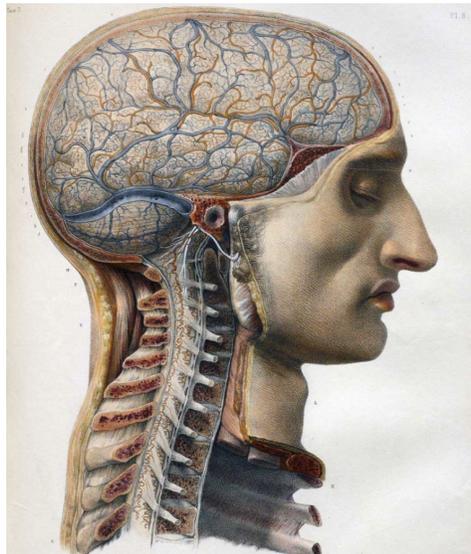


**Diplôme Inter-Universitaire de « Rééducation et d'Appareillage en chirurgie  
de la main »**

**UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER  
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE**

**2015-2017**



**DYSTONIE DU MUSICIEN**

Anaïs **CELADA QUIROGA**

23 rue Fourcroy

75017 PARIS

Correcteurs:

Pr. MOUTET

Pr. ALLIEU

Bruno FABRE

# Sommaire

## *Prologue*

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. Dystonie</b>   | <b>5</b>  |
| <b>2. Dystonie Focal du Musicien</b>   | <b>5</b>  |
| <b>3. Classification générale</b>  | <b>7</b>  |
| <b>4. Histoire de la maladie</b>   | <b>8</b>  |
| <b>5. Epidémiologie</b>  | <b>10</b> |
| <b>6. Démographie</b>  | <b>10</b> |
| <b>7. Etiologie</b>  | <b>11</b> |
| <b>8. Phénoménologie</b>   | <b>12</b> |
| <b>9. Plasticité cérébrale</b>   | <b>13</b> |
| <b>10. Neuro-imagerie et Analyse d'Images</b>  | <b>14</b> |
| <b>11. Neurophysiologie de la performance musicale</b>   | <b>15</b> |
| <b>12. Plasticité cérébrale chez le jeune musicien</b>   | <b>16</b> |
| <b>13. Mécanismes de plasticité dans le cortex moteur primaire et cortex somesthésique primaire pendant l'acquisition d'habiletés motrices</b> | <b>16</b> |
| <b>14. Physiopathologie</b>  | <b>17</b> |
| <b>15. Plasticité inadaptée chez des animaux</b>   | <b>17</b> |
| <b>16. Stratégies inadaptées de modulation plastique chez le musicien dystonique</b>   | <b>18</b> |
| <b>17. Ruses sensorielles</b>  | <b>19</b> |
| <b>18. Troubles secondaires</b>  | <b>20</b> |
| <b>19. Diagnostic</b>  | <b>21</b> |
| <b>20. Traitements</b>   | <b>22</b> |
| <b>21. Prévention</b>  | <b>25</b> |

|                       |           |
|-----------------------|-----------|
| <b>22. Conclusion</b> | <b>26</b> |
| <i>Remerciements</i>  | 28        |
| <i>Bibliographie</i>  | 29        |

“ ...mais ici-bas, vivre est de changer et d'être parfait est d'avoir changé souvent”

## **Prologue**

La dystonie du musicien a depuis toujours relevé du mystère dû en partie à une phénoménologie très particulière et une étiologie qui jusqu'à présent, reste incomprise.

A l'origine décrite comme une maladie psychiatrique et plus tard comme un trouble physique, la dystonie du musicien n'a cessé d'être l'objet d'étude de diverses branches de la médecine. Cette recherche se voit intensifiée dans les années 80 comme conséquence de l'apparition publique de quelques musiciens professionnels qui atteints de dystonie focale se voient contraints de quitter la scène musicale en raison d'impossibilité de jouer. Les équipes médicales resteront pendant longues années désarmés jusqu'à la fin des années 90. Grâce aux avancées techniques en matière d'imagerie médicale, l'apparition de plusieurs méthodes de rééducation ont timidement commencé à faire surface.

Ce mémoire a pour objectif d'aider à la compréhension des mécanismes physiopathologiques et des facteurs à risque qui sont à l'origine de la dystonie du musicien. Cela afin de proposer quelques méthodes de rééducation qui sont actuellement, parmi les traitements plus efficaces.

## 1. Dystonie

En 2013, un Comité ad hoc s'est réuni afin de revoir par consensus la définition de la dystonie sous les auspices de la Dystonia Medical Research Foundation, la Dystonia Coalition, et l'European Dystonia Cooperation in Science and Technology (COST) et se mirent d'accord sur la définition qui suit:

« *Dystonia is a movement disorder characterized by sustained or intermittent muscle contractions causing abnormal, often repetitive, movements, postures, or both. Dystonic movements are typically patterned, twisting, and may be tremulous. Dystonia is often initiated or worsened by voluntary action and associated with overflow muscle activation* ».

La dystonie est un trouble du mouvement qui se caractérise par des contractions musculaires soutenues ou intermittentes qui sont à l'origine de mouvements et /ou postures anormaux souvent répétitifs. Les mouvements dystoniques suivent un schéma (pattern) , changent de direction et sont souvent accompagnés de tremblement. La dystonie se manifeste souvent à la suite d'un mouvements volontaire et s'associe à un excès d'activation musculaire.(1)

## 2. Dystonie Focale du Musicien

Elle est aussi appelé "*dystonie de fonction du musicien*" et également connue sous le nom de "*crampe du musicien*".(2)

C'est une affection neurologique qui se caractérise par une perte de contrôle et coordination des mouvements individuels des doigts ou des muscles de l'embouchure pour les instruments à vent. (3) Elle s'associe avec une détérioration du système sensori-moteur qui est directement lié à l'exécution du mouvement volontaire , (4) se manifestant majoritairement lors du jeu instrumental, et pas pendant la seule imitation du mouvement concerné.(4). Pour cette raison on se réfère au trouble comme étant "*action-dépendant*" ou "*lié à la tâche*". L'origine du trouble reste inconnue, des nombreuses hypothèses sont émises.(4,5,6,7)Les symptômes ne présentent pas de rémission spontanée et habituellement signifie la fin d'une carrière musicale. (3,4,7)



Intéressons nous à la dystonie du célèbre pianiste Leon Fleisher. Ce dernier fait partie d'une tradition musicale qui descend directement de celle de Beethoven. Il fut l'élève du légendaire Artur Schnabel, dont le propre professeur était Theodor Leschetizky, qui à son tour avait étudié avec Carl Czerny, élève de Beethoven. Il commence à étudier la musique à l'âge de 4 ans. À l'âge de 36 ans, il pouvait à peine écrire son nom. « Je me préparais pour la tournée la plus importante de ma vie quand j'ai eu un accident mineur. Je me suis coupé le pouce sur un meuble de jardin et a nécessité quelques points de suture. Quand j'ai commencé à pratiquer à nouveau, j'essayais que quelque chose avait changé sur mon côté droit. Mon quatrième et cinquième doigts semblaient vouloir se courber dans la paume de la main. Je pratiquais encore plus dur, sans écouter mon corps quand, par la douleur, il me disait d'arrêter. Les choses allaient empirer progressivement et en moins d'un an ces deux doigts étaient complètement courbés, collés dans la paume de ma main. Je ne pouvais plus jouer du piano ». (8)

Il a fallu attendre le milieu des années 1980 pour qu'une autre victime de la dystonie, le pianiste américain Gary Graffman, brise le silence qui entoure les blessures liées à la performance. Il a publié un article affirmant que « les problèmes de main d'instrumentistes sont inévitablement car personne ne veut d'un musicien blessé » (9)

## 2.1 Dystonie de la main (DM)

Selon une étude récente concernant l'usage de la main dystonique et le degré de latéralisation (main dominante dans les activités de la vie quotidienne) les droitiers développent plus facilement une dystonie dans leur main droite et les gauchers dans leur main gauche. (7) Les droitiers rencontrent plus de difficultés sur des tâches secondaires alors que la main gauche reste limitée à la tâche du jeu instrumental. Selon l'hypothèse cette différence serait liée à la quantité d'usage de la main droite par les droitiers dans la vie courante. La main gauche étant limitée uniquement au jeu de l'instrument. (52)

Dans une étude menée par Amunts et al, une morphométrie MR in vivo fut réalisée pour dépister des asymétries entre les deux hémisphères cérébraux dans la profondeur de la région du sulcus central qui occupe la représentation corticale de la main d'un groupe de 103 adultes sains. Les résultats ont montré une asymétrie anatomique chez les hommes en rapport avec la main dominante. Chez les femmes, aucune différence a été trouvée en rapport avec une latéralité. (53)

La flexion anormale des doigts est plus souvent observée chez pianistes et violonistes, pendant que dans la famille des instruments à vent c'est l'activation des lombricaux qui résulte dans une extension des doigts. (29) Les doigts de la main le plus souvent concernés sont le 3, 4, et 5 (D3 à D5). (7, 54)

Comme mentionné précédemment, la main droite est préférentiellement affectée par les joueurs de clavier avec la DM. Il a affecté jusqu'à 77% dans une grande revue de 106 musiciens de clavier avec DM. Les trois patterns les plus courants sont: une combinaison des doigts 4 et 5 (33%); doigt 4 isolé (19%); doigt 2 isolé (12%) (29)

Concernant la famille des cordes, la main gauche est plus souvent affectée, dans 68% des cas dans une grande analyse de la dystonie focale de la main. Encore une fois, les mouvements dystoniques de flexion étaient les plus fréquents, touchant 49% des joueurs. L'autre motif de mouvement dystonique était l'extension (13%) et la flexion et l'extension (8%). Cela a affecté les doigts 4 et 5 de la main gauche dans la majorité des cas. Les autres combinaisons de doigts selon l'ordre d'incidence sont les suivants: doigt isolé 3 (18%); combinaison des doigts 3,4 et 5 (14%) et des doigts 3 et 4 (11%). (29)

## 2.2 Dystonie de l'embouchure (DE)

En moindre proportion mais pas négligeable, la DE touche les muscles de la partie basse de la face, la langue, la mâchoire, le pharynx et de ceux utilisés pour contrôler le flux d'air dans l'embouchure d'un instrument de vent à bois ou cuivre. (55). La dystonie du musicien affecte soit la main, soit l'embouchure des cuivristes. À partir d'une grande revue des cas publiés de dystonie focale chez les musiciens, les deux mains sont également touchées par les joueurs d'instruments à cuivre. Le doigt le plus affecté aux joueurs de cuivre est le doigt 3 (25%) ou une combinaison des doigts 2 et 3 (25% d'une série de cas de 8 patients) (29)

## 2.3 Dystonie du membre inférieur (DMI)

Bien que minoritaire, la dystonie du membre inférieur a fait l'objet de quelques études. On retrouve des cas décrits chez des danseurs de flamenco, (56) mais aussi des batteurs. (57) Chez ces musiciens, la contraction involontaire se localise dans la musculature des orteils, chevilles et genoux, produisant l'extension ou flexion des orteils.(57)

## 3. Classification générale

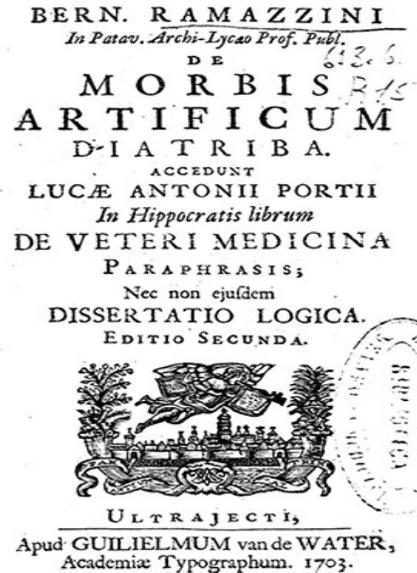
La dystonie est classée selon deux axes: Les *caractéristiques cliniques*, y compris l'âge au début, la distribution corporelle, le modèle temporel et les caractéristiques associées (troubles du mouvement ou caractéristiques neurologiques supplémentaires) et *l'étiologie*, qui comprend la pathologie du système nerveux et l'hérédité.

- *Âge au début*: Est cliniquement important à la fois pour les tests diagnostiques et la valeur pronostique. Enfance (3 à 12 ans), adolescence (13-20 ans), début de l'âge adulte (21-40 ans), l'âge adulte (> 40 ans).
- *Répartition du corps*: La classification par région corporelle atteinte est cliniquement importante en raison des implications pour le diagnostic et la thérapie. Focal, seulement une partie du corps est atteinte; ( dystonie oro-mandibulaire, dystonie cervical, dystonie du musicien, et crampe de l'écrivain..). Segmental, deux ou plusieurs parties du corps contiguës sont atteintes; (dystonie crânienne ou dystonie bi-brachiale). Multifocale, deux ou plusieurs parties du corps contiguës ou pas sont impliquées. Généralisée, concerne le tronc et au moins deux autres parties. Hémidystonie, plusieurs parties du corps restreintes à un côté sont impliquées.
- *Temporalité*: La phénoménologie de la dystonie peut évoluer avec la progression de la maladie ou afficher des variations momentanées en relation avec les actions volontaires, aux phénomènes compensatoires, aux manœuvres de soulagement ou à l'état psychologique de la personne.
- *La variabilité*: Il y a quatre modèles différents: Persistant, dystonie qui persiste à peu près dans la même mesure dans la journée. Spécifique à la tâche, dystonie qui se produit seulement pendant une activité ou une tâche. Fluctuations diurnes, dystonie qui fluctue au cours de la journée. Enfin la forme Paroxystique, épisodes soudains avec un retour à l'état neurologique préexistant. (1)

## 4. Histoire de la maladie

Ramazzini qui est considéré comme le père de la médecine du travail décrit dans son livre *De Morbis Artificum Diatriba*, 1713 (Maladies du Travail) un grand nombre de maladies professionnelles. Dans le chapitre "*Maladies des secrétaires, commis, écrivains et copistes*" il fait allusion à des secrétaires, des commis de princes, des magistrats ainsi qu'à des marchands qui étaient payés pour garder les livres et registres :

*"They were subject to several diseases that depend either to the sitting position that they are obliged to conserve for long periods, or from the continuous movement of the same hand, [...] or finally from the mental effort necessary not to make errors in their calculations. "*



Ils étaient sujets à plusieurs maladies qui dépendent soit de la position assise qu'ils sont obligés de conserver pendant de longues périodes, soit du mouvement continu de la même main, [...] ou enfin de l'effort mental nécessaire pour ne pas faire d'erreurs dans leurs calculs. (10)

Le XIX fut marqué par un croissant intérêt envers les troubles musculo-squelettiques (TMS) douloureux de répétition. Un changement social et culturel a lieu à cette époque, où nombre de virtuoses jouent dans les concerts halls, ayant un répertoire que ne cesse pas d'augmenter. (11) En 1882 Gowers utilise le terme "*occupational neuroses*", traduit directement de l'allemand "*beschäftigungs-neurosen*" pour décrire un groupe de maladies liées à l'activité professionnelle suggérant une origine neurogène :

*"Convenient designation for a group of maladies in which certain symptoms are excited by the attempt to perform some often-repeated muscular action, commonly one that is involved in the occupation of the sufferer."*

Désignation pratique pour un groupe de maladies dans lequel certains des symptômes sont mis en évidence par la tentative d'exécuter une action musculaire souvent répétée et qui est impliquée dans l'activité professionnelle de la victime.

À l'époque, le terme "neurosis" était utilisé comme un terme désignant une maladie avec une origine physique mais sans cause d'apparition claire. Comme conséquence de la confusion de la terminologie, la dystonie fut assumée comme étant d'origine psychogène. (12)

Duchenne (1883) qui fut l'un des premiers à avoir porté un regard sur la crampe de l'écrivain, mais aussi sur d'autres groupes de souffrances liées au travail qui présentaient des symptômes similaires (comme les fleuristes, les pianistes, les tailleurs, escrimeurs, tourneurs et ferblantiers) Décrivit plusieurs cas dans son ouvrage *De l'électrisation Localisée*. (13)

Ce ne fut qu'en 1911 le terme "*dystonia*" est utilisé par la première fois par Oppenheim couplé à la définition qui suit: (14)

" *faulty muscle tone without pyramidal deficit*"

Tonus musculaire  
défectueux sans déficit  
pyramidal.

**Guérin (Matthieu), soixante-deux ans, caissier, rue de Vernouil, 33, est bien portant habituellement. Il a eu seulement une fièvre typhoïde en 1844. Il n'a jamais eu d'affection rhumatismale ni de douleurs rhumatoïdes. En 1852, il commence à éprouver des crampes dans la main droite, chaque fois qu'il a écrit pendant un certain temps (une ou deux heures). L'écriture était alors moins nette et moins rapide. De la douleur et de la fatigue se faisaient sentir dans le pouce et l'index, ce qui le forçait à serrer fortement la plume, et alors la fatigue s'étendait dans tout le bras. Ces contractures n'étaient pas provoquées par les autres usages de la main. Six vésicatoires ont été appliqués successivement sur le bras, du poignet à l'épaule, et ensuite des douches de vapeurs aromatiques ont été données, et tout cela sans résultat. Malgré la difficulté qu'il éprouvait en écrivant, il n'en a pas moins continué son état de caissier, qui nécessitait une correspondance très active. Les crampes ne revenaient pas lorsqu'il n'écrivait pas.**

Cas de Duchènne 213 Matthieu Guérin. Duchenne's De l'électrisation Localisée (Second édition, 1861)

Il introduit le titre descriptif du trouble "*dystonia musculorum deformans*" en soulignant la difficulté chez les personnes atteintes à retrouver un tonus musculaire adéquat qui serait souvent mais pas exclusivement, lié au mouvement volontaire. Il retrouve des cas de dystonie dans un pourcentage de la population juive Azshkenash de Galicie et russe de jeune âge.(14,15)

Les courants inspirés par la pensée Freudienne, au XX siècle, expliquent l'apparition de ces crampes en les associant à la dépression, l'hystérie ou les comportements obsessionnel-compulsifs. Le syndrome, qui serait le résultat de l'expression des émotions comme la frustration, trouverait-il son origine dans le psyché, alors que les mains tenteraient d'exprimer une frustration ou une émotion.(16,17,18) En 1982, la confusion portée par le terme "*neurosis*" utilisé par Gowers sera discutée suite aux travaux de Marshden et Sheehy:

*We have demonstrated that patients with isolated writers' cramp have no higher an incidence of psychiatric disturbance, as judged by formal Present State Examination, than the normal population. We conclude that isolated writers' cramp is a physical illness rather than a psychological disturbance, and that it is a focal dystonia.'*

\*Nous avons démontré que les patients atteints de crampes d'écrivains isolés n'ont pas une incidence de troubles psychiatriques supérieure à celle de la population normale selon les Procédures d'Examen Actuelles. Nous concluons que la crampe de l'écrivain isolée est une maladie physique plutôt qu'une perturbation psychologique et qu'elle est une dystonie focale. Ils concluent que la crampe de l'écrivain est un syndrome d'origine neurologique et non un désordre psychogénique. Le trouble est classifié parmi les dystonies focales (DF) (19,20)

*Note: Nous utilisons souvent, pour parler des différentes dystonies focales comme la dystonie de l'écrivain ou la dystonie du musicien le mot "crampe". Or, celui-ci décrit une contraction involontaire, brutale, intense et douloureuse d'un muscle du squelette. L'auteur évitera d'utiliser ce terme qui pourrait porter à confusion. (21)*

## 5. Epidémiologie

La prévalence de la dystonie focale parmi la population générale est de 29.5/100.000 aux EEUU et 6.1/100.000 personnes au Japon toutes formes de dystonie focales confondues: Crampe de l'écrivain, blépharospasme, et dystonie cervical.(22,23)

Chez les musiciens, elle touche approximativement 1-2% des musiciens professionnels. Ce nombre pourrait être supérieur dû à des cas sous diagnostiqués, ou à des erreurs de diagnostique. (24)

## 6. Démographie

La dystonie focale primaire toutes dystonies focales confondues est retrouvé majoritairement chez l'homme. (25, 26, 27, 28). Différentes études montrent une proportion plus élevée du sexe masculin chez les musiciens dystoniques. Lim décrit un ratio de 6:1 en 2003, Jabusch 4:1. Rosset et Fàbregas, eux, parlent d'une proportion de 7:1. (26 27, 28)

L'âge d'apparition des premiers symptômes varie entre 16 et 75 ans. La moyenne se situe autour des 32 ans, n'ayant pas de différences significatives entre les deux sexes concernant l'âge du début.(29)

Le classique est le style musical le plus souvent concerné. Ceci est certainement dû à un type de jeu qui "reproduit", contrairement aux musiciens de jazz, qui pratiquent, eux, l'improvisation et où la reproduction exacte joue un rôle mineur. (26, 30)

Il existe un rapport entre l'instrument joué et l'apparition de la DM, les instruments à risque se révèlent être le piano, la guitare classique et les instruments à vent. En effet l'utilisation de ces instruments nécessite pour la main du musicien d'une précision spatio-temporelle très importante.( Conti) Ceci implique le fait que la main droite soit plus souvent atteinte dans le cas des claviers (piano, organe, clavecin) et les instruments à corde pincée (guitare, contrebasse électrique) la main gauche est souvent atteinte pour les instruments à corde frottée (violon, violoncelle). (16, 26, 27, 29)Un autre facteur à risque est d'être soliste. (31)

Brandfonbrener suggère que l'inadaptation au niveau de la représentation somesthésique du cortex est due aux besoins du musicien classique de jouer avec une précision quasi-parfaite et à l'exigence de la performance en elle-même. Un changement de technique ou une augmentation de la durée dans la pratique ont été identifiés comme des facteurs précipitants sur 18 des 58 patients participant à l'étude.(32)

## 7. Etiologie

Les causes de la dystonie focales sont probablement multifactorielles et actuellement pas comprises. L'apparition des symptômes pourrait être conditionnée par plusieurs facteurs:(33)

**7.1 Origine génétique :** Certaines études, suggèrent une possible prédisposition génétique (Dystonie généralisée précoce associée au gène DYT1).(33, 34, 35, 36) Schmidt trouva dans l'étude que la moitié de 116 musiciens dystoniques présentaient une ou plusieurs caractéristiques de dystonie primaire.(37) Or, dans une autre étude, les patients avec DM présentant une histoire familiale n'ont pas donné des résultats positifs sur les tests concernant des mutations connues pour être à l'origine de la dystonie. (38)

**7.2 Douleur locale et/ou augmentation d'afférences sensitives. (39)**

**7.3 Compression nerveuse :** les traumatismes des nerfs périphériques, ainsi que les compressions nerveuses ont été décrits comme des facteurs participant à l'apparition de la DM. Dans une étude sur 73 musiciens avec DM, Charness retrouve 40% de neuropathies ulnaires. (39) L'aggravation de la neuropathie ulnaire augmente les symptômes dystoniques alors qu'une amélioration de la neuropathie résulte dans la résolution de la dystonie. La neuropathie ulnaire produit des résultats neurophysiologiques similaires à ceux produits avec la dystonie focale mais il n'y a pas d'augmentation de l'excitation corticale. (39)

**7.4 Syndrome de Linburg-Comstock :** Le syndrome de Linbourg-Comstock, une connexion entre le Flexor Pollicis Longus (FPL) et le Flexor Digitorum Profundus (FDP) limite la dissociation entre l'inter-phalangienne du pouce et inter-phalangienne distal de l'index empêchant leur action indépendante. Cette anomalie est présente chez un tiers de la population (40) mais il n'est pas connu qu'elle soit à l'origine de problèmes chez les musiciens. (41) Dans une étude, une intervention chirurgicale est envisagée chez un pianiste souffrant de DM lors de certains passages de Chopin OP 25-11 qui nécessitent d'une flexion du pouce avec extension de l'index simultanée présentant également un Syndrome de Linburg-Comstock. L'objectif étant d'améliorer les symptômes dystoniques. Dans un premier temps postopératoire le patient présenta une amélioration des symptômes, qui finissent par réapparaître après un certain temps de pratique instrumentale. L'identification d'un facteur précipitant de la dystonie (qui implique un changement plastique au niveau du système nerveux central) et sa résolution ne signifie pas toujours l'amélioration des symptômes dystoniques. (42)

**7.5 Traumatismes ou syndromes de surmenage :** Un événement traumatique ou une situation de stress apparaissent comme un facteur à risque dans 10-20% des cas. (39)

**7.6 Origine psycho-génique:** Dans une étude visant à retrouver des caractéristiques psychologiques différentes entre 3 groupes, d'abord entre 24 musiciens sains (MS) et 24 musiciens ayant été diagnostiqués avec DM, et dans un deuxième temps l'étude portait uniquement sur un groupe de 35 DM. Les résultats révèlent que *les DM sont 6 fois plus susceptibles de présenter des traits d'anxiété, stress et perfectionnisme qu'un MS*. Ces facteurs doivent être tenus en compte comme des *facteurs aggravants*. *Toutefois la moitié du groupe des musiciens dystoniques ne présentait pas des signes d'anxiété, perfectionnisme ou stress ce qui suggère la possibilité de deux profils psychologiques différents parmi les DM.* (43)

Dans une autre étude l'anxiété et perfectionnisme étaient des traits de caractère présents chez les DM avant l'apparition de la dystonie. L'auteur explique ces résultats en soulignant la relation existante entre la performance musicale et les émotions chez l'être humain. (16)

Enders insiste sur le l'idée que l'anxiété plutôt qu'être une conséquence de la DM, partage un mécanisme pathophysiologique similaire. (44) Des résultats semblables sont cités par McGaugh qui souligne l'hypothétique apparition des patterns dystoniques suite à des émotions fortes et à l'exigence élevée de la performance musicale chez des musiciens perfectionnistes et anxieux. Il suggère que *la consolidation de la mémoire motrice induite par le stress contribue à fixer des patterns dysfonctionnels*. Le processus pourrait être à l'origine d'un mouvement dystonique de cause inconnue. Les musiciens avec des traits d'anxiété et perfectionnisme extrême pourraient emphatiser la perturbation par le biais d'une déviation de l'attention envers le mouvement dystonique. Ce stress psychologique pourrait être à l'origine d'une cascade de consolidation de la mémoire induite par l'émotion. (45) Des liens ont également été retrouvés entre la dystonie focale et l'existence de symptômes dépressifs et des problèmes de sommeil (46)

## 8. Phénoménologie

La DM se caractérise par la perte du contrôle moteur volontaire qui intéresse des gestes techniques spécifiques automatisés. (47) Ceci se traduit par la co-contraction agoniste/antagoniste des muscles pouvant toucher les mains, la musculature de l'embouchure pour les instruments à vent ou les pieds des batteurs. Chez le musicien dystonique, cette perte de contrôle se traduit par une incoordination indolore qui apparait lié à la performance musicale et uniquement dans le contexte du jeu instrumental, donc exclusivement lié au mouvement volontaire. Elle signifie souvent la fin d'une carrière musicale.

Les musiciens présentant une dystonie focale de la main, décrivent souvent des contractions involontaires, perte de coordination à l'heure de réaliser un mouvement précis ou lors de passages spécifiques (par exemple lors de l'exécution de passages rapides), sensation de crampe, position anormale de la main, enroulement d'un ou plusieurs doigts, fixation des doigts sur les touches de l'instrument, irrégularités dans le rythme (irrégularité des trilles) et le tempi sont des signes habituelles. Ces symptômes apparaissent souvent simultanément lors des périodes de pratique intensifiée et stress professionnel (ex. des examens ou concerts) (6, 31, 32, 48, 49)

Dans la dystonie de l'embouchure (DE), on retrouve les phénotypes du tremblement spécifique à la tâche et traction des lèvres pour la trompète et le cor (registres aigus) et le verrouillage des lèvres pour le trombone et le tuba (registres graves). Les formes qui agissent sur la mâchoire et la langue sont présentes en général chez musiciens qui jouent un instrument à bois. (50)

La dystonie réponds majoritairement a la création d'un pattern, a travers lequel elle se manifeste .Une fois le pattern dystonique établi, il ne change que rarement. Le pattern varie en fonction de l'instrument. (29) Dans un premier temps le musicien s'étonne de la difficulté qu'il retrouve dans le cadre de sa pratique, et qu'il prend le plus souvent au début pour un problème de maîtrise technique. Il donc va essayer de corriger ce qu'il interprète comme un problème technique en intensifiant son activité, on peut supposer que ceci contribue a la consolidation du pattern dystonique. (51)

## 9. Plasticité cérébrale

Les musiciens présentent des aptitudes uniques telles que la capacité de mémoriser de longues séquences de doigts bimanuelles complexes, de traduire des symboles musicaux en séquences motrices lors de la lecture à vue et de percevoir et d'identifier les tonalités en l'absence d'une tonalité de référence. (58)

Le mot "plastique" dérive du mot Grec πλαστικός (*plastos*), ce qui signifie modelé. Selon la définition de Pascual-Leone:

*"Plasticity is an intrinsic property of the human brain and represents evolution's invention to enable the nervous system to escape the restrictions of its own genome and thus adapt to environmental pressures, physiologic changes, and experiences."*

La plasticité cérébrale est une propriété intrinsèque du cerveau humain et représente une invention de l'évolution qui rend le système nerveux capable de se détacher des restrictions de son propre génome et ainsi s'adapter aux pressions environnementales, aux changements physiologiques et expériences. (59) Cette adaptation aux stimuli environnementaux, aux exigences de la performance ou à la suite d'une lésion ou désafférentation (58) est possible grâce à la création de nouvelles connexions, à des changements cortico-corticales et cortico-sous-corticales liés à la tâche et aux modifications dans la cartographie du cerveau en fonction des afférences ou efférences. (59)

### 9.1 Prédilection génétique au développement de la structure cérébrale

La formation de nouvelles connexions est possible uniquement comme un mécanisme de renforcement des connexions préexistantes le long du réseau neuronal et se fait à partir de la croissance dendritique et de l'arborisation. (59) La portée de ces changements plastiques est donnée par un développement neural génétiquement contrôlé et différent en fonction de l'individu. (59) Néanmoins...

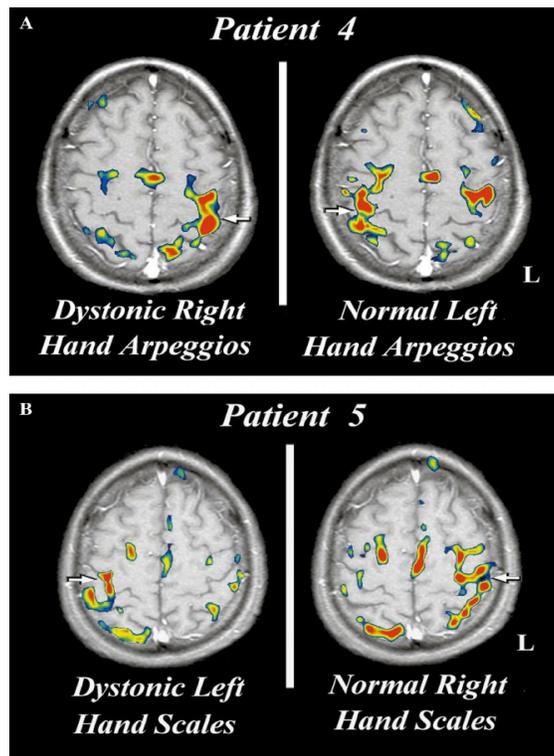
### 9.2 L'expérience peut modeler l'anatomie et physiologie du cerveau

Les nouvelles connexions sont renforcées par des facteurs environnementaux, des stimuli afférents ou par l'acquisition d'habiletés motrices. Notre cerveau a la capacité de changer en densité et volume de matière grise et blanche mais aussi de changer les modèles d'activation des parties du cerveau impliqués dans la complexité de la tâche. (60) Or il existe la possibilité que ce schéma de développement neuronal soit défaillant entraînant une mauvaise modulation ou mécanisme d'adaptation. On parle de plasticité indaptée. (59) Le défi auquel nous faisons face est de savoir assez sur les mécanismes qui agissent sur la plasticité pour les moduler et atteindre le meilleur résultat pour un sujet donné. (59)

## 10. Neuro-imagerie et Analyse d'Images

Les avancés en terme de technique d'analyse d'image ainsi que l'amélioration des méthodes mathématiques pour l'analyse des données ont permis aux chercheurs d'ouvrir de nouvelles voies dans l'investigation des fondations biologiques de la performance musicale.(24) L'émergence de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de l'analyse morphométrique, ont permis un gain de exceptionnel car actuellement, les mesures morphométriques du cerveau peuvent être menés in vivo au lieu de post-mortem.(60) Il existe actuellement plusieurs méthodes qui nous permettent d'étudier l'activité neuronale pendant la performance musical, et l'apprentissage moteur. Ils nous montrent le cerveau « au travail » (24).

L'imagerie par résonance magnétique (RMI) consiste à mesurer le signal BOLD qui reflète le taux d'oxygénation du sang dans le cerveau. C'est actuellement la méthode qui permet de mesurer des changements volumétriques détectables à un niveau macro structural qui se génèrent à partir de modifications dans le nombre de synapses, micro-glie et des capillaires. (58)



Deux autres approches servant à évaluer l'activité du cerveau sont l'électroencéphalogramme (EEG), qui nous permet de mesurer l'activité électrique des neurones dans le cortex cérébral et le magnéto encéphalographie (MEG) qui nous donne une idée du métabolisme du cerveau, elle mesure les champs magnétiques induits par l'activité cérébrale. (24)

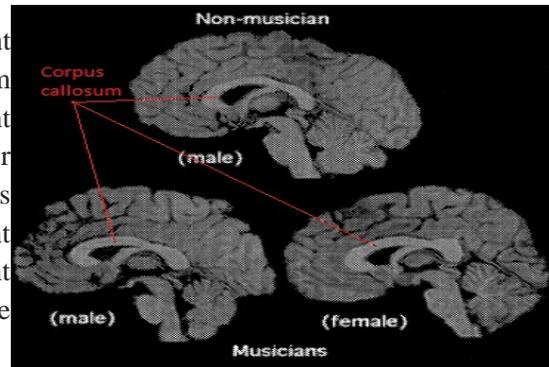
Les progrès de la neuro-imagerie et de nouvelles techniques ont mis en lumière la pathophysiologie sous-jacente de la dystonie focale. (61)

## 11. Neurophysiologie de la performance musicale

L'objet central de la recherche porte actuellement sur la meilleure compréhension des changements neurophysiologiques du cerveau du musicien et des adaptations fonctionnelles qui en découlent. Celles-ci peuvent se résumer à quatre lignes : Le renforcement des synapses existantes le long du réseau neuronal , la formation de nouvelles synapses, des modifications dans la cartographie du cerveau (la modification de l'équilibre local d'excitation et inhibition, des changements cortico-corticales et cortico-sous-corticales liés à la tâche), ou bien une combinaison de tous ces mécanismes.(58,59)

Des changements plastiques ont été mis en évidence dans le corpus callosum, cortex moteur, cortex auditif, cortex visuel-spatial, le cervelet, et les ganglions de la base des musiciens. Ceci montre une certaine forme d'adaptation du cerveau aux exigences de la performance musicale sous forme de changements structurels et fonctionnels. (62, 63, 64)

- **Corpus Callosum** : Schlaug et collègues ont mesuré la partie misagitale du corpus callosum de musiciens professionnels par RMI. Ils ont trouvé un corpus callosum antérieur significativement plus grand chez de musiciens ayant débuté une activité musicale précocement en comparaison avec des musiciens ayant débuté plus tard et en comparaison avec le groupe de controle. (58)



- **Cervelet** : Le cervelet peut atteindre un volume 5% plus important chez un musicien adulte comparativement à un adulte non musicien selon l'étude. (58) Gasser retrouve également des différences structurelles entre les deux groupes. (62)
- **Cortex moteur primaire (M1) et cortex somesthésique primaire (S1)**: La technique morphométrique de voxel by voxel, a permis de mettre en évidence des différences volumétriques en termes de matière grise dans le cortex moteur, auditif, et visuel-spatial chez un groupe de pianistes professionnels, suite à l'apprentissage prolongé des habiletés motrices et sa répétition dans le temps, comparativement à un groupe d'amateurs et de non musiciens. (58)

Dans une étude, Gaser décrit des différences dans le volume de matière grise entre des musiciens professionnels, des musiciens amateurs et des non musiciens au niveau du cortex moteur primaire (gyrus précentral), du cortex somesthésique primaire, du cortex prémoteur, de la région superior pariétale et dans le gyrus temporal inférieur. Une corrélation est mise en évidence entre le status du musicien, l'intensité de la pratique et l'augmentation de volume de matière grise. (62)

- **Ganglions de la base** : Schmithorst and Wilke ont détecté un volume plus importante de matière blanche dans le caudate et le putamen chez des musiciens en comparaison à des non musiciens ( $p < .05$ ). (64)

## **12. Plasticité cérébrale chez le jeune musicien**

Schlaug et al. 2001 et Amunts et al. 1997,( 58, 65) suggèrent que l'apprentissage précoce de la musique peut avoir une influence sur la quantité de différence au niveau de la structure du cerveau. Dans une étude, des enfants ayant débuté l'apprentissage de l'instrument avant l'âge de 7 ans avaient un corpus callosum antérieur plus large comparativement à des musiciens ayant entrepris l'apprentissage plus tard et au groupe de contrôle. (58)

Hyde et al ont testé la capacité du cerveau à créer des changements structurels favorisés par l'entraînement chez des jeunes enfants avec par objectif l'étude du comportement du cerveau en âge de développement. L'étude par IRMf comptait deux groupes, le premier appelé "instrumental" composé de 15 enfants (âge de début de l'étude 6.32 ans, SD 0.82 ans) le deuxième ou groupe « contrôle » formé par 16 enfants (5.90 ans, SD 0, 54 ans). Le programme consistait à faire suivre des cours de piano pendant une demi-heure une fois par semaine pendant une période de 15 mois au premier groupe. Un IRMf fut réalisé au début et à la fin de l'étude. Les résultats ont montré des changements dans la structure du cerveau du groupe "instrumental" qui divergent du développement typique du cerveau seulement après 15 mois d'apprentissage. (63)

## **13. Mécanismes de plasticité dans le cortex moteur primaire et cortex somesthésique primaire pendant l'acquisition d'habiletés motrices.**

Pour mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques chez le musicien dystonique nous devons comprendre la nature des modifications neurophysiologiques chez le musicien sain. L'apprentissage musicale à long terme est un bon moyen d'étudier ces changements dans la structure du cerveau. (63)

Il existe une réorganisation corticale du cortex moteur liée à l'apprentissage de la musique dans une étude relevante par stimulation magnétique transcrânienne répétée (SMTr) visant à cartographier de part et d'autre les représentations corticales du FDP et l'EDC lors d'une séquence de mouvements des doigts. Dans le protocole, les sujets devaient réaliser des exercices identiques avec les 5 doigts de la main d'une durée de 20 minutes pendant 5 semaines consécutives. Chaque semaine, la performance des sujets s'améliorait et la limite de l'activation SMTr du FPD et ECD diminuait en conséquence. (59)

La pratique améliore la performance musicale. Des changements dans le cortex moteur primaire suite à un apprentissage musicale de 6 semaines reflètent la consolidation d'un programme moteur. La vitesse de réalisation de la séquence musicale augmente avec le temps de pratique. (66)

Pascual-Leone et al trouvent une prolongation de l'activation corticale dans le temps (obtenue préalablement lors d'une étude) grâce à la visualisation mentale de l'exercice. Celle-ci peut activer des structures centrales similaires nécessaires à la performance. La pratique mentale isolée pourrait être suffisante pour produire des changements plastiques, conférant un avantage dans l'acquisition rapide d'habiletés avec une pratique physique minimale. Ceci pourrait aider à accélérer le processus de renforcement des souvenirs. (59)

Elbert et al rapportent une plus importante représentation corticale des doigts de la main gauche chez les violonistes par rapport au groupe de contrôle dans une étude EMG. Les résultats suggèrent que cette réorganisation corticale est directement proportionnelle à l'âge à laquelle l'individu commence à jouer l'instrument et pas au temps de pratique dédié à l'instrument. Les représentations corticales du corps dans le cortex somesthésique primaire sont modifiés en fonction de la demande et de l'expérience de l'individu, ainsi que de son utilisation. La plasticité du cortex cérébral chez un musicien sain correspond aux besoins et expériences de l'individu. (67)

## **14. Physiopathologie**

Les mécanismes qui sont à l'origine d'une attitude dystonique ne sont pas encore clairs. La majorité des études montrent des altérations qui se résument à une modification de la plasticité cérébrale menant à une diminution de la perception sensorielle, ainsi qu'à une altération de l'intégration sensorimotrice. (61,68, 70) Les mécanismes d'inhibition corticales sont diminués sur plusieurs niveaux du système nerveux : cortical, sous-cortical et rachidien. (16, 61, 69, 70) Et enfin il existe un excès d'activation corticale. (71)

Nous pensons que ces changements sont principalement originés à cause d'une plasticité cérébrale inadaptée. (16, 68, 71)

## **15. Plasticité inadaptée chez des animaux**

La stimulation sensitive périphérique et motrice répétée induisent des changements plastiques dans le cortex somesthésique primaire (S1). Byl et al trouvent dans une étude portant sur l'apprentissage et la neuroplasticité, des changements dans le cortex somesthésique primaire de 2 singes du Nouveau Monde entraînés à réaliser un mouvement de prise. Dans l'étude la différenciation des représentations corticales de la peau de la main des singes étaient 10 à 20 fois plus importantes que la normalité, entraînant le chevauchement des mêmes. Les mouvements répétitifs, rapides et hautement stéréotypés produits dans un contexte d'apprentissage provoquent une dégradation du feedback sensitif contrôlant des mouvements moteurs fins et peuvent dégrader les représentations corticales du cortex moteur primaire et somesthésique. Ces résultats montrent que le processus de dédifférenciation cortical lié au feedback sensitif de la main pourrait contribuer à la genèse de maladies de travail dont la dystonie focale du musicien. (72)

Dans une autre étude la stimulation répétée et simultanée des phalanges proximales ou distales des D2-D4 chez des singes du Nouveau Monde favorise le développement d'une unique représentation corticale pour ces doigts dans l'étude. (73)

Allard retrouve une réorganisation au niveau de la zone 3B du cortex somesthésique primaire (S1) chez des singes à qui on a pratiqué une syndactylie des doigts. La représentation corticale des doigts se retrouve concentrée dans une même surface, signifiant une fusion des champs récepteurs sensitifs. (74)

## 16. Stratégies inadaptées de modulation plastique chez le musicien dystonique

Des études utilisant la résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont trouvé des anomalies fonctionnelles dans les deux cortex moteurs controlatérales et ipsilatérales chez les MD. Les musiciens dystoniques ont montré des patterns d'activation irrégulière dans le système d'association moteur qui reflètent un dysfonctionnement neural et par conséquent une activité compensatoire pour maintenir les mouvements volontaires appropriés. (70, 75)

Granert rapporte des changements dans la structure et fonction des ganglions de la base suite à une étude réalisée par IRMf. Il identifie un volume dans le Putamen plus important chez des MD comparativement aux MS. (76)

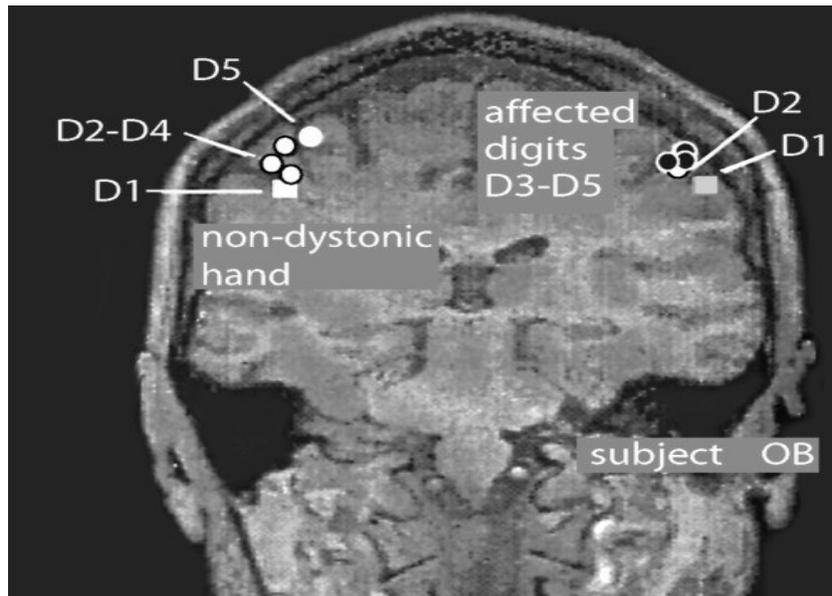
Des études par RMf chez des guitaristes avec DFM mais aussi chez des musiciens atteints de dystonie de l'embouchure (DE) montrent un excès d'activation du cortex sensorimoteur et une diminution dans l'activation du thalamus et des ganglions de la base. (77, 75) Mais le trouble apparaît ne pas être lié exclusivement au système moteur. (68, 78, 79, 80). Il existe un déficit de la discrimination temporelle et une modification de la discrimination tactile (78, 79,) qui sont en lien avec la dystonie focale.

Le test de discrimination à deux points montre une diminution de la sensibilité chez les musiciens sains comparativement aux non-musiciens mais une augmentation chez les musiciens dystoniques. (79)

Ces anomalies sensibles sont associées à la dystonie focale de la main et s'étendent bien au-delà de la tâche concernée. Candia rapporte une perte de symétrie de perception entre la main dystonique et celle non affectée. (80)

Bara-Jimenez décrit une organisation homunculaire anormale des doigts dans le cortex somatosensoriel primaire (S1) (68)

La différenciation cortical dans le cortex somesthésique lors de l'apprentissage pourrait contribuer à l'origine de la DM. Cette hypothèse expliquerait l'apparition de la dystonie focal chez le musicien (68, 72) et pourrait être de grande pertinence thérapeutique. Dans une étude, le S1 chez un groupe de personnes avec dystonie focal (DF) présentait une organisation corticale anormale. Parmi les anomalies observés, un rapprochement des représentations corticales des doigts D1 et D5, qui se trouvent organisés de forme aléatoire. Ce rapprochement nous donne un aperçu de la gravité de la dystonie. (68)



Elbert rapporte une fusion des représentations corticales du S1 correspondant à la main dystonique chez huit guitaristes professionnels droitiers comparativement à huit musiciens sains et neuf personnes faisant partie du groupe de contrôle. (54)

Dans une autre étude, 5 guitaristes furent examinés à l'intérieur du tube de l'appareil de Résonance Magnétique avec une guitare adaptée. Ils montrèrent une activation plus importante du cortex somesthésique primaire controlatéral qui contraste avec une activation bilatérale moins importante des aires prémotrices. Le cortex somesthésique primaire peut être hyperactif lorsqu'il est testé pendant la pleine expression du trouble de mouvement induit par la tâche. (71)

Candia et Elbert proposent plusieurs explications plausibles pour l'expliquer. La fusion des représentations corticales des doigts pourrait favoriser l'apparition de la dystonie. Ou bien la dystonie, ayant fait surface dû à d'autres causes ait favorisé le chevauchement des représentations corticales. Finalement un dysfonctionnement des ganglions de la base pourraient être à l'origine de la dystonie et de la fusion corticale. (54, 80)

## 17. Ruses sensorielles

Les symptômes moteurs de la DM ont une origine somesthésique et ne sont pas complètement expliqués comme un problème d'exécution motrice. Un feedback proprioceptif altéré conduit à une perte du contrôle moteur volontaire et propose deux scénarios qui expliquent pourquoi les ruses sensorielles sont efficaces. Elles sont efficaces parce que le système sensorimoteur recrute des ressources neuronales normalement impliquées dans l'intégration tactile-proprioceptive (sensorielle), ou bien il utilise un mécanisme de copie d'efférence motrice entièrement fonctionnel pour aligner l'expérience avec la rétroaction sensorielle attendue. (81)

Les ruses sensorielles peuvent partiellement soulager la contraction dystonique grâce à un changement d'afférences sensitives. La stimulation visuelle (par biofeedback) produit un soulagement des symptômes chez une personne souffrant de dystonie cervicale dans une étude.(82,83)

Une pratique courante chez les musiciens dystoniques est de tenir un élastique entre les doigts lors du jeu pour soulager les réponses inadéquates. (16). Dans une autre étude qui analysait les résultats fonctionnels chez un groupe de pianistes après le port d'un gant en latex pendant le jeu instrumental, 19% ont présenté une amélioration des mouvements dystoniques. Ceci appuie les résultats auprès d'autres études, qui montrent qu'il n'y a qu'un petit pourcentage des musiciens qui sont soulagés par la pratique de ce type de manœuvres. (16)

Néanmoins, une forte réponse face à une ruse sensorielle chez certaines personnes pourrait être directement en relation avec une plus grande capacité de modulation des patterns dystoniques. Un autre facteur qui pourrait participer à une amélioration des résultats lors de l'utilisation de la ruse sensorielle est la déviation de l'attention sur un objectif externe, ce qui facilite l'apprentissage d'habiletés motrices comme il a été décrit dans des techniques d'intégration du geste chez des sportifs.(84)



## 18. Troubles moteurs secondaires

Il a été suggéré que les modifications des systèmes moteur et sensitif des musiciens présentant une DM pourraient ne pas être limités à l'action d'une tâche spécifique mais plutôt être un phénomène généralisé. (85) Il a été décrit que certains guitaristes expérimentent des problèmes dystoniques uniquement quand ils jouent la guitare classique et pas quand ils jouent la guitare électrique. (28)

Pour ceux jouant de deux instruments primaire et secondaires similaires (Ex: guitare et basse) il a été rapporté une détérioration des symptômes, tandis que les musiciens jouant un ou deux instruments différents (ex guitare et clarinette) n'ont pas montré des signes d'altération. Dans le 75% des musiciens jouant d'un seul instrument les délais d'apparition des troubles généralisés étaient plus longs. Les musiciens qui jouent plus d'un instrument musical développent des troubles secondaires plus rapidement, suggérant qu'une augmentation dans l'exécution d'une tâche similaire et la quantité de pratique dédiée à ces tâches pourrait être au centre d'une détérioration des symptômes. (85, 86). Il serait plausible, que des activités manuelles avec une cinétique similaire au jeu de l'instrument puissent entraîner des troubles dystoniques à un moment donné. Une réduction des ces activités pourrait limiter les symptômes dystoniques à une tâche spécifique, les conservant dans un contexte spécifique. (86)

Les patients avec DE qui concernent la langue ou la mâchoire peuvent présenter des difficultés sur d'autres actions comme parler ou manger. (3) Entre 6% (3)-10% (87) des patients présentant une DE souffrent également de la crampe de l'écrivain.

## 19. Diagnostic

Le diagnostic reste purement clinique et doit s'accompagner de l'observation du jeu instrumental (3, 87, 88) Pour des neurologues expérimentés, le diagnostic de la dystonie de l'embouchure, qui possède une phénoménologie très variée reste difficile et peu d'entre eux sont familiarisés avec sa mécanique. Une compilation de vidéos comprenant une période de 15 ans a été publiée comme un outil diagnostique par Frutch.(3)

Le diagnostic doit s'appuyer sur les histoires cliniques et sur l'examen neurologique exhaustif du musicien. Dans certains cas un RMI du système nerveux central peut être nécessaire. Les principales caractéristiques pour un diagnostic positif de dystonie sont:(88)

- Des signes clairs de faiblesse des doigts et de la main ou des manœuvres et positions anormales pendant le jeu instrumental.
- Absence ou amélioration des symptômes pendant imitation du geste en dehors du contexte musical (ex: réaliser la même séquence sur une table).
- Électromyogramme normale (EMG) et vitesse de conduction nerveuse (VCN) de l'extrémité concernée.
- Analyses négatives de cuivre et céruleo-plasmine.
- Sensibilité normale, coordination, réflexes et absence de sensation douloureuse de l'extrémité concernée.
- Absence de pathologies du système nerveux central.
- RMF normal si l'examen est demandé.

Les professionnels de santé les plus consultés par les musiciens sont les orthopédistes et les neurologues qui n'arrivent cependant pas à diagnostiquer la dystonie du musicien dans la totalité des cas. Sur 87 personnes, 52% arrivent en clinique spécialisée sans avoir été diagnostiqués ou sans suspicion d'être victimes de la dystonie focale.

Souvent, la description des symptômes de la part des patients n'est pas très précise, ce qui mène parfois l'examineur à confondre la dystonie avec un problème de type mécanique comme un doigt à ressaut, une tendinite ou une compression nerveuse. Ces derniers correspondent aux diagnostics les plus fréquents. (89) Il se peut que parfois plusieurs symptômes soient associés. Pour cette raison, l'observation clinique est essentielle pendant le jeu de l'instrument. (3, 88)

## 20. Traitement

*'Le passé s'est enfui, ce que tu attends est absent, mais le présent t'appartient'*

### 20.1 Toxine Botulique, Anticholinergiques (Trihexifenydil)

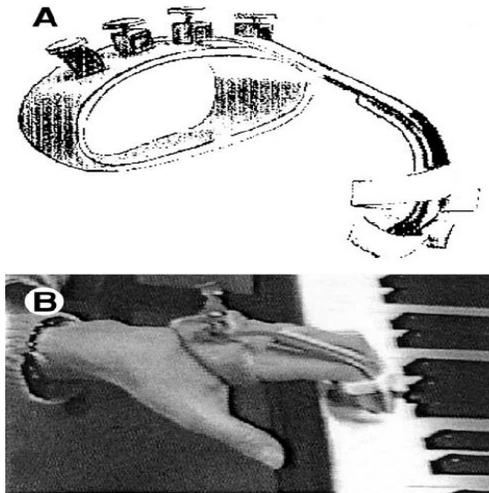
Les injections de Toxine botulique visent à réduire hyperactivité pathologique de la jonction neuromusculaire. Malgré quelques résultats positifs, la toxine botulique s'avère un traitement long, inefficace et qui reste palliatif. Le traitement par médication anticholinergiques reste quand à lui palliatif également. (6, 89, 90). L'effet désiré reste environ 2 mois avec un retour de la force à la normale au bout de 3 mois. (91) Les résultats publiés par une équipe après un suivi de 10 ans sur des patients présentant une dystonie focal de la main montrent que la dose doit être augmentée en permanence. Chez des patients avec DE on retrouve une aggravation des symptômes. Le traitement est déconseillé. (92)

### 20.2 Normaliser les patterns de mouvement

En se basant dans l'idée que les représentations homunculaires dans les systèmes moteur et somesthésique primaires sont désorganisés dû à un important nombre d'heures d'exposition à la répétition de patterns moteurs complexes associés à des afférences sensibles très spécifiques (61, 72, 81, 94, 95, 96), plusieurs auteurs ont essayé de développer des techniques visant à réorganiser les représentations corticales dégradées afin de se rapprocher de la normalité (93, 95). Le concept de rééducation est basé dans l'hypothèse que la DM est dû à une plasticité inadaptée, le résultat d'un apprentissage moteur aberrant. (61) Celle-ci doit être menée par une équipe pluridisciplinaire comprenant psychologue, ergothérapeute, rééducateur et neurologue. (61)

#### 20.2.1 Sensory Motor Retuning (SMR)

Dans le SMR, une attelle immobilise un ou plusieurs doigts, permettant différentes combinaisons de mouvements des doigts sur l'instrument pendant des courts intervalles de temps. Une pratique du répertoire sans attelle est ajoutée afin de faciliter le transfert des exercices facilités dans un environnement réel. Le traitement se réalise pendant une période de 8 jours consécutifs à raison de 1.5 à 2.5 heures par séance, en fonction des capacités du patient. Le suivi se prolonge de 3 à 25 mois (considérant que ce sont des résultats à long terme). Cette méthode s'appuie sur différentes études. Les représentations corticales des doigts de la main présentant des symptômes dystoniques sont réorganisées après le traitement par SMR, ayant plus de similarité avec le côté asymptomatique (Magnetoencéphalogramme). Néanmoins il n'y a pas d'amélioration chez les musiciens souffrant de ED (81, 95, 96). Un des arguments qui pourrait expliquer ces résultats est le fait que les musiciens DE ne soufflaient qu'occasionnellement dans l'instrument et que la coordination doigt-bouche n'était pas incluse dans le protocole de l'étude. (96)



### 20.2.2 Pedagogical Retraining (PR)

La partie du corps dystonique est amenée à réaliser des mouvements dans un tempo et force qui n'induit pas la dystonie. En même temps, les mouvements compensatoires (doigts adjacents au doigt dystonique) sont partiellement supprimés par l'utilisation d'attelles. Les musiciens apprennent des techniques de conscience corporelle et s'aident de miroirs pour avoir un contrôle visuel du feedback sensitif et moteur afin de reconnaître les mouvements dystoniques et ceux qui ne le sont pas. (97) Dans une étude sur une série de 145 musiciens 24% des musiciens retrouvent une amélioration du contrôle moteur qui leur permet le retour à leur carrière professionnelle après une durée de traitement de 24 mois. Dans une autre étude le pourcentage s'élève à 50% d'amélioration subjective après 28 mois de traitement. (98)

### 20.2.3 Slow Down Exercise Therapy (SDE)

Cette technique s'organise en 5 étapes :le patient choisit le passage de la partition qui est à l'origine du mouvement dystonique et il réduit la vitesse d'exécution jusqu'à disparition du mouvement dystonique (la vitesse d'exécution est enregistré à l'aide d'un métronome). Le patient va répéter ce passage à la vitesse ralentie pendant 0.5h/jour pendant 2 semaines. En plus de la SDE, le patient peut pratiquer l'instrument librement. Au bout de 2 semaines les patients sont capables d'augmenter la vitesse d'exécution de 10% à 20%.

Si aucun symptôme n'apparaît suite à l'augmentation de vitesse, le patient augmente la vitesse d'exécution pendant 2 semaines supplémentaires. Si un mouvement dystonique apparaît, un retour à la vitesse précédente s'impose. Après 2 semaines, répétition de l'étape numéro 4 et augmentation progressive de la vitesse de performance. Dans l'étude sur 20 pianistes la vitesse d'exécution était diminuée de 12,4% par rapport à la vitesse normale. Dans l'évaluation initiale avec la Arm Disability Dystonic Scale (ADDS) 4 personnes expérimentaient une difficulté modérée (ADDS= 2), et 16 personnes une difficulté marquée (ADDS= 3). Après le traitement, les symptômes des 12 musiciens ont complètement disparu (ADDS= 0) et 8 sujets ont conservé des symptômes légers (ADDS= 1) (99)

#### 20.2.4 Une combinaison de Thérapie par Contrainte Induite et Réentraînement du contrôle moteur

Il s'agit, comme son nom l'indique d'une combinaison de SMR et de réentraînement moteur avec du SDE, deux méthodes vues préalablement. Dans l'étude le musicien choisit une pièce de difficulté légère et une autre à difficulté modérée qui servent à évaluer l'évolution à des différents étapes du traitement pendant une période de 12 mois. A terme la fréquence d'apparition de mouvements dystoniques était diminuée et la vitesse d'exécution augmentée. L'auteur trouve une période minimal de 8 mois avant de constater des changements statistiquement relevant sur la FAM. (93)

#### 20.3 Stimulation transcrânienne à courant direct ( tDCS )

Certains auteurs se sont intéressés à l'usage de la tDCS isolée comme une méthode de traitement et n'ont pas trouvé d'amélioration significative des patterns dystoniques. (101, 102) Deux électrodes sont disposées sur le cuir chevelu, dont l'une est l'anode, et l'autre la cathode. L'application d'un courant de faible ampérage (1 à 2 mAmp) est considérée comme excitateur au niveau de l'anode, et inhibiteur sur la cathode. Il est alors admis que la mise en place de cette stimulation électrique sera inhibitrice sur les régions cérébrales se situant sous la cathode, et excitatrice au niveau de l'anode.

Dans une étude à double aveugle, la tDCS fut combinée à une technique de neuroéducation. Le programme, d'une durée de 2 semaines consistait pour le groupe de contrôle à suivre une rééducation avec uniquement la méthode SMR et une fausse tDCS, dans l'autre groupe une combinaison de SMR et tDCS fut utilisée. Pour ce dernier, le traitement consistait à stimuler pendant 20 minutes le cerveau du musicien en même temps que la séance de neuroéducation avait lieu. Les deux groupes furent évalués au bout de 10 séances avec la Dystonia Severity Rating, le groupe qui avait reçu une vraie tDCS a montré une amélioration significative. Une explication plausible pour l'obtention de ces résultats pourrait être la combinaison du tDCS avec un protocole de rééducation. La tDCS pourrait jouer un rôle important dans la facilitation de l'inhibition cortical dans les zones d'hyperexcitabilité en les rendant plus réceptives à la neuroéducation. Elle pourrait aussi jouer un rôle dans la consolidation de nouveaux mécanismes.

#### 20.4 Immobilisation

Cette méthode se présente comme une aide simple à la réorganisation cortical par suppression d'afférences et éfferences afin de diminuer le chevauchement cortical des doigts. Priori trouve une amélioration des symptômes dans une étude dans laquelle la main et l'avant bras de 8 MD furent immobilisés avec une attelle en plastique pendant une durée de 4 semaines. Une fois l'attelle retirée les patients présentaient une amélioration du contrôle moteur volontaire et de la performance et une diminution de la sévérité de la dystonie. Ceci fut mesuré avant l'immobilisation, aux semaines 4, 12 et 24 à l'aide de l'Arm Dystonia Disability Scale et la Tubiana and Chamagne Score ainsi que par une autoévaluation subjective. A la visite de la semaine 24 une patiente ne ressentait plus d'amélioration, trois patients présentaient une amélioration modérée et enfin quatre musiciens révélaient une amélioration marquée. Ces résultats ont persisté dans les visites de contrôle suivantes. (103)

## **21. Prévention ou comment cesser de croire en la perfection figée**

La prévention des attitudes pathologiques est encore un embryon dans le système éducatif musical. Celle-ci devrait commencer, dès le plus jeune âge par la création d'une atmosphère dans laquelle l'enfant se sent en confiance dès le premier cours. Un nouveau terrain de jeu, pour jouer de la musique. De toute évidence l'apprentissage musical doit être encadré par un objectif bien précis, mais si nous ne faisons pas attention, le plaisir peut vite se voir remplacé par la souffrance de ne pas avoir un résultat immédiat, et la rigueur devient l'acteur principal entraînant la poursuite d'un objectif parfois destructeur qui peut laisser place au perfectionnisme et à l'anxiété.

Nous devons promouvoir des bonnes habitudes pour une pratique musicale saine qui passent par l'écoute de son corps, la prévention des TMS et des douleurs, la réalisation des étirements, la respiration consciente, des exercices de relaxation, méditation, des pauses suffisantes, des exercices d'échauffement, de l'exercice physique régulier ainsi qu'une bonne qualité de sommeil.

De la même manière il faudrait favoriser la créativité sous forme de variations de tempo, de rythme, de nuances, doigtés, idées musicales...en résumé insister sur une inventivité de jeu dans le travail de l'instrument, et diminuer la répétition.

Concernant la culture de la musique classique, elle se trouve souvent être le reflet d'un problème sociétal. Nous exigeons du musicien une extrême précision, et souvent nos attentes ne sont pas réalistes. Cela nourrit un système de récompense dans lequel le musicien retrouve l'accomplissement artistique et un statut social mais pas toujours le plaisir de l'expression émotionnelle. Ne serait-ce pas à nous, public, de changer nos attentes sur ce dernier point, en remplaçant l'envie avide de perfection et virtuosisme par le plaisir de l'échange d'émotions ?

## 22. Conclusion

Le cerveau du musicien est en changement constant. Du plus jeune âge, celui-ci va adapter sa structure afin de permettre l'acquisition de programmes moteurs de plus en plus exigeantes au fur et à mesure que le musicien avance dans sa carrière. Il est certain aujourd'hui, que la partie du corps la plus utilisée par le musicien occupe une place plus importante dans le cortex moteur et somesthésique primaires, mais nous savons peu sur les mécanismes qui mènent à la fusion des représentations corticales des doigts ou de la musculature de l'embouchure..

La Dystonie des Musiciens est de plus en plus reconnue dans le domaine médical ainsi qu'au sein de la communauté musicale cela en raison du nombre grandissant de cas et aux progrès que la neuro-imagerie et des nouvelles techniques qui ont permis de mettre en lumière sa physiopathologie sous-jacente. Elle est décrite à ce jour comme un trouble de l'apprentissage moteur qui se caractérise par la fusion des représentations corticales des doigts. Le processus de dédifférenciation cortical lié au feedback sensitif de la main pourrait contribuer à sa genèse.

La plupart des musiciens professionnels s'engagent dans une pratique de leur instrument, surtout pendant la période formative lorsqu'ils sont étudiants. Pourquoi un musicien développe une DM et pas un autre alors qu'il réalise probablement autant de mouvements articulés de plusieurs doigts ou des muscles de la face de façon énergique et très répétitives ? Quelle place à la prédisposition génétique?

D'un côté la musique est le langage des émotions, qui peuvent être fortes et parfois contradictoires, partagées entre la joie de jouer et la peur de commettre une erreur, reflet d'un système exigeant basé sur la reconnaissance propre au milieu musical. D'un autre côté le jeu instrumental repose sur une extrême précision espace-temps sensorimotrice. Nous pensons que la consolidation de la mémoire motrice induite par le stress contribue à fixer des patterns dysfonctionnels.

Le nombre de patients sous-diagnostiqués reste élevé. Plus grave encore, il reste un grand nombre d'erreurs de diagnostic et cela malgré la naissante démocratisation de la dystonie du musicien au sein d'une communauté scientifique de plus en plus intéressée par le mystère qu'elle suscite. Il n'est pas peu habituel que le musicien se retrouve avec un diagnostic de compression nerveuse, tendinite et/ou doigt à ressort et avec une décision de prise en charge chirurgicale. Ceci et du parfois à une méconnaissance du trouble de la part du médecin orthopédiste ou neurologue, et parfois aggravé par la difficulté des musiciens à décrire les symptômes qui les hantent. Ces résultats suggèrent fortement que la diffusion des connaissances scientifiquement recueillies sur la DM est encore insuffisante.

Jusqu'à présent, les ruses sensorielles n'ont pas fait l'objet d'étude visant à montrer leur efficacité dans le cadre d'un processus thérapeutique car il existe une habitude au stimulus. De futures recherches pourront clarifier si la variation d'afférences sensitives (variations de stimuli tactile avec l'objectif de dévier l'attention sous forme de focus externe de façon plus prolongée) permettent une réduction de l'habitude afin que celles-ci puissent être incluses dans les techniques de rééducation de la DM. Certaines équipes travaillent depuis quelques années sur une technique qui a comme centre de recherche l'inclusion de variations de toute sorte pendant le jeu instrumentale. Les résultats semblent être très encourageants néanmoins, la méthode étant encore en cours d'étude, il faudra attendre pour avoir les résultats définitifs.

Actuellement un grand nombre de MD retournent sur scène ou retrouvent leur niveau technique d'origine. Malheureusement la résolution du trouble n'est pas accessible à tous. L'efficacité des différentes

traitements n'est pas encore à ce jour de l'ordre de 100%. Les temps de rééducation restent très longs et un bon soutien psychologique et technique de la part du kinésithérapeute et médecin sont nécessaires afin d'obtenir les meilleurs résultats possibles. Une certaine peur de “finir le traitement” fait souvent surface parmi les MD. Peur de ne pas retrouver le même niveau technique, du retour au travail ou de la recherche d'un nouvel emploi, peur parfois de ne pas s'en sortir ou d'être médiocre. Beaucoup d'entre eux même préfèrent ne pas jouer du tout plutôt que de jouer à un niveau inférieur.

Le musicien dystonique se retrouve parfois piégé dans une situation précaire. En effet, il n'a pas le droit aux allocations chômage du fait que la DM ne soit pas reconnue en France comme une maladie du travail. Uniquement les musiciens qui combinent son activité de concertiste avec celle de l'enseignement sont en mesure de s'adapter à leur nouvelle vie. Le choix des traitements est quant à lui réduit et implique un coût élevé pour le musicien.

L'absence d'information sur ce trouble constitue souvent un frein à la guérison. En Europe le peu de centres spécialisés se situent entre la France et ses pays voisins comme l'Allemagne, L'Espagne, L'Italie et l'Angleterre.

En résumé, le surmenage et le travail compulsif, des contraintes spatiales et temporelles et des caractéristiques psychologiques particulières dont des traits d'anxiété et de perfectionnisme extrême pourraient favoriser la survenue du trouble sur une base d'une possible prédisposition génétique. Plus de recherche est nécessaire afin de mieux comprendre les mécanismes qui sont à l'origine de la Dystonie du Musicien pour mieux cibler et faire évoluer les techniques actuelles de neuroéducation en temps et efficacité.

## **Remerciements**

Avant tout, un grand merci au Professeur Moutet et à tous les enseignants sans qui ce DIU de la Main n'aurait pas été possible et pour nous permettre d'être plus performants dans notre métier. J'aimerais dédier ce travail à mon ami Raphaël Natorp, violoniste atteint de dystonie en phase final de récupération car son courage le long de sa rééducation à été de grande inspiration pour moi. Aussi c'est grâce à lui que j'ai pris connaissance de ce trouble et me suis intéressée aux différentes méthodes qui existent actuellement pour ça prise en charge. Je voudrais remercier également Baptiste, mon ami, pour avoir su être patient dans ces mois de travail intense et dédié. Egalement, j'aimerais remercier l'équipe de L'Institut des Arts de Barcelone, la kinésithérapeute Silvia Fàbregas et le Dr. Rosset pour son accueil, sa passion et pour avoir répondu patiemment à toutes mes questions. Sans oublier évidemment Jean-Claude Rouzaud pour être toujours un soutien pour moi dès le début de ma carrière de kinésithérapeute de la main.

## Bibliographie

1. Albanese et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov disorder* 2013. 28(7) 863-873.
2. Fahn S. The genetics of idiopathic torsion dystonia. *Int J Neurol* 1991; 25: 70-80.
3. Frucht SJ. Embouchure dystonia. Portrait of a task-specific cranial dystonia. *Mov Disord.* 2009 Sep 15; 24(12):1752-62.
4. Rosset-Llobet J Candia V Fabregas I Molas S Dolors Rosines I Cubells D Pascual-Leone A. The challenge of diagnosing focal hand dystonia in musicians. *Eur J Neurol.* 2009 Jul; 16(7): 864–869.
5. Elbert T, Candia V, Altenmüller E, et al: Alteration of digital representations in somatosensory cortex in focal hand dystonia. *Neuroreport* 1998; 9:3571–3575.
6. Lim VK, Altenmüller E, Bradshaw JL: Focal dystonia: current theories. *Hum Mov Sci* 2001; 20:875–914.
7. Altenmüller E, Jabusch HC: Focal dystonia in musicians: phenomenology, pathophysiology, triggering factors, and treatment. *Med Probl Perform Art* 2010; 25:3–9.
8. <https://www.dystonia-foundation.org/about-us/people/musicianswithdystonia>
9. <https://www.theguardian.com/music/2007/mar/09/classicalmusicandopera1>
10. Patissier Ph. *Traité des Maladies des Artisans et Celles que résultent des diverses professions, d'après Ramazzini.* Paris, Baillière, 1822.
11. Wilson F. *The hand: how its use shapes the brain, language and human culture.* New York: Vintage Books; 1998.
12. Gowers W. *A Manual of Diseases of the Nervous System.* 2. Darien, CT: Reprinted by Hafner Publishing Co; 1883.
13. Duchenne GB. *De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique.* 2nd ed. Paris, Ballière, 1861.
14. Oppenheim H. Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans). *Neurologische Centralblatt.* 1911; 30:1090-107.
15. Coriat I. Dystonia Musculorum Deformans — Oppenheim's New Disease of Children and Young Adults. *The Boston Medical and Surgical Journal.* 1916 vol: 175 (11) pp: 383-386.
16. Altenmüller E Jabusch H. Focal hand dystonia in musicians: phenomenology, etiology, and psychological trigger factors. *Journal of Hand Therapy.* 2009;22: 144–155.
17. Wilson F. *The hand: how its use shapes the brain, language and human culture.* New York: Vintage Books; 1998.

18. [www.pain-education.com/occupation-neurosis.htm](http://www.pain-education.com/occupation-neurosis.htm)
19. M.P Sheehy, C. D Marsden .Writers's cramp- A focal dystonia. *Brain* 1982; 105 (Pt 3) (3): 461-80.
20. Marshden's book of mouvement disorders. Writer's and craft cramps. Chap 39. 1177.
21. Source dictionnaire Larousse en linge.
22. Nutt et al. Epidemiology of focal and generalised dystonia in Rochester, Minesota. *Mov Disord* 1988;3(3):188-94.
23. Nakashima K, Kusumi M, Inoue Y, Takahashi K. Prevalence of focal dystonias in the Western area of Tottori Prefecture in Japan.*Mov Disord* 1995;10:440-3.
24. Altenmuller E. Advances in brain imaging and understanding of fine motor control in musicians. *Hand Clin.*2003 Aug;19(3):523-38.
25. Soland V, Bhatia K, Marsden et al. Sex prevalence of focal dystonias D Soland V Bhatia K Correspondence M Marsden C.1996 vol: 6060.
26. Lim V , Altenmüller E. Musician's cramp: Instrumental and Gender differences. *Med Probl. Perform. Art.*2003;18(1):21-23.
27. Jabusch, Altenmüller E. Focal dystonia in musicians: From phenomenology to therapy. 2006.
28. Rosset, Fàbregas S. Clinical analysis of musician's focal hand dystonia. Review of 86 cases. *Neurologia.*2005;20:108-15.
29. Conti AM, Pullman S, Frucht SJ.The hand that has forgotten its cunning--lessons from musicians' hand dystonia.*Mov Disord.* 2008 Jul 30; 23(10):1398-406.
30. Lim V, Bradshaw J, Nicholls M, Altenmüller E. Perceptual differences in sequential stimuli across patients with musician's and writer's cramp.*Mov Disord.* 2003 Nov; 18(11):1286-93.
31. Altenmüller E. Focal Dystonia: Advances in brain imaging and understanding of fine motor control in musicians. *Hand Clin.*2003. 19;523-538.
32. Brandfonbrener A. Musicians with focal dystonia: a report of 58 cases seen during a ten-year period at a performing arts medicine clinic. *Med. Probl. Performing Art.* 1995;10:121–127.
33. Schmidt A, Jabusch HC, Altenmüller E, Hagenah J, Brüggemann N, Lohmann K, Enders L, Kramer PL, Saunders-Pullman R, Bressman SB, Münchau A, Klein C.Etiology of musician's dystonia: familial or environmental?*Neurology.* 2009 Apr 7;72(14):1248-54.
34. Papaloïzos M, Chick G.*Pathologies Chroniques de la main et du poignet.*Elsevier Masson. P 262-264.
35. Jankovic J, Ashoori A.Movement disorders in musicians.*Mov Disord.* 2008 Oct 30; 23(14):1957-65.
36. Schmidt A, Jabusch HC, Altenmüller E, Hagenah J, Brüggemann N, Hedrich K, Saunders-Pullman R, Bressman SB, Kramer PL, Klein C.Dominantly transmitted focal dystonia in families

of patients with musician's cramp. *Neurology*. 2006 Aug 22; 67(4):691-3.

37. Schmidt A, Jabusch HC, Altenmüller E, Enders L, Saunders-Pullman R, Bressman SB, Münchau A, Klein C, Hagenah J. Phenotypic spectrum of musician's dystonia: a task-specific disorder? *Mov Disord*. 2011 Feb 15; 26(3):546-9.
38. Schmidt A, Altenmüller E, Jabusch HC, Winkler S, Lohnau T, Wiegers K, Lohmann K, Klein C. 5th International Dystonia Symposium. Barcelona, Spain: 2011. Screening for mutations in dystonia genes Tor1A (DYT1) and THAP1 (DYT6) in musicians with focal dystonia; p. P074.
39. Charness ME, Ross MH, Shefner JM. Ulnar neuropathy and dystonic flexion of the fourth and fifth digits: clinical correlation in musicians. *Muscle Nerve*. 1996 Apr; 19(4):431-7.
40. Hamitouche K, Roux JL, Baeten Y, Allieu Y. Linburg-Comstock syndrome. Epidemiologic and anatomic study, clinical applications. *Chir Main* 2000;19:109–115.
41. Karalezli N, Karakose S, Haykir R, Yagisan N, Kacira B, Tuncay I. Linburg-Comstock anomaly in musicians. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2006;59:768–771.
42. Rosset J, Garcia-Elias M, Pascual-Leone A, Valls J. Linburg's Syndrome, Can It Cause Focal Dystonia? *Mouv Disord*. 2009.
43. Ioannou CI, Altenmüller E. Psychological characteristics in musician's dystonia: a new diagnostic classification. *Neuropsychol*. 2014 Aug;61:80-8.
44. Enders L, Spector JT, Altenmüller E, Schmidt A, Klein C, Jabusch HC. Musician's dystonia and comorbid anxiety: two sides of one coin? *Mov Disord*. 2011 Feb 15; 26(3):539-42.
45. McGaugh JL. Memory – a century of consolidation. [Review]. *Science* 2000; 287: 248–251.
46. Avanzino L, Martino D, Marchese R, Aniello MS, Minafra B, Superbo M, Defazio G, Abbruzzese G. Quality of sleep in primary focal dystonia: a case-control study. *Eur J Neurol*. 2010 Apr; 17(4):576-81.
47. Farias J, Yoshie M. Eficacia de un programa de rehabilitación neuropsicológica con validez ecológica en 120 músicos de élites afectados por distonía focal.
48. Schuele S, Lederman RJ. Long-term outcome of focal dystonia in string instrumentalists. *Mov Disord*. 2004 Jan; 19(1):43-8.
49. Pantev C, Engelien A, Candia V, Elbert T: Representational cortex in musicians—plastic alterations in response to musical practice. *Ann NY Acad Sci* 2001; 300–314.
50. Frucht SJ. Embouchure dystonia--Portrait of a task-specific cranial dystonia. *Mov Disord*. 2009 Sep 15;24(12):1752-62.
51. <http://www.medecine-des-arts.com/fr/dystonie-de-fonction-du-musicien.html>
52. Rosset-Llobet J, Candia V; Fàbregas S, Ray W, Pascual-Leone. Secondary motor disturbances in 101 patients with musician's dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2007;78 (9).

53. Amunts K1, Jäncke L, Mohlberg H, Steinmetz H, Zilles K. Interhemispheric asymmetry of the human motor cortex related to handedness and gender. *Neuropsychologia*. 2000;38(3):304-12.
54. Elbert T, Candia V, Altenmüller E, et al: Alteration of digital representations in somatosensory cortex in focal hand dystonia. *Neuroreport* 1998; 9:3571–3575.
55. Frucht S. Embouchure dystonia: a video guide to diagnosis and evaluation. 2016;3:10.
56. García-Ruiz PJ, del Val J, Losada M, Campos JM. Task-specific dystonia of the lower limb in a flamenco dancer. *Parkinsonism Relat Disord* 2011;17:221–222.
57. Rosset-Llobet J, Fàbregas-Molas S, Pascual-Leone Á. Drummer's lower limb dystonia. *Journal of Neurology*. 2012;259(6):1236-7.
58. Schlaug G. The brain of musicians: A model for functional and structural adaptation. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2001;930:281-99.
59. Alvaro Pascual-Leone, Amir Amedi, Felipe Fregni, and Lotfi B. Merabet. The Plastic Human Brain Cortex. *Annu. Rev. Neurosci.* 2005.28:377–401.
60. Jäncke L. The plastic human brain. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2009;521–538.
61. F Chang, S Frucht. Motor and Sensory Dysfunction in Musician's Dystonia. *Curr Neuropharmacol*. 2013 Jan; 11(1): 41–47.
62. Gaser C, Schlaug G. Brain Structures Differ between Musicians and Non-Musicians. *J Neurosci*. 2003; 23 (27) 9240-9245.
63. Hyde K, Lerch J, Norton A, Forgeard M, Winner E, Evans A, Schlaug G. Development/Plasticity/Repair: Musical Training Shapes Structural Brain Development. *J Neurosci*. 2009;5118-08.
64. Schmithorst, V.J., & Wilke, M. Differences in white matter architecture between musicians and non-musicians: A diffusion tensor imaging study. *Neuroscience Letters*. 2001; 321, 57-60.
65. Amunts K1, Schlaug G, Jäncke L, Steinmetz H, Schleicher A, Dabringhaus A, Zilles K. Motor cortex and hand motor skills: structural compliance in the human brain. *Hum Brain Mapp*. 1997;5(3):206-15.
66. Karni A, Meyer G, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature*. 1995.377:155–58.
67. Elbert T, Pantev C, Wienbruch C, Rockstroh B, Taub E. Increased Cortical Representation of the Fingers of the Left Hand in String Players. *Science*. 1995;305-307.
68. Bara-Jimenez W, Catalan MJ, Hallett M, Gerloff C. 1998. Abnormal somatosensory homunculus in dystonia of the hand. *Ann. Neurol*. 44:828–31.
69. Stinear CM1, Byblow WD. Impaired modulation of intracortical inhibition in focal hand dystonia. *Cereb Cortex*. 2004 May;14(5):555-61. Epub 2004 Mar 28.
70. Breakefield XO, Blood AJ, Li Y, Hallett M, Hanson PI, Standaert DG. The pathophysiological basis of dystonias. *Nat Rev Neurosci*. 2008 Mar;9(3):222-34.

71. Pujol JI, Roset-Llobet J, Rosinés-Cubells D, Deus J, Narberhaus B, Valls-Solé J, Capdevila A, Pascual-Leone A. Brain cortical activation during guitar-induced hand dystonia studied by functional MRI. *Neuroimage*. 2000 Sep;12(3):257-67.
72. Byl N, Merzenich M, Jenkins W. A primate genesis model of focal dystonia and repetitive strain injury: I. Learning-induced dedifferentiation of the representation of the hand in the primary somatosensory cortex in adult monkeys. *Neurology*. 1996;47(2):508-520
73. Wang X, Merzenich M, Sameshima Koichi, Jenkins W. Remodelling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation. *Nature*. 1995;378:71-75.
74. Allard TR, Clark M, Jenkins W, Merzenich M. Reorganization of somatosensory area 3B representations in adult Owl monkeys following digital syndactyly. *Journal of Neurophysiology*. 1991;66(3):1048-58 .
75. Kadota HI, Nakajima Y, Miyazaki M, Sekiguchi H, Kohno Y, Amako M, Arino H, Nemoto K, Sakai N. An fMRI study of musicians with focal dystonia during tapping tasks. *J Neurol*. 2010 Jul;257(7):1092-8.
76. Granert O, Peller M, Jabusch HC, Altenmüller E, Siebner HRJ. Sensorimotor skills and focal dystonia are linked to putaminal grey-matter volume in pianists. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Nov; 82(11):1225-31.
77. Haslinger B, Altenmüller E, Castrop F, Zimmer C, Dresel C. Sensorimotor overactivity as a pathophysiological trait of embouchure dystonia. *Neurology*. 2010;74(22):1790–7.
78. Bara-Jimenez W, Shelton P, Hallett M. Spatial discrimination is abnormal in focal hand dystonia. *Neurology*. 2000 Dec 26; 55(12):1869-73.
79. Scontrini A, Conte A, Defazio G, Fiorio M, Fabbrini G, Suppa A, Tinazzi M, Berardelli A. Somatosensory temporal discrimination in patients with primary focal dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Dec; 80(12):1315-9.
80. Candia V. Psychophysical and Neurophysiological Correlates of Practice- Induced Cortical Changes in Focal Hand Dystonia as a Model of Brain Plasticity in Humans. 2004.
81. Konczak J, Abbruzzese G. Focal dystonia in musicians: linking motor symptoms to somatosensory dysfunction. *Front Hum Neurosci*. 2013; 7: 297.
82. Lee C, Eun M, Kwon D, Park M, Park K. "Visual sensory trick" in patient with cervical dystonia. *Neurological Sciences*. 2012;
83. Schramm A., Classen J., Reiners K., Naumann M. (2007). Characteristics of sensory trick-like manoeuvres in jaw-opening dystonia. *Mov. Disord*. 22 430–433 10.1002.
84. Wulf G, Höß M, Prinz W. Instructions for Motor Learning: Differential Effects of Internal Versus External Focus of Attention. *J Mot Behav*. 1998 Jun;30(2):169-79.
85. Rosset-Llobet J, Candia V, Fàbregas S, Ray W, Pascual-Leone A. Secondary motor disturbances in 101 patients with musician's dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Sep; 78(9):949-53.

86. Candia V, Rosset-Llobet J, Elbert T, Pascual-Leone A. Changing the brain through therapy for musicians' hand dystonia. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Dec; 1060:335-42
87. Nourissat G, Chamagne P, Dumontier C. Reasons why musicians consult hand surgeons. *Rev Chir Orthop Rep-aratrice Appar Mot.* 2003;89:524–531.
88. Rosset-Llobet J, Candia V, Fàbregas S, Rosinés D, Pascual-Leone A. The challenge of diagnosing focal hand dystonia in musicians. *Eur J Neurol.* 2009 Jul; 16(7): 864–869.
89. Grumelli C, Verderio C, Pozzi D, Rossetto O, Montecucco C, Matteoli M. Internalization and mechanism of action of clostridial toxins in neurons. *Neurotoxicology.* 2005 Oct; 26(5):761-7.
90. Frucht SJ: Focal task-specific dystonia of the musicians' hand—a practical approach for the clinician. *J Hand Ther* 2009; 22:136–143.
91. Hallett M. Explanation of Timing of Botulinum Neurotoxin Effects, Onset and Duration, and Clinical Ways of Influencing Them. *Toxicon.* 2015 Dec 1; 107(0 0): 64–67.
92. Schuele S, Jabusch HC, Lederman RJ, Altenmüller E Botulinum toxin injections in the treatment of musician's dystonia. *Neurology.* 2005 Jan 25; 64(2):341-3.
93. Berque P, Gray H, Harkness C, McFadyen A. A combination of constraint-induced therapy and motor control retraining in the treatment of focal hand dystonia in musicians. *Med. Probl. Perform Art.* 2010;25(4):149–61.
94. Rosenkranz K, Butler K, Williamon A, Rothwell JC Regaining motor control in musician's dystonia by restoring sensorimotor organization. *J Neurosci.* 2009 Nov 18; 29(46):14627-36.
95. Candia V, Wienbruch C, Elbert T, Rockstroh B, Ray W. Effective behavioral treatment of focal hand dystonia in musicians alters somatosensory cortical organization. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003 Jun 24; 100(13):7942-6.
96. Zeuner KE, Molloy FM. Abnormal reorganization in focal hand dystonia—sensory and motor training programs to retrain cortical function. *NeuroRehabilitation.* 2008; 23(1):43-53.
97. Tubiana R C P. Prolonged rehabilitation treatment of musicians' focal dystonia. In: Tubiana R A P, editor. *Medical Problems of the Instrumentalist Musician.* London: Martin Dunitz Ltd; 2000;244–269.
98. Boulet L. (2003). “Treating focal dystonia – a new retraining therapy for pianist,” in *Abstracts of the 5th Triennial Conference of the European Society for the Cognitive Sciences of Music (ESCOM)*, eds Kopiez R., Lehmann A. C., Wolther I., Wolf C., editors. (Hannover: Hannover University of Music, Drama and Media; ), 273–274.
99. Sakai N. Slow-down exercise for the treatment of focal hand dystonia in pianists. *Med Prob Perform Art.* 2006;21:25-28.
100. Buttkus F, Weidenmüller M, Schneider S, Jabusch HC, Nitsche MA, Paulus W, Altenmüller E Failure of cathodal direct current stimulation to improve fine motor control in musician's dystonia. *Mov Disord.* 2010 Feb 15; 25(3):389-94.

101. Furuya S, Nitsche MA, Paulus W, Altenmüller E. Surmounting retraining limits in musicians' dystonia by transcranial stimulation. *Ann Neurol* 2014; 75:700–707.
102. Rosset-Llobet J, Fàbregas-Molas S, Pascual-Leone Á. Effect of Transcranial Direct Current Stimulation on Neurorehabilitation of Task-Specific Dystonia: A Double-Blind, Randomized Clinical Trial. *Med Probl Perform Art*. 2015 Sep;30(3):178-84.
103. Priori A, Pesenti A, Scarlato G, Barieri S. Limb immobilization for the treatment of focal occupational dystonia. *Neurology* 2001; 14;57(3):405-9.