

Plasticité cérébrale après AVC

G. Rode^{1,2}, A. Declémy³, C. Cicéron⁴, L. Huchon^{1,2}, J. Luauté^{1,2}

¹ Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France

² Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Plate-forme Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France

³ Centre hospitalier université de Nice, Hôpital Archet 2, Nice, France.

⁴ Hospices Civils de Lyon, Hôpital René Sabran, F-83400 Giens, France.

Correspondance: Gilles Rode, Hôpital Henry Gabrielle 20 route de Vourles F-69230 Saint Genis Laval, France. gilles.ode@chu-lyon.fr.

Phone: (0) 478 865 066.

Historique

L'étude de la plasticité cérébrale s'inscrit dans l'étude du fonctionnement cérébral et des relations entre structure et fonction et entre déficit et récupération. Historiquement ces questions ont été abordées selon deux 2 approches distinctes. L'approche connexionniste, d'une part, considérant le fonctionnement cérébral comme unitaire à partir des travaux expérimentaux de Flourens au début du XIXème siècle qui avait montré chez l'animal que la sévérité des déficits était liée à l'étendue de la lésion cérébrale, supposant ainsi que « *la faculté propre du cerveau est essentiellement unitaire puisque toutes les fonctions s'affaiblissent et s'éteignent ensemble lorsque la destruction dépasse certaines limites* » ; et d'autre part l'approche localisationniste, considérant le cerveau comme la juxtaposition de zones cérébrales spécialisées [1].

Cette approche née des travaux anatomique de FJ Gall conduisant à l'identification de 27 facultés innées et indépendantes d'origine corticale avait été confortée par la démonstration de P. Broca que le langage oral est une fonction cérébrale individualisée, dépendant de l'intégrité d'une aire corticale spécifique unilatérale située au niveau du pied de F3 de l'hémisphère gauche chez les sujets droitiers. Ces travaux princeps ont conduit au développement de la démarche anatomo-clinique et au questionnement sur la récupération après lésion cérébrale [2, 3]. Aujourd'hui ces deux approches restent pertinentes pour la compréhension du fonctionnement cérébral et de la récupération après lésion.

Mécanismes de plasticité cérébrale

La plasticité cérébrale se définit comme l'ensemble des processus visant à développer, modifier ou constituer des connexions, en conformité avec le modèle fixé génétiquement pour chaque espèce. Il s'agit d'une capacité du cerveau en particulier des grands primates, visant à se modifier par l'expérience. Ainsi le cerveau doit être considéré comme un système dynamique en perpétuelle reconfiguration par l'expérience. Ces phénomènes de plasticité cérébrale peuvent être observés au cours de trois situations différentes chez l'homme: lors du développement du système nerveux, lors de l'entraînement et après une lésion.

La plasticité cérébrale résulte de modifications au niveau cellulaire comprenant entre autres la régénérescence nerveuse ou synaptogénèse par bourgeonnement axonal ou « *sprouting* », et la modification de l'efficacité synaptique (par exemple par démasquage de synapses pré-existantes non fonctionnelles, ou par modification des récepteurs des neurotransmetteurs comme dans les

mécanismes d'hypersensibilité de désafférentation se traduisant par une augmentation de l'excitabilité des neurones sensitifs désafférentés en réponse à la stimulation d'afférences intactes avec prolifération du nombre de récepteurs membranaires). Ces changements à l'échelle cellulaire permettent de modifier les propriétés de communication entre deux cellules ou deux réseaux neuronaux, et donc l'organisation des réseaux neuronaux support d'une fonction [4]. En termes de chronologie, les modèles animaux suggèrent que ces phénomènes surviennent dans les jours et semaines qui suivent une lésion vasculaire. En effet, il existe une cascade de réactions chimiques qui suivent la lésion cérébrale entraînant des phénomènes de toxicité cellulaire et d'inflammation qui vont eux-mêmes déclenchés une réponse protectrice et des phénomènes de régénérescence (synaptogénèse) [5].

D'autres mécanismes de plasticité cérébrale ont pu être explorés chez l'homme avec le développement de nouveaux outils d'exploration du système nerveux. L'imagerie par résonance magnétique donne la possibilité de rechercher des modifications structurales du cortex avec l'analyse morphométrique quantifiée (voxel based morphometry ou VBM) et de la substance blanche avec le tenseur de diffusion (tractography). Les modifications de l'organisation fonctionnelle du système nerveux (réorganisation de la cartographie de certaines aires corticales, mécanismes d'inhibition intra ou inter-hémisphériques, réorganisation de réseaux neuronaux associés à une fonction qui traduisent la capacité de vicariance du système nerveux) peuvent être étudiés avec les techniques d'imagerie fonctionnelle (tomographie par émission de positons, IRM fonctionnelle) et grâce à la stimulation cérébrale non invasive (stimulation magnétique trans-crânienne)[6, 7, 8].

Récupération vraie ou compensation

Deux composantes distinctes sont impliquées au cours de la récupération d'un déficit après une lésion cérébrale : la récupération vraie et la compensation. La récupération vraie implique l'existence de capacité neuronale de vicariance (capacité à assumer la fonction d'autres neurones devenus déficients), la compensation consiste à exécuter différemment une fonction pour parvenir au même résultat fonctionnel [9].

Si on prend l'exemple d'un déficit moteur, la récupération vraie est le résultat de l'implication de régions cérébrales non lésées capables d'être recrutées pour générer des commandes des mêmes muscles que ceux utilisés avant la lésion cérébrale. Il peut s'agir de régions cérébrales adjacentes à celles de la lésion ou d'autres ipsilatérales et/ou contralatérales. Cela nécessite l'existence de capacités de vicariance des aires corticales motrices (c'est à dire que les neurones

dévolus au contrôle de l'épaule puissent se différencier et assurer le contrôle de la main) et qu'il existe des connexions préexistantes permettant cette réorganisation. La compensation repose sur l'utilisation de muscles alternatifs pour accomplir le mouvement : par exemple l'utilisation de la motricité proximale pour réaliser un mouvement de préhension ; l'utilisation du membre controlatéral ou de muscles respectés par la maladie (poliomyélite) pour un geste, ou l'utilisation de l'environnement (aides techniques) pour assurer la fonction.

La récupération fonctionnelle c'est à dire la réduction des limitations d'activités est la conséquence de l'intrication de ces 2 phénomènes. En médecine physique et réadaptation, très peu d'études interventionnelles mesurant l'impact d'une rééducation motrice distinguent ces 2 composantes par l'identification de critères spécifiques, la plupart des échelles d'évaluation motrice et fonctionnelles ne permettant pas cette distinction.

En clinique, l'analyse des courbes de récupération montre que celles-ci ne correspondent pas à un phénomène linéaire. Deux phases successives sont décrites au cours de la récupération : une première phase durant les 3 premiers mois après la survenue de la lésion où la récupération est importante puis une seconde phase au-delà où la récupération est plus lente et parfois prolongée. Dans certaines situations cliniques (lésion sous corticales), la récupération peut évoluer par paliers avec alternance de périodes d'amélioration, correspondant à la mise en jeu de synapses latentes [10,11].

Facteurs de récupération et plasticité

La récupération vraie peut être influencée par plusieurs facteurs. Le premier est l'âge de survenue de la lésion. Les déficits sont moins sévères si la lésion survient à un âge précoce (phénomène d'épargne fonctionnelle de Kennard , 1936) [12]. Selon l'âge de survenue de la lésion, deux types de plasticité sont décrits : structurale à un âge précoce et fonctionnelle à un âge plus tardif et adulte. La survenue d'une lésion du faisceau pyramidal durant la période néonatale (hémiplegie infantile) va s'accompagner d'une récupération motrice de bonne qualité qui est la conséquence d'une hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain associée à une atrophie de la pyramide bulbair du côté atteint (Observation de Dejerine, 1902) (cf Figure 1A). En cas de lésion du faisceau pyramidal à une période plus tardive la récupération sera la conséquence de modifications fonctionnelles seulement mises en évidence en imagerie cérébrale fonctionnelle.

Les autres facteurs de récupération sont les caractéristiques lésionnelles : de manière générale, l'étendue (plus une lésion cérébrale est étendue, moins grande est la récupération fonctionnelle), la localisation (les lésions corticales, unilatérales et focales ont un meilleur pronostic de récupération que les lésions sous-corticales, bilatérales, et multiples) la nature de la lésion, ainsi que l'état du parenchyme cérébral de l'hémisphère lésé et de l'hémisphère sain influencent la récupération. Pour la récupération motrice après AVC, on peut également citer l'intégrité du faisceau pyramidal, évaluée en IRM de diffusion avec tractographie [13], le degré de récupération d'une motricité distale volontaire [14], et l'obtention à un stade précoce d'une réponse positive à la stimulation magnétique transcrânienne du cortex moteur (cf Figure 1B).

Insérer ici Figure 1

Mécanismes de plasticité après lésion cérébrale

Ces différents mécanismes ont été particulièrement étudiés pour la récupération motrice après lésion du faisceau pyramidal : régression d'un diaschisis, plasticité de l'hémisphère lésé, de l'hémisphère sain, mise en jeu de voies de conduction polysynaptiques et plasticité maladaptative.

La régression d'un diaschisis correspond à la suppression d'influences inhibitrices consécutives de la lésion cérébrale. En effet une lésion cérébrale peut entraîner des effets excitateurs et des effets inhibiteurs qui vont interrompre les fonctions de certaines régions distantes du site lésionnel initial (diaschisis). La récupération de la fonction est liée à la restauration d'une activité normale de la région concernée par le diaschisis. Ce diaschisis est décrit dans les lésions sous corticales (diaschisis cortico-sous cortical) permettant de rendre compte de la récupération d'une aphasie ou d'une hémiparésie sous corticale et dans les lésions cérébelleuses (diaschisis cérébello-frontal croisé) [15-17].

La plasticité de l'hémisphère cérébral lésé fait référence aux capacités de vicariance du cortex moteur. Elle se traduit par une réorganisation de la représentation somatotopique du cortex sensori-moteur avec extension de la zone contrôlant les mouvements des doigts, activation du cortex prémoteur, du cortex pariétal, de l'aire motrice supplémentaire et du cervelet [7, 18-20]. La plasticité de l'hémisphère sain correspond à l'implication des aires motrices et des voies motrices ipsilatérales. L'activation des aires motrices de l'hémisphère sain lors d'un mouvement de l'hémicorps parétique est corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle [21].

Le suivi longitudinal des modifications d'activation cérébrale au cours de la récupération motrice révèle une dynamique des phénomènes de plasticité. Ward et al. [22] ont montré chez 8 patients qui présentaient une hémiparésie avec respect du cortex moteur une relation significative entre les

changements d'activation cérébrale et les modifications de la performance motrice entre le 10^{ème} jour après l'AVC et 12 mois plus tard. Immédiatement après l'AVC, il y a un recrutement de plusieurs aires corticales lors de la tâche motrice [22]. Puis progressivement, alors que la performance s'améliore on constate une régression progressive de ces activités au niveau cortical et une activation plus importante au niveau des noyaux gris centraux et du cervelet, le mouvement redevenant plus automatique. Ce phénomène n'est pas propre à l'activité motrice, il a été prouvé qu'il existait des modifications similaires d'activité au cours de la récupération du langage oral [23].

La plasticité maladaptative

La plasticité cérébrale « maladaptative » ou négative, est un concept qui suggère que chez certains patients, les processus de récupération vont être modifiés par le fait que la compensation est plus importante et qu'il y a une modification cérébrale avec un rôle prédominant de l'hémisphère sain, à l'origine d'un phénomène de « non usage ». Ce phénomène s'explique par le fait que le patient atteint d'hémiplégie, fait appel de manière préférentielle à son membre sain. Il s'agit d'une situation de compensation, le patient voulant assurer la fonction. La conséquence est une limitation de l'apprentissage moteur du membre parétique et une sous-utilisation motrice du membre parétique, sans parler de négligence motrice vraie [24].

Un second aspect de cette plasticité maladaptative est l'existence d'un déséquilibre de la balance d'inhibition réciproque inter-hémisphérique, se traduisant par une hyperexcitabilité de l'hémisphère sain due à la réduction de l'inhibition par l'hémisphère lésé. Il existe une relation négative entre cette hyperexcitabilité de l'hémisphère sain et la récupération motrice. Par des techniques de rééducation reposant sur la contrainte d'utilisation du membre parétique et l'immobilisation du membre sain, il est possible de réduire le non usage et d'améliorer la fonction. Cette amélioration s'accompagne de modifications au niveau cérébral se traduisant par une diminution de l'hyper-excitabilité de l'hémisphère non lésé et une augmentation côté lésé de l'activité du cortex sensori-moteur, du cervelet et du cortex somato-sensoriel secondaire. Des résultats comparables ont été obtenus par des techniques de neuromodulation cérébrale visant à réduire cette hyper-excitabilité. Ceux-ci soulignent l'importance des modifications de la connectivité inter-hémisphérique après lésion cérébrale et au cours de la de la récupération des fonctions sensori-motrices et cognitives [25].

Chez le sujet sain, entre les aires motrices et prémotrices des deux hémisphères existent des connexions facilitatrices et inhibitrices, caractérisées au repos par une inhibition réciproque des cortex moteurs primaires et au niveau d'un hémisphère cérébral, par des connexions facilitatrices

entre le cortex moteur primaire, l'aire motrice supplémentaire et le cortex prémoteur. Lors de la réalisation d'un mouvement, il existe une modification des connexions inter et intra hémisphériques cérébrales avec une facilitation des connexions entre le cortex moteur primaire, l'aire motrice supplémentaire et le cortex pré-moteur du même hémisphère et une inhibition du cortex moteur controlatéral. Après lésion cérébrale, l'exécution d'un mouvement du membre parétique est associée à une influence inhibitrice de l'hémisphère cérébral sain sur l'hémisphère lésé reflétant ce phénomène de plasticité maladaptative.

Modulation de la plasticité afin de favoriser la récupération

La compréhension des mécanismes de plasticité cérébrale a permis le développement de plusieurs approches thérapeutiques visant à rétablir la fonction déficitaire au-delà de la récupération spontanée. Si l'on poursuit avec l'exemple de l'hémiplégie après un accident vasculaire, plusieurs approches ont été développées depuis plus d'un demi-siècle. L'entraînement par des gestes répétitifs et finalisés, support des apprentissages moteurs, est l'un des grands principes utilisés pour la rééducation. L'imagerie motrice consiste à répéter mentalement un geste moteur sans exécution réelle. Cette technique permettrait de stimuler les mêmes régions cérébrales que celles impliquées dans la programmation et l'exécution d'un geste [26]. Dans les deux cas, la rééducation pourrait stimuler les phénomènes de plasticité sensori-motrice. La thérapie par la contrainte ou Constraint Induced Movement Therapy (CIMT) est basée sur deux principes théoriques: (i) lutter contre la sous-utilisation du membre parétique par la contrainte du membre supérieur sain[27]; (ii) favoriser l'extension de la représentation de la main au niveau du cortex moteur primaire (M1) de l'hémisphère lésé par une rééducation intensive du membre parétique [28]. Plusieurs méthodes de rééducation ont pour objectif de rétablir la balance inter-hémisphérique qui a été perturbée par l'accident vasculaire : il s'agit des techniques de stimulation cérébrales non invasives qui permettent de modifier l'excitabilité du cortex moteur comme la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) ou la stimulation directe par courant continu (tDCS)[29]. L'objectif de ces techniques est de stimuler l'hémisphère lésé ou d'inhiber l'hémisphère sain voire les deux en même temps [30]. La rééducation basée sur des mouvements bi-manuels repose sur le même principe théorique : diminuer l'inhibition intra-corticale du cortex moteur de l'hémisphère sain vers le cortex moteur de l'hémisphère lésé[31]. Certains traitements médicamenteux comme les drogues mono-aminergiques et en particulier les traitements sérotoninergiques pourraient également stimuler la plasticité sensori-motrice. Plusieurs études randomisées avec groupe contrôle ont montré que ces rééducations ou ces drogues peuvent améliorer significativement la récupération motrice après AVC[32,33]. Même si les mécanismes de

plasticité mis en jeu ne sont pas totalement élucidés, ces études démontrent l'existence d'une plasticité cérébrale induite par la rééducation ou un traitement pharmacologique.

Conclusion

Ces mécanismes de plasticité cérébrale sont importants à prendre en compte pour la compréhension de la récupération des déficits après lésion cérébrale ainsi que pour le choix des stratégies de rééducation et d'apprentissage moteur à proposer aux patients en médecine physique et réadaptation. Qu'il s'agisse de l'acquisition de nouvelles habilités motrices, de techniques d'apprentissage en lien avec l'adaptation motrice (motor adaptation) ou de la capacité à sélectionner de nouveaux comportements moteurs (et cognitifs) adaptés au contexte, la connaissance des structures cérébrales susceptibles d'être sollicités de façon spécifique par une technique de rééducation est importante à connaître dans le but d'obtenir une généralisation fonctionnelle et une amélioration de la participation.

Références

1. Tizard B. Theories of brain localization from Flourens to Lashley. *Med Hist.* 1959 Apr;3(2):132–45.
2. Critchley M. Neurology's debt to F. J. Gall (1758-1828). *Br Med J.* 1965 Oct 2;2(5465):775–81.
3. Monod-Broca P. [Paul Broca: 1824-1880]. *Ann Chir.* 2001 Oct;126(8):801–7.
4. Taub E, Uswatte G, Elbert T. New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nat Rev Neurosci.* 2002 Mar;3(3):228–36.
5. Dirnagl U, Simon RP, Hallenbeck JM. Ischemic tolerance and endogenous neuroprotection. *Trends Neurosci.* 2003 May;26(5):248–54.
6. Thiebaut de Schotten M, Tomaiuolo F, Aiello M, Merola S, Silvetti M, Lecce F, et al. Damage to white matter pathways in subacute and chronic spatial neglect: a group study and 2 single-case studies with complete virtual "in vivo" tractography dissection. *Cereb Cortex.* 2014 Mar;24(3):691–706.
7. Weiller C, Ramsay SC, Wise RJ, Friston KJ, Frackowiak RS. Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol.* 1993 Feb;33(2):181–9.

8. Pineiro R, Pendlebury S, Johansen-Berg H, Matthews PM. Functional MRI detects posterior shifts in primary sensorimotor cortex activation after stroke: evidence of local adaptive reorganization? *Stroke*. 2001 May;32(5):1134–9.
9. Berlucchi G. Brain plasticity and cognitive neurorehabilitation. *Neuropsychol Rehabil*. 2011 Oct;21(5):560–78.
10. Calautti C, Baron J-C. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. *Stroke*. 2003 Jun;34(6):1553–66.
11. Rode G, Rossetti Y, Boisson D. Inverse relationship between sensation of effort and muscular force during recovery from pure motor hemiplegia. A single case study. *Neuropsychologia*, 1996, 34: 87-95.
12. Dennis M. Margaret Kennard (1899-1975): not a “principle” of brain plasticity but a founding mother of developmental neuropsychology. *Cortex*. 2010 Sep;46(8):1043–59.
13. Stinear CM, Fleming MK, Barber PA, Byblow WD. Lateralization of motor imagery following stroke. *Clin Neurophysiol*. 2007 Aug;118(8):1794–801.
14. Werring DJ, Bullmore ET, Toosy AT, Miller DH, Barker GJ, MacManus DG, et al. Recovery from optic neuritis is associated with a change in the distribution of cerebral response to visual stimulation: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2000 Apr;68(4):441–9.
15. Feeney DM, Baron JC. Diaschisis. *Stroke*. 1986 Oct;17(5):817–30.
16. Baron JC, Levasseur M, Mazoyer B, Legault-Demare F, Mauguière F, Pappata S, et al. Thalamocortical diaschisis: positron emission tomography in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1992 Oct;55(10):935–42.
17. Perani D, Vallar G, Cappa S, Messa C, Fazio F. Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical/cerebral perfusion correlation study. *Brain*. 1987 Oct;110 (Pt 5):1211–29.
18. Rossini PM, Tecchio F, Pizzella V, Lupoi D, Cassetta E, Pasqualetti P, et al. On the reorganization of sensory hand areas after mono-hemispheric lesion: a functional (MEG)/anatomical (MRI) integrative study. *Brain Res*. 1998 Jan 26;782(1-2):153–66.
19. Chollet F, DiPiero V, Wise RJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RS. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol*. 1991 Jan;29(1):63–71.
20. Nelles G, Spiekramann G, Jueptner M, Leonhardt G, Müller S, Gerhard H, et al. Evolution of functional reorganization in hemiplegic stroke: a serial positron emission tomographic activation study. *Ann Neurol*. 1999 Dec;46(6):901–9.

21. Grefkes C, Nowak DA, Wang LE, Dafotakis M, Eickhoff SB, Fink GR. Modulating cortical connectivity in stroke patients by rTMS assessed with fMRI and dynamic causal modeling. *Neuroimage*. 2010 Mar;50(1):233–42.
22. Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RSJ. Neural correlates of motor recovery after stroke: a longitudinal fMRI study. *Brain*. 2003 Nov;126(Pt 11):2476–96.
23. Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*. 2006 Jun;129(Pt 6):1371–84.
24. Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*. 2006 Jun;129(Pt 6):1371–84.
25. Grefkes C, Eickhoff SB, Nowak DA, Dafotakis M, Fink GR. Dynamic intra- and interhemispheric interactions during unilateral and bilateral hand movements assessed with fMRI and DCM. *Neuroimage*. 2008 Jul 15;41(4):1382–94.
26. Lotze M, Cohen LG. Volition and imagery in neurorehabilitation. *Cogn Behav Neurol*. 2006 Sep;19(3):135–40.
27. Taub E. Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. *Exerc Sport Sci Rev*. 1976;4:335–74.
28. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science*. 1996 Jun 21;272(5269):1791–4.
29. Lindenberg R, Renga V, Zhu LL, Nair D, Schlaug G. Bihemispheric brain stimulation facilitates motor recovery in chronic stroke patients. *Neurology*. 2010 Dec 14;75(24):2176–84.
30. Kandel M, Beis J-M, Le Chapelain L, Guesdon H, Paysant J. Non-invasive cerebral stimulation for the upper limb rehabilitation after stroke: a review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2012 Dec;55(9-10):657–80.
31. Stinear CM, Barber PA, Coxon JP, Verritt TS, Acharya PP, Byblow WD. Repetitive stimulation of premotor cortex affects primary motor cortex excitability and movement preparation. *Brain Stimul*. 2009 Jul;2(3):152–62.
32. Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, et al. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: the EXCITE randomized clinical trial. *JAMA*. 2006 Nov 1;296(17):2095–104.

33. Chollet F, Tardy J, Albucher J-F, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol.* 2011 Feb;10(2):123–30.

Légende de la figure

Figure n°1 : Plasticité cérébrale après AVC.

A. Récupération d'une hémiparésie infantile droite secondaire à une hypertrophie compensatrice du pédoncule cérébral droit (plasticité structurelle).

B. Récupération d'une hémiparésie avec déficit de la préhension survenue à l'âge adulte évaluée par analyse cinématique (**B1**). La récupération est secondaire à l'intégrité du faisceau pyramidal (**B2**) et l'activation du cortex sensorimoteur controlatéral épargné par la lésion (**B3, B4**) (plasticité fonctionnelle).

