



**HAL**  
open science

## Kinésithérapie dans l'ataxie cérébelleuse : de la physiopathologie à la rééducation

Lucas Pignon, Delphine Delubac

► **To cite this version:**

Lucas Pignon, Delphine Delubac. Kinésithérapie dans l'ataxie cérébelleuse : de la physiopathologie à la rééducation. Kinésithérapie, la Revue, 2021, 21 (240), pp.27-33. 10.1016/j.kine.2020.12.009 . hal-04680365

**HAL Id: hal-04680365**

**<https://hal.science/hal-04680365v1>**

Submitted on 28 Aug 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

# Kinésithérapie dans l'ataxie cérébelleuse : de la physiopathologie à la rééducation



## *Physical therapy in cerebellar ataxia: From physio-pathology to rehabilitation*

Lucas Pignon  
Delphine Delubac

Hôpital Henry Gabrielle, 20, route de Vourles,  
69230 Saint-Genis-Laval, France

Reçu le 13 juillet 2020 ; reçu sous la forme révisée le  
29 novembre 2020 ; accepté le 5 décembre 2020

### RÉSUMÉ

Des études de qualité faible à modérée attestent de l'efficacité de la rééducation dans l'ataxie cérébelleuse. Cependant, il n'existe pas d'études qui auraient comparé l'efficacité de méthodes de rééducation entre elles. S'ils veulent le plus efficace possible, les kinésithérapeutes doivent donc s'appuyer sur les connaissances physiopathologiques actuelles afin de choisir leurs moyens de rééducation. Pour répondre à ce besoin, cette revue de littérature aborde les rôles du cervelet dans la sensori-motricité humaine, son mode de fonctionnement chez l'individu sain et les particularités propres aux individus atteints d'une lésion cérébelleuse, notamment l'existence probable d'une compensation cérébrale et la persistance d'une plasticité du cervelet. Enfin, elle aborde les implications de ces données physiopathologiques pour la kinésithérapie. Niveau de preuve : NA.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

### SUMMARY

Low to moderate quality studies support the effectiveness of rehabilitation in cerebellar ataxia. However, no study has compared the efficacy of rehabilitation methods. Thus, to be as effective as possible, physical therapists have to rely on current physio-pathological data to choose their rehabilitation strategies. To fill that purpose, this literature review addresses the multiples roles of the cerebellum in human sensory-motricity, its mechanisms in healthy subjects and particularities of individuals suffering from a cerebellar condition, such as the probable existence of a cerebral compensation and persistence of a cerebellar plasticity. Finally, it focuses on the implications of these pathophysiological data for physiotherapy. Level of evidence: NA.

© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved

### INTRODUCTION

Le cervelet est un organe important dans le contrôle de la sensori-motricité humaine. Sa défaillance entraîne un syndrome qui associe de nombreux symptômes concernant l'équilibre, la marche, l'utilisation des membres supérieurs, la déglutition et la parole. On rassemble ces symptômes sous l'appellation de syndrome cérébelleux. L'incidence de cette pathologie n'a pas été établie scientifiquement en France. Cependant, en 2011, l'association *Connaître les Syndromes Cérébelleux* a établi un recensement qui indiquait 30.000 personnes atteintes [1]. Le syndrome cérébelleux a une influence importante sur la qualité de vie et la participation des patients. Deux études récentes ont évalué la qualité de vie de cohortes de patients

### MOTS CLÉS

Ataxie cérébelleuse  
Cervelet  
Neurologie  
Rééducation

### KEYWORDS

*Cerebellar ataxia*  
*Cerebellum*  
*Neurology*  
*Rehabilitation*

### Auteur correspondant :

**L. Pignon**  
Hôpital Henry Gabrielle,  
20, route de Vourles,  
69230 Saint-Genis-Laval, France  
*Adresse e-mail :*  
lucas.pignon3@yahoo.fr,

atteints d'ataxie génétique dégénérative à l'aide de l'échelle SF-36 et de la Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF) ; les scores des deux échelles étaient diminués [2,3]. L'échelle SF-36, qui discrimine les différents niveaux de la qualité de vie, a permis de montrer que la participation physique est la plus affectée par l'ataxie cérébelleuse dégénérative, avec une baisse de 1.62 point sur 100 par année d'évolution [2]. La kinésithérapie est souvent utilisée pour améliorer cette participation physique. Deux revues systématiques ont montré l'efficacité d'un entraînement de la coordination et de l'équilibration sur les symptômes cérébelleux [4,5].

Pour autant, il n'existe aujourd'hui aucune étude qui aurait comparé l'effet de différentes méthodes de rééducation. Dans ces conditions, il est difficile pour les kinésithérapeutes de déterminer leurs stratégies rééducatives. Il en résulte une certaine hétérogénéité des pratiques : la rééducation optocinétique, la rééducation par les jeux vidéo ou la réalité virtuelle, la rééducation par entraînement de la coordination et de l'équilibration, l'assistance robotisée à la marche, la rééducation sur tapis de marche et la rééducation sur plateforme de vibrations stochastiques ont toutes été étudiées dans des essais cliniques [4,5]. Au sein de la catégorie « entraînement de la coordination et de l'équilibration », il n'existe pas de comparaison des différentes méthodes entre elles. Notamment pour déterminer si ce travail est plus efficace en statique ou en dynamique, dans des conditions plus ou moins difficiles, avec ou sans double-tâche, etc.

La pratique factuelle recommande de fonder les traitements sur les préférences et objectifs des patients, l'expérience des thérapeutes et les connaissances scientifiques disponibles. En l'absence de données qui comparent les différentes méthodes de rééducation entre elles, les kinésithérapeutes devraient proposer des traitements inspirés des connaissances physiopathologiques disponibles.

Cette revue de littérature vise à faire l'état des lieux de ces connaissances et de leurs répercussions sur les techniques de rééducation à privilégier en kinésithérapie.

## ANATOMIE FONCTIONNELLE

Situé dans la fosse cérébrale postérieure, en arrière du tronc cérébral, le cervelet est placé en dérivation de ce dernier [6,7]. Il est constitué d'un vermis central et de deux hémisphères cérébelleux (Fig. 1). Au sein du cervelet se trouvent des noyaux cérébelleux profonds qui ont une répartition médio-latérale : les noyaux fastigiens au sein du vermis, les noyaux globuleux et emboliformes à la partie médiale des hémisphères et les noyaux dentés à la partie latérale des hémisphères (Fig. 2) [6,7]. Les liens du cervelet avec le reste des organes sensorimoteurs passent par les pédoncules cérébelleux, situés en avant du cervelet. Il y a 3 paires de pédoncules : les pédoncules cérébelleux inférieurs, moyens et supérieurs. Ils rassemblent les afférences et les efférences cérébelleuses dans des faisceaux de substance blanche [7,8]. Ces pédoncules répondent à une organisation fonctionnelle :

- Les pédoncules inférieurs reçoivent les informations de la périphérie (par les faisceaux spino-cérébelleux, cunéo-cérébelleux et trigémino-cérébelleux, notamment) [6,8].
- Les pédoncules moyens reçoivent les informations qui viennent des aires motrices frontales, temporales et occipitales controlatérales (par les faisceaux cortico-olivo-cérébelleux qui passent par l'olive bulbaire, et les faisceaux cortico-ponto-cérébelleux qui passent par les noyaux du pont) [6,8].
- Les pédoncules supérieurs rassemblent les principales efférences du cervelet. Celles-ci ont d'abord fait synapse dans les noyaux cérébelleux profonds et se destinent au cortex cérébral controlatéral ou aux noyaux gris centraux (noyau vestibulaire, substance réticulée) [6,8].

Par ces trois paires de pédoncules, le cervelet est informé des gestes programmés par le cortex moteur, de leur attendu sensoriel et des conséquences sensorielles réelles. Il est donc capable de détecter des erreurs de trajectoire en comparant le retour sensoriel réel et le retour sensoriel attendu.

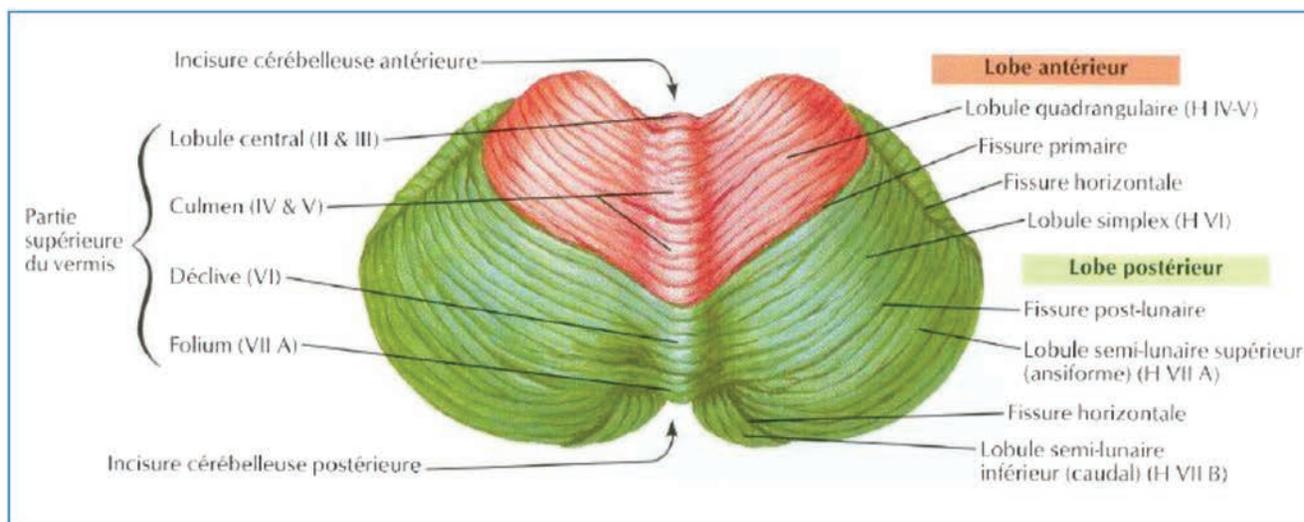


Figure 1. Face supérieure du cervelet sur laquelle on peut voir les deux hémisphères et le vermis (atlas d'anatomie humaine 7<sup>ème</sup> édition Franck H Netter).

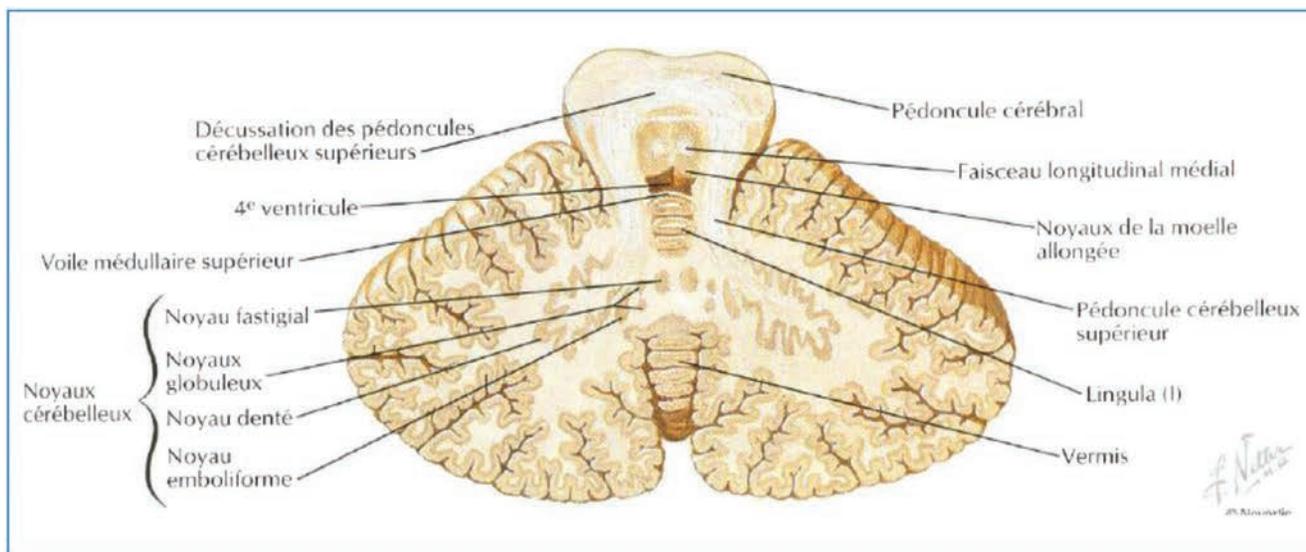


Figure 2. Coupe transversale du cervelet montrant les noyaux cérébelleux profonds (atlas d'anatomie humaine 7<sup>ème</sup> édition Franck H Netter).

## QUATRE RÔLES MOTEURS DU CERVELET

### Coordination musculaire

Lors d'un mouvement qui ne fait intervenir qu'une seule articulation, le cervelet active les muscles qui doivent stabiliser le segment non-focal (celui qui ne bouge pas) quelques instants avant la production de la force sur le segment focal [9]. De plus, en début de mouvement, il a une action excitatrice sur les muscles agonistes et, en fin de mouvement, une action excitatrice sur les muscles antagonistes [10]. Il participe donc au contrôle de la précision temporo-spatiale du mouvement pour que le segment focal s'arrête au bon endroit et au bon moment. Ce fonctionnement concerne aussi les gestes pluri-articulaires. Ce rôle de coordination explique les oscillations, la dysmétrie et l'asynergie, toutes trois observées après une lésion cérébelleuse.

### Tonus rachidien

Le cervelet a des connections directes sur la substance réticulée [11]. De là naît un faisceau reticulo-spinal, divisé en une branche ventrale et une branche dorsale. La stimulation des neurones de la branche ventrale provoque l'exagération du tonus musculaire, la stimulation des neurones de la branche dorsale son relâchement [11]. Le cervelet contrôle le niveau de tonus musculaire par son action sur la substance réticulée. Ce fonctionnement explique l'hypotonie observée chez les patients atteints d'un syndrome cérébelleux.

### Régulateur rythmique

Certains auteurs ont mis en évidence l'existence de dépolarisations intramédullaires rythmiques des motoneurones lors de la stimulation de la substance réticulée. Ces dépolarisations sont suffisantes pour permettre la locomotion

de petits mammifères ; elles forment la boucle appelée *Central Pattern Generator* [11,12]. Par son action sur la substance réticulée, le cervelet exerce donc aussi un rôle de régulateur rythmique dans les répétitifs [13]. L'adiadococinésie mise en évidence par l'échec au test des marionnettes pourrait résulter de la diminution de cette capacité.

Ce rôle de métronome est favorisé par une certaine vitesse d'exécution du mouvement. A la marche, les sujets ataxiques présentent une vitesse confortable lors de laquelle la variabilité rythmique dans les répétitifs [13]. L'adiadococinésie mise en évidence par l'échec au test des marionnettes pourrait résulter de la diminution de cette capacité. Ce rôle de métronome est favorisé par une certaine vitesse d'exécution du mouvement. A la marche, les sujets ataxiques présentent une vitesse confortable lors de laquelle la variabilité rythmique dans les répétitifs [13]. S'ils s'éloignent de cette vitesse pour marcher plus lentement ou plus rapidement, cette variabilité augmente [14]. Les auteurs qui ont mis ce phénomène en évidence proposent l'explication suivante : à vitesse rapide, le cervelet n'est plus capable de contrôler le rythme de la marche ; à vitesse lente, ce rôle de régulateur est mis au second plan derrière le rôle de contrôle de la coordination musculaire en rétrocontrôle, ce qui augmente la variabilité temporelle.

Cette notion – pas encore directement démontrée – est importante : le cervelet module probablement son activité et serait donc capable d'avoir plusieurs influences différentes sur le même geste. Il pourrait en particulier le contrôler sur un mode prédictif ou en rétrocontrôle.

### Réflexes vestibulo-oculaires

Le cervelet travaille en lien étroit avec les noyaux vestibulaires. Par ce biais, il dirige deux voies vestibulo-spinales, l'une pour adapter le tonus cervical, l'autre pour adapter les mouvements oculaires en fonction des informations labyrinthiques, visuelles et kinesthésiques reçues. Il participe donc à la stabilisation réflexe du regard lors des mouvements de la tête [15].

Certains patients ataxiques présentent des nystagmus d'origine centrale, ainsi que des oscilloscopies : l'environnement visuel apparaît mouvant lors de la marche car le regard ne peut être maintenu fixe lorsque la tête bouge.

## MODÈLE INTERNE

La base de fonctionnement du cervelet est la création de modèles internes pour la programmation sensorimotrice nécessaire à la réalisation du geste imaginé par le cortex cérébral. Le cervelet reçoit une copie du geste imaginé par le cortex sensorimoteur et agit sur le motoneurone alpha pour corriger son activité en fonction des erreurs détectées par rapport à cette copie [6,16].

Ce modèle interne permet au cervelet de comparer le geste effectué au geste imaginé, à la fois en termes d'informations sensorielles et de programmation motrice. Cette comparaison permet à la fois la correction, l'apprentissage et l'anticipation [16].

- La correction implique un rétrocontrôle : le cervelet adapte les contractions des muscles effecteurs au retour sensitif attendu et réel du geste.
- L'anticipation correspond à la modulation de l'activité des muscles effecteurs en fonction du retour sensitif attendu uniquement.
- L'apprentissage correspond à l'enregistrement dans les noyaux cérébelleux profonds de modèles internes ayant été suffisamment utilisés.

La littérature différencie parfois un modèle inverse, qui permettrait le rétrocontrôle, et un modèle prédictif, qui permettrait l'anticipation. Ces deux modèles se complèteraient pour former le modèle interne complet, comme illustré à la Fig. 3 [17].

Il est largement admis que le cervelet est capable d'effectuer son action de manière prédictive, notamment parce que le contrôle de l'oculomotricité est effectué sans retour sensitif ou visuel [16]. Bhanpuri *et al.* ont montré que des sujets atteints d'une lésion cérébelleuse étaient en difficulté pour reconnaître l'intensité d'une force extérieure opposée à leur mouvement, mais conservaient une proprioception et une sensibilité normale [18,19], ce qui ne concorde pas avec une action du cervelet en rétrocontrôle. Popa et Ebner (2019) ont compilé plusieurs résultats d'études portant sur l'activité des cellules de Purkinje, les cellules qui conduisent les messages cérébelleux efférents ; les résultats vont dans le même sens. Une partie de cette activité est corrélée avec la position, la vitesse et l'accélération des membres – ce qui est concordant avec un travail en rétrocontrôle – mais la plus grande partie varie en fonction des conséquences du geste réalisé (réussite ou échec) et intervient avant le retour sensitif [16]. Les cellules du cortex cérébelleux sont donc principalement actives pour prédire les conséquences sensorielles du geste. Cependant, le cervelet est aussi capable d'effectuer un rétrocontrôle sur le geste en cours. Le consensus actuel indique que lors du geste, le cervelet travaillerait majoritairement en anticipation, avec quelques instants de rétrocontrôle afin de s'assurer de la bonne réalisation du geste [13,16,20,21].

Ces deux modes de travail peuvent être distingués de la manière suivante : le rétrocontrôle permet de s'assurer que le geste imaginé sera bien réussi. L'anticipation permet de gagner en performance car elle permet une réalisation plus rapide et qui nécessite moins d'attention ; mais elle sacrifie la certitude de la réussite finale du geste. Ce dilemme est quasi anodin dans la réalisation des activités de la vie quotidienne, mais il devient important lorsque la difficulté d'une tâche est importante, dans le geste technique ou sportif par exemple, ou lorsque le cervelet présente une déficience.

## PLASTICITÉ DU CERVELET ET APPRENTISSAGE MOTEUR

Le modèle interne décrit plus haut est la base de l'apprentissage moteur du cervelet par essai/erreur. Lors de la répétition d'un même geste, les cellules du cortex cérébelleux sont capables de mémoriser la réussite ou l'erreur du modèle qu'elles ont reçu ainsi que d'enregistrer les modèles qui ont le plus de réussite dans les noyaux cérébelleux profonds [22,23]. Une fois un programme sensori-moteur enregistré dans les noyaux cérébelleux profonds, il peut être généré automatiquement lorsque l'individu prend la décision d'effectuer le même geste à l'avenir. Cet apprentissage est partiellement transposable à des gestes proches, mais cette capacité de généralisation de l'apprentissage semble particulièrement déficitaire chez les sujets ataxiques [24].

La base de l'apprentissage moteur du cervelet est donc la répétition de la tâche et l'analyse des erreurs effectuées. Le cervelet cherche continuellement l'amélioration de la performance du geste, c'est-à-dire l'augmentation de la vitesse et la diminution du coût attentionnel, tout en maintenant un risque d'échec faible. Cela implique un apprentissage de type procédural. Toutefois, si l'apprentissage moteur est principalement implicite, certaines informations explicites peuvent être utilisées par le cortex cérébral, mais aussi par le cervelet [25,26]. Butcher *et al.* ont notamment montré que des individus atteints d'ataxie spinocérébelleuse faisaient étonnamment moins appel à une compensation explicite que des sujets sains lorsque l'apprentissage implicite était perturbé par les conditions expérimentales. Les auteurs, qui ont travaillé sur l'apprentissage moteur implicite, indiquent que celui-ci se traduit par une faible généralisation et par

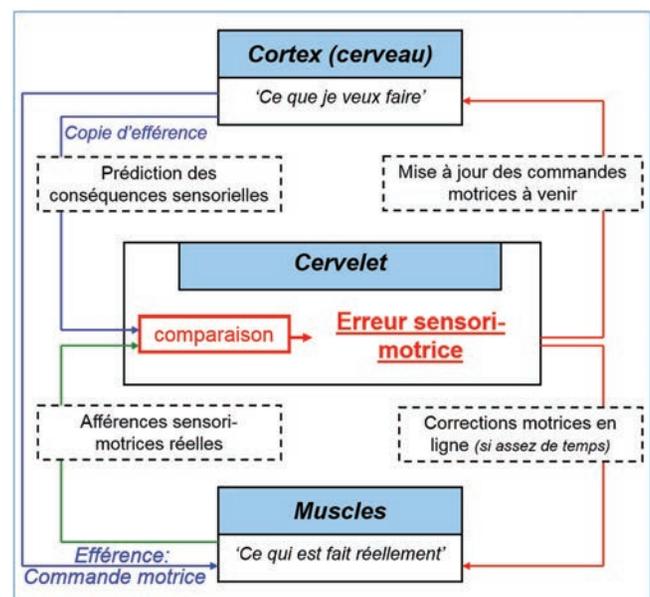


Figure 3. Schématisation du modèle interne d'après Fautrelle *et al.* (2011).

une forte persistance, entraînant des erreurs lorsque les conditions expérimentales changent [25].

Un des enjeux de la rééducation est de savoir si cette capacité d'apprentissage est conservée dans le cas d'une pathologie cérébelleuse. Burciu *et al.* (2013) ont réalisé des IRM avant et après un programme d'entraînement de l'équilibration et de la coordination chez deux groupes de sujets : un groupe de sujets qui présentaient une ataxie dégénérative et un groupe de sujets sains. Chez les sujets sains, l'entraînement avait augmenté le volume de substance grise dans le cervelet et dans les aires cérébrales prémotrices ; les sujets ataxiques présentaient une augmentation de volume de substance grise moins importante au niveau du cervelet et plus importante au niveau des aires cérébrales [27]. Les auteurs n'ont pas pu déterminer si les changements de matière grise cérébelleuse chez les sujets ataxiques étaient dus à des zones du cervelet encore non lésées par la maladie ou s'il s'agissait d'une plasticité subsistante des zones cérébelleuses malades. Dans les deux cas, la plasticité du cervelet semble conservée, même en cas de pathologie cérébelleuse.

## COMPENSATIONS CÉRÉBRALES

Dans deux analyses quantifiées du mouvement, Topka *et al.* puis Menegoni *et al.* [28,29] ont montré que dans le geste de pointage d'individus ataxiques, les oscillations et la dysmétrie n'étaient pas affectées de la même manière par la vitesse : il y avait une corrélation négative entre la fréquence des oscillations et l'augmentation de la vitesse. Autrement dit, plus les sujets allaient vite, moins ils étaient précis, mais plus la trajectoire de leur geste était rectiligne. Selon Topka *et al.* le ralentissement du geste serait une compensation des sujets afin d'atteindre la précision adéquate, en privilégiant le rétrocontrôle, mais au détriment de la régularité de la trajectoire [28].

Dans une étude basée sur la spectroscopie infrarouge fonctionnelle (fNIRS), Mihara *et al.* (2007) ont montré que les aires corticales préfrontales et l'aire motrice supplémentaire étaient plus activées lors d'une tâche de marche en contrôle automatique (sur tapis roulant à vitesse constante) chez des sujets ataxiques que chez des sujets sains. Ce phénomène était moins marqué lorsque la tâche demandait un contrôle volontaire (lorsque la vitesse du tapis était variable). Ils en ont conclu que ces aires corticales effectuaient une partie du travail normalement à la charge du cervelet [30]. L'étude de Burciu *et al.*, citée plus haut, vient confirmer cette conclusion en montrant que la rééducation modifie le volume de substance grise dans les aires cérébrales de manière plus importantes chez des sujets atteints d'une lésion cérébelleuse que chez des sujets sains [27].

Il est donc probable que, chez les sujets ataxiques, certaines aires corticales cérébrales puissent compenser la défaillance du cervelet, mais de manière imparfaite. Cette compensation semble nécessiter un rétrocontrôle et une attention plus importants. Il n'est en revanche pas certain que cette compensation soit consciente ou que les patients soient capables de privilégier un rétrocontrôle ou un contrôle prédictif de leurs mouvements.

## DISCUSSION

Il existe des éléments de preuve qui indiquent que la rééducation peut entraîner la réduction des symptômes de patients atteints d'ataxie dégénérative ainsi que l'amélioration de leur fonction d'équilibration [4,5,31]. Miyai *et al.* ont montré une amélioration du *Score Scale of Assessment and Rating of Ataxia* dans un essai avec rééducation intensive immédiate ou retardée. Cette échelle vise à quantifier l'intensité des symptômes du syndrome cérébelleux [32].

Les études disponibles sont encourageantes, mais elles ne peuvent pas aider les kinésithérapeutes à définir les stratégies thérapeutiques les plus efficaces pour leurs patients. Les données physiopathologiques présentées dans cette revue doivent donc servir de base à la conduite de la rééducation par la définition de principes à appliquer dans le projet thérapeutique.

Il est important de réaliser les exercices sur le mode d'apprentissage le plus adapté au cervelet : l'apprentissage procédural. Ce mode de travail demande de répéter des exercices, en divisant le geste à réaliser en petites parties. Dans son apprentissage, le patient doit adapter son geste en fonction des erreurs passées. Le rôle du kinésithérapeute n'est pas de conseiller le patient afin qu'il réalise parfaitement le geste. Il consiste à vérifier que le patient va, au bout de quelques essais manqués, apporter des corrections. Il ne l'aide verbalement que s'il observe que le patient ne réalise de lui-même pas de changement à un geste malgré les erreurs.

Ensuite, il convient de prendre en compte le fait que les apprentissages moteurs acquis par le cervelet ne sont pas facilement transposés à des situations proches [24]. Il faut donc bien sélectionner les gestes à entraîner et choisir ceux qui sont susceptibles d'avoir une incidence sur la restriction de participation des patients. Par exemple, il n'est pas du tout certain que l'amélioration de l'équilibration statique contre des poussées déstabilisantes puisse être utilisée par le patient pour avoir une meilleure équilibration dynamique lors de sa marche.

Enfin, l'existence probable d'une compensation cérébrale doit pousser le kinésithérapeute à proposer des consignes qui visent à recruter préférentiellement le cervelet lors des exercices. La compensation qui substitue les aires frontales et prémotrices au cervelet n'est possible qu'à une vitesse gestuelle relativement faible et si une attention élevée est portée au déroulé du mouvement. Selon Topka *et al.* (1998), le cortex cérébral est en situation défavorable lorsque le patient effectue son geste à vitesse rapide [28], ce qui pourrait augmenter la participation du cervelet. Celle-ci est probablement aussi augmentée lorsque le patient se concentre sur les conséquences de son geste plutôt que sur la qualité de sa réalisation [16]. En favorisant la participation du cervelet dans ses exercices, le kinésithérapeute pourrait permettre au patient d'utiliser la plasticité persistante de son cervelet plutôt que celle de structures du cortex cérébral, plus coûteuses en ressources attentionnelles.

Le rôle du kinésithérapeute est de bien expliquer cette distinction au patient. Il doit aussi sélectionner des exercices qui permettront au patient de porter son attention sur la performance qu'il réalise plutôt que sur la trajectoire de son

mouvement. Par exemple, lors d'un exercice où il déplace des objets, le patient devrait être encouragé à en déplacer le plus possible en un temps imparti, plutôt que de se concentrer sur la qualité de sa préhension ou la régularité de sa trajectoire.

L'objectif de la rééducation en kinésithérapie devrait donc être d'améliorer l'équilibration et la coordination des mouvements, tout en diminuant l'attention nécessaire au contrôle de ces mouvements. Le kinésithérapeute devrait être attentif aux progrès de son patient dans le contrôle moteur, mais aussi à une diminution de la fatigabilité ou à une amélioration des possibilités de double tâche.

Comme mentionné plus haut, ces recommandations découlent de données physiopathologiques et n'ont pas été étudiées en clinique. Des études complémentaires sont nécessaires afin de les confirmer. La première étape devrait être d'évaluer la possibilité pour un patient atteint d'une lésion cérébelleuse d'adopter un contrôle moteur différent selon les attendus fonctionnels de son geste (*i.e.* la performance ou la sécurité). Cet aspect pourrait être évalué par une analyse quantifiée du mouvement similaire à celles de Menegoni *et al.* (2009), mais en demandant explicitement aux patients d'effectuer leurs gestes de pointage en privilégiant la vitesse ou la précision [29]. Si les résultats attendus étaient relevés lors d'une telle expérience, cela tendrait à démontrer que les patients sont capables de choisir entre une participation importante du cervelet ou des aires corticales lors du contrôle de leur geste.

## CONCLUSION

Le syndrome cérébelleux est une pathologie qui peut amener une dégradation importante de la qualité de vie des patients qui en sont atteints. L'efficacité de la rééducation motrice bénéficie aujourd'hui d'un niveau de preuve modéré (revue systématique incluant des essais contrôlés randomisés de qualité faible à moyenne). Toutefois, il est impossible de tirer de la littérature scientifique des recommandations fortes pour guider le mode de travail des kinésithérapeutes qui traitent ces patients :

- Favoriser l'apprentissage implicite en limitant les corrections verbales et en laissant de longues séquences de répétitions ;
- Choisir, en accord avec le patient, le ou les gestes les plus pertinents à entraîner. Ce sont les gestes susceptibles d'avoir un impact fort sur la participation du patient ;
- Travailler préférentiellement à vitesse rapide et donner au patient une connaissance de la performance réalisée afin de limiter le recours à une compensation cérébrale et d'exploiter la plasticité cérébelleuse.

Ces recommandations restent de faible niveau tant qu'elles n'ont pas été mises à l'épreuve d'essais cliniques. De futures études sont donc encore nécessaires pour étayer la pratique des kinésithérapeutes qui traitent des patients atteints d'un syndrome cérébelleux.

### Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## RÉFÉRENCES

- [1] Boeuf H, Naudon F. Aspects médicaux et scientifiques des syndromes cérébelleux. *Connaître les Syndromes Cérébelleux*; 2011.
- [2] Santos LR, Teive HAG, Lopes Neto FDN, Macedo ACB de, Mello NM de, Zonta MB. Quality of life in individuals with spinocerebellar ataxia type 10: a preliminary study. *Arq Neuropsiquiatr* 2018;76:527-33.
- [3] Sánchez-López CR, Perestelo-Pérez L, Escobar A, López-Bastida J, Serrano-Aguilar P. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con ataxias espinocerebelosas. *Neurología* 2017;32:143-51.
- [4] Milne SC, Corben LA, Georgiou-Karistianis N, Delatycki MB, Yiu EM. Rehabilitation for individuals with genetic degenerative ataxia: a systematic review. *Neurorehabil Neural Repair* 2017;31:609-22.
- [5] He M, Zhang H, Tang Z, Gao S. Balance and coordination training for patients with genetic degenerative ataxia: a systematic review. *J Neurol* [Internet]. 24 juin 2020 [cité 6 août 2021]; Disponible sur : <https://link.springer.com/10.1007/s00415-020-09938-6>.
- [6] Vuillier F, Medeiros de Bustos É, Tatu L. Organisation fonctionnelle du cervelet : approche neuro-anatomique. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:361-9.
- [7] Netter FH. *Atlas of Human Anatomy*. 7th edition. Elsevier Masson. 2019.
- [8] Salamon N, Sicotte N, Drain A, Frew A, Alger JR, Jen J, *et al.* White matter fiber tractography and color mapping of the normal human cerebellum with diffusion tensor imaging. *J Neuroradiol* 2007;34:115-28.
- [9] Boose A, Dichgans J, Topka H. Deficits in phasic muscle force generation explain insufficient compensation for interaction torque in cerebellar patients. *Neurosci Lett* 1999;261:53-6.
- [10] Hallett M, Shahani BT, Young RR. EMG analysis of patients with cerebellar deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:1163-9.
- [11] Takakusaki K, Chiba R, Nozu T, Okumura T. Brainstem control of locomotion and muscle tone with special reference to the role of the mesopontine tegmentum and medullary reticulospinal systems. *J Neural Transm Vienna Austria* 2016;123:695-729.
- [12] Mori S, Matsui T, Kuze B, Asanome M, Nakajima K, Matsuyama K. Stimulation of a restricted region in the midline cerebellar white matter evokes coordinated quadrupedal locomotion in the decerebrate cat. *J Neurophysiol* 1999;82:290-300.
- [13] Therrien AS, Bastian AJ. The cerebellum as a movement sensor. *Neurosci Lett* 2019;688:37-40.
- [14] Wuehr M, Schniepp R, Ilmberger J, Brandt T, Jahn K. Speed-dependent temporospatial gait variability and long-range correlations in cerebellar ataxia. *Gait Posture* 2013;37:214-8.
- [15] Beh SC, Frohman TC, Frohman EM. Cerebellar control of eye movements. *J Neuro-Ophthalmol* 2017;37:87-98.
- [16] Popa LS, Ebner TJ. Cerebellum, predictions and errors. *Front Cell Neurosci* 2018;12:524.
- [17] Fautrelle L, Pichat C, Ricolfi F, Peyrin C, Bonnetblanc F. Catching falling objects: the role of the cerebellum in processing sensory-motor errors that may influence updating of feedforward commands. An fMRI study. *Neuroscience* 2011;190:135-44.
- [18] Bhanpuri NH, Okamura AM, Bastian AJ. Active force perception depends on cerebellar function. *J Neurophysiol* 2012;107:1612-20.

- 
- [19] Bhanpuri NH, Okamura AM, Bastian AJ. Predictive modeling by the cerebellum improves proprioception. *J Neurosci* 2013;33:14301-6.
- [20] Popa LS, Hewitt AL, Ebner TJ. Predictive and feedback performance errors are signaled in the simple spike discharge of individual Purkinje cells. *J Neurosci* 2012;32:15345-58.
- [21] Nowak DA, Hermsdörfer J, Rost K, Timmann D, Topka H. Predictive and reactive finger force control during catching in cerebellar degeneration. *Cerebellum Lond Engl* 2004;3:227-35.
- [22] Medina JF. The multiple roles of Purkinje cells in sensori-motor calibration: to predict, teach and command. *Curr Opin Neurobiol* 2011;21:616-22.
- [23] Zheng N, Raman IM. Synaptic inhibition, excitation, and plasticity in neurons of the cerebellar nuclei. *Cerebellum Lond Engl* 2010;9:56-66.
- [24] Maschke M, Gomez CM, Ebner TJ, Konczak J. Hereditary cerebellar ataxia progressively impairs force adaptation during goal-directed arm movements. *J Neurophysiol* 2004;91:230-8.
- [25] Mazzoni P, Krakauer JW. An implicit plan overrides an explicit strategy during visuomotor adaptation. *J Neurosci* 2006;26:3642-5.
- [26] Butcher PA, Ivry RB, Kuo S-H, Rydz D, Krakauer JW, Taylor JA. The cerebellum does more than sensory prediction error-based learning in sensorimotor adaptation tasks. *J Neurophysiol* 2017;118:1622-36.
- [27] Burciu RG, Fritsche N, Granert O, Schmitz L, Spönemann N, Konczak J, *et al.* Brain changes associated with postural training in patients with cerebellar degeneration: a voxel-based morphometry study. *J Neurosci* 2013;33:4594-604.
- [28] Topka H, Konczak J, Dichgans J. Coordination of multi-joint arm movements in cerebellar ataxia: analysis of hand and angular kinematics. *Exp Brain Res* 1998;119:483-92.
- [29] Menegoni F, Milano E, Trotti C, Galli M, Bigoni M, Baudo S, *et al.* Quantitative evaluation of functional limitation of upper limb movements in subjects affected by ataxia. *Eur J Neurol* 2009;16:232-9.
- [30] Mihara M, Miyai I, Hatakenaka M, Kubota K, Sakoda S. Sustained prefrontal activation during ataxic gait: a compensatory mechanism for ataxic stroke? *NeuroImage* 2007;37:1338-45.
- [31] Miyai I, Ito M, Hattori N, Mihara M, Hatakenaka M, Yagura H, *et al.* Cerebellar ataxia rehabilitation trial in degenerative cerebellar diseases. *Neurorehabil Neural Repair* 2012;26:515-22.
- [32] Schmitz-Hübsch T, du Montcel ST, Baliko L, Berciano J, Boesch S, Depondt C, *et al.* Scale for the assessment and rating of ataxia: development of a new clinical scale. *Neurology* 2006;66:1717-20.