

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE ET LIENS SOMATOPSYCHIQUES

Bernard Lechevalier

Presses Universitaires de France | « [Revue française de psychanalyse](#) »

2010/5 Vol. 74 | pages 1699 à 1706

ISSN 0035-2942

ISBN 9782130576327

Article disponible en ligne à l'adresse :

-----  
<http://www.cairn.info/revue-francaise-de-psychanalyse-2010-5-page-1699.htm>  
-----

Pour citer cet article :

-----  
Bernard Lechevalier, « Plasticité cérébrale et liens somatopsychiques », *Revue française de psychanalyse* 2010/5 (Vol. 74), p. 1699-1706.  
DOI 10.3917/rfp.745.1699  
-----

Distribution électronique Cairn.info pour Presses Universitaires de France.

© Presses Universitaires de France. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

# *Plasticité cérébrale et liens somatopsychiques*

Bernard LECHEVALIER

Le mot *plasticité* signifie « qui peut changer de forme ». Pour Alain Rey, ce mot ne s'applique pas qu'au domaine physique qu'il appelle concret, il peut être employé dans le domaine psychologique, qu'il dénomme abstrait, par exemple le caractère. En ce qui concerne la plasticité cérébrale (PC), ce terme ne doit pas être réservé aux structures macroscopiques, mais concerne également les changements de structures microscopiques ou même l'échelon moléculaire. Quant au terme de plasticité psychologique, il ne signifie pas que la modification d'une fonction psychique soit dénuée de tout lien avec une modification cérébrale. À l'aide de quelques exemples de plasticité cérébrale, nous examinerons les éventuels rapports entre plasticité du cerveau et plasticité psychique. Au terme d'un congrès ayant pour thème « Entre psyché et soma », nous discuterons le rôle de la plasticité cérébrale dans le maintien de l'unité somatopsychique.

## HISTORIQUE

Les conceptions de la phrénologie, aussi fantaisistes soient-elles, ont été pour quelque chose dans la théorie des localisations cérébrales ; Gall, son inventeur, eut le mérite d'établir une relation entre l'encéphale et la vie psychique. En fait, le créateur de la neuropsychologie est Broca qui, en 1861, après avoir examiné le cerveau d'un patient atteint d'une hémiplégié droite « avec aphémie (perte de la parole) » authentifia, dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche, un centre du langage. Cette découverte fut fort mal accueillie ; le rôle du cerveau dans la vie psychique était minimisé par beaucoup d'auteurs. Bergson écrit en 1896, dans *Matière et Mémoire* que « la mémoire est autre chose qu'une fonction du cerveau » aphorisme ambigu et, que « dans les amnésies, on n'observe pas de lésion cérébrale précise ». Son ouvrage s'ouvre par cette phrase : « Ce livre affirme la réalité de l'esprit, la

réalité de la matière, et essaie de déterminer les rapports de l'un à l'autre par un exemple précis, celui de la mémoire. Il est donc nettement dualiste. » Se basant sur les critères de l'époque, il mettait en doute qu'on puisse localiser, dans le cerveau, un centre du langage. Néanmoins, à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, la théorie des localisations cérébrales s'était imposée non sans une certaine rigidité. Kurt Goldstein proposa une théorie globaliste du fonctionnement cérébral qui faisait intervenir une réorganisation postlésionnelle de tout le cerveau. Quant à Freud, dans sa « Contribution à l'étude des aphasies » (1892), il se montra un précurseur de l'associationnisme en privilégiant le rôle des faisceaux au détriment des centres du langage dans lesquels il ne voyait qu'un entrecroisement de voies. Le concept de plasticité apparaîtra implicitement dans les années 1930 quand Théophile Alajouanine (Ducarne pour revue) prôna et mit en pratique la rééducation des aphasiques, c'est-à-dire l'utilisation des capacités psychiques restantes. Mentionnons l'ouvrage d'Ansermet et Magistretti qui n'est pas orienté spécialement vers la clinique. La pathologie générale, et les travaux sur les cellules embryonnaires appelées « cellules souches » ont fait connaître une plasticité cellulaire, notamment le rôle d'une « transition épithélio-mésenchymateuse » dans la diffusion des tumeurs malignes, ou dans la fibrose rénale (Orth, 2009). Nous limitant ici au cerveau, nous distinguerons la PC postlésionnelle et la PC fonctionnelle.

#### EXEMPLES CLINIQUES DÉMONSTRATIFS D'UNE PLASTICITÉ CÉRÉBRALE APRÈS UNE LÉSION CÉRÉBRALE

J. Cambier rapporta en 1983 « deux observations démonstratives de la suppléance de l'hémisphère dominant par l'hémisphère droit (pourtant peu concerné par le langage) chez deux patients, droitiers indiscutables, qui firent une hémiparésie droite avec aphasie par infarctus cérébral hémisphérique gauche ». La première est la plus démonstrative d'une plasticité cérébrale, la patiente avait une suspension quasi totale du langage. Grâce à une rééducation prolongée, elle récupéra certaines capacités orales et écrites tant pour l'expression que pour la compréhension, mais ses capacités linguistiques étaient limitées, notamment pour élaborer un discours ou construire une phrase avec deux mots. Deux ans après, elle fit une hémiparésie gauche et perdit alors toute activité linguistique. Elle survécut quatre mois. À l'autopsie, il existait un infarctus dans les territoires Sylvien droit et gauche.

Peut-on parler dans ce cas de PC et comment l'explique-t-on ? Tout d'abord, il faut rappeler qu'après une lésion cérébrale aiguë de nature vasculaire se

produisent trois phénomènes : un processus de réparation structurale, la production de nouveaux neurones, la réorganisation de tout le cerveau avec tentative de rétablissement des fonctions. La réparation du tissu cérébral lésé après une lésion ischémique est un processus actif et spécifique : mise en jeu d'une circulation collatérale de suppléance et sur le plan histologique : afflux transitoire de polynucléaires puis apparition de macrophages et d'astrocytes protoplasmiques, cellules gliales qui vont persister des années.

Des travaux expérimentaux récents (Kazanis, 2009) sont venus contredire l'opinion que les neurones ne régénèrent pas. Chez l'humain, de la dixième à la vingtième semaine de la vie fœtale se produit la neuronogénèse : « les cellules souches nerveuses se divisent dans la couche cellulaire qui couvre l'intérieur des cavités cérébrales » (Lagercrantz, 2008) et de là, elles migrent et donnent des neuroblastes qui vont devenir, attirés par des molécules d'adhésion, les neurones corticaux, mais « chez l'embryon humain presque la moitié des neurones disparaissent vers la vingt-huitième semaine », c'est l'apoptose ou mort programmée (*ibid.*). Chez l'adulte, deux zones de neuronogénèse persistent, la première dans la zone sous épendymaire (SEZ) qui borde les ventricules latéraux, région de prolifération neuronale chez le fœtus, et la seconde dans la zone sous granulaire du gyrus denté des hippocampes. Dans ces zones, les nouvelles cellules nerveuses nées des cellules souches (neuroblastes et cellules gliales) peuvent ou mourir ou migrer vers le bulbe olfactif, le corps calleux et l'hippocampe (Kazanis, 2009) ; activité migratoire qui décline chez les sujets âgés. Ces neurones sont capables de rejoindre un éventuel foyer lésionnel et d'y devenir fonctionnels. Ce processus de régénération serait déclenché par des stimuli prenant naissance dans le tissu lésé, mais dépendrait aussi de facteurs humoraux et environnementaux. La néoneurogénèse peut constituer une explication de la faculté d'acquérir de nouvelles connaissances chez des enfants qui, à la suite de lésions anoxiques hippocampiques bilatérales, présentaient d'importants troubles de l'évocation des faits passés (Vargha-Khadem, *et al.*, 1997 ; Sylvie Martins, *et al.*, 2006). L'explication donnée est qu'ils utilisent non plus leur mémoire épisodique, gérée spécifiquement par les hippocampes, mais leur mémoire sémantique. Ce changement de stratégie pourrait, selon nous, être facilité par la néoneurogénèse postlésionnelle.

L'interprétation de la récupération de la fonction langagière après une importante lésion hémisphérique gauche comme ce fut le cas chez la patiente de J. Cambier, prête à discussion. On accepte l'hypothèse que l'hémisphère droit a pris en charge la fonction linguistique assurée auparavant par l'hémisphère gauche, dominant, ce qui est vérifié par le retour à l'état aphasique du début après un second infarctus cérébral qui atteignit cette fois l'hémisphère droit. Cette prise en charge démontre qu'il existe, dans celui-ci, un groupe

de neurones symétriquement disposés par rapport au centre gauche, mais ce centre droit serait normalement non fonctionnel ; il deviendrait actif (en quelque sorte « libéré ») du fait de la défaillance hémisphérique gauche, aidé en cela par la rééducation, mais ses performances sont imparfaites. La théorie globaliste de Goldstein trouve ici une application intéressante.

#### PLASTICITÉ CÉRÉBRALE APRÈS LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES : L'ENSEIGNEMENT DES GREFFES DES MAINS

À l'occasion de la première allogreffe des deux mains (Dubernard, *et al.*, 2000), « les IRM fonctionnelles cérébrales successives ont mis en évidence une plasticité cérébrale caractérisée par un remaniement global des représentations sensitives et motrices des membres supérieurs au niveau du cortex, qui vont dans le sens d'une réversibilité des réorganisations cérébrales induites par l'amputation ». Six mois avant la greffe, pratiquée deux ans après l'amputation des deux mains, les mouvements volontaires des doigts manquants des deux mains (attestés par la contraction des muscles concernés des moignons) n'entraînaient une activation corticale que des parties les plus latérales de la région de la main. Après la double greffe, les IRMF (Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle) successives faites tous les deux mois ont mis en évidence une réactivation complète motrice et sensitive des régions des mains sur le cortex cérébral.

#### PLASTICITÉ CÉRÉBRALE FONCTIONNELLE (NON LÉSIONNELLE)

Elle désigne les modifications du cerveau du fait d'expériences vécues hors pathologie. Chez le singe, on a pu délimiter avec précision, sur le cortex sensitif, la carte des projections des téguments des différentes parties du corps. Des singes qui ont été entraînés pendant plusieurs semaines à discriminer deux stimuli vibratoires sur un doigt avaient une représentation corticale de ce doigt (mesurée par des enregistrements corticaux) beaucoup plus étendue que les mêmes animaux qui n'ont pas été entraînés à cette tâche (Merzenich, *et al.*, 1993).

Chez l'homme, « ces études démontrent que les cartes corticales représentant la surface du corps ne sont pas fixes mais dynamiques [...], chaque

cerveau est modifié de façon singulière au cours de la vie. Cette création progressive fournit la base biologique de l'identité » (Squire et Kandel, 2002). Différents arguments démontrent que la pratique de la musique est capable de « modeler », dans une certaine mesure, l'organisation cérébrale. Ces mêmes auteurs citent un travail qui montre que le cerveau des musiciens est différent de celui des non-musiciens, chez les violonistes, par exemple, la représentation corticale des doigts de la main gauche (main de l'agilité des doigts) est plus étendue que celle de la main droite (main de l'archet), différence que l'on ne retrouve pas chez les non-musiciens. De même, les musiciens qui ont subi dans leur enfance un entraînement pianistique important ont des faisceaux pyramidaux mieux structurés par rapport à une population témoin (Bengtsson, 2005). La réciproque est vraie : une pâleur myélinique a été observée dans le faisceau fronto-temporal gauche à l'IRM morphologique chez des sujets atteints de surdité tonale (ou amusie soi-disant congénitale).

#### DE LA TRACE À L'INCONSCIENT

La célèbre phrase de Henri Bergson, « tout ce que nous avons perçu, pensé, voulu depuis le premier éveil de notre conscience persiste indéfiniment », va redevenir d'actualité, il s'agit à présent d'examiner la question : la notion de PC a-t-elle un intérêt dans le domaine de l'inconscient. Je ne parle pas ici de l'inconscient cognitif, mais de l'inconscient profond tel que l'envisagent les psychanalystes. Un préalable est d'admettre que les modifications biologiques au sens large du terme, intra et interneuronales, peuvent être considérées comme appartenant à une forme particulière de plasticité cérébrale, ce qui nous permet de souligner certains points de réflexion.

Les neuropsychologues attestent qu'il n'existe pas de centre individualisé de la conscience (Lechevalier, 2007), tout le cortex cérébral participe à l'état conscient. Le neurologue de Chicago, Marsel Mesulam, dans un article célèbre de 1998 part de la cytoarchitecture du cortex cérébral des primates, organisée en six couches de neurones séparées les unes des autres par des couches de synapses et disposées en colonnes. Il distingue les aires corticales unimodales dévolues à une seule modalité sensorielle et des aires associatives ou transmodales qui reçoivent des voies associatives venant des couches cinq et six des aires unimodales ; les couches unimodales ne sont pas directement reliées les unes aux autres. En revanche, des voies d'association unissent entre elles les aires multimodales ; ces voies associatives comprennent des relais

(communs par conséquent à plusieurs modalités) : l'aire de Wernicke (aire du langage) située dans le cortex temporal externe, le système limbique impliqué dans les émotions, le cortex frontal qui préside aux fonctions exécutives, l'hippocampe, centre principal de l'encodage mnésique. D'après cet auteur, pour que des traces sensorielles deviennent conscientes, elles doivent activer les six couches de neurones corticaux donc indirectement les aires transmodales. Les stimuli (que nous avons appelés informations sensorielles infraperceptives) qui n'activent pas les six couches pourraient pour cet auteur laisser des traces dans la mémoire implicite.

Celle-ci nous introduit dans le domaine de la conservation à long terme des événements, des pensées, des perceptions, des sentiments, des émotions. Squire et Kandel ont montré expérimentalement (chez l'aplysie) la différence entre le stockage à court terme d'un stimulus qui ne dure que quelques minutes et ne s'accompagne pas de modifications neuronales anatomiques et le long terme qui lui succède. La mémoire à long terme met en jeu des processus extrêmement complexes au niveau de récepteurs dits métabotropiques des neurones, qui aboutissent à la formation de nouvelles protéines dont certaines sont des facteurs de croissance, lesquels vont contribuer à la pousse de nouveaux réseaux dendritiques. Dans le long terme, à côté de la mémoire épisodique ou explicite se situe la mémoire implicite qui ne comprend pas que la mémoire procédurale (signalée par Descartes et appelée « habitude » par Bergson) dans laquelle Squire et Kandel placent tout ce qui, au cours de notre développement, construit notre personnalité et qui répond plutôt à des dispositifs sous-corticaux comme les noyaux gris centraux et le cervelet, mais il serait trop simple de vouloir expliquer l'inconscient uniquement par le concept de mémoire implicite prétextant qu'elle stocke, à notre insu, des habitudes, des comportements, des actions dont nous n'avons jamais su où, quand, comment nous les avons emmagasinés ; à côté de cette mémoire implicite, il est des souvenirs, des images, des émotions dont nous avons eu conscience en leurs temps (mémoire épisodique, explicite) et qui se sont enfouis dans l'oubli, tout au moins apparemment car, dans certaines circonstances, ils peuvent redevenir conscients ; ne pourrait-on parler de refoulement ?

Il ne s'agit là que de pistes de réflexion qui ne prétendent nullement donner la clé neuropsychologique de l'inconscient profond. Si la question d'un dualisme somatopsychique ne devrait pas trouver beaucoup de défenseurs à présent, en revanche, il semble impossible de ne pas reconnaître une autonomie de la pensée, bien que ses liens avec le cerveau soient indiscutables. À l'évidence, la plasticité cérébrale contribue au maintien du lien somatopsychique ; la conception actuelle du cortex cérébral, tout en conservant la notion de localisations, insiste beaucoup sur la formation de réseaux évolutifs

où le passé s'inscrit sous formes d'architectures mouvantes de neurones parcourues par des influx nerveux, réseaux plus ou moins complexes, plus ou moins durables, modèle de la plasticité cérébrale de demain.

Bernard Lechevalier  
20, rue Renoir  
14000 Caen

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ansermet F., Magistretti P. (2004), *À chacun son cerveau, Plasticité cérébrale et inconscient*, Paris, Odile Jacob.
- Bengtsson S., Nagy Z., Skare S., Forsman L., et al. (2005), « Extensive Piano Practicing Has Regionally Specific Effects on White Matter », *Nature Neurosciences*, 8 (9), p. 1148-1150.
- Bergson H. (1896), *Matière et mémoire*, Paris, PUF, « Quadrige », 1990.
- Broca P. (1861), « Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé suivi d'une observation d'aphémie (perte de la parole) », *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 3<sup>e</sup> année, 2<sup>e</sup> série, t. VI, p. 330-357.
- Cambier J., Elghozi J.-L., Signoret J.-L., Henin D. (1983), « Contribution de l'hémisphère droit au langage des aphasiques. Disparition de ce langage après lésion droite », *Revue neurologique*, 139, 1, p. 55-64.
- Clarkes S. (2008), « Courant globaliste, hier et aujourd'hui », in B. Lechevalier, F. Eustache, F. Viader, *Traité de neuropsychologie clinique*, Louvain, De Boeck.
- Descartes R. (1640), « Lettre au père Mersenne du 1<sup>er</sup> avril 1640 [sur la mémoire des joueurs de luth] ».
- Dubernard J.-M., Burloux G., Giroux P., Bachman D., Petrozzo P., Kanitanis J. (2002), « Trois enseignements de la première allogreffe des deux mains », *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 186, 6, p. 1051-1065.
- Ducarne de Ribeaucourt B. (1997), « La naissance et le développement de la rééducation neuropsychologique », in F. Eustache, J. Lambert, F. Viader, *Rééducations psychologiques, Séminaire J.-L. Signoret*, Louvain, De Boeck et Larcier.
- Freud S. (1895), « Esquisse pour une psychologie scientifique », *La Naissance de la psychanalyse, lettres à W. Fliess, notes et plans 1887-1902*, Paris, PUF, 1956.
- Gall F. J. (1825), « Sur les fonctions du cerveau et sur celles de ses parties », Paris, Baillière.
- Hyde K., Zattore R.J., Griffiths D., et al. (2006), « Morphometry of the Amusic Brain : A Two-Side Study », *Brain*, 129, p. 2562-2570.
- Kazanis I. (2009), « The Subependymal Zone Neurogenic Niche : a Beatingheart in the Centre of the Brain », *Brain*, 132, p. 2909-2921.
- Lechevalier B. et B. (2007), « Comment aborder la question de la conscience », *RFP*, t. LXXI, n° 2, p. 436-454.
- Lagercrantz H. (2005), *Le Cerveau de l'enfant*, Paris, Odile Jacob.



- Martins S., Guillery-Girard B., Jambaqué I., Dulac O., Eustache F. (2006), « How Children Suffering Severe Amnesic Syndrome Acquire New Concepts ? », *Neuropsychologia*, 44, p. 2792-2809.
- Merzenich M.M., Sameshime K. (1993), « Cortical Plasticity and Memory », *Current Opinion in Neurobiology*, 3, p. 186-196.
- Mesulam M. (1998), « From Sensation to Cognition », *Brain*, 121, p. 1013-1052.
- Orth G. (2009), « La plasticité : de l'embryon à la fibrose et au cancer », *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 193, 9, p. 1967-1968 sq.
- Rey A. (2005), *Le Robert, dictionnaire historique de la langue française*, 3 vol., Paris, Le Robert.
- Squire K.L. (2002), *La Mémoire*, tr. fr. B. Desgranges et F. Eustache, Louvain, De Boeck Université.
- Vargha-Khadem F., Gadian D.G., Watkins K.E., Connelly A., Van Paesschen W., Mishkin M. (1997), « Differential Effects of Early Hippocampal Pathology on Episodic and Semantic Memory », *Science*, 277, p. 376-380.