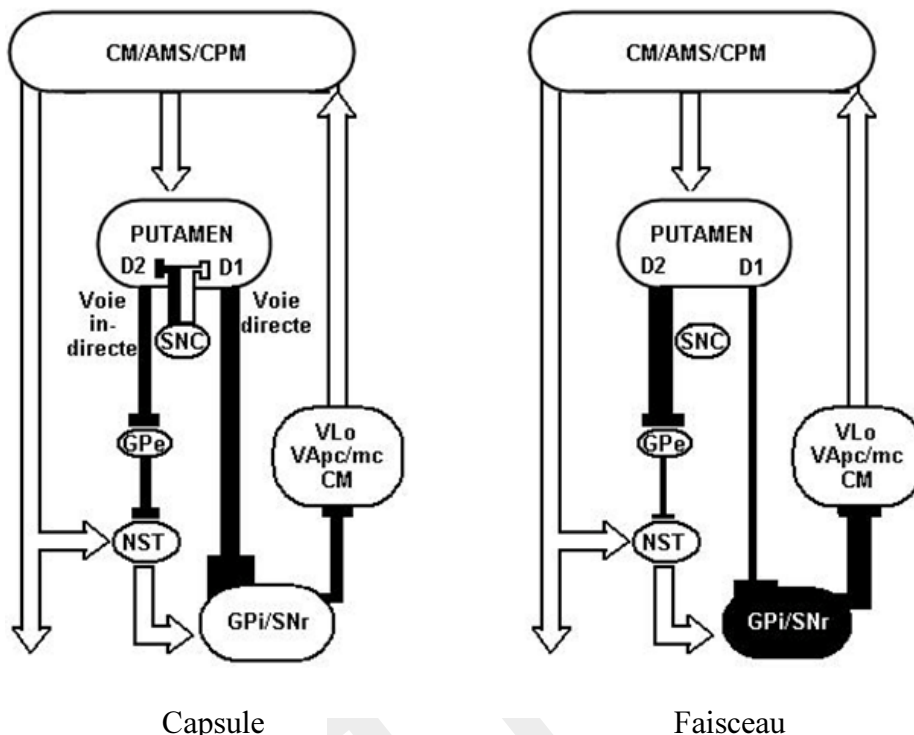
1.2. Physiopathologie de la maladie de Parkinson

La physiopathologie de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens est désormais connue. La lésion principale et initiale se situe au niveau du locus niger, aussi appelé « substance noire », qui est une structure du tronc cérébral. Les neurones qui constituent cet élément sont des neurones dopaminergiques, leur dégénérescence progressive entraîne un déficit proportionnel en dopamine au niveau du striatum qui contient normalement 80 % de la dopamine produite (Bleton, 2011, p. 1).

1.2.1. Physiopathologie de l'akinésie

L'akinésie est un symptôme négatif (par opposition à la rigidité ou aux tremblements) de la maladie de Parkinson, responsable de l'altération des fonctions motrices les plus fines et élaborées. Le terme inclut la lenteur des mouvements (bradykinésie), la difficulté à initier et à arrêter les mouvements (sens strict du terme), mais aussi la diminution de l'amplitude des mouvements (hypokinésie).

Le système extra-pyramidal est une organisation inconsciente du système nerveux central qui associe notamment deux programmes : il assure le réglage tonique des muscles posturaux qui sont les supports du poids des membres en déplacement. Cette voie atteint les noyaux activateurs de la substance réticulée, qui donne dans la moelle le faisceau réticulo-spinal. Dans la maladie de Parkinson, la dopamine devient progressivement déficitaire, ce qui va globalement diminuer l'afférence du thalamus sur le cortex moteur et ainsi engendrer une akinésie qui correspond à une diminution et une lenteur des mouvements. En effet, le déficit en dopamine va diminuer l'effet activateur des récepteurs D1 du striatum, entraînant ainsi une diminution de stimulation de la voie directe. Ce même déficit en dopamine va diminuer l'effet inhibiteur des récepteurs D2 du striatum, produisant dans ce cas une diminution de stimulation du cortex par la voie indirecte.



Physiopathologie de la maladie de Parkinson (d'après C.6. G coll. 1993)

Légende :

➡ Inhibition

➡ Activation

Snc substance noire compacta

CM/AMS/CPM = cortex

Gpi : Globus pallidus interne = *SNr Subst noire réticulé*

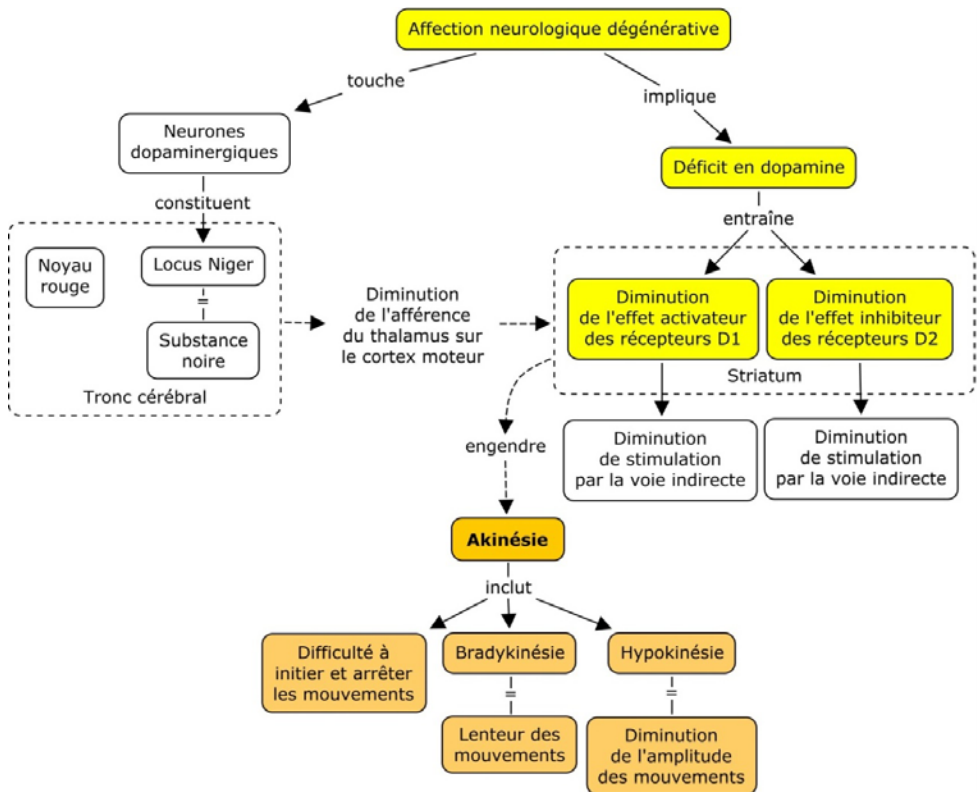
GPe : Globus pallidus externe

VLo : Thalamus

NST : Nx sous Thalamique

Les ganglions de la base sont également situés au centre d'une boucle fonctionnelle entre le cortex associatif et le cortex moteur préfrontal. Ils ont en toute logique un rôle de planification et de programmation de l'action. Ils gèrent l'exécution automatique des plans moteurs (Viallet, 2010, p. 12). On observe ainsi chez les patients atteints de la maladie de Parkinson un blocage de l'anticipation des mouvements et de la planification des tâches complexes. En effet, le fonctionnement des

ganglions de la base va permettre une adaptation des mouvements, une anticipation par correction des mouvements. La diminution des stimulations retournant au cortex par atteinte de ces ganglions a un effet délétère sur ces fonctions primordiales.

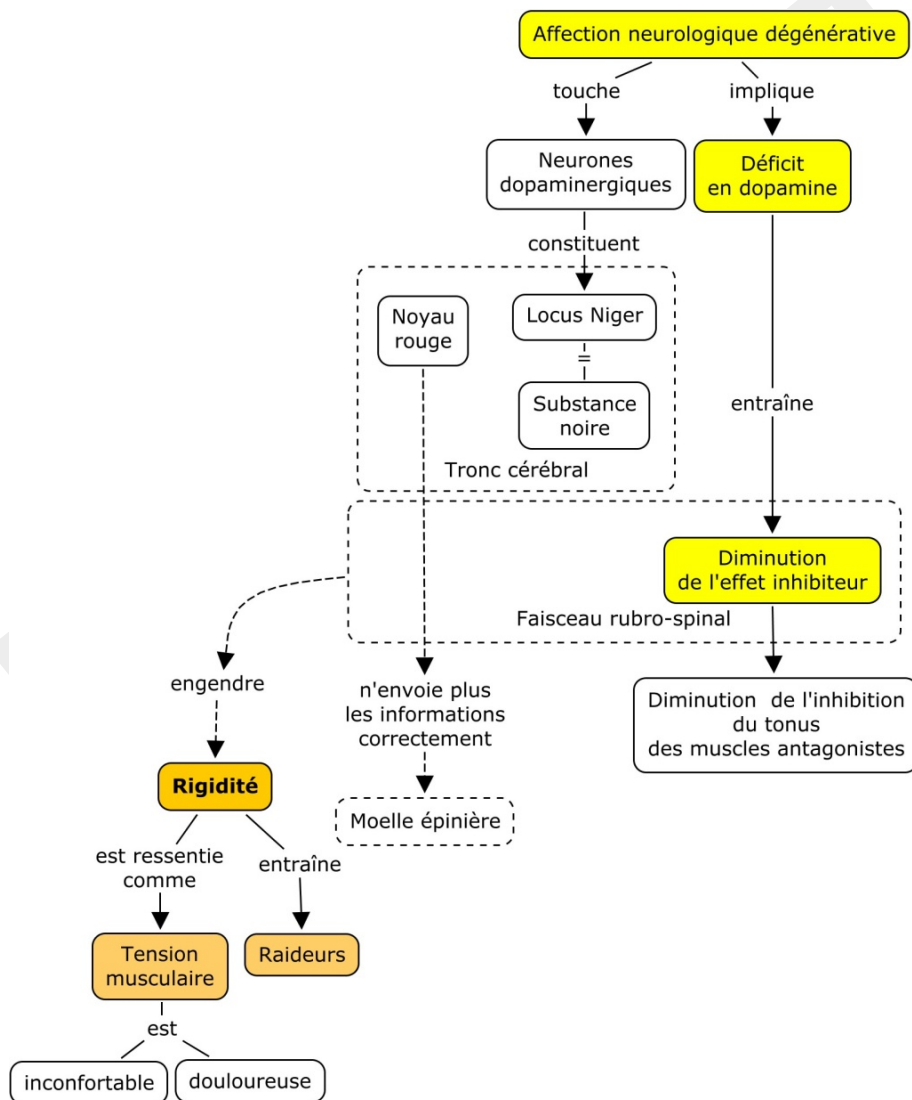


Carte n°1 Physiopathologie de l'akinésie

1.2.2. Physiopathologie de la rigidité

La rigidité est due à l'augmentation permanente du tonus musculaire au repos. Elle est ressentie par les patients comme une tension musculaire inconfortable et souvent douloureuse. Elle est responsable de raideurs qui concernent soit l'ensemble du corps soit qui sont « concentrées » au niveau du rachis et de la racine des membres. La voie extra-pyramidale participe à un réflexe long, en boucle, qui assure la régulation du tonus postural des muscles antagonistes : l'information périphérique du tonus des muscles (sensibilité proprioceptive inconsciente) utilise les faisceaux spino-cérébelleux direct (membre inférieur / tronc) et croisé (membre supérieur). Ces faisceaux se projettent sur le cervelet : cortex et noyaux du paléocerebellum. La voie efférente qui part du cervelet atteint le noyau rouge (régulation tonico-posturale du tronc et des membres) qui donne le

faisceau rubro-spinal, descendant dans le cordon latéral de la moelle épinière. Ce faisceau est inhibiteur. **Cette boucle correspondant à la voie extra-pyramidale paléo-motrice** est en rapport avec les mouvements globaux automatiques et inconscients. Elle comprend notamment le faisceau rubro-spinal qui descend du noyau rouge du tronc cérébral et plus spécialement de sa portion magno-cellulaire (appelée paléorubrum). Il est placé dans le cordon latéral, juste à côté du faisceau de la voie pyramidale. Il existe donc, dans le mouvement normal, un équilibre tonique des agonistes (+) et des antagonistes (-) qui est inter-segmentaire et régulé selon les besoins du mouvement (Outrequin, 2011).



Carte n° 2 Physiopathologie de la rigidité

Dans la maladie de Parkinson, la rigidité est due à une diminution de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes par le faisceau rubro-spinal. Les afférences des fuseaux neuromusculaires (FNM) remontent le long de la moelle par les faisceaux spino-cérébelleux ventraux et dorsaux, passent dans la substance grise du cervelet, font synapse dans les noyaux globuleux et emboliforme du paléocervelet, retournent au tronc cérébral pour faire synapse avec le noyau rouge. Le noyau rouge n'envoie plus correctement les informations à la moelle spinale par le faisceau rubro-spinal. Ce faisceau normalement inhibiteur du tonus des muscles antagonistes laisse apparaître « une rigidité des antagonistes, dont l'expression clinique est une hypertonie plastique extra-pyramidale » (Boutillier, 2011).

1.2.3. Physiopathologie du tremblement de repos

Il s'agit d'un tremblement de « demi-repos », n'apparaissant au début que dans certaines postures de relâchement musculaire, après une sensibilisation comme un effort mental ou encore pendant la marche. La contraction musculaire volontaire et le sommeil le font en général disparaître. Il est souvent d'abord unilatéral et siège généralement aux extrémités (Viallet, 2010, p. 13). Il est essentiellement dû à une atteinte des fonctions thalamiques, elles-mêmes dérégulées à cause du déficit progressif en dopamine.

1.2.4. Physiopathologie de l'instabilité posturale

L'instabilité posturale est un des signes majeurs de la maladie de Parkinson, fréquemment associée à la classique triade (akinésie, rigidité, tremblement) (Kemoun, 2001, p. 453). Elle témoigne d'une évolution de la maladie. Cette notion d'instabilité posturale n'est pas directement liée à l'atteinte dopaminergique (Tiffreau, 2010, p. 28). Les traitements médicamenteux ont peu d'effets sur ce symptôme. C'est donc un rôle prépondérant de la kinésithérapie qui est ici défini. Selon Kemoun, elle « résulte en partie d'une contraction simultanée des muscles antagonistes et d'un défaut d'adaptation des stratégies posturales aux changements de conditions » (Kemoun *et al.*, 2001, p. 452). L'atteinte des noyaux gris centraux provoque une diminution des choix et des ajustements des schémas posturaux cinétiques comme il a été démontré plus haut, expliquant ainsi ce quatrième signe clinique. Le plus souvent, l'instabilité posturale se caractérise cliniquement sous la forme d'une rétropulsion (Bleton, 2011, p. 9). Celle-ci correspond à un déplacement vers l'arrière de la projection du poids du corps. Il en résulte un déséquilibre postérieur renforcé par des troubles posturaux qui empêchent la correction.

1.2.5. Physiopathologie du freezing et de la festination.

Les troubles de la marche sont fréquents et constants dans l'évolution de la maladie de Parkinson. On observe le plus souvent et assez rapidement une diminution de la longueur du pas ainsi qu'une diminution de la vitesse de marche. La festination et le freezing sont considérés comme des phénomènes paroxystiques des troubles moteurs, étant aussi le signe d'une avancée dans la maladie (entrée en phase de déclin moteur). La festination se définit par une brusque augmentation de la fréquence et une diminution de l'amplitude de la marche. On dit alors que le patient « court après son centre de gravité ». Le freezing correspond quant à lui à une akinésie associée à une rigidité paroxystique (enrayage cinétique) qui touche principalement la marche. Le patient exécute alors de petits pas sur place comme si ses pieds restaient collés au sol. Cela correspond à une interruption brutale d'un mouvement volontaire répétitif. Le freezing est un symptôme complexe qui résulte d'un dysfonctionnement de la boucle sous-cortico-frontale (aire motrice, associative et limbique). La festination précède le freezing dans la majorité des cas, ce qui témoigne d'un mécanisme physiopathologique commun à ces deux symptômes.

L'atteinte anatomo-pathologique de la maladie de Parkinson ne se limite pas à une atteinte motrice, c'est une atteinte de plusieurs systèmes due à ses nombreuses interactions, notamment avec le cortex limbique. On peut alors voir progressivement une perte de plaisir, une perte de motivation pour les activités quotidiennes mais aussi des troubles de l'attention et troubles cognitifs globaux. De plus, on sait aussi maintenant que les trois systèmes sérotonine-noradrénaline-dopamine évoluent ensemble. L'hypoactivité dopaminergique générée dans la maladie de Parkinson serait à l'origine d'une dérégulation du système sérotonine/noradrénaline pouvant favoriser l'apparition d'un syndrome dépressif associé.