

COURS 15 : Physiologie musculaire et ENMG

Le cours à peu changé par rapport à l'année dernière. Il y a beaucoup de photos sur les diapos qui peuvent aider à la compréhension du cours.

Plan

I/ Introduction

II/ La contraction musculaire

- A- Couplage excitation contraction
- B- Energie
- C- Différents types de fibres
- D- Entraînement
- E- Evaluation de la contraction musculaire
- F- régénération

III/ ENMG

- A- Principe
- B- Matériel
- C- Informations obtenues
- D- Pathologies des nerfs périphériques
- E- Paramètres obtenus
- F- Conduction Proximale
- G- Stimulations répétitives
- H- Electromyographie (EMG)
- I- Localisation de l'atteinte

IV/ Évaluation d'une atteinte du système nerveux périphérique

- A- Orientation diagnostique
- B- Pathologie du système nerveux périphérique

I/ Introduction

Muscles squelettiques:

- 50% masse corporelle
 - 30% du métabolisme de base chez l'adulte
- Site principal de source en **glucose** sous l'effet de l'insuline (80%)

Fonctions du muscle squelettique	<ul style="list-style-type: none">- Mouvements: contractions isotoniques- Postures : contractions isométriques (sans raccourcissement) → supporter de façon prolongée le poids du corps- Autres: chaleur
---	---

Structure musculaire :

Muscle : ensemble de fibres musculaires regroupées dans des faisceaux.

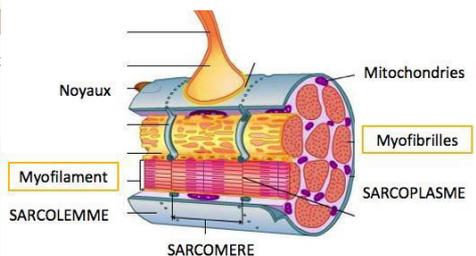
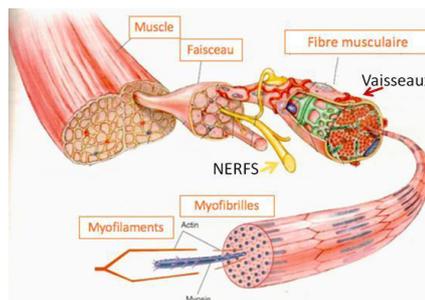
Les fibres sont associées à des **nerfs** qui leur permettent de se **contracter** et des **vaisseaux** ayant pour rôle d'apporter les différentes sources d'énergie.

Les fibres sont un ensemble de **fibrilles**, elles-mêmes composées de **filaments** (myofilaments)

La cellule musculaire est une structure allongée :

- Longueur quelques centimètres
- Diamètre 10-100 micromètres

Elle est composée de différents éléments :



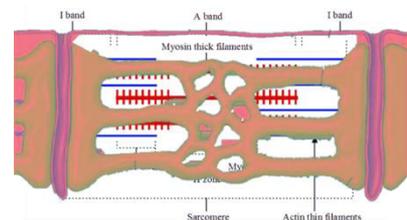
- **Une membrane basale :** le sarcolemme
- **Cytoplasme :** sarcoplasme
- **Sarcomère :** unité contractile de base de la cellule musculaire, composée de filaments

→ Sarcomère :

En MO et ME : les unités sarcomériques sont délimités par les stries Z contenant à l'intérieur différents types de filaments :

- Filaments **fins** : essentiellement des filaments fins **d'actine**
- Filaments **épais** : **myosine**

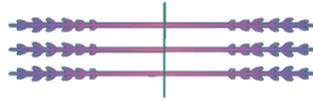
Il existe une zone de recouvrement entre ces deux types de filaments.



L'ensemble est recouvert par du **réticulum sarcoplasmique**. On note la présence d'invaginations de la membrane basale appelées : tubules T (rappel pages)

On rappelle que : tubule T + deux citernes de réticulum sarcoplasmique = **triade** (lieu des échanges ioniques qui vont conduire à la libération de **calcium** qui est le médiateur principal de la contraction musculaire)

Lors de la contraction le muscle ne **se raccourcit pas** mais c'est un **glissement** des filaments fins sur les filaments épais.



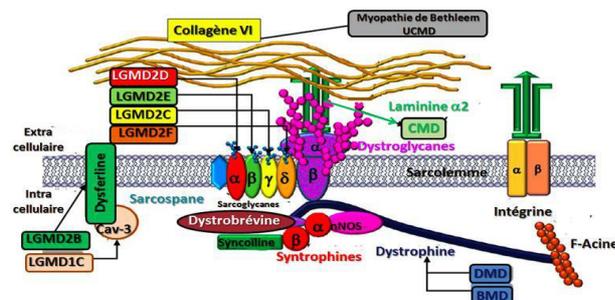
Il existe **d'autres filaments** ayant des fonctions annexes, donnant une certaine **cohésion** entre les filaments fins et épais :

Titine	Liaison aux filaments fins (actine) au niveau de la ligne Z et aux filaments épais (myosine) au niveau de la bande M → Stabilité du sarcomère et lien élastique entre disque Z et bande A
Myoméline	deux brins antiparallèles liés à la myosine au niveau de la bande M → Cohésion des molécules de myosine pendant la contraction

Il existe différentes pathologies liées à l'absence ou anomalies de ces filaments

Cet ensemble de fibres ne flotte pas dans la fibre musculaire mais est reliée à **la matrice extracellulaire** (essentiellement du **collagène**). La cellule musculaire n'est pas isolée des cellules voisines. En effet, celle-ci va être en contact avec la MEC grâce à un complexe protéique : le **complexe de la dystrophine**. La dystrophine est un lien entre le cytosquelette et la MEC. La dystrophine est essentielle pour l'homogénéité de la contraction des sarcomères voisins et l'efficacité de la transmission de la force. Si ce complexe est absent ou muté, il peut être à l'origine de maladies telles que la dystrophie musculaire de Duchenne.

(les protéines ne sont pas à apprendre)



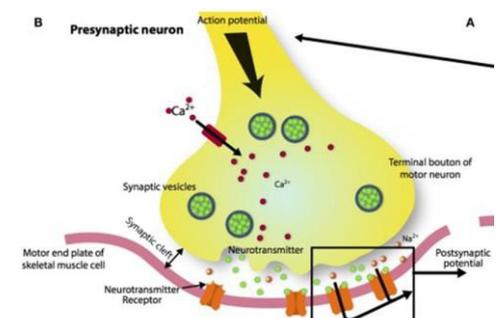
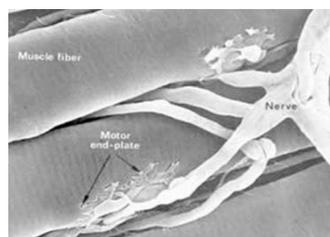
Chacune de ses protéines peuvent entrainer des maladies musculaires et non pas seulement l'actine ou la myosine.

II/ contraction musculaire

A/ couplage excitation-contraction

1/ Jonction neuro musculaire

→ Jonction entre un nerf et un muscle.



3 éléments indispensables : **un nerf, une jonction neuromusculaire, un muscle**

- 1) Arrivée d'un **potentiel d'action** et propagation jusqu'à la **plaque motrice**
- 2) Libération d'**acétylcholine** par le bouton synaptique et fixation au récepteur à l'acétylcholine sur la membrane post synaptique
- 3) Entrée de **sodium** dans la cellule en post synaptique (variation du potentiel) → dépolarisation de la cellule
- 4) Potentiel post synaptique **excitateur** (excitateur car comme la plupart des cellules, la cellule musculaire est chargée négativement à l'intérieur, l'entrée de charges positives à l'intérieur dépolarise la cellule)
Il faut atteindre un certain seuil (**-48 mV**) pour obtenir un potentiel d'action (loi du tout ou rien)
- 5) Propagation du potentiel d'action et contraction de la fibre musculaire

Sur des personnes **sans atteinte** de la jonction neuro musculaire, on arrive toujours au seuil du PA et on contracte toujours la fibre musculaire malgré une baisse d'amplitude → **facteur de sécurité**

Contractions répétées= effort

Il peut cependant y avoir des atteintes de la **jonction neuro musculaire** (ex : myasthénie). Le PPSE ne passe pas toujours le seuil pour déclencher le potentiel d'action. Au début de la commande la cellule se contracte mais au fur et à mesure de l'effort, le PPSE n'atteint plus le seuil. Il n'y a plus assez d'Ach donc plus assez de Na qui rentre dans la cellule musculaire pour dépolariser la membrane. Par conséquent, il y a une diminution graduelle du nombre de fibres contribuant à la contraction musculaire.

Le signe cardinal (clinique) des maladies de la jonction neuromusculaire = fatigabilité

Mécanismes de la transmission neuromusculaire (le professeur n'a pas évoqué cette diapo) :

- Si on bloque le potentiel d'action (curare) → Potentiel de plaque motrice (PPM)

PPM peuvent être infra ou supra liminaires :

- Si PPM supraliminaire ou liminaire → Potentiel d'action
- Si PPM infraliminaire → Pas de potentiel d'action

2/ acteurs :

Différents canaux permettant le couplage :

Canal sodique: entraîne le potentiel post-synaptique excitateur	<ul style="list-style-type: none"> - Récepteur Ach - Dépolarisation de la membrane
Canal calcique voltage dépendant	<ul style="list-style-type: none"> - Membrane tubule T - Canaux DHP (dihydropyridine) → changement de conformation
Canal Calcique	<ul style="list-style-type: none"> - Membrane RS - Canaux RyR1 (Ryanodine) → ouverture permise par le changement de conformation des canaux DHP. Sortie du calcium du réticulum sarcoplasmique, il se retrouve donc dans le sarcoplasme

Pompe Ca²⁺-ATPase repompe le calcium dans le réticulum	- Membrane RS
--	---------------

Au niveau des tubules T les récepteurs à la DHP (uniquement dans le muscle strié squelettique) sont répartis en tétrades.

Dans le muscle squelettique il y a une prédominance des **canaux RyR1** (un peu **RyR3**)

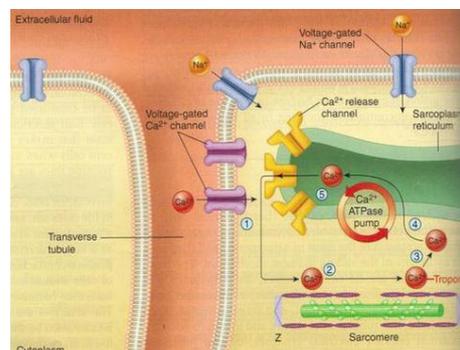
3/ déroulement de la contraction musculaire

Une fois libéré du RS, le calcium se retrouve dans le sarcoplasme.

Diffusion du calcium à l'appareil contractile :

Différents acteurs :

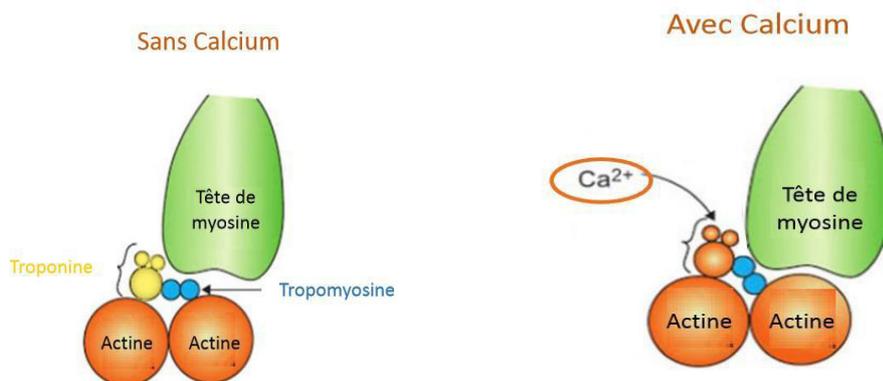
- Troponine (3 types)
- Tropomyosine
- Actine
- Myosine



Après sa libération, le calcium diffuse vers l'appareil contractile et va permettre la contraction en 4 étapes :

- Le calcium se lie à la troponine
- La troponine subit une modification de conformation
- Ecarte la tropomyosine du site actif de l'actine → site actine est exposé
- Liaison du site actine exposé avec la tête de la myosine.

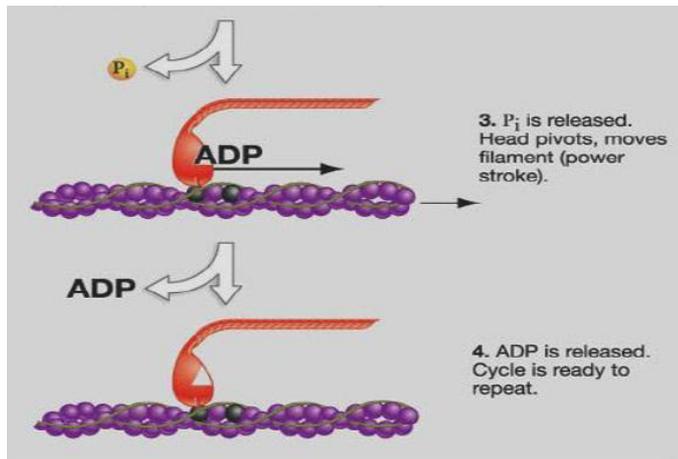
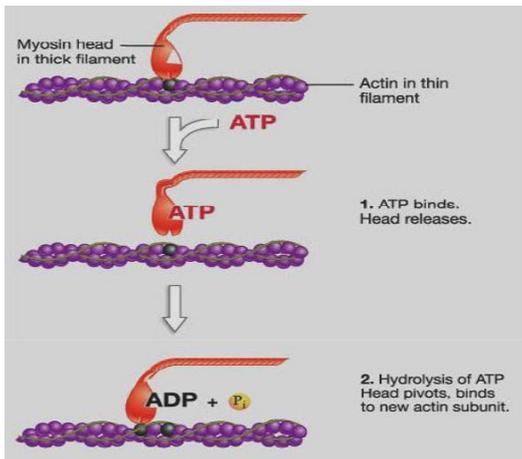
Absence de Calcium	Avec calcium
Tropomyosine bloque (stéréaxie) la liaison de la tête de myosine sur l'actine	La liaison du Ca ²⁺ à une sous-unité de troponine C fait glisser la tropomyosine et libère le site de fixation de la myosine sur l'actine



Rôle de l'ATP dans la contraction musculaire :

- 1- Tête de la myosine collée sur le site actif de l'actine
- 2- Liaison de l'ATP sur la tête de myosine et libération de la tête de myosine
- 3- Hydrolyse de l'ATP (en ADP + Pi). Arrivée de calcium, libération du site actif de l'actine, fixation de la tête de myosine à une nouvelle unité d'actine.
L'hydrolyse de l'ATP permet un changement de conformation de la tête de myosine, et ainsi son glissement sur le brin d'actine. (mouvement)

4- Libération de l'ADP, nouvel ATP vient se fixer.



Pour augmenter l'effort, deux possibilités :

- La même fibre musculaire se contracte plus fréquemment = **sommation temporelle**
- Recrutement de plusieurs fibres musculaires qui se contractent simultanément = **sommation spatiale**

Différentes **unités motrices** se mettent en place et permettent la contraction de différentes fibres musculaires
Ces deux types de sommation se font en même temps : effort maximal (voir photos sur le diapo)

B/ énergie

1/ les sources d'énergie

Différentes sources :

- ATP : réserve intracellulaire faible (quelques molécules)
- Phosphocréatine (créatine phosphorylé : sa déphosphorylation libère de l'ATP)
- Glucose
- Glycogène (forme de stockage du sucre)
- Les acides gras

2/ les voies métaboliques :

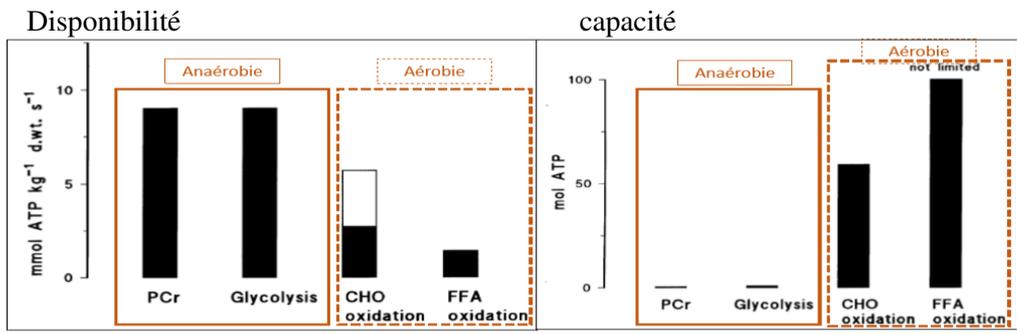
- **ATP** consommé directement
- **Phosphocréatine** : libération d'ATP par déphosphorylation → voie de **ATP-PCr**
- **Glucose** et **glycogène** métabolisés de deux façons :
→ voie de la **glycolyse** avec la phosphocréatine kinase qui va libérer de l'acide lactique (ANAÉROBIE)
→ voie **oxydative** par le cycle de Krebs (AÉROBIE)

VOIE ANAÉROBIE		VOIE AÉROBIE
PHOSPHOCRÉATINE	GLYCOLYSE	VOIE OXYDATIVE Oxydation des sucres et des acides gras
Voie dite : alactique 1 ATP par CP	Fabrication du pyruvate puis du lactate (origine des crampes) Voie dite : lactique 2 ATP par glucose	Passage par le cycle de Krebs Environ 32 ATP par glucose

3/ disponibilité et capacité :

Les différentes sources d'énergie ne sont pas toutes disponibles de la même façon : certaines sont disponibles très **rapidement** (PCr et glycolyse anaérobie dès le début de la contraction), d'autres plus **lentement** (oxydation des sucres et des AG).

De plus, leur **capacité** (durée d'action) sont également différentes : capacité minime (PCr et glycolyse anaérobie), grande capacité (oxydation du glucose et des lipides quasi infini)



Au début d'un effort on utilise la **PCr** qui est immédiatement disponible mais seulement pour les 30 premières secondes. Ensuite la **glycolyse anaérobie** prend le relai jusqu'à 60 secondes mais s'épuise au bout de 2 min. Enfin ce sont les mécanismes de la **voie aérobie** qui fournissent l'énergie après 1min d'effort.

Lorsque l'on utilise la voie aérobie, on utilise en premier lieu l'oxydation des **sucres** et un peu moins l'oxydation des lipides jusqu'à 2h d'effort, puis au-delà de 2h, on utilise essentiellement **l'oxydation des lipides** qui prend le dessus sur l'oxydation des sucres.

Pour les efforts de **forte intensité** on utilise PCr et glycolyse anaérobie très facilement.

Au contraire la glycolyse aérobie est limitée à 75% de la VO2 max. Pour des **efforts modérés**, on utilise l'oxydation des graisses (source quasi inépuisable).

C/ les différents types de fibres :

Il existe dans le muscle **deux types** de fibres musculaires. Certaines se contractent très rapidement (fibres rapides de types II) et d'autres lentement (fibres lentes de types I)

FIBRES ROUGES : TYPE I	FIBRES BLANCHES : TYPES II
<ul style="list-style-type: none"> - Contraction lente - Activité aérobie : on retrouve donc bcp de mitochondries, de vaisseaux (pour le transport de l'oxygène) - Fonctionne sur le long terme : se fatiguent lentement - Source d'énergie : AG, sucres - Efforts faibles soutenues, marathon, natation <p>Ex : muscle soléaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Contraction rapide - Activité anaérobie : consomment de la phosphocréatine et de l'ATP qui sont toutes deux rapidement disponibles et utilisables - Durée d'action : courte - Rapidement mobilisables - Fatigabilité : élevée - Efforts explosifs, sprint, saut, lancer <p>Ex : muscles oculomoteurs</p>

Il existe un 3^{ème} type de fibres dont les propriétés sont entre les deux

En fonction du **type d'effort** on peut favoriser l'apparition de telle ou telle fibre et modifier le type de fibre dans le muscle.

D'après le graphique (diapo 49) :

- Fibres de type 1 : au bout de 100 contractions la force reste quasiment identique, ce sont des fibres qui se fatiguent lentement. Cependant on voit qu'à l'injection de **cyanure** (blocage de l'oxygénation), on a une perte direct de la force de contraction → fibres très dépendante de l'O2
- Fibres de type II : se fatiguent très rapidement, baisse de la force de contraction rapide

D/ Entraînement:

Par différents mécanismes, quand on contracte un muscle, on engendre un certain nombre d'éléments de transcription, créant ainsi de nouvelles protéines, selon le type d'effort.

Par le biais de la contraction musculaire, on peut :

- **Créer du muscle,**
- **Favoriser le métabolisme du glucose, des lipides**
- **Fabriquer des vaisseaux.**

Le muscle s'adapte de manière différente selon le type d'effort.

- Les exercices de **résistance** vont favoriser :
 - la synthèse protéique
 - l'augmentation du volume et puissance musculaire.
 - les capacités anaérobiques
- Les exercices **d'endurance** vont favoriser :
 - le développement de vaisseaux
 - l'apparition de mitochondries (source d'énergie et de respiration)
 - capacités oxydatives
 - résistance à la fatigue

E/ évaluation de la contraction musculaire :

Deux types d'évaluation : mécanique et biologique

1/ mécanique :

Utilisation de différentes **échelles** pour évaluer la contraction musculaire.

Exemple : échelle **MRC** :

- 0- absence de contraction décelable
- 1- Contraction palpable sans mouvement
- 2- Mouvement sans gravité
- 3- Contraction contre gravité
- 4- Contraction contre forte résistance
- 5- Force normale, comparable au côté sain

Autre moyen : avec appareil

- ex : dynamomètre (peu utilisé en pratique)

2/ biologique :

On peut également évaluer la contraction musculaire de façon biologique :

- Lésion du muscle → libération de protéines intracellulaires
- Principaux **marqueurs** :

- aldolase, myoglobine,
- CK (créatinine kinase)
- lactate deshydrogenase (LDH), aspartate Transaminase

F/ régénération des cellules musculaires : *(le prof est passé rapidement sur la diapo)*

Il existe un autre type de cellule dans le muscle : la **cellule satellite** (située sous le sarcolemme).

Ces cellules permettent le renouvellement du muscle en permettant la formation de nouvelles cellules musculaires par différenciation.

III/ ENMG (ElectroNeuroMyoGramme)

A/ Principe

L'ENMG est l'examen de base pour examiner le **système nerveux périphérique (SNP) somatique**. Il permet l'exploration du neurone donc le corps cellulaire, la racine, le plexus, le tronc nerveux, la jonction neuromusculaire (NM) et le muscle. C'est un examen **fonctionnel**.

En cas de suspicion d'une maladie fibro-nerveuse, de la jonction NM ou du muscle, on pratique cet examen.

Ne sont pas explorés par l'ENMG :

- le système nerveux central (encéphale, cervelet, le tronc cérébral, la moelle épinière)
- les voies sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome du SNP

L'examen est composé de deux parties :

▪ Neurographie

- Étude des vitesses de conduction nerveuses (Mot/Sens)
- Mesure des amplitudes
- Recherche de décrétement

▪ Electromyographie (EMG)

- Enregistre activité électrique du muscle
 - Renseigne sur le muscle
 - Et sur les voies nerveuses motrices

Sur un nerf, la transmission de l'influx nerveux dépend de l'intégralité de l'**axone** ainsi que celle de la **gaine de myéline**, responsable de la conduction saltatoire. Il peut être abimé de différentes façons. L'aspect de l'ENMG sera différent selon le type de maladie.

B/ Matériel

Deux parties importantes : un **stimulateur** qui envoie des petites stimulations électriques pour stimuler le nerf et l'**amplificateur**.

Pour faire la **neurographie**, on stimule les nerfs à différents niveaux et on enregistre une information un peu plus loin. Pour cela on utilise des électrodes de stimulations ainsi que des électrodes de recueil. Pour l'**électromyogramme**, on met une aiguille dans un muscle. *Seul le diamètre compte, la longueur n'a aucune importance*. On pique dans un muscle et on enregistre l'activité électrique.

C/ Informations obtenues

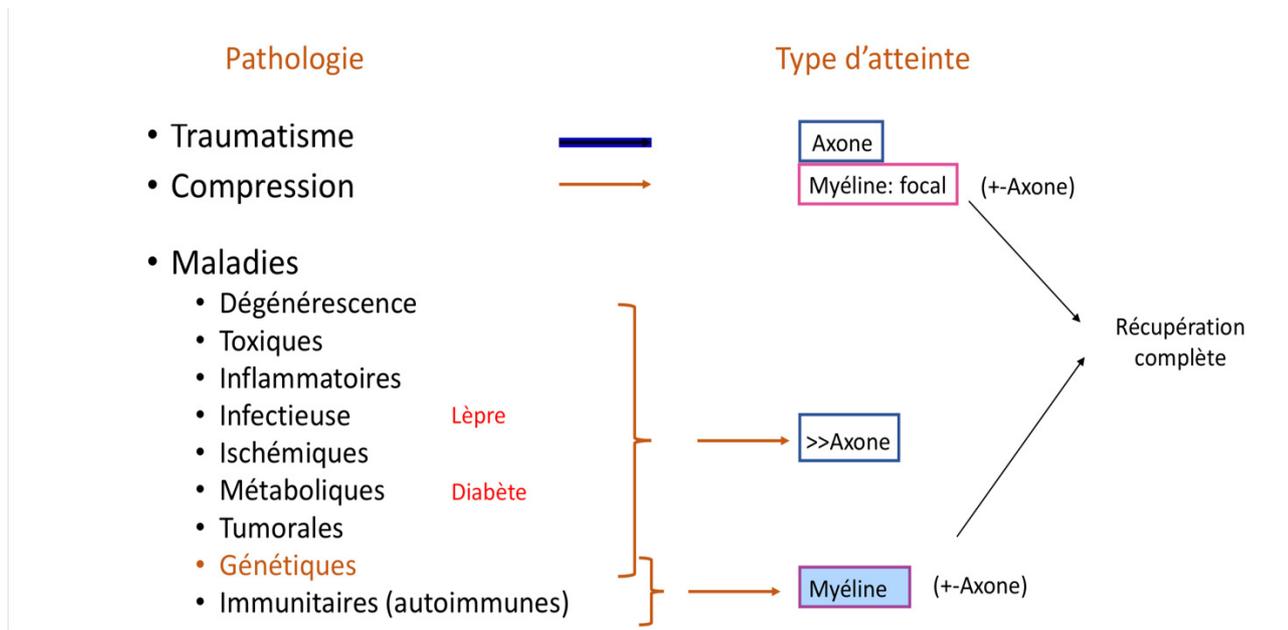
Neurographie	Electromyogramme
<ul style="list-style-type: none"> • Localiser l'atteinte - Différentier tronculaire (atteinte des troncs nerveux) / radiculaire (atteinte des racines des nerfs) • Mécanisme atteinte tronculaire -Axonal : diminution des amplitudes - Demyélinisant : diminution des vitesses de conduction et/ou bloc de conduction • Atteinte Jonction NM : décrétement 	<ul style="list-style-type: none"> • Déterminer l'origine d'un déficit moteur périphérique -Fibre musculaire : tracé myogène -Fibre nerveuse : tracé neurogène • Dans les atteintes de la fibre nerveuse - Évaluation semi-quantitative de la perte en fibres

L'ENMG n'explore que les grosses fibres (>7µm). Les **fibres amyéliniques** (axone sans myéline), responsables de la **sensibilité thermo algique** (sensible à la température et à la douleur) ne sont pas explorées par l'EMG à l'inverse des **fibres myélinisées** (axone + myéline) qui sont des grosses fibres véhiculant la **sensibilité tactile**, la proprioception et également la motricité.

La diapo concernant la lésion des nerfs a été passé par le professeur.

D/ Pathologies des nerfs périphériques

La majorité des maladies des nerfs donnent une atteinte de l'axone. Pour les axones, régénération possible mais parfois/ souvent incomplète.



-Le **diabète** : 1^{ère} cause de neuropathie dans le monde

-La **lèpre** : 2^{ème} cause de neuropathie dans le monde

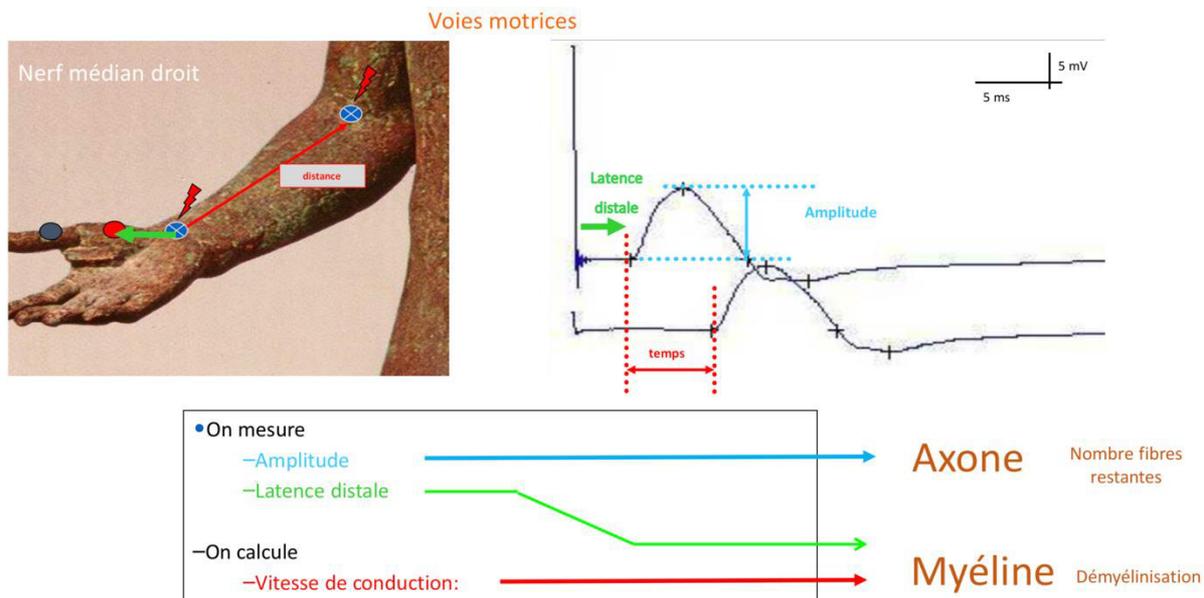
E/ Paramètres obtenus

Alors qu'il n'y a aucune régénération possible du SNC, le SNP lui, régénère. Pas forcément très bien, mais ça peut régénérer. Comme la régénération est incomplète, le pronostic de l'atteinte d'un nerf dépendra de l'atteinte de l'axone. C'est la traduction de l'**amplitude** de la réponse.

Prenons pour exemple la compression du nerf médian au niveau du poignet par le canal carpien. Cette compression engendre des troubles dans le territoire du nerf médian, souvent sous la forme de fourmillements. On stimule ce nerf médian en envoyant une décharge électrique. L'influx va jusqu'au muscle et provoque sa contraction. Les électrodes sur le muscle enregistrent la réponse motrice qui met un certain temps pour arriver : on obtient une **amplitude** qui nous donne une information sur le nombre de fibres restantes dans le nerf médian. Si l'amplitude est diminuée, il y a une perte des axones.

Ensuite on peut mesurer la **latence distale** qui correspond à la durée que met l'influx nerveux à atteindre le muscle. Si on stimule le nerf en partie plus proximale (plus haut), on obtiendra la même amplitude mais avec une latence plus élevée.

Enfin, on peut calculer la **vitesse de conduction** ($v=d/t$). On stimule le nerf à 2 endroits différents, puis on mesure la distance entre ces 2 endroits de stimulation et on divise cette distance par la différence de latence entre ces 2 points.



F/ Conduction proximale

On peut enregistrer des ondes qui remontent jusqu'au neurone et qui redescendent. Cela nous permet d'évaluer la **conduction proximale** au niveau des racines, c'est-à-dire des informations sur la partie haute du nerf. Cette conduction proximale va pouvoir être étudiée grâce à la mesure des paramètres suivants : **ondes F et reflexes H**.

Il est possible de faire la même chose avec le nerf sensitif. Il va directement donner une information de vitesse car on stimule directement le nerf. Par exemple, la stimulation d'un doigt avec des électrodes. On va enregistrer le temps que va mettre l'influx nerveux pour arriver entre le moment où on stimule et le moment où l'on recueille. Cela va nous donner une vitesse.

On peut ainsi explorer tout le segment.

G/ Stimulations répétitives

On peut également tester la jonction NM. Pour cela on va activer plusieurs fois de suite le même nerf. Le but est de reproduire une **fatigabilité**.

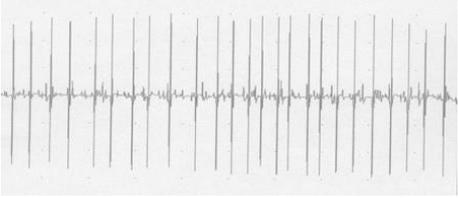
Pour reproduire un effort, on va faire des stimulations répétées sur les nerfs avec une fréquence de 3 Hz. On mesure ensuite la différence d'amplitude entre la première réponse et la dernière. Au fur et à mesure des répétitions, on mesure **une diminution de l'amplitude de la réponse**, qui donne une information sur le nombre de fibres qui n'ont pas répondu à l'influx nerveux. Normalement, une fibre perd environ **10% d'amplitude** après 5 stimulations. Si l'amplitude de la 5^{ème} réponse est diminuée de plus de 10%, on parle de **décroissance** qui est un signe d'atteinte de la jonction NM.

H/ L'Électromyographie (EMG)

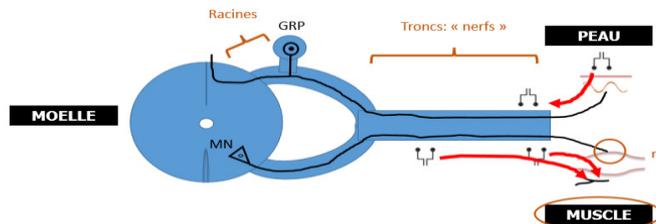
L'EMG permet d'évaluer l'activité électrique du muscle. Il donne des informations sur le nerf moteur ou le muscle.

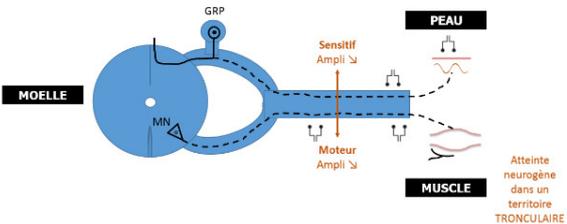
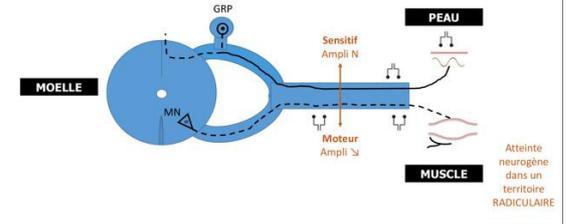
- **Au repos** : pas d'activité
- **Au cours d'un effort** : l'aiguille va enregistrer ce qu'on appelle un « tracé interférentiel » (on ne peut pas différencier deux fibres l'une de l'autre) où on va voir toutes les unités motrices et toutes les fibres musculaires se contracter simultanément. Il y a une sommation spatiale et temporelle.

En pathologie :

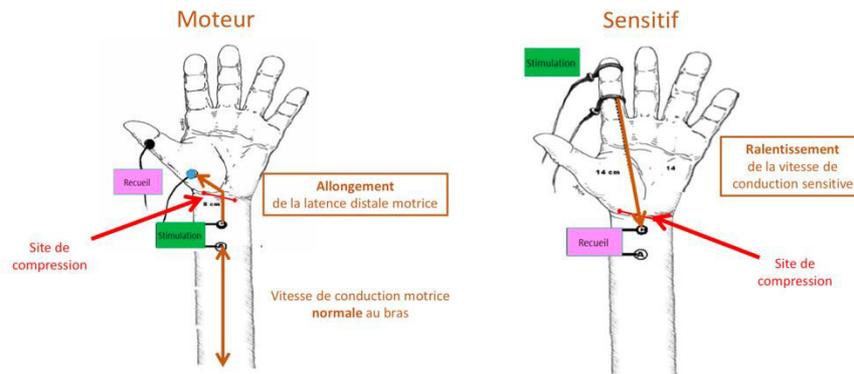
Atteinte Neurogène	Atteinte Myogène
<p><u>Au repos</u> : Présence d'une activité spontanée qui correspond à une dépolarisation spontanée de la membrane musculaire. La fibre musculaire est séparée de son nerf.</p> <p><u>À l'effort</u> : Prenons l'exemple d'un cas extrême où il ne reste plus qu'une seule fibre nerveuse motrice pour ce muscle. Aucune sommation spatiale n'est possible. Seule la sommation temporelle est possible.</p> <p>On enregistre un « tracé simple accéléré ».</p> 	<p><u>Au repos</u> : Rare présence d'une activité spontanée. Hypersensibilité de la cellule musculaire à l'Ach.</p> <p><u>À l'effort</u> : Pour le moindre effort, le nerf recrute beaucoup d'unités motrices. On obtient un tracé très riche de faible amplitude pour le moindre effort que fait le patient. La sommation spatiale se fait rapidement.</p> 

I/ Localisation de l'atteinte



Atteinte du tronc	Atteinte de la racine
<p>tronc: par atteinte de l'axone</p>  <p>Atteinte neurogène dans un territoire TRONCULAIRE</p> <p>On parle de neuropathie. La plus fréquente est une atteinte de l'axone du motoneurone (MN) qui dégénère jusqu'au corps cellulaire. Le nerf sensitif dégénère jusqu'au ganglion rachidien postérieur (GRP). Cela entraîne une diminution des amplitudes motrices et sensitives.</p>	<p>Racine</p>  <p>Atteinte neurogène dans un territoire RADICULAIRE</p> <p>Atteinte de la fibre motrice qui dégénère ce qui entraîne une diminution de l'amplitude motrice. On a également une atteinte de la fibre sensitive. Le problème est que la partie distale du nerf n'est pas séparée de son corps cellulaire et ne dégénère pas. On ne sent plus rien dans le territoire en question car la partie proximale est coupée, mais la fibre n'a pas dégénéré. Sur l'ENMG, l'amplitude sensitive va donc être normale, alors que l'amplitude motrice diminue.</p>

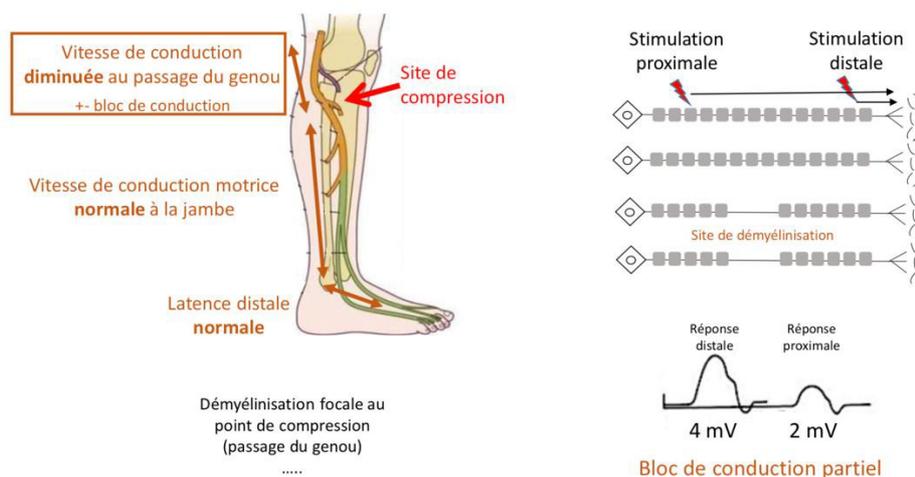
Exemple n°1 :



Canal carpien : compression du nerf médian au poignet. Il y a une atteinte de la gaine de myéline. Dans le cas présent, on stimule à la partie la plus distale du nerf et on va avoir un allongement de latence distale motrice donc un ralentissement. En revanche, au-dessus, au niveau du bras, la vitesse est normale. Pour les fibres sensibles, on enregistre généralement de la partie distale jusqu'au poignet. On passe aussi par le site de compression. Il y a également un ralentissement de la vitesse de conduction sensitive.

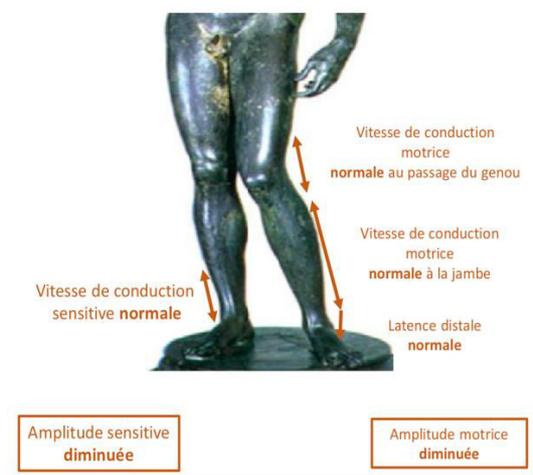
Exemple n°2 :

Compression du nerf fibulaire à la tête du péroné, (travail accroupi, croisement de jambes amaigrissement important...) On peut enregistrer ce qu'on appelle un **bloc de conduction**. Normalement si je stimule sur le trajet du nerf, les réponses distales et proximales doivent être identiques. S'il y a une atteinte de la gaine de myéline, la réponse proximale sera beaucoup plus petite que la réponse distale.



Exemple n°3 :

La polyneuropathie. On parle souvent de neuropathie **longueur dépendante** (ex : diabète), car les nerfs dégénèrent selon leur longueur. On a la même longueur de nerfs entre la moelle et le bout du doigt qu'entre la moelle lombaire et le genou. Moralité, tout ce qui est sous le genou est plus long que tout ce qu'on va avoir au niveau des bras. Ces maladies entraînent des lésions des axones sensitifs et/ou moteurs qui débutent et restent prédominantes aux pieds.



IV/ Évaluation d'une atteinte du système nerveux périphérique

A /Orientation diagnostique

En pratique, lorsqu'on suspecte chez un patient une atteinte du SNP, la première chose à faire est de **l'examiner** (examen clinique = **sémiologie clinique**). La deuxième chose à faire est un **ENMG** (**sémiologie électrique**).

- Sémiologie clinique +++

❖ S'agit-il d'une atteinte du système nerveux périphérique ?

- Syndrome neurogène périphérique : fibre nerveuse
- Syndrome myasthénique : jonction neuromusculaire
- Syndrome myogène : muscle

❖ Quelle est la topographie de l'atteinte (pour les atteintes de la fibre nerveuse) ?

- Racine
- Tronc
- (Neurone, plexus)

❖ Unique ou multiple ?

- Mononeuropathie, multinévrite, polynévrite
- Atteinte monoradiculaire, atteinte pluriradiculaire

Pour savoir si c'est une atteinte du SNP, il faut rechercher des signes positifs et négatifs :

	Sensitifs	Moteurs	Réflexes	Végétatifs
Signes Positifs	Paresthésies Douleurs neuropathiques Myalgies	Crampes Fasciculations Hypertrophie	-	Vertiges Diarrhée Vomissements
Signes Négatifs	Engourdissements Hypo/anesthésie	Faiblesse Fatigabilité Amyotrophie	Hypo ou aréflexie	Constipation Bouche sèche Impuissance

Syndrome neurogène périphérique: atteintes du neurone, racine, plexus ou tronc

Syndrome myasthénique: atteintes de la jonction neuromusculaire

Syndrome myogène: atteintes du muscle

Déficit moteur / déficit sensitif ?

- La présence d'un déficit moteur ou sensitif ne préjuge pas son origine centrale ou périphérique
-Il peut exister un déficit moteur dans les atteintes centrales et dans les atteintes périphériques

-Il peut exister un déficit sensitif dans les atteintes centrales et dans les atteintes périphériques

- C'est la **TOPOGRAPHIE** du déficit qui oriente vers son étiologie (et/ou sa caractéristique : fluctuant dans syndrome myasthénique)

Pour mémoire : les atteintes de la jonction neuromusculaire et du muscle ne s'accompagnent pas de symptômes/signes sensitifs

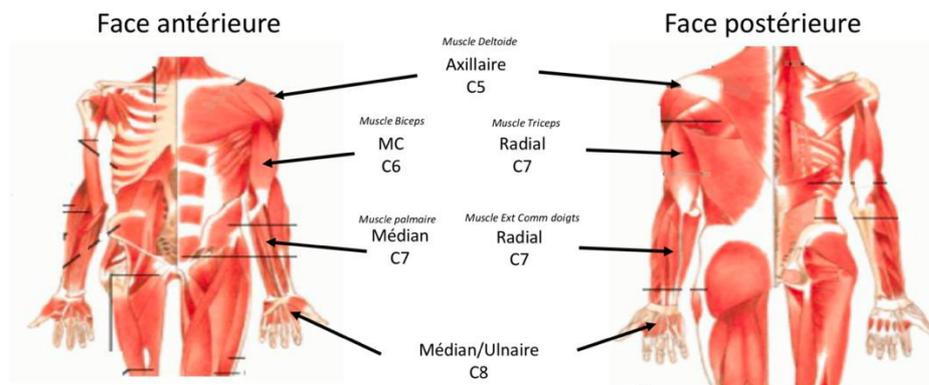
L'ENMG est un complément de l'examen clinique. Il confirme l'atteinte du SNP.

- Confirme la **topographie**
 - Fibre nerveuse
 - Jonction neuromusculaire
 - Fibre musculaire
- Précise le mécanisme de l'atteinte de la fibre nerveuse
 - Axone
 - Myéline
- Donne le pronostic d'une atteinte de la fibre nerveuse
 - Degré de perte axonale

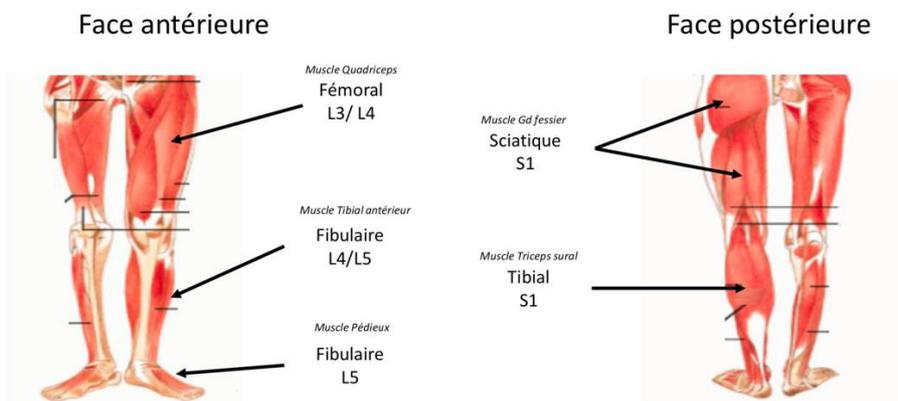
Concernant les trois sous-parties suivantes, le professeur a passé rapidement les diapos en disant que c'était à apprendre par cœur.

1. Territoires moteurs

Membres supérieurs



Membres inférieurs

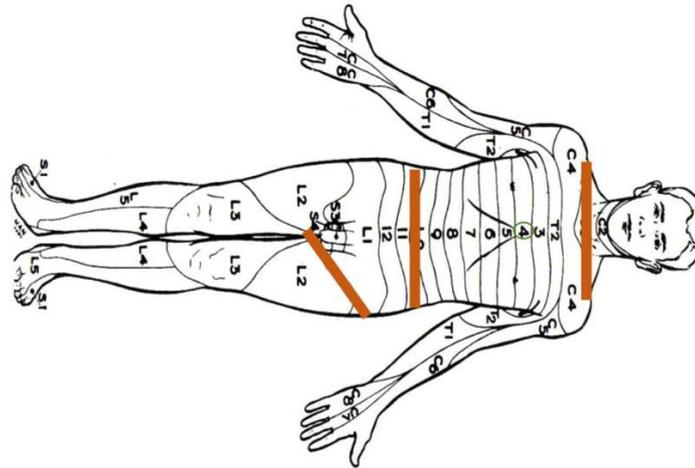


2. Territoires des réflexes ostéotendineux

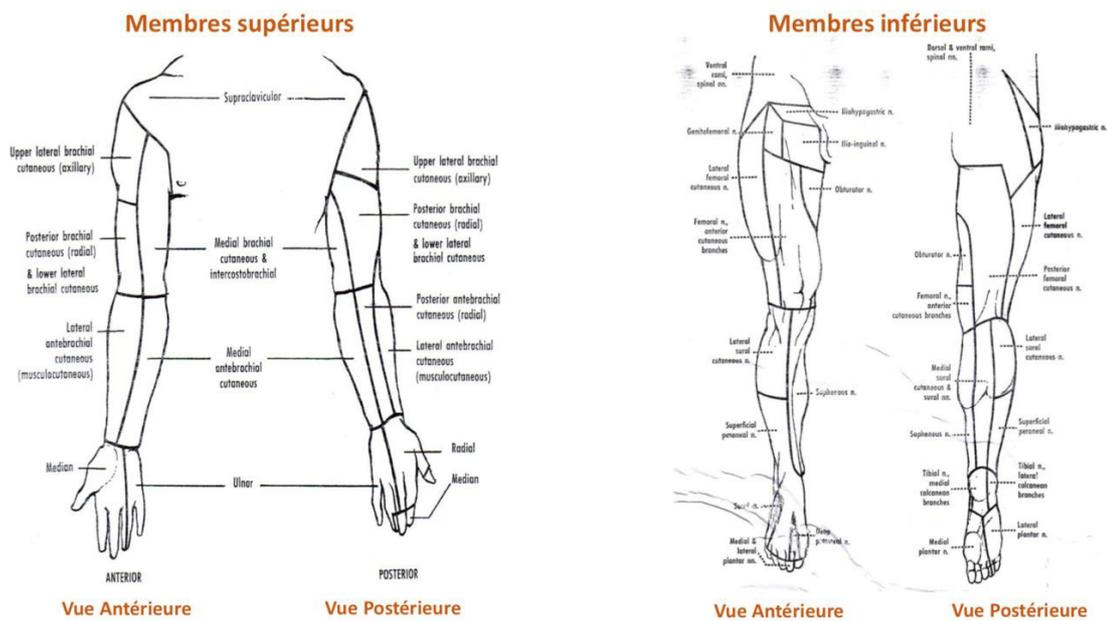
Membre supérieur	Membre inférieur
<ul style="list-style-type: none"> • C4 = coraco-Brachial • C5 = bicipital • C6 = stylo-radial • C7 = tricipital • C8 = cubito-pronateur • T1: fléchisseur des doigts 	<ul style="list-style-type: none"> • L3/L4 = rotulien • S1 = achilléen

3. Innervation sensitive

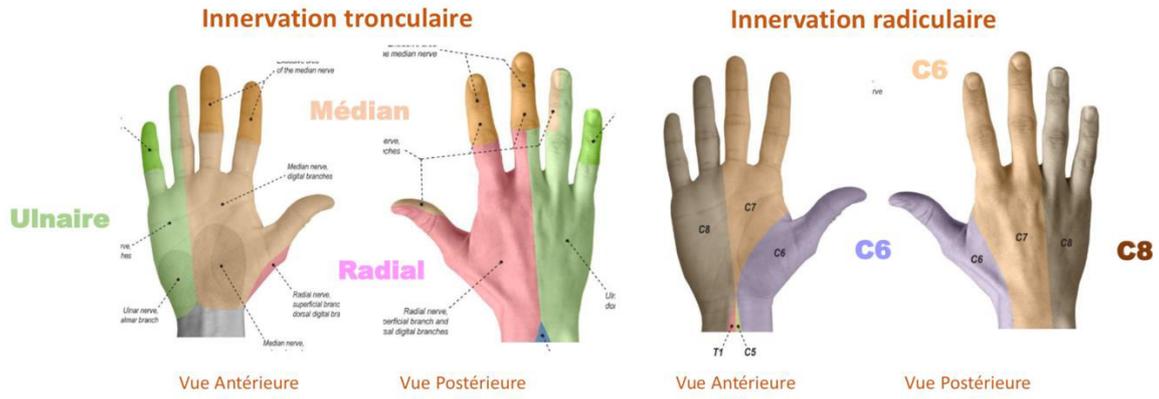
- Radiculaire



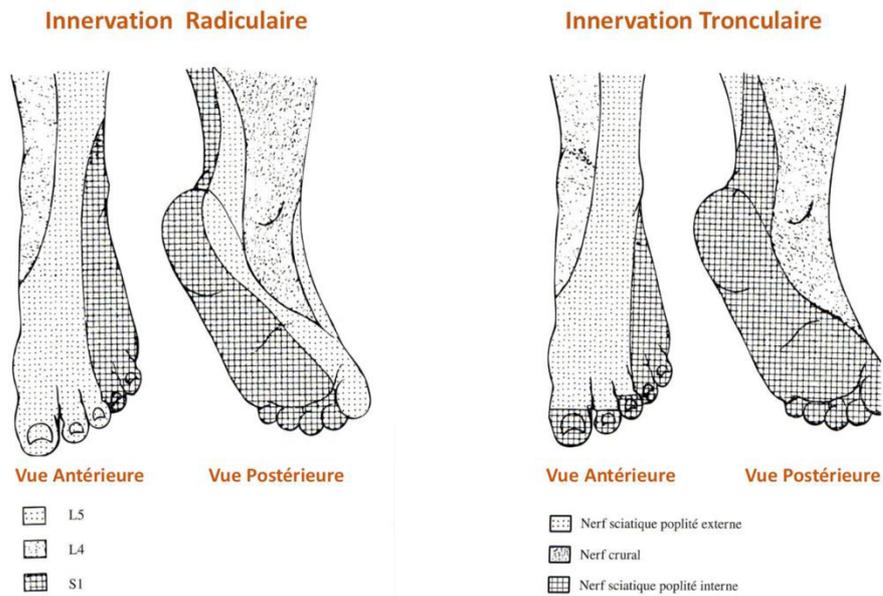
- Tronculaire



- Innervation sensitive de la main



- Innervation sensitive du pied



B/ Pathologie du système nerveux périphérique

1. Polyneuripathie=polynévrite

C'est une neuropathie périphérique longueur dépendante où l'on va avoir au niveau des membres inférieurs, des amplitudes diminuées (sensitives et motrices) alors qu'elles seront soit normal, soit légèrement supérieures au niveau supérieur. En revanche les vitesses sont normales.

Les signes et symptômes prédominant au niveau des pieds : engourdissements, paresthésies, douleurs, +/- déficit moteur, amyotrophie, crampes. Les réponses sont **bilatérales, synchrones et symétriques**. Son extension est progressive.

L'atteinte ENMG (sensitive, motrice) prédomine également aux membres inférieurs

	Sensitif	Moteur	EMG	Stimulation répétitive
Membres supérieurs	Ampli N ou ↓	N	N	-
Membres inférieurs	Ampli ↓ ou ↓ ↓ diffus MI	Ampli N ou ↓ diffus MI	REPOS: ++ activité spontanée EFFORT: neurogène >distal	-



2. Atteinte tronculaire asymétrique

On parle de mononeuropathie (ex : compression nerf median)

Symptômes sensitifs et ou moteurs dans le territoire d'un (ou plusieurs) tronc nerveux :

- Paresthésies des trois premiers doigts de la main
- (majoration nocturne, diminution par la secousse des mains)
- Signe de Tinel / Phalen
- Hypoesthésie dans le territoire du nerf médian à la main
- Déficit moteur des muscles de la main innervés par le nerf médian
- Réflexes normaux

	Sensitif	Moteur	EMG	Stimulation répétitive
Membres supérieurs	VCS ↓	LD ↑	REPOS: +- activité spontanée EFFORT: neurogène (médian)	-
Membres inférieurs	N	N	N	-

S'il y a une compression au niveau du canal carpien et donc compression du nerf médian au niveau du poignet, on va avoir : **un ralentissement de la conduction sensitive, un ralentissement de la vitesse motrice et donc une augmentation de la latence distale**. Les amplitudes sont normales.

3. Atteintes radiculaires (L5 par exemple)

La réponse sensitive en amplitude sera normale alors que la réponse motrice sera diminuée. Comme c'est très proximal, on aura un allongement de la conduction proximale.

	Sensitif	Moteur	EMG	Stimulation répétitive
Membres supérieurs	N	N	N	-
Membres inférieurs	N	En L5 Ampli N ou ↓ Ondes F ↑	REPOS: +- activité spontanée EFFORT: neurogène L5	-

4. Atteinte de la jonction neuromusculaire

C'est la **myasthénie**. C'est une maladie auto-immune **mortelle** si on ne la diagnostique pas. Les atteintes de la jonction NM se traduisent essentiellement par une **FATIGABILITE** survenant généralement le soir, après l'effort, à la fatigue. Elle diminue le matin et après du repos. Elle concerne principalement les femmes jeunes.

Cela concerne principalement les muscles de la face (ptosis = chute de la paupière supérieure, trouble de la déglutition, diplopie = trouble de la vue et dysarthrie = difficulté à parler, la mâchoire qui tombe) et plus rarement les bras et les jambes.

Les amplitudes et les vitesses seront normales. L'EMG sera normal. La seule chose diminuée est la **stimulation répétitive** avec un décrétement de plus de 10%.

	Sensitif	Moteur	EMG	Stimulation répétitive
Face	-	N	N	
Membres supérieurs	N	N	N	
Membres inférieurs	N	N	N	

5. Les myopathies

Héréditaires	Acquises
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Métaboliques : <ul style="list-style-type: none"> -Glycogénoses -Mitochondriopathies ❖ Dystrophie musculaire : <ul style="list-style-type: none"> -Dysferlinopathies : Duchenne -Myopathie facio-scapulo- humérale -Dystrophies des ceintures ❖ Myopathies congénitales ❖ Anomalies de l'excitabilité : <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Steinert 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Toxiques <ul style="list-style-type: none"> -Corticoïdes -Statines ❖ Endocrines : <ul style="list-style-type: none"> - Dysthyroïdies -Hypercortisolisme -Hypercalcémie ❖ Inflammatoires : <ul style="list-style-type: none"> -Myosites, polymyosites (inflammation systémique VS augmente, nécrose musculaire CPK augmente) ❖ Maladies systémiques

Elles se caractérisent par une faiblesse proximale, une atrophie (ou hypertrophie), +/- des douleurs (myalgies), +/- des rétractions tendineuses.

Il n'y a pas de fasciculation ni de trouble sensitif.

	Sensitif	Moteur	EMG	Stimulation répétitive
Membres supérieurs	N	Ampli N ou ↓	REPOS: + activité spontanée EFFORT: Myogène	-
Membres inférieurs	N	Ampli N ou ↓	REPOS: + activité spontanée EFFORT: Myogène	-