EIA Neuro-Psy
Physio

Conduction nerveuse et démyélinisation

Enjeux :
- si on provoque une dépolarisation, elle ne se propage que sur une courte distance en s'atténuant rapidement → réponse locale
- comment le SN fait-il pour conduire le message sur une longue distance sans perte d'info ?

I – Modes de propagation

Propagation par courants locaux
- le PA créé des courants locaux d'installation quasi-instantanée mais qui s'atténuent à distance
- création d'une dépolarisation de la membrane de voisinage suffisante pour franchir le seuil → recréation d'un PA à l'identique
- propagation de proche en proche, sans décrément (on s'affranchit de la loi d'Ohm)
- en arrière : repolarisation de la membrane et période réfractaire
- → propagation unidirectionnelle

Conduction continue/saltatoire
- continue : conduction lente, par courant locaux, fibres musculaires et fibres nerveuses non-myélinisées
- saltatoire : conduction rapide, saut d'un nœud de Ranvier au suivant, pour les fibres myélinisées
  - résistance de la myéline qui joue le rôle d'isolant (+ peu de canaux sous la myéline)
  - grande densité de canaux Na+ aux noeuds de Ranvier
- froid : ralentit la conduction (environ -2m/s pour 1 degré perdu) → aggravation de certaines pathologies si soumises au froid

II – Propagation le long d'un nerf

Relation calibre-excitabilité-vitesse
- 2 classifications des calibres :

Calibre	Grosses	Moyen		Fines
Llyod	1	2	3	4
Erlanger-Gasser	A	Abeta	Adelta	C
Rôle	proprioception et motricité	sensibilité fine (tact) et motricité	sensibilité thermique et douleur	non-myélinisées pour la douleur

- plus une fibre est grosse, plus elle conduit vite
- plus le calibre est grand, plus la fibre est excitable et moins de courant est nécessaire

Codage spatial des informations
- augmenter l'intensité provoque une hausse de l'amplitude de la réponse
  → recrutement des fibres plus fines + addition des contributions de chaque fibre
  → codage spatial de l'intensité, en plus du codage temporel
- l'amplitude est proportionnelle au nombre de fibres activées
- 2 intensité seuil : liminaire (juste au seuil) et maximale (intensité suffisante pour provoquer la réponse d'amplitude maximale = toutes fibres recrutées)

Phénomène de dispersion temporelle
- dispersion temporelle : les PA conduits par les fibres fines prennent du retard sur les PA conduits par les fibres plus grosses
  → désynchronisation de la réponse

III – Conduction nerveuse motrice

Principes d'étude de la conduction motrice

- stimulation supramaximale du nerf
- enregistrement de la réponse musculaire (= différence de PA entre les deux électrodes)
- réponse motrice = somme des PA musculaires provoqués par la stimulation
- enregistrement de la latence (renseigne sur le temps de conduction) et l'amplitude (évalue le nombre de fibres fonctionnelles)
- si tout est normal, on stimule plus haut pour évaluer une portion plus grande du nerf
  - latence plus longue (car plus de distance à parcourir)

Principales anomalies recherchées

- réponse distale :
  - latence distale augmentée : démyélinisation distale
  - amplitude distale réduite : perte axonale ou musculaire
- réponse proximale
  - vitesse de conduction réduite : démyélinisation segmentaire
  - rapport d'amplitude réduit : bloc de conduction (axone non fonctionnel mais non-dégénéré)

IV – Troubles de la propagation nerveuse

Démyélinisation centrale ou périphérique

- centrale : SEP
- périphérique : compression d'un nerf, polyradiculonévrites
- mécanismes : mécaniques, immunologiques, génétique (protéines mutées)
- conséquences : ralentissement de la conduction, bloc de conduction, genèse spontanée de PA sur des sites ectopiques
- remyélinisation éventuelle au bout de plusieurs semaines/mois avec des gaines plus étroites → vitesse plus lente

Atteinte du nerf ulnaire au coude

- clinique : difficultés des mouvements fins de la mains avec faiblesse des interosseux, paresthésies des 2 derniers doigts
- ralentissement de conduction au coude → atteinte locale

Polyradiculonévrite démyélinisante

- idem + signes diffus
- ralentissement de bloc de conduction en dehors des points de compression → atteinte plurifocale

Dégénérescence neuronale et axonale

- centrale : ischémie, pathologies dégénératives, génétiques
- périphériques : section d'un nerf, ischémie, toxiques, métabo
- principaux effets : dégénérescence wallérienne (progressive, du site de lésion vers l'extrémité du neurone) et dénervation (muscles sans commande
- repousse axonale : si le corps cellulaire est intact, à partir du bout proximal, très longue et aléatoire
- rémyélinisation : suite à la repousse, avec augmentation de calibre de l'axone reformé
- latence et vitesse normales mais réduction d'amplitude relative D/G