

# Neurophysiologie Clinique

## 3F0

### Conduction en volume *stimulation et enrégistrement : les paramètres essentiels*

P. Guiheneuc

	page
<b>A : Qu'est-ce que la conduction en volume ?</b>	<b>2</b>
A1 - Définition	
A2 - Le socle physique de l'électromyographie	
<b>B : Paramètres liés à la source du signal</b>	<b>3</b>
B1 - Les modèles physico-mathématiques	
B2 - Enrégistrement unipolaire sur une fibre	
B3 - Situations particulières	
B4 - Les potentiels stationnaires	
<b>C : Paramètres dépendant du volume conducteur</b>	<b>6</b>
C1 - Conductance et résistance spécifique des tissus	
C2 - Le signal transmis est atténué et déformé	
<b>D : Paramètres dépendant des électrodes de recueil</b>	<b>7</b>
D1 - Le VRU d'un capteur	
D2 - L'amplitude du signal dans l "angle solide" vu par l'électrode	
D3 - L'électrode active est-elle positive ou négative ?	
<b>E : Stimulation et enrégistrement sur un tronc nerveux</b>	<b>7</b>
E1 - Stimulation et enrégistrement unipolaires sur un tronc nerveux	
E2 - Stimulation et enrégistrement bipolaires sur un tronc nerveux : les pièges de la "phase cancellation"	
<b>F : Autres conséquences en pratique EMG</b>	<b>9</b>
F1 - Comment mesurer une amplitude ? une vitesse ?	
F2 - Savoir détecter un phénomène de cross-talk	
F3 - Tenir compte du VRU de différentes électrodes-aiguilles	
F4 - Eviter les mesures "centimétriques"	
F5 - Stimuler un tronc nerveux sur une zone conductrice	
F6 - réaliser une biopsie électrophysiologique de nerf	
<b>G : Sources documentaires</b>	<b>15</b>

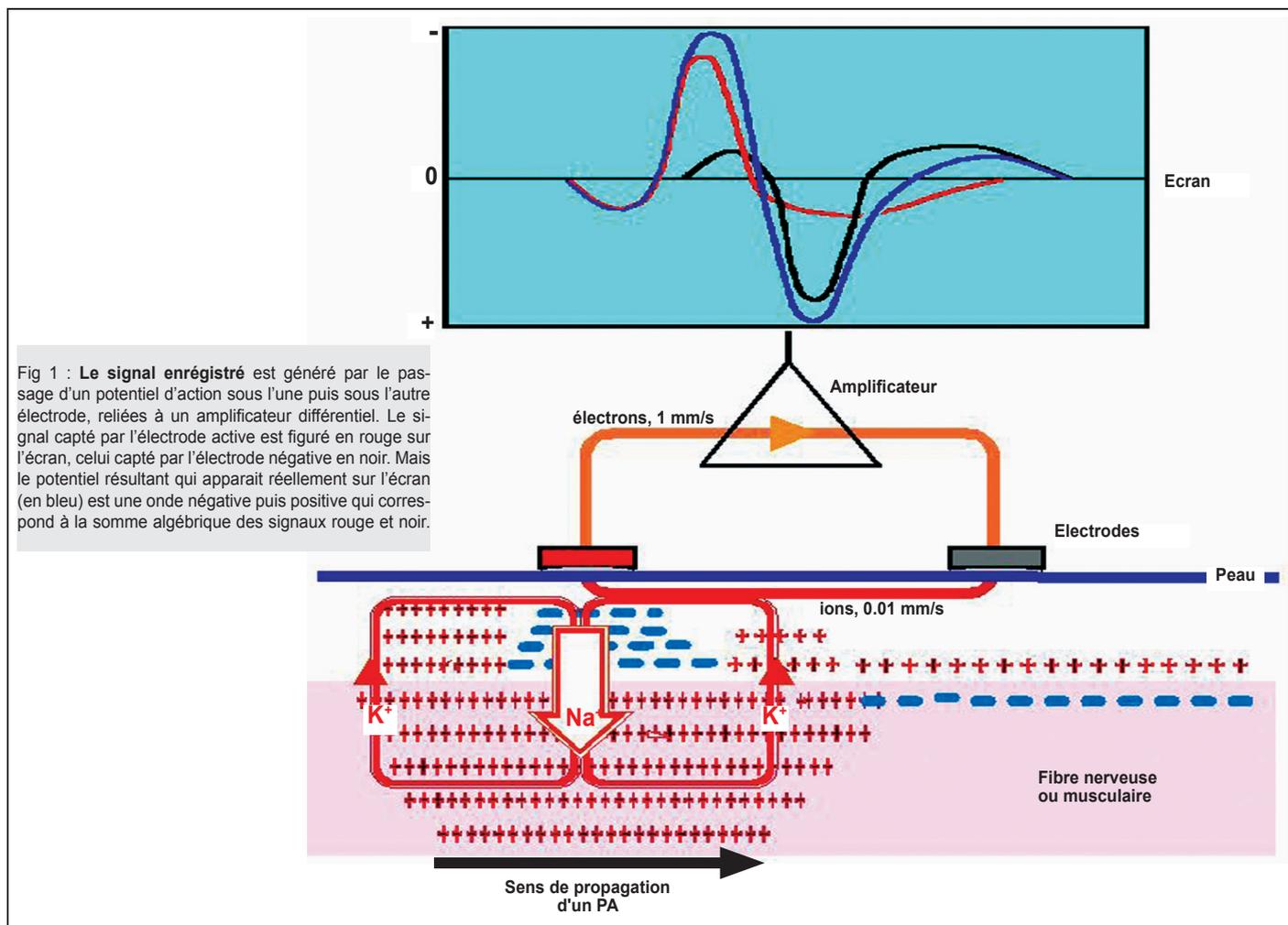


Fig 1 : Le signal enregistré est généré par le passage d'un potentiel d'action sous l'une puis sous l'autre électrode, reliées à un amplificateur différentiel. Le signal capté par l'électrode active est figuré en rouge sur l'écran, celui capté par l'électrode négative en noir. Mais le potentiel résultant qui apparaît réellement sur l'écran (en bleu) est une onde négative puis positive qui correspond à la somme algébrique des signaux rouge et noir.

## A : QU'EST-CE QUE LA CONDUCTION EN VOLUME ?

### A1 - Définition

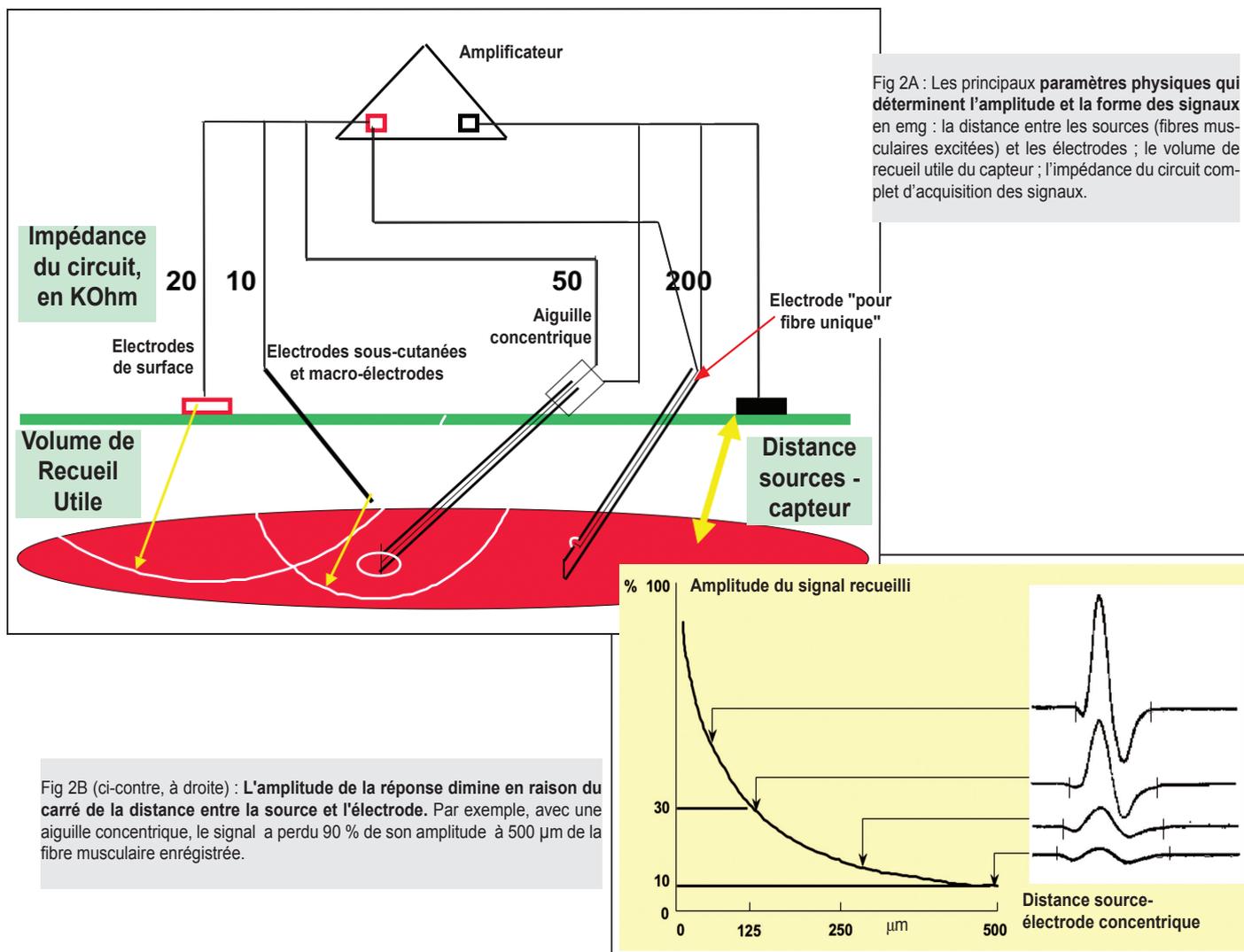
La notion de "conduction en volume" englobe les phénomènes, les théories et les modèles qui ont pour objet de décrire les caractères des signaux générés dans un tissu de l'organisme (nerfs, muscles, cœur, cerveau...) et propagés à travers le milieu conducteur biologique, en trois dimensions, jusqu'à des électrodes de recueil. C'est un travail de Lorente de No (1947) qui a mis en lumière ce fait que, en électromyographie clinique, nous n'enregistrons pas l'activité des fibres nerveuses ou musculaires à l'intérieur des cellules, mais dans le milieu extra-cellulaire (EMG à l'aiguille) et parfois même aux limites du volume dans lequel diffusent les potentiels produits par les fibres (EMG de surface).

Il faut ajouter qu'un grand nombre de cellules sont activées en même temps : un seul Potentiel d'Unité Motrice (PUM) capté avec une aiguille concentrique résulte de l'excitation d'une trentaine de fibres musculaires au voisinage de la pointe de l'aiguille et un tracé interférentiel normal correspond aux trains de décharge superposés de 20 à 100 unités motrices différentes. De la même façon, quand nous étudions la vitesse de conduction d'un nerf sensitif, ce sont plusieurs centaines ou plusieurs milliers de fibres nerveuses qui produisent le potentiel de nerf. Toutes ces sources sont différentes : elles produisent individuellement des potentiels qui n'ont pas la même amplitude ; elles sont localisées à des profondeurs variées ; elles sont excitées de manière plus ou moins synchrones et se propagent à des vitesses différentes ; enfin l'épaisseur et la résistance des milieux conducteurs situés entre les sources et les électrodes varient de l'une à l'autre.

### A2 - Le "socle" physique de toute l'électromyographie : exemples :

Il est donc très important de comprendre comment **les signaux que nous enregistrons sont conditionnés par la distribution spatiale et temporelle de l'excitation sur les fibres nerveuses ou musculaires, par la diffusion et la propagation des champs de potentiel dans les milieux traversés, et par la localisation et les constantes physiques des électrodes et des circuits de recueil.** La complexité de ces phénomènes est telle qu'aucun modèle, même aujourd'hui, ne peut totalement en rendre compte. Cependant, un rappel de quelques données physiologiques et physiques élémentaires permet de situer le problème et d'en évaluer quelques conséquences :

- 1 - Il n'est pas indifférent d'enregistrer un signal en **→ dérivation "monopolaire ou en dérivation "bipolaire"**, ni d'utiliser comme presque toujours en emg des amplificateurs "différentiels".
- 2 - La très grande variabilité des routes que peuvent emprunter les signaux depuis leur source (nerf ou muscle) jusqu'aux électrodes, parcours largement guidés par des axes de moindre résistivité tissulaire, doit sérieusement faire réfléchir à la signification des formes de potentiel, aux **→ modes de mesure des latences et des amplitudes**, et encore plus à la validité de certaines techniques (inch-test).
- 3 - La contamination des signaux recueillis avec des électrodes de surface par des potentiels provenant de muscles distants : c'est le **→ phénomène "cross-talk"** responsable de nombreuses erreurs de mesure et d'interprétation lors des études de vitesses de conduction, de réponse réflexes, d'enregistrements kinésiologiques.
- 4 - Les changements de durée, d'amplitude, et de contenu spectral des PUM enregistrés avec des **→ électrodes aiguilles de diamètre et de volume de recueil différents** font que passer d'une aiguille à l'autre oblige à reconsidérer les normes et l'interprétation des signaux EMG que l'on observe.
- 5 - Il faut être conscient que **→ la stimulation** portée avec une électrode de surface ne touche pas simultanément ni uniformément toutes les fibres d'un tronc nerveux : ce qui est vrai pour un nerf normal l'est plus encore en pathologie.
- 6 - Enfin, même s'il s'agit encore d'un domaine de recherche fourré de chausse-trapes, une meilleure connaissance de la conduction en volume permet d'envisager quelques applications de la déconvolution des signaux biologiques complexes et par exemple une **"biopsie électrophysiologique"** de certains nerfs périphériques.



## B - PARAMETRES DEPENDANT DE LA SOURCE DU SIGNAL

### B1 - Les modèles biophysico-mathématiques

Ils décrivent la naissance et la propagation d'un signal, dans une fibre nerveuse ou musculaire, en termes de courants, de champs électro-magnétiques et de gradients de potentiel. Là où passe un front de dépolarisation correspondant à un potentiel d'action (PA) un dipôle est créé dans le milieu extracellulaire dont la tête + (source) est orientée vers l'amont de la propagation, et la queue négative (sink) réside à la surface dépolarisée de la fibre ("leading dipole") (Fig 4A et 5A). Ce dipôle qui se propage entraîne un courant qui boucle en partie sous la membrane cellulaire mais aussi à l'extérieur de la fibre, de la zone encore polarisée vers la zone dépolarisée (Fig 1). Lorsque la fibre se repolarise, les mêmes causes créent un dipôle dont la tête + est cette fois orientée vers l'aval de la propagation, avec un courant extracellulaire dirigé vers l'amont ("trailing dipole"). De sorte que la propagation d'un PA s'accompagne de la translation simultanée d'un double dipôle (= "leading-trailing quadrupole") de courants intracellulaires fuyant la zone dépolarisée dans l'axe de la fibre et de courants extracellulaires de sens opposé. Ajoutons que la repolarisation est plus lente que la dépolarisation, mais les flux de charges correspondant aux 2 dipôles sont normalement équilibrés : le moment des 2 vecteurs est identique.

Une électrode située au voisinage de la fibre est donc influencée successivement par chacun des dipôles. Si elle est connectée au pôle + d'un amplificateur, le passage tangentiel du front de dépolarisation entraîne l'enregistrement d'un potentiel positif (l'électrode voit la tête du dipôle) puis nul (quand l'électrode se trouve à la verticale du front) puis négatif (l'électrode percevant alors la queue du dipôle). L'inverse se produit au passage du front de repolarisation (Fig 1). La puissance de la source qui génère le signal dépend d'abord de la section, donc du diamètre de la fibre, et de la densité de charges, maximale mais de sens inverse au niveau de la tête et de la queue du vecteur, et nulle radialement au centre du quadrupole (zone isopotentielle). Il dépend ensuite de l'angle solide (un tronc de cône) formé entre la surface dépolarisée de la fibre et le point représentant la localisation de l'électrode (Fig 5A).

Les modèles mathématiques de génération et de propagation des signaux dans les nerfs et les muscles sont parfaitement explicites depuis les années 1950-1960. (voir sources bibliographiques ci-dessous). Mais ils n'évitent pas plusieurs limitations, liées en particulier au fait que les mouvements de charges dans les milieux biologiques sont des translations de divers ions à différentes vitesses conditionnées par leur charge, leur volume hydraté, et la dynamique des canaux membranaires impliqués; que les fronts de dépolarisation ne sont pas des plans de section de fibres, mais ont des extensions volumiques qui peuvent être énormes en regard de leur diamètre ( $\approx 1A4, SE \text{ et } F$ ); que les vecteurs de dépolarisation et repolarisation ont une composante radiale plus grande que la composante longitudinale, sans que l'on en tienne compte dans le calcul du vecteur résultant; que le déplacement des charges est rarement homogène et souvent "saltatoire" pour l'électromyographe; que les milieux de propagation et de diffusion des signaux ne sont ni homogènes ni isotropiques; que les électrodes ne sont pas des points mais des surfaces, etc.. On en vient ainsi, pour respecter les contraintes et les aléas des divers paramètres biologiques, à imaginer des modèles mathématiques dont la complexité entraîne une forte tendance à s'égarer sur l'un ou l'autre des innombrables noeuds du programme. Aussi bien, tout en gardant présentes à l'esprit les lois physiques incontournables, on peut essayer de comprendre la génération et la propagation des potentiels nerveux et musculaires en revenant à la physiologie.

Fig 3A (ci-dessous) : **Resistance spécifique et conductance spécifique de divers milieux.** Valeurs moyennes, à 37°C et 50 Hz, compilées ou recalculées (tendons) d'après les données de la littérature (voir sources documentaires, §H).

milieu	resist Ohm*m	conduct Siemens/m
metal	0,1	10,00
eau de mer	0,2	5,00
extra-cellulaire	0,5	2,00
LCR	0,65	1,54
plasma	0,66	1,52
serum	0,85	1,18
sang	1,65	0,61
conjonctif	2,5	0,40
muscle longit	3	0,33
subst grise	3	0,33
derme	3,9	0,26
myéline	9	0,11
os humide	13	0,08
muscle transv	16	0,06
graisse	22	0,05
tendons	25	0,04
air	100 000	0,00
eau pure	200 000	0,00

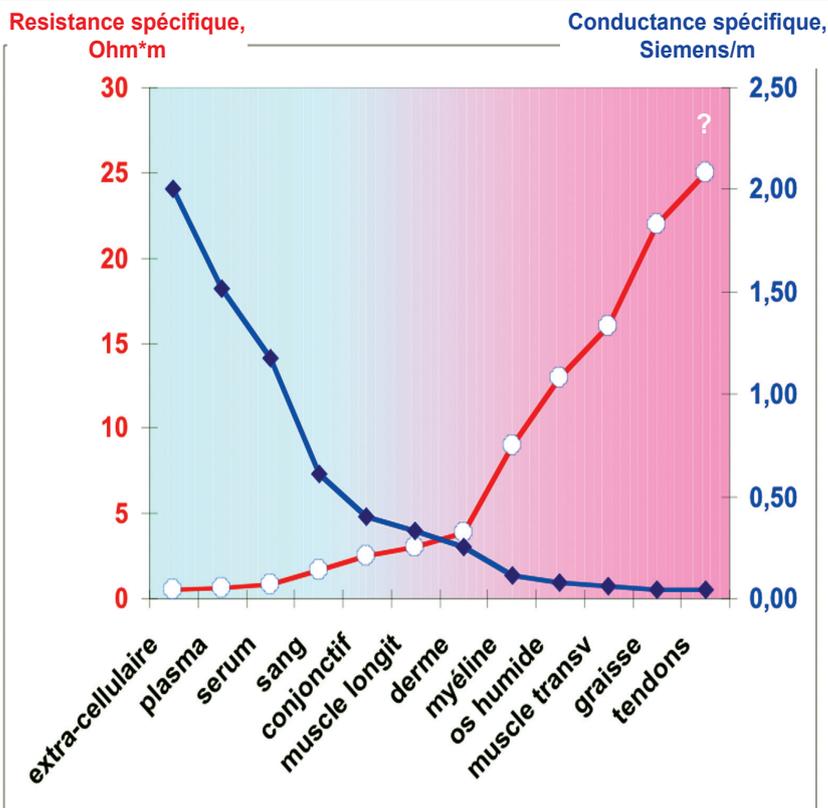


Fig 3B (ci-dessus) : Valeurs respectives de résistance spécifique (en rouge) et de conductance spécifique (en bleu), pour différents milieux biologiques intervenant dans les enregistrements d'EMG. D'un sujet à l'autre, et d'une région du corps à l'autre, les variations peuvent être importantes. Aucune mesure fiable n'est rapportée dans la littérature concernant les tendons : pour ceux-ci, des valeurs estimées sont proposées par référence à des mesures effectuées sur aponévroses.

## B2 - Le phénomène physiologique, en enregistrement monopolaire, sur une seule fibre

Les signaux analysés en EMG sont produits par des cellules excitables, les fibres nerveuses et musculaires, activées par un message physiologique transsynaptique (par exemple à la jonction neuro-musculaire) ou par un stimulus électrique. Dans les 2 cas, une dépolarisation est produite qui se propage sur l'axone de la cellule nerveuse ou le long de la fibre musculaire (Fig 1). Cette dépolarisation propagée s'accompagne de transferts de particules chargées (ions) entre l'intérieur de la cellule et l'extérieur de la membrane : la zone dépolarisée correspondant au PA est le siège d'une entrée brutale d'ions sodium Na<sup>+</sup> par des canaux à forte conductance, précédée et suivie par une sortie de potassium K<sup>+</sup> par des canaux plus lents (←1A3, §D).

**Les électrodes enregistrent dans le milieu extracellulaire les variations de champ électrique contemporain de ces mouvements d'ions.** Imaginons un enregistrement monopolaire avec une électrode positive située au contact de la fibre excitée (l'électrode de référence serait plus loin, sur une zone neutre). Elle capte la sortie de K<sup>+</sup> en avant du PA comme un potentiel + (traditionnellement orienté vers le bas sur les écrans); puis l'entrée brutale de Na<sup>+</sup> dans la fibre entraîne une négativité extracellulaire, enregistrée comme une onde négative ample (vers le haut de l'écran). Enfin, la repolarisation par sortie de K<sup>+</sup> évoque une onde positive plus trainante. Un tel enregistrement "monopolaire" donne lieu à un potentiel d'allure triphasique (tracé rouge sur l'écran de la fig 1).

Supposons maintenant qu'une autre électrode, à quelque distance, et reliée à l'entrée négative d'un amplificateur, soit également influencée par le passage du PA. La succession des mêmes transferts d'ions produira aussi un potentiel triphasique, mais de sens inverse sur l'écran (par exemple, l'entrée de Na<sup>+</sup> qui provoque une négativité extracellulaire se traduit par une onde positive ample, tracé noir sur l'écran de la fig.1). Finalement, le passage successif du PA sous les 2 électrodes produit l'enregistrement d'un potentiel complexe, dont les déflexions principales correspondant aux entrées du Na<sup>+</sup> dans la fibre sont d'abord négative puis positive (tracé bleu sur l'écran de la fig. 1).

L'amplitude du signal dépend de l'intensité du champ électrique généré par le passage du PA. **Le débit d'ions qui traverse la membrane de la fibre est proportionnel à l'étendue de la surface dépolarisée S**, elle-même liée au rayon de la fibre. La situation est simple au niveau d'une fibre nerveuse non myélinisée, où la propagation envahit régulièrement une membrane linéaire et homogène. Elle devient plus difficile à appréhender sur une fibre myélinisée dont seuls les noeuds de Ranvier sont dépolarisables, mais que l'excitation atteint quasi simultanément sur une longueur qui peut dépasser 1 cm (←1A4, §F). Tout aussi difficile à modéliser est la propagation sur une fibre musculaire quand la dépolarisation s'étend non seulement sur la membrane plasmique, mais aussi le long du réseau des tubules transversaux (←1B1, §D1).

## B3 - Les situations particulières

1 - Si les 2 électrodes sont placées sur une fibre nerveuse ou musculaire au repos, elles sont pareillement influencées par le milieu extracellulaire (positif et invariant) : aucun mouvement d'ions ne perturbe ce champ : aucun signal n'est enregistré.

2 - Si les 2 électrodes sont disposées perpendiculairement au grand axe de la fibre que l'on enregistre et à la même distance de cet axe, elles sont pareillement influencées par le passage d'un PA, et la somme algébrique de leurs contributions dans l'ampli différentiel est nulle : aucun signal n'est enregistré. Conséquence : → placer les électrodes de réception selon le grand axe des fibres nerveuses ou musculaires (y penser même pour les muscles penniformes).

3 - Si les 2 électrodes sont assez rapprochées, le potentiel capté par l'électrode positive n'est pas encore terminé quand commence celui capté par l'électrode négative : les circuits de l'amplificateur différentiel font alors la somme algébrique des 2 entrées, ce qui donne le classique potentiel fait d'une onde négative (vers le haut) puis d'une onde positive (vers le bas, moins ample et plus évasée généralement, en raison de la queue trainante des phénomènes de repolarisation). Voir plus loin, § E2 et fig 7.

4 - **Si l'électrode active est localisée en regard de la fibre juste à la verticale (radiale) du point où naît une excitation et un PA** : cette électrode voit immédiatement l'entrée de Na<sup>+</sup> (grande onde négative, vers le haut de l'écran), sans prépotentiel positif puisqu'il n'y a pas eu de sortie antécédente de K<sup>+</sup> : c'est exactement la situation recherchée **pour mesurer précisément la latence initiale d'une réponse motrice distale** : il suffit de placer l'électrode active juste sur la jonction neuro-musculaire : une déflexion d'emblée négative permet une mesure précise du début de la réponse (←3F1 : vitesses de conduction nerveuse).

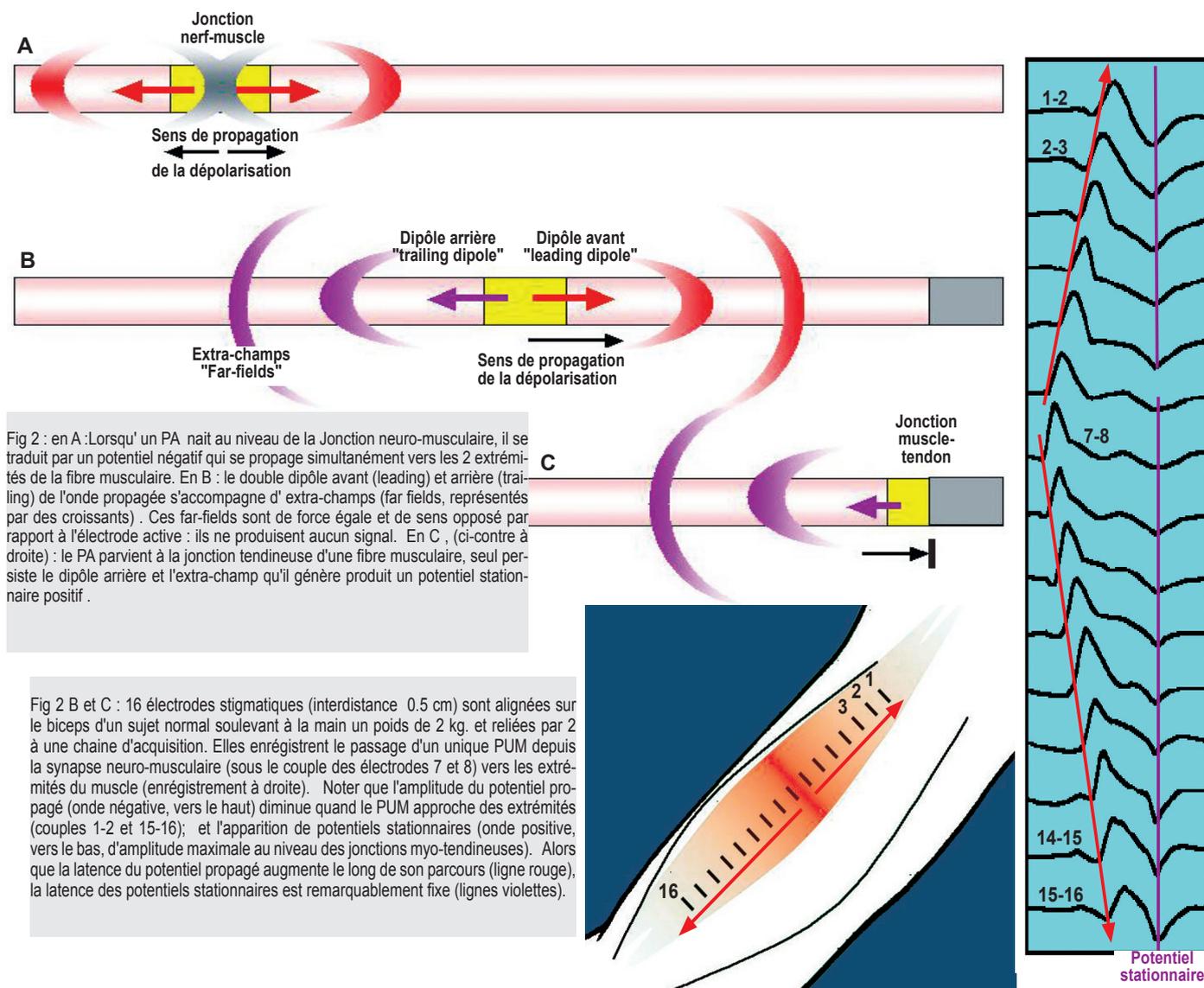


Fig 2 : en A :Lorsqu' un PA naît au niveau de la Jonction neuro-musculaire, il se traduit par un potentiel négatif qui se propage simultanément vers les 2 extrémités de la fibre musculaire. En B : le double dipôle avant (leading) et arrière (trailing) de l'onde propagée s'accompagne d' extra-champs (far fields, représentés par des croissants) . Ces far-fields sont de force égale et de sens opposé par rapport à l'électrode active : ils ne produisent aucun signal. En C , (ci-contre à droite) : le PA parvient à la jonction tendineuse d'une fibre musculaire, seul persiste le dipôle arrière et l'extra-champ qu'il génère produit un potentiel stationnaire positif .

Fig 2 B et C : 16 électrodes stigmatiques (interdistance 0.5 cm) sont alignées sur le biceps d'un sujet normal soulevant à la main un poids de 2 kg. et reliées par 2 à une chaîne d'acquisition. Elles enregistrent le passage d'un unique PUM depuis la synapse neuro-musculaire (sous le couple des électrodes 7 et 8) vers les extrémités du muscle (enregistrement à droite). Noter que l'amplitude du potentiel propagé (onde négative, vers le haut) diminue quand le PUM approche des extrémités (couples 1-2 et 15-16); et l'apparition de potentiels stationnaires (onde positive, vers le bas, d'amplitude maximale au niveau des jonctions myo-tendineuses). Alors que la latence du potentiel propagé augmente le long de son parcours (ligne rouge), la latence des potentiels stationnaires est remarquablement fixe (lignes violettes).

#### B4 - Les potentiels stationnaires

Quand un PA se propage sur une fibre nerveuse ou musculaire, les barrières résistives que constituent la membrane cellulaire et l'enveloppe cutanée du membre restreignent la diffusion radiale des courants ioniques, entraînent l'accumulation de charges dans l'axe de la fibre, et provoquent l'apparition d'un champ "lointain" (i.e. éloigné de la zone dépolarisée, Fig 4A). Cet extra-champ est de sens inverse pour le dipôle avant (+,leading) versus le dipôle arrière (-, trailing) du quadrupole, mais leurs puissances s'équilibrent et s'annulent si la conductance longitudinale du milieu est homogène, de sorte que des électrodes en regard du passage du PA n'enregistrent pas leur contribution (voir ref. Stegeman et al, 1997).

Mais quand le PA parvient à la jonction fibre musculaire-tendon (Fig 4B et C), le dipôle avant s'éteint tandis que le dipôle arrière (repolarisation) n'est pas encore terminé : il en résulte un dipôle unique, qui génère un extra-champ arrière non compensé, lequel produit **un potentiel "de champ lointain" (far-field potential)**. Le dipôle qui meurt sur place en quelques ms ne se propage plus, et **le potentiel résultant est "stationnaire" : sa latence est la même quelle que soit la localisation des électrodes** mais son amplitude diminue avec leur éloignement (ref. Dumitru et Jewett, 1993). Tant que la position de la jonction muscle-tendon demeure fixe, la latence du potentiel stationnaire l'est aussi. Par contre, une translation de cette jonction sous les électrodes lors d'un allongement ou d'un étirement du muscle modifie la latence. ( -3F2, fig 6)

La polarité du potentiel stationnaire dépend de l'orientation des électrodes par rapport à celle du dipôle arrière. Par exemple, avec une électrode active sur la jonction neuromusculaire et une "référence" sur la jonction myo-tendineuse, on enregistre un pic positif (vers le bas de l'écran). On peut donc mesurer le temps de parcours de l'influx sur la fibre musculaire entre la latence de l'onde négative initiale et le pic de l'onde positive terminale et calculer la vitesse de conduction sur la fibre musculaire ( -3F2 §H2). Transposée au niveau d'un muscle entier, ce principe ne reste cependant rigoureusement applicable que si toutes les fibres musculaires ont la même direction, des longueurs et des vitesses individuelles peu différentes, et que leur longueur ne varie pas durant l'excitation.

**De nombreux exemples de potentiels stationnaires** sont rencontrés en électromyographie. On les observe chaque fois qu'un quadrupole mobile équilibré se transforme en un seul dipôle non compensé : **jonction myotendineuse; brusque courbure d'un nerf; bloc de conduction sur un tronc nerveux**. Mais ils apparaissent aussi quand le dipôle avant se propage dans un milieu plus ouvert et plus compliant (ce qui génère un extra-champ faible) alors que le dipôle arrière se trouve encore dans une zone contraignante et plus résistive (extra-champ fort) : le déséquilibre entre les 2 champs "lointains" produit un potentiel stationnaire. Des expériences ont montré, par exemple, que lorsqu'on explore la **VCN sensible du nerf Médian avec une méthode antidromique**, un potentiel stationnaire est enregistré quand le PAN passe du canal carpien (contraignant et résistif) à la paume (plus compliant), ou de la paume au doigt (plus contraignant) (ref Kimura et Yamada, 1990). Le même phénomène explique la naissance d'un potentiel stationnaire **au point d'Erb quand on explore le Potentiel Evoqué Somesthésique du nerf Médian** ou du nerf Ulnaire, enregistré au Cortex : l'onde P9 enregistrée sur le cuir chevelu provient du passage de la volée afférente de la zone proximale du creux axillaire (sous la clavicule, contraignant) au creux rétro-claviculaire plus large et plus compliant. Beaucoup d'ondes exploitées dans l'enregistrement des Potentiels évoqués sont des potentiels de champ lointain.

La présence de tels potentiels stationnaires contribue à la forme, l'amplitude et la durée des réponses enregistrées en électromyographie. Ils peuvent aussi en modifier la latence. **On peut les mettre en évidence** en changeant la position de l'électrode "de référence" : un potentiel propagé change alors de latence, un potentiel stationnaire apparaît toujours au même instant quelle que soit la place de l'électrode. **On doit en tenir compte** pour interpréter correctement la forme et l'amplitude des signaux dans l'exploration des VCN motrices, sensibles ou réflexes. On peut aussi les utiliser, comme pour mesurer la vitesse de conduction sur les fibres musculaires ( -2E4, §C3).

Fig 5A (ci-contre, à droite) : L'amplitude  $V$  (ou la puissance) du signal capté dans "l'angle solide" vu par l'électrode dépend du débit  $u$  de charges électriques traversant la surface dépolarisée  $S$ , et de la conductance  $\sigma$  du milieu traversé sous l'angle  $\alpha$ . Deux composantes de conductance axiale  $\sigma_l$  et radiale  $\sigma_r$  peuvent être à considérer dans la traversée du tissu conducteur.

$$V = k \frac{u \cdot S}{d^2} \sigma_\alpha$$

$$\sigma_\alpha = f [(\sigma_l \cos \alpha)^2 + (\sigma_r \sin \alpha)^2]^{1/2}$$

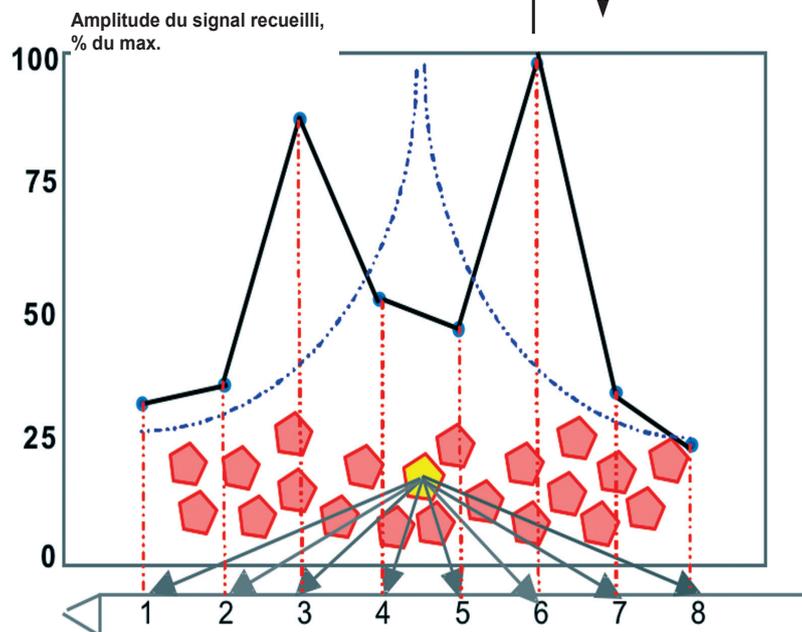
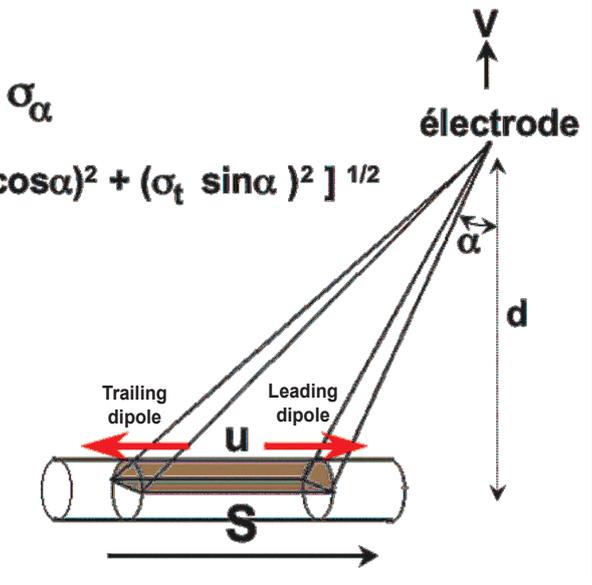
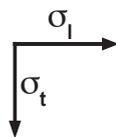


Fig 5B (ci-contre, à gauche) : Le signal généré par une seule fibre musculaire excitée (colorée en jaune) parvient à chacune des 8 électrodes placées sur la même aiguille (distance entre chaque électrode : 0.133 mm). L'amplitude captée par chaque électrode devrait évoluer selon la courbe en tirets bleus (voir fig 3B). En réalité, on enregistre les amplitudes réunies par la courbe noire. On voit que **le signal est fortement atténué quand il rencontre un obstacle de forte résistance** (une autre fibre musculaire non excitée, en rouge). Il parvient tout de même à passer en empruntant les espaces intercellulaires de faible résistance (adapté de Van Veen et Wallinga, 1992)

## C - PARAMETRES DEPENDANT DU MILIEU CONDUCTEUR

### C1 - Conductance et résistance spécifique des tissus

Entre la source (point de passage du PA sur la fibre) et les électrodes de recueil, le signal se transmet à travers le milieu conducteur biologique, ou plutôt à travers les milieux conducteurs entreposés sur son chemin (Fig 2A et 2B). On les caractérise en mesurant leur **conductance** ( $\sigma$ , en Siemens ou Ohm/m) ou à l'inverse, leur **résistance spécifique** ( $\rho$ , en Ohm\*m). Mais la conductivité varie avec la température, change avec la fréquence du courant étudié, et dépend de la direction considérée de la propagation. Ainsi, dans une fibre musculaire, la conductivité longitudinale, selon l'axe de la fibre, est voisine de  $0,3 \pm 0,2$  S/m ( $\rho = 3$  Ohm\*m) alors que transversalement (traversée de la membrane) la conductivité tombe à  $0,06 \pm 0,04$  S/m ( $\rho = 16$  Ohm\*m). D'un milieu à l'autre, les changements de résistivité sont énormes (en Ohm\*m : moins de 0.5 pour le liquide extracellulaire ; 3 à 5 pour la peau, 20 à 25 pour le tissu graisseux). Très peu d'études fiables sont disponibles en ce domaine, et parfois aucune mesure n'est relevée dans la littérature (pour les tendons par exemple, dont la résistivité transversale doit être supérieure à 25 Ohm\*m, si on compare le tendon à une superposition d'aponévroses). D'un sujet à l'autre, et d'une zone corporelle à une autre, le même tissu manifeste des valeurs de résistivité qui peuvent être assez différentes. Enfin, on ne sait à peu près rien des paramètres de conductance dans des tissus transformés par une sclérose, une ischémie, un hématome organisé, ou simplement un transsudat.

### C2 - Le signal transmis à travers les tissus est atténué et transformé

La première conséquence est que **le signal diminue d'amplitude au prorata de la distance (épaisseur) et de la résistivité des tissus traversés**. Son énergie décroît approximativement en raison inverse du carré de la distance entre la source et l'électrode (Fig 3B). Par ailleurs, on apprécie facilement, à partir des chiffres ci-dessus, l'importance que peut avoir la traversée d'une couche de graisse, d'une aponévrose ou d'un tendon sur le trajet du signal.

La deuxième conséquence est souvent et malheureusement négligée. Alors que la diffusion du potentiel se fait dans toutes les directions, finalement l'électrode sera d'abord atteinte et influencée par le signal qui lui parviendra **à travers le chemin de moindre résistance**. Celui-ci est rarement en ligne droite, la propagation du champ dans le milieu n'hésitant pas à contourner un obstacle de résistivité élevée. Ce fait a été particulièrement bien mis en évidence par des expériences comme celle de Van Veen rapportée sur la fig 5B : la propagation du signal, à l'intérieur même d'un muscle, contourne les fibres musculaires pour parvenir à l'électrode de fibre unique qui ne capte donc pas du tout un signal transmis en ligne droite, ni une source située à "la verticale" du point d'enregistrement. :  $\rightarrow$  il faut en tirer la leçon (voir ci-dessous, § F4)

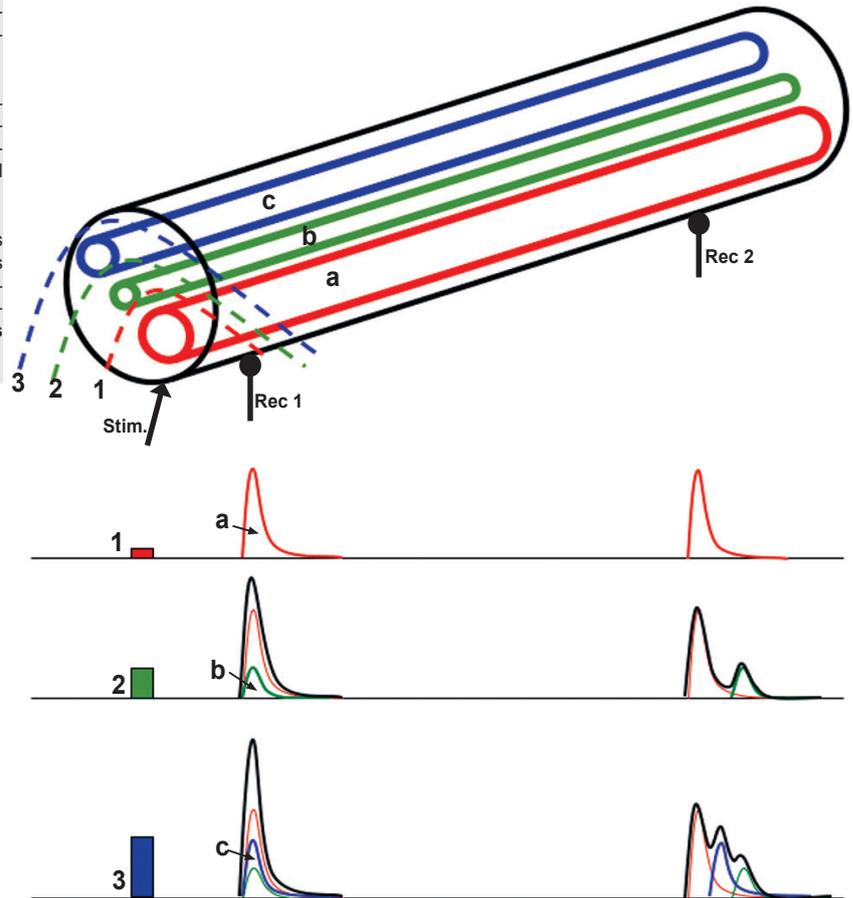
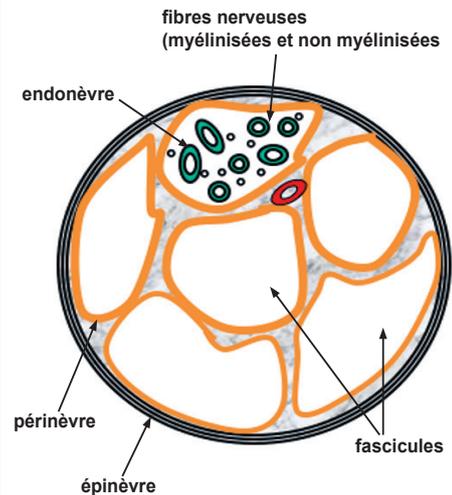
La troisième conséquence est que le signal est non seulement atténué, mais modifié, ceci pour 2 raisons. **L'impédance des tissus traversés joue le rôle d'un filtre** coupant les hautes fréquences. Ainsi, le spectre d'un signal capté au contact des fibres musculaires possède des fréquences utiles supérieures à 15 KHz; le même signal recueilli avec des électrodes de surface est limité à 2000 Hz. D'autre part, la diffusion du champ électrique dans tout le milieu environnant fait que le signal est bruité : l'électrode perçoit un "halo" diffracté dans le "brouillard" tissulaire par le passage du "phare" de l'onde d'excitation. Ceci est particulièrement évident quand une électrode de large surface, comme la canule d'une aiguille d'emg, se trouve immergée dans la zone de diffusion du champ électrique. (  $\rightarrow$  3F4, §B1)

Il faut aussi considérer que **le milieu conducteur n'est pas infini, mais limité par des "murs"** où la propagation se ralentit et décroît brutalement : aponévroses (musculaire par exemple), couche cornée de la peau, qui constituent des barrières de forte résistance; extrémité des fibres musculaires au contact du tendon; couture brusque d'un tronc nerveux : les modifications brutales de résistivité dans l'axe de la propagation créent alors des potentiels stationnaires (cf ci-dessus §B3). Plus net encore l'interface peau-air à la surface d'un membre, où l'on passe d'une résistivité de 3 à 5 Ohm\*m pour la peau à  $> 100\ 000$  ohm\*m pour l'air :  $\rightarrow$  ne jamais laisser d'air entre une électrode de surface et la peau !

Fig 6 : Un tronc nerveux (ci-dessous) est composé de fascicules donnant passage à des fibres nerveuses, motrices, sensitives et végétatives, myélinisées ou non.

Une stimulation d'intensité croissante (1,2,3, ci-contre) excite d'abord les fibres de plus gros diamètre les plus superficielles. Sont seulement représentées ici 3 fibres (a,b,c) atteintes dans cet ordre par la stimulation et 2 sites de recueil monopolaire. Les réponses sont supposées monophasiques.

En Rec.1 proche de la stimulation, les potentiels générés dans chaque fibre restent en phase et additionnent leurs amplitudes (signal résultant en noir). En Rec.2 à distance de la stimulation, les retards correspondant aux vitesses de conduction différentes des 3 fibres entraînent un **potentiel résultant moins ample, plus large et plus complexe**.



## D - PARAMETRES DEPENDANT DES ELECTRODES DE RECUEIL

### D1 - Le VRU d'un capteur

L'amplitude et la forme des signaux recueillis ne dépendent pas seulement de la source des potentiels et du milieu conducteur, mais aussi des électrodes de réception. Celles-ci peuvent en particulier être caractérisées par leur "**volume de recueil utile**" (VRU), limité par une distance radiale au capteur telle que l'amplitude des potentiels enregistrés est supérieure à 10% de l'amplitude pour une distance zéro (au contact de l'électrode) (Fig 3A). Le VRU d'une électrode de surface dépasse 10 mm de rayon et peut couvrir la section de tout un muscle ou de plusieurs muscles ; celui d'une électrode concentrique standard est inférieur à 1 mm, et celui d'une électrode pour fibre unique est voisin de 0,1 mm.

→ La connaissance du VRU est importante pour analyser les signaux recueillis, aussi bien en surface qu'avec des électrodes-aiguilles. De ce volume dépendent le nombre et la diversité des sources captées (combien des fibres musculaires ? un seul muscle ou plusieurs ?), et la localisation relative des sources par rapport aux électrodes (une électrode-aiguille concentrique devrait avoir le plan de son biseau orienté perpendiculairement au grand axe des fibres musculaires).

### D2 - L'amplitude du signal dans l'angle solide "vu" par l'électrode

L'électrode est influencée par le débit de charges traversant la surface dépolarisée S et créant une ddp u. (exemple : un noeud de Ranvier peut générer un potentiel de 130 mV sur 30  $\mu\text{m}^2$ ). L'angle solide limité par la projection de la zone dépolarisée sur le point-électrode représente le champ de transmission en ligne droite du signal. Il est séparé de S par une distance radiale d, avec un écart angulaire  $\alpha$  (Fig 5A). La conductivité moyenne  $\sigma$  du milieu traversé est fonction d'une transmission à la fois longitudinale  $\sigma_l$  et transversale  $\sigma_t$  (respectivement 0.5 et 0.07 S/m pour le muscle). En appliquant les fonctions angulaires appropriées, on calcule l'amplitude V du signal aux entrées de l'amplificateur.

→ Ce type de formule ne peut être utilisé qu'en considérant les limitations déjà examinées (le milieu conducteur n'est pas homogène; le signal ne se transmet pas en ligne droite; le champ de potentiel se heurte à des limites de diffusion ...).

### D3 - L'électrode "active" est-elle positive ou négative ?

Les explications et schémas donnés ci-dessus pour rendre compte des signaux enregistrés sont basés sur l'hypothèse d'une électrode active positive. Ceci est effectivement le cas, sur les machines courantes d'emg, pour les montages des aiguilles : l'électrode active concentrique, dont la section apparaît dans le biseau de l'aiguille, est reliée généralement au pôle positif de l'amplificateur.

Pour les électrodes de surface, **c'est l'entrée négative de l'ampli qui est habituellement connectée à l'électrode active** : on devrait donc obtenir un pic principal positif (vers le bas de l'écran et non vers le haut). En fait, pour respecter les conventions internationales en électronique, les liaisons de l'ampli à l'écran cathodique sont aussi inversées, de sorte qu'un potentiel biologique négatif sur l'électrode active, et par rapport au signal reçu par l'électrode de référence, est bien dirigé vers le haut de l'écran (moins x moins = plus).. Ainsi tout le monde est content : les électroniciens pour qui un signal positif à l'entrée d'un tube cathodique doit dévier le faisceau (ou la trace sur écran LCD) vers le haut, et les électromyographistes pour lesquels un signal négatif à l'entrée des amplis doit également occasionner une déflexion vers le haut de l'écran.

## E - STIMULATION ET ENREGISTREMENT SUR UN TRONC NERVEUX

### E1 - Stimulation et enregistrement unipolaires sur un tronc nerveux

Le tronc d'un nerf (Médian, Péronier, etc.) comporte des centaines ou des milliers de fibres (Fig 5). Elles diffèrent par le diamètre de leur axone (de 1 à 12  $\mu\text{m}$  dans les nerfs périphériques de l'adulte), par leur enveloppe schwannienne myélinisée ou non, par leur fonction et le sens naturel de propagation des influx (sensitives, motrices, ou végétatives), mais aussi par leur localisation dans le tronc nerveux (en périphérie ou dans l'axe, superficielles près de la peau ou profondes). Elles sont entourées d'une mince aponévrose ou endonèvre, et groupées en fascicules eux-mêmes limités par le périnèvre. Finalement, une enveloppe résistante, l'épinèvre, entoure tout le tronc nerveux.

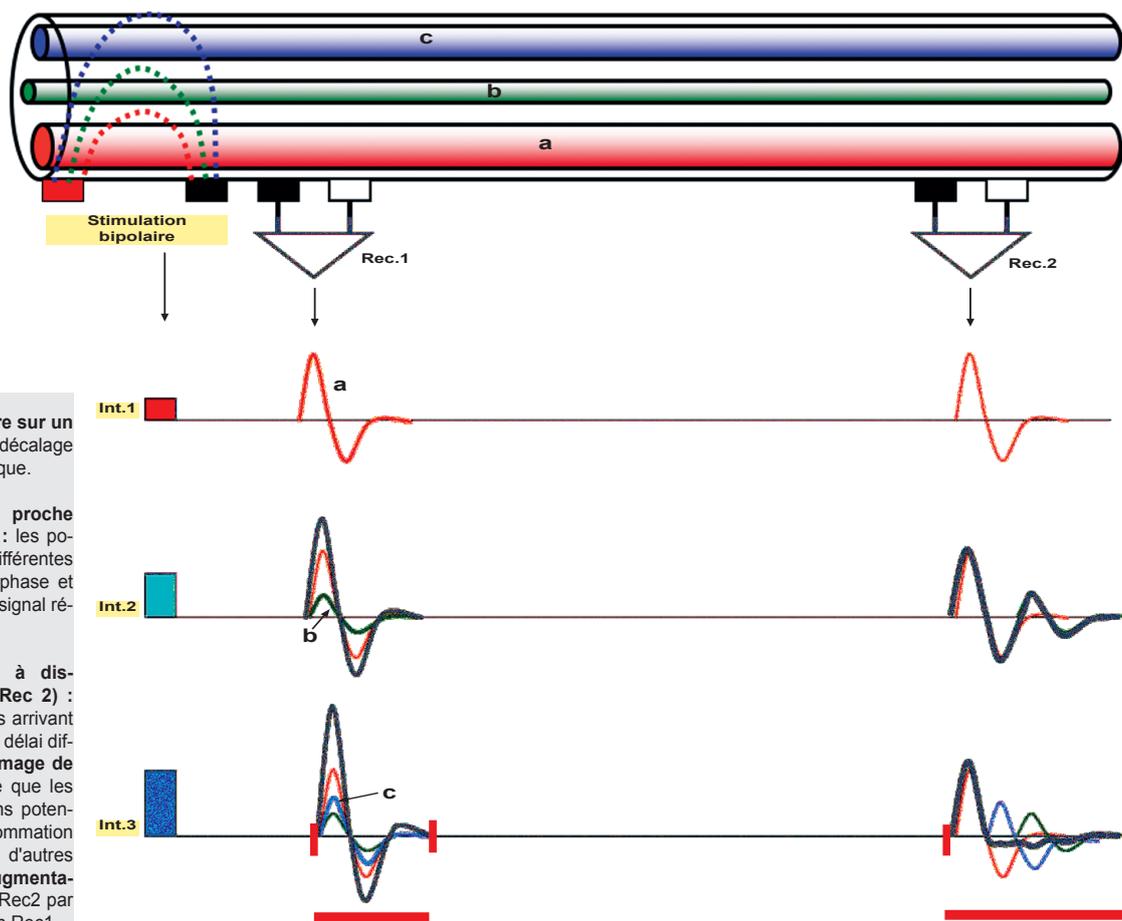


Fig 7 : Stimulation bipolaire sur un tronc nerveux : noter le décalage des lignes de champ électrique.

**Enregistrement bipolaire proche de la stimulation (Rec 1) :** les potentiels générés dans les différentes fibres a,b,c demeurent en phase et somment leurs amplitudes (signal résultant en noir).

**Enregistrement bipolaire à distance de la stimulation (Rec 2) :** le déphasage des potentiels arrivant sous les électrodes avec un délai différent produit une **fausse image de bloc de conduction** parce que les phases positives de certains potentiels sont annulées par la sommation avec les phases négatives d'autres potentiels. Mais noter l'**augmentation de durée** du potentiel Rec2 par comparaison au Potentiel en Rec1.

Une stimulation monopolaire est faite avec une cathode de petite dimension, face au nerf à stimuler, et une anode large, fixée sur la face opposée du segment de membre. On obtient un "cône" de champ stimulant très "pointu" et efficace sous la cathode, alors que la densité des charges reste faible sous l'anode ( $\leftarrow 3F1 \ \$F2$ ). Lorsqu'on augmente progressivement l'intensité de stimulation, **on atteint d'abord les fibres les plus superficielles du tronc nerveux, et, parmi celles-ci, les fibres myélinisées de plus gros diamètre**, parce que le seuil d'excitabilité de leurs noeuds de Ranvier est le plus faible. Puis le champ stimulant excite les fibres myélinisées plus profondes, tandis que les fibres sans myéline, de seuil plus élevé, nécessitent une puissance de stimulation forte. Les plus profondes des fibres amyéliniques sont atteintes en dernier.

Par exemple, lorsqu'on explore une VCN motrice, la toute première réponse est produite par de gros motoneurones superficiels; la vitesse mesurée au début des réponses proximale et distale correspond à la propagation sur les motoneurones les plus rapides du tronc nerveux (Fig 6); l'amplitude maximale de la réponse n'est atteinte que si la stimulation est efficace même pour les motoneurones les plus profondément enfouis dans le tronc nerveux. Autre déduction simple : la réponse tardive RA III d'un réflexe polysynaptique ne se développe que si les fibres afférentes de petit diamètre (moins de 5  $\mu$ m) sont excitées, ce qui nécessite une stimulation au seuil de la douleur.

Dans cette condition de stimulation progressivement croissante, un enregistrement unipolaire (électrode active sur le nerf; électrode de référence éloignée sur une zone neutre) capte les potentiels générés sur les fibres nerveuses successivement excitées. Si l'enregistrement est localisé proche de la stimulation, le temps de parcours est faible, et les réponses des différentes fibres demeurent "en phase" (pas de décalage significatif de latence entre leurs réponses respectives). Si l'enregistrement a lieu plus à distance du point de stimulation (Fig 6), le temps de parcours pour le potentiel de chaque fibre s'allonge en raison inverse de sa vitesse de conduction : les potentiels arrivent "déphasés" sous l'électrode.  $\rightarrow$  Le potentiel global résultant, comparé à celui de la réception proximale, est plus large, moins ample, et plus complexe (multiphasique). L'augmentation de durée de la réponse devient un paramètre intéressant pour vérifier ce déphasage. De plus, dans cet exemple de recueil unipolaire, la surface sommée des potentiels est identique pour les enregistrements proximal et distal.

## E2 - Stimulation et enregistrement bipolaires sur un tronc nerveux : les pièges de la "phase cancellation"

La stimulation bipolaire (cathode et anode de même surface, proches du tronc nerveux) est la technique habituelle en emg. La stimulation est d'abord efficace sous la cathode, et plus exactement en un point situé entre cathode et anode, en raison de la diffusion des lignes de champ dans le tissu (Fig 6). L'excès de charges négatives sous la cathode dépolarise la membrane des fibres nerveuses, alors que **l'excès de charges positives sous l'anode tend à l'hyperpolariser et inhiber la transmission**. Pour une plus forte intensité, les 2 électrodes deviennent stimulantes.  $\hookrightarrow$  **La cathode doit donc être placée sur le nerf, vers l'aval de la direction du message**, l'anode pouvant être fixée soit latéralement, dans une position perpendiculaire à l'axe des électrodes de réception ou longitudinalement, vers l'amont du tronc nerveux, si la stimulation est éloignée de la réception. L'intérêt de la stimulation bipolaire est qu'elle "concentre" le champ à l'intérieur d'un faible volume sous la peau, ce qui permet de réduire les artefacts. L'augmentation d'intensité de la stimulation atteint les différentes fibres nerveuses dans le même ordre qu'une stimulation monopolaire.

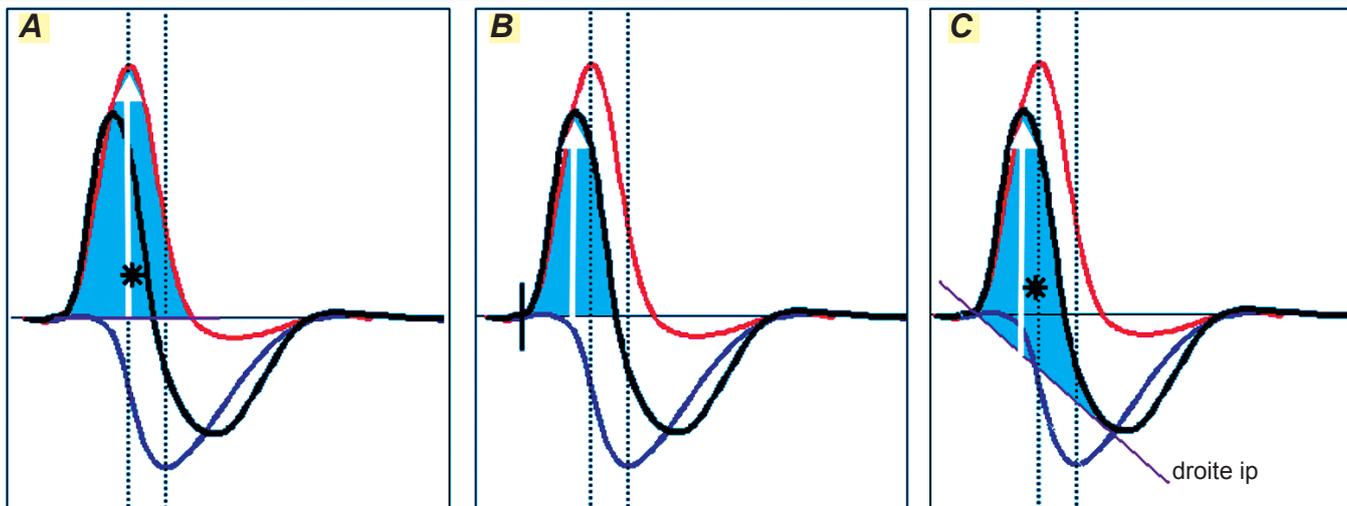
Un enregistrement bipolaire est réalisé lorsque 2 électrodes, connectées l'une à l'entrée positive de l'amplificateur différentiel, et l'autre à l'entrée négative, influencent pareillement chacune de ces deux entrées. Le signal recueilli résulte de la sommation algébrique des potentiels captés par les 2 électrodes. Quand ces potentiels parviennent simultanément et similairement sous les 2 électrodes, leur somme est nulle (c'est le phénomène de "**réjection en mode commun**" des amplis différentiels). Quand les potentiels parviennent d'abord sous l'électrode active, puis, avec un décalage temporel, sous l'électrode de référence, le signal enregistré prend une allure biphasique (négatif puis positif) et sa forme et son amplitude résultent de l'addition des 2 phases (Fig 1 et fig 7).

Si la réception est proche du site de stimulation, la contribution des différentes fibres composant le nerf demeure en phase, et le signal enregistré conserve une allure biphasique assez simple. Quand la réception est plus éloignée, la somme de multiples ondes biphasiques (chacune correspondant à la contribution d'une fibre) peut donner lieu à une onde très complexe. La phase positive provenant d'une fibre ou d'un paquet de fibres peut occulter la phase négative d'une autre fibre ou d'un paquet de fibres conduisant plus lentement.

Ce **phénomène de "phase cancellation"** (annulation de phase) réduit l'amplitude, l'aire, et la puissance du signal enregistré. Il est d'autant plus net que les vitesses de conduction sont ralenties de manière non uniforme (neuropathies démyélinisantes). Il peut donner une  $\rightarrow$  **fausse image de bloc de conduction**. Il est alors indispensable de comparer la durée des réponses proximale et distale, et de  $\rightarrow$  **rapporter l'aire de chaque réponse à sa durée** avant d'admettre un bloc de conduction vrai.

Fig 8A : Lorsqu'une réponse musculaire ou nerveuse est enregistrée en montage bipolaire, l'amplificateur différentiel effectue la somme algébrique du potentiel capté par l'électrode active (tracé rouge sur les figures ci-dessous) et du potentiel de sens inverse capté par l'électrode de référence (tracé bleu), de sorte que l'enregistrement apparaissant sur l'écran est la résultante des deux précédents (tracé noir). Noter cependant que l'enregistrement ci-dessous est un exemple de situation souvent rencontrée, mais que la puissance et la forme de chaque potentiel dépendent de la localisation de chaque électrode par rapport aux sources, ce qui conditionne et fait varier la contribution de chaque potentiel au tracé réel.

Dans ces conditions, **quelle peut-être la bonne méthode pour mesurer l'amplitude et la surface réelles de la réponse ?**



**A - L'idéal théorique** serait de mesurer l'amplitude (flèche blanche) et l'aire (en bleu) du potentiel négatif capté par l'électrode active (trait rouge). La latence moyenne des fibres myélinisées contribuant à ce potentiel correspond au centre de gravité (étoile noire) de l'aire bleue sous la courbe.

Malheureusement, nous n'avons accès qu'au tracé apparaissant sur l'écran (tracé noir).

**B - La technique la plus couramment utilisée** consiste à mesurer l'amplitude (flèche blanche) et l'aire de la phase négative (en bleu) du tracé réel.

Mais il est évident que ces mesures sont fausses dès que le potentiel capté par l'électrode de référence débute avant que celui recueilli par l'électrode active ne soit terminé, les phases (et les amplitudes) de sens opposé venant à s'exclure.

Par ailleurs, le calcul des vitesses sur le point initial des réponses ne renseigne que sur la vitesse des fibres les plus rapides du tronc nerveux (et non sur une vitesse moyenne des fibres myélinisées).

**C - Une méthode recommandable** consiste à tracer **une droite "ip"** du début de la réponse jusqu'à tangenter le pic négatif du tracé réel ; à mesurer l'amplitude entre le pic négatif et cette droite, et l'aire comprise entre le tracé réel et cette droite.

La compensation de l'erreur (de B par rapport à A) n'est jamais parfaite, mais statistiquement très intéressante. Le calcul du **centre de gravité** de l'aire bleue fournit une bonne évaluation de la latence moyenne des fibres myélinisées.

D - On peut ainsi compenser l'erreur liée à un artefact de stimulation (cartouche en haut à droite).

## F - AUTRES CONSEQUENCES EN PRATIQUE EMG

### F1 - Quelle est la meilleure façon de mesurer une amplitude ? une vitesse ?

Pour l'exploration des vitesses de conduction, l'usage a prévalu de mesurer l' amplitude et l'aire de la phase négative des réponses (du "take-off" au pic négatif) et la vitesse entre les latences au début des réponses (Fig 8B). Est-ce bien la meilleure façon de procéder quand on vise une efficacité diagnostique optimale ?

L'enregistrement bipolaire différentiel impose que la forme du potentiel enregistré résulte de la somme algébrique point par point des contributions de sens opposé provenant de l'électrode active, puis de l'électrode de référence. En réalité, le plus souvent, les 2 électrodes sont actives (pas d'électrode neutre) et le signal que récupère l'électrode de référence survient bien avant que celui capté par l'électrode active soit terminé (Fig 8A). La composition de ces 2 ondes entraîne une réduction de l'amplitude et de l'aire de la phase négative de la réponse.

Pour compenser ce phénomène, on peut proposer (Fig 8C) de tracer **une droite "ip" joignant le début de la phase négative de la réponse au pic positif, de mesurer l'amplitude entre le pic négatif et cette droite, et l'aire au-dessus de cette droite ip**. Cette manière de procéder permet également de compenser le décalage du début de la réponse provoqué par un artefact de stimulation trainant (surtout pour la mesure des vcn sensibles de très faible amplitude Fig 7D). Elle permet enfin d'améliorer la comparaison des amplitudes et des aires des réponses proximale et distale quand cette dernière est déformée par un ralentissement inégal de différentes fibres du nerf.

Un raisonnement semblable mérite d'être fait pour la mesure des vitesses de conduction. Le délai qui sépare le début des réponses proximale et distale (en VCN motrice) et celui qui sépare la stimulation du début de la réponse (en VCN sensitive) correspond au temps de parcours sur les fibres myélinisées les plus rapides du tronc nerveux. On peut estimer plus pertinent, dans le cas d'un nerf pathologique, de tenter d'évaluer la vitesse moyenne de toutes les fibres myélinisées du nerf. Les modèles mathématiques de déconvolution d'ondes complexes (voir ci-dessous §G) indiquent que ce "délai moyen" se situe entre le pic négatif et le point d'inversion de signe des réponses.

Il semble donc préférable de **mesurer les vitesses au moins entre les pics négatifs des réponses plutôt qu'entre leurs débuts**. Le mieux serait de calculer le **centre de gravité de l'aire au-dessus de la droite ip** pour chacune des réponses proximale et distale, et d'effectuer la mesure de vitesse avec le délai mesuré entre ces deux points (position des étoiles sur les courbes de la fig 8).

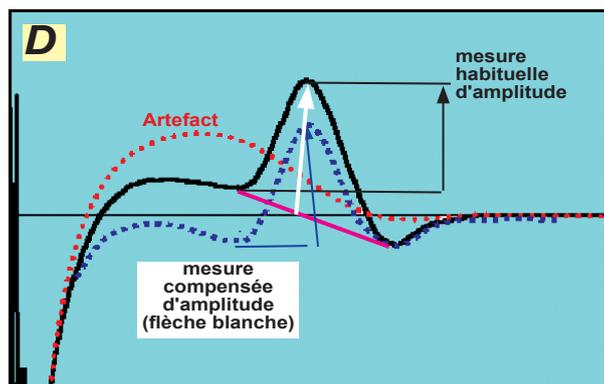


Fig 8D : **Mesure de l'amplitude d'un Potentiel d'Action de Nerf Sensitif (PANS, tracé noir)** dont la forme est perturbée par un artefact de stimulation (tracé pointillé rouge). On mesure habituellement l'amplitude de la phase négative (flèche noire).

Mais le signal réel, en trait pointillé bleu, correspond au potentiel enregistré débarrassé de l'artefact, et son amplitude réelle est indiquée par la flèche bleue. En traçant la sécante ip (trait magenta), on peut mesurer une amplitude corrigée (flèche blanche) qui compense assez bien l'erreur d'évaluation liée à l'artefact.

Fig 9A : Contamination de réponses motrices par des muscles du voisinage (cross-talk).

Ci-contre à droite. **Enregistrements par électrodes de surface** sur le Court abducteur du pouce (traces A1), le 1er interosseux dorsal (A2) et l'Adducteur du 5eme doigt. Stimulation du N Médian au poignet (écran de gauche) et du nerf Ulnaire au poignet (écran de droite).

La stimulation du N Médian évoque une réponse faible dans l'adducteur du 5eme doigt, tandis que la stimulation du nerf Ulnaire évoque une très nette réponse dans le court abducteur du pouce.

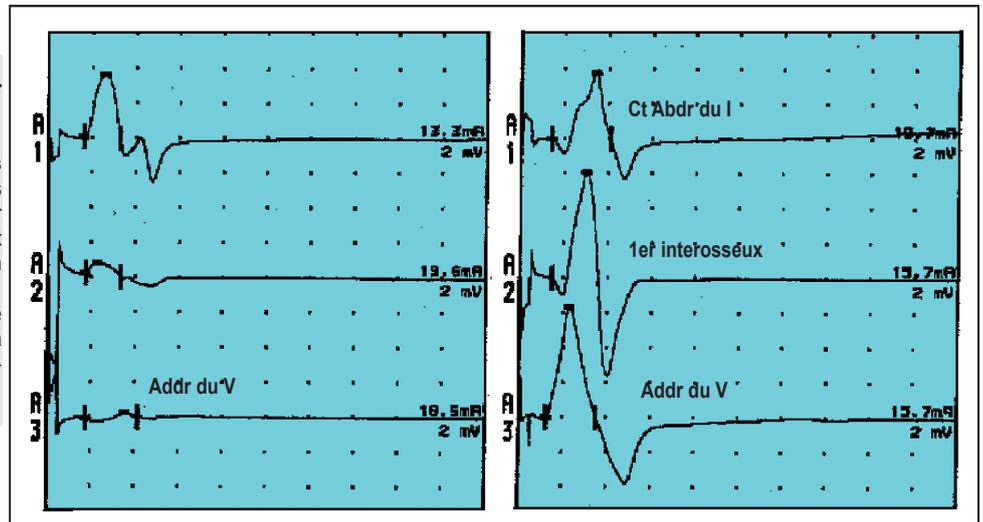


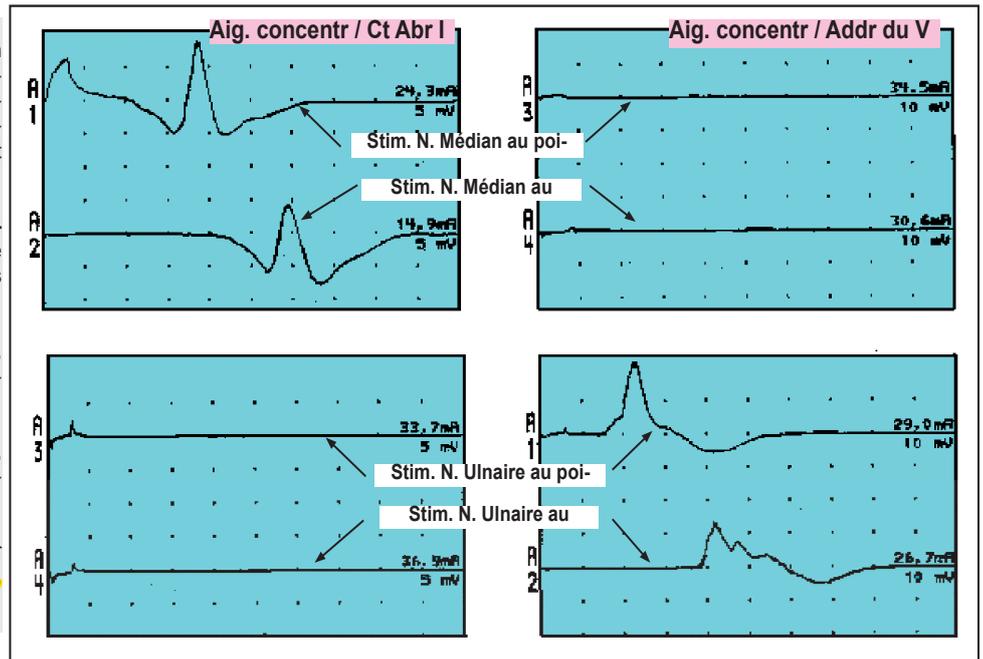
Fig 9B :Lorsque ces phénomènes de contamination doivent être éliminés (ex : risque d'erreur dans la détermination de la latence motrice distale du nerf Médian en cas de compression très sévère au canal carpien), il est indiqué de procéder à un enregistrement par aiguille concentrique :

Ci-contre, **enregistrements par aiguille concentrique** dans le Court abducteur du pouce (écrans de gauche) et dans l'adducteur du 5eme doigt (écrans de droite).

Stimulation du nerf Médian au poignet (Traces A1), puis au coude (traces A2) : pas de réponse significative dans l'Adducteur du V.

Stimulation du nerf Ulnaire au poignet (Traces A3), puis au coude (traces A4) : pas de réponse significative dans le Court abducteur du pouce.

Les mêmes méthodes peuvent être utilisées pour déceler une anastomose de Martin-Gruber ( **5K2, §A1**).



## F2 - Savoir détecter un phénomène de "cross-talk" (contamination de la réponse par d'autres sources)

**Des signaux peuvent être détectés sur un muscle totalement dénervé lorsque des muscles du voisinage se contractent.** Cette contamination de proximité, par des muscles qui "croisent leur voix" (cross-talk) est particulièrement nette avec **un recueil de potentiels musculaires par électrodes de surface**, parce que leur VRU est très étendu. De telles électrodes captent facilement sur un court abducteur du pouce une réponse des thénariens internes (fig 9A, en haut à droite), pouvant conduire à mesurer une latence motrice distale normale dans un syndrome du canal carpien sévère, quand une stimulation trop forte du nerf médian au poignet atteint le nerf ulnaire dans la loge de Guyon. De la même façon, il est difficile d'évaluer un bloc moteur proximal sur le nerf médian, parce que les stimulations axillaires ou rétro-claviculaires excitent aussi le nerf ulnaire. Aux membres inférieurs, on peut enregistrer une réponse réflexe sur le muscle tibial antérieur après une percussion du tendon d'Achille ou une stimulation au creux poplité (fig 9C) : il s'agit très souvent d'une simple diffusion de la réponse T ou H du soléaire. Chacun peut aussi faire l'expérience de recueillir une très belle réponse avec des électrodes sur le muscle court extenseur des orteils en stimulant le nerf tibial en arrière de la malléole interne ou au creux poplité (fig 9D). A la face, des électrodes de surface sur l'orbiculaire des paupières sont influencées par la réponse du masséter, lors d'une stimulation rétro-mandibulaire, ou même lors de l'étude du blink reflex.

Le même phénomène de cross-talk peut aussi s'observer **lors d'enregistrements de surface des potentiels sensitifs**, par exemple sur les nerfs Médian et Ulnaire. L'un des gros risques des études sensitives antidromiques est de voir les réponses sensitives, au niveau des collatéraux digitaux des doigts, contaminés par des potentiels musculaires de voisinage (lombicaux et interosseux). Les tableaux ci-joints (fig 10) donnent quelques évaluations du pourcentage de contamination possible. On imagine facilement les erreurs d'interprétation et de diagnostic que ces contaminations par des réponses de voisinage peuvent entraîner. Il faut systématiquement y penser. L'activité parasite est représentée par des signaux de faible amplitude et de basse fréquence, parce que la distance entre les sources aberrantes et les électrodes et la résistance des milieux conducteurs traversés atténuent surtout les signaux de haute fréquence.

On peut y remédier en **évitant de stimuler les troncs nerveux adjacents**. Par exemple, quand on étudie un nerf médian comprimé au poignet, il faut augmenter progressivement l'intensité de stimulation et se tenir prêt à saisir un décalage brusque de forme et de latence de la réponse enregistrée sur l'abducteur du pouce, décalage qui signale que l'excitation a diffusé au nerf ulnaire ( **5K2, §D1**). On peut aussi utiliser un montage dit " en double différenciation " à 4 électrodes de surface, tel que décrit par Broman et al (1985). Ce montage aboutit à écraser les signaux lointains arrivant en commun sous l'une des 2 électrodes de chaque amplificateur primaire. Un traitement du signal par méthode temps-fréquence a récemment été proposé (voir ci-dessous, sources documentaires, Farina et al.). Lorsqu'on doit éliminer formellement la possibilité d'un cross-talk, par exemple pour affirmer la dénervation totale d'un muscle, ou un début de réinnervation ; ou **lorsqu'on veut prouver une anastomose aberrante** entre deux troncs nerveux (du type Martin-Gruber ou Marinacci), il peut être indispensable **→ d'enregistrer les réponses musculaires à l'électrode-aiguille concentrique mono ou mieux bifilaire** (fig 9B) : ces électrodes ont un VRU de faible rayon (environ 1 mm), et sont peu sensibles aux sources plus lointaines et aux signaux de basse fréquence.

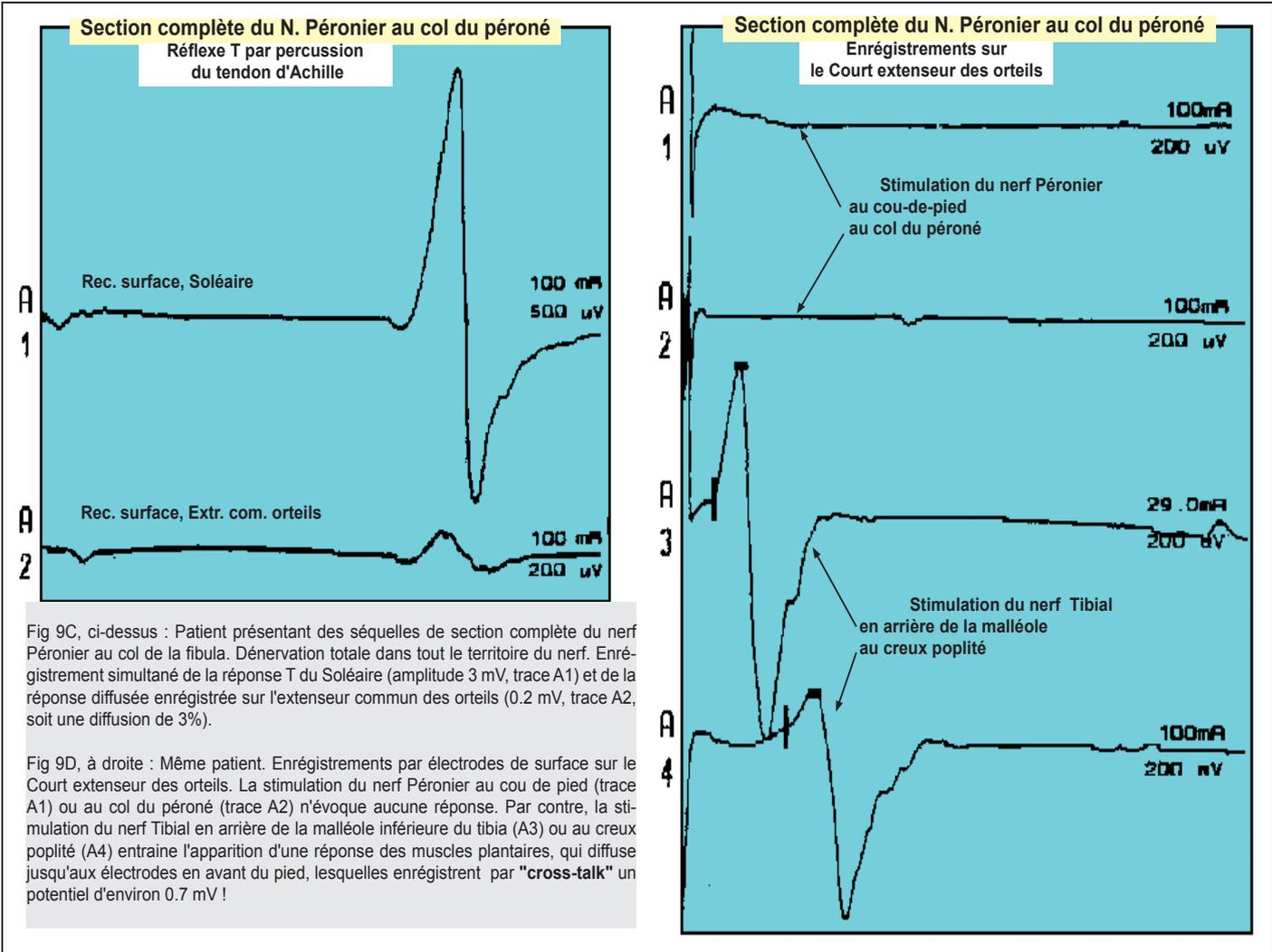


Fig 9C, ci-dessus : Patient présentant des séquelles de section complète du nerf Péronier au col de la fibula. Dénervation totale dans tout le territoire du nerf. Enregistrement simultané de la réponse T du Soléaire (amplitude 3 mV, trace A1) et de la réponse diffusée enregistrée sur l'extenseur commun des orteils (0.2 mV, trace A2, soit une diffusion de 3%).

Fig 9D, à droite : Même patient. Enregistrements par électrodes de surface sur le Court extenseur des orteils. La stimulation du nerf Péronier au cou de pied (trace A1) ou au col du péroné (trace A2) n'évoque aucune réponse. Par contre, la stimulation du nerf Tibial en arrière de la malléole inférieure du tibia (A3) ou au creux poplité (A4) entraîne l'apparition d'une réponse des muscles plantaires, qui diffuse jusqu'aux électrodes en avant du pied, lesquelles enregistrent par "cross-talk" un potentiel d'environ 0.7 mV !

Fig 10A : Contamination de réponses motrices par des muscles du voisinage (cross-talk).

Résultats mesurés chez 15 adultes normaux, âgés de 22 à 61 ans. Les muscles source sont stimulés directement sur leur point moteur. Les muscles test sont enregistrés avec des électrodes de surface.

Noter particulièrement, aux membres inférieurs, la réponse qu'on enregistre sur le tibial antérieur quand on stimule le soléaire, et celle qu'on recueille sur le court extenseur des orteils quand on stimule les muscles plantaires.

Stimulation	réception	% de contamination
Surface bipol.	surface	aire du pot. redressé
m. thénariens	m. hypothénariens	2 à 13
m. vaste médial	m. vaste latéral	10 à 25
m. vaste latéral	m. droit fémoral	8 à 18
m. soléaire	m. tibial antérieur	0.3 à 5
m. plantaires	m. ct extr orteils	7 à 25

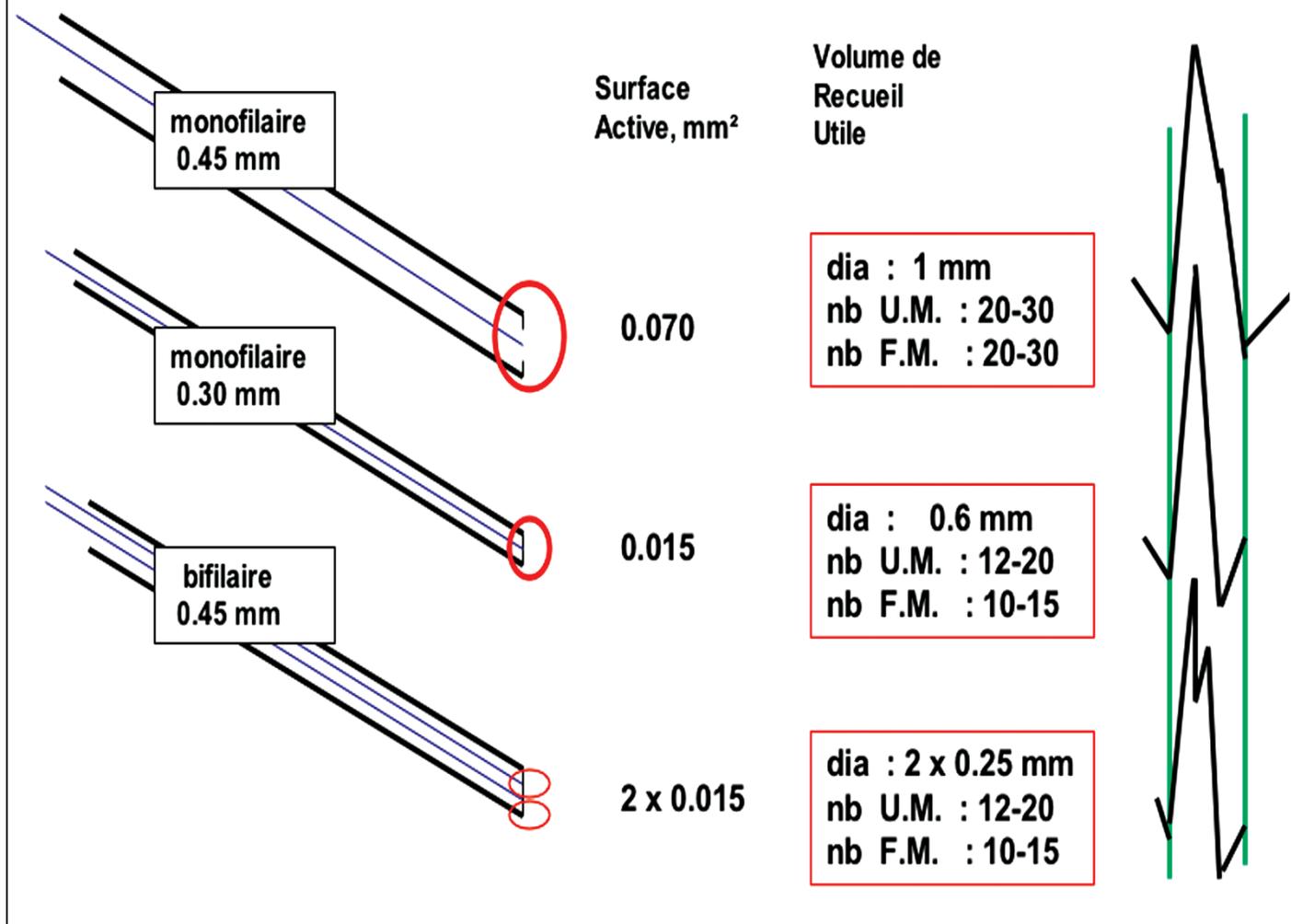
Stimulation Surface	Réception surf. Bipol.	Résultat Amplit, mV	Contamination % amplitude
2eme doigt anneaux	Médian Ulnaire	27.0 +/- 3.6 5.8 2.0	21 %
5eme doigt Anneaux	Ulnaire Médian	16.1 2.7 2.8 0.4	17
2eme espace Interdigital	Médian Ulnaire	43.6 5.2 8.0 2.1	18
4eme espace Interdigital	Ulnaire Median	24.7 3.2 4.1 1.1	17

Fig 10B : Contamination d'un potentiel de nerf sensitif par la stimulation de branches sensitives d'un autre nerf.

Amplitudes moyennes chez 15 adultes normaux, âgés de 22 à 61 ans. Les nerfs source sont stimulés soit avec des anneaux sur un doigt, soit avec des électrodes de surface dans un espace entre 2 doigts.

Ainsi, quand on stimule le 2eme espace interdigital, on recueille sur le N Médian une réponse de 44 µV, mais aussi une réponse de 8 µV sur le nerf Ulnaire au poignet !

Fig 11 : L'une des principales conséquences de la propagation des signaux, entre les sources et les électrodes, dans un volume de conductance finie, est la **modification des potentiels en fonction du Volume de recueil utile et de l'impédance de l'électrode utilisée**. Ainsi, **passer d'un modèle d'aiguille concentrique à un autre modèle** change le volume capté par l'électrode, le nombre moyen d'unités motrices enregistrées, le nombre moyen de fibres musculaires participant à la création d'un PUM, et finalement l'amplitude, la durée, et la complexité des PUM enregistrés. (Données calculées d'après la littérature et l'expérimentation sur modèles de connaissance, pour un muscle périphérique des membres).



### F3 - Tenir compte du VRU des différentes électrodes-aiguilles !

L'aiguille concentrique classique reste le symbole de l'électromyographie et le capteur de base en détection intra-musculaire. L'électrode centrale (0,07 mm<sup>2</sup> de surface) est sensible à l'excitation des fibres musculaires dans un rayon de 0,03 mm, où le nombre et le synchronisme des fibres déterminent l'amplitude, l'aire et la durée du pic principal des PUM. (→3F4, SB). L'électrode de référence est constituée par la canule et l'excitation de fibres musculaires dans un rayon dépassant 1 mm détermine le nombre de phases, de "turns" et la durée totale du PUM y compris les composantes de basse fréquence (fig 11).

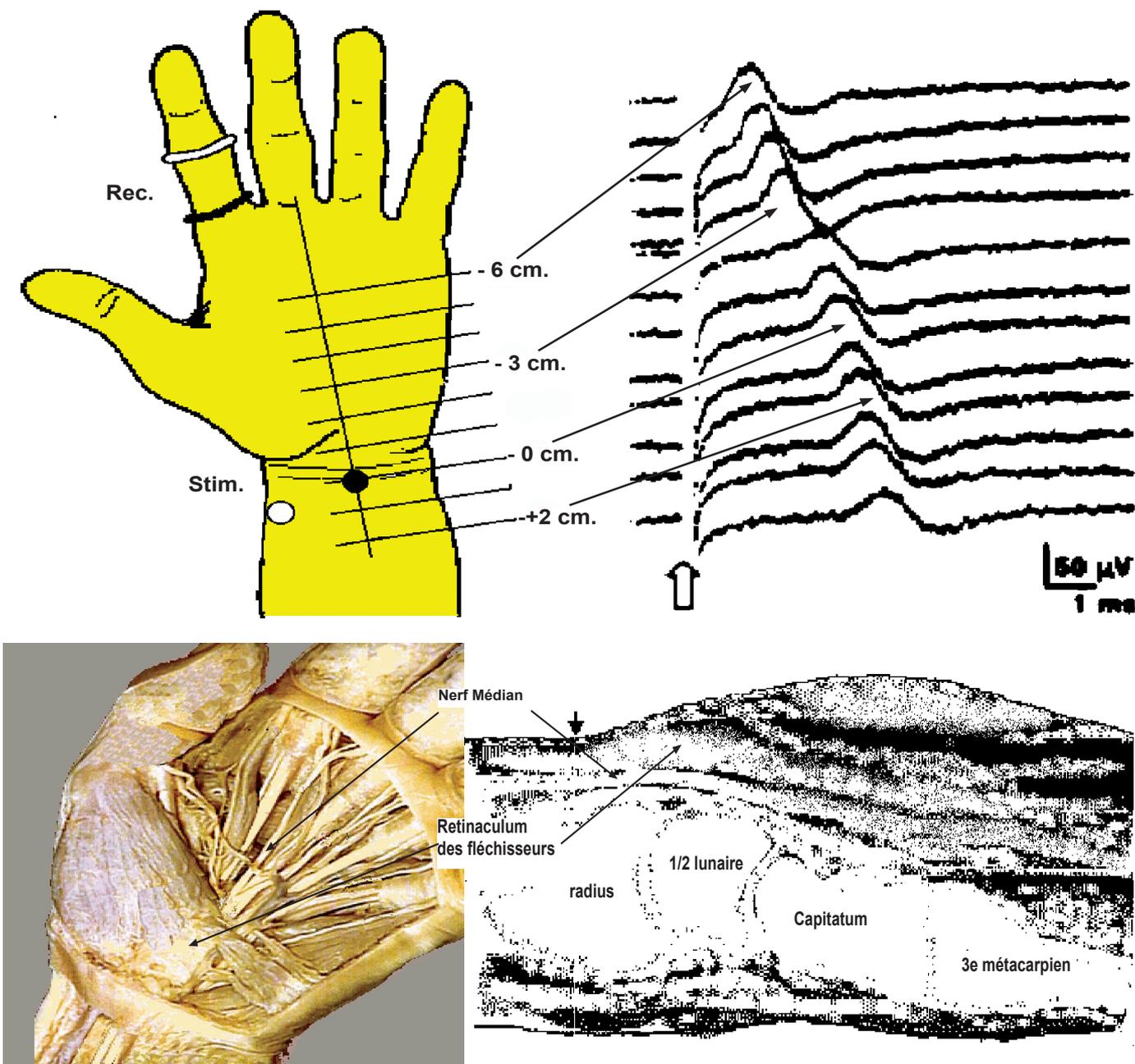
**Mais des aiguilles concentriques dont l'électrode centrale a une plus petite surface active (0,015 mm<sup>2</sup>)** sont maintenant disponibles sur le marché. Leur VRU est plus petit (rayon inférieur à 0,4 mm) : **les PUM enregistrés sont un peu plus amples et la durée nettement inférieure aux mêmes PUM captés avec l'électrode classique**. L'aiguille bifilaire disparaît des catalogues. Ses surfaces actives (2 x 0,015 mm<sup>2</sup>) engendrent un VRU « en huit » avec deux volumes se recouvrant partiellement et connectés en opposition sur l'amplificateur. Les PUM sont brefs et de forme plus complexe.

Ainsi, la propagation des potentiels de fibre musculaire dans des volumes de conduction de taille et de disposition différentes engendre des PUM et des tracés EMG d'amplitude et de distribution spectrale différentes. → **Passer d'une aiguille à l'autre impose de modifier les critères d'interprétation du tracé EMG**. Il faut en être conscient.

Fig 12 : **Mesure de VCN sur très courte distance** (reproduit de Kimura J, Brain, 1979). Le N Médian est stimulé de cm en cm, depuis la paume (- 6cm) jusqu'à la berge proximale du canal carpien (0 cm). Le PAN sensitif est enregistré en conduction antidromique par des anneaux sur l'index. Les traces successives montrent un net décalage d'amplitude et de latence entre -3 et -2 cm., chez un patient présentant une compression du nerf Médian.

Mais ce type de résultat s'observe aussi chez des sujets n'ayant aucun signe de compression tunellaire. La pièce anatomique (ci-dessous, anatomy.uams,1997)) et une coupe IRM du poignet (en bas à droite) démontrent l'importance et l'épaisseur des tissus fibreux peu conducteurs en regard du retinaculum.

Il est donc très probable que les signaux sont atténués et retardés, non pas en raison de la compression du nerf, mais par la traversée de ces milieux de forte résistance spécifique, ce qui obère l'intérêt de cette méthode.



#### F4 - Eviter les mesures "centimétriques" de VCN (inch-test)

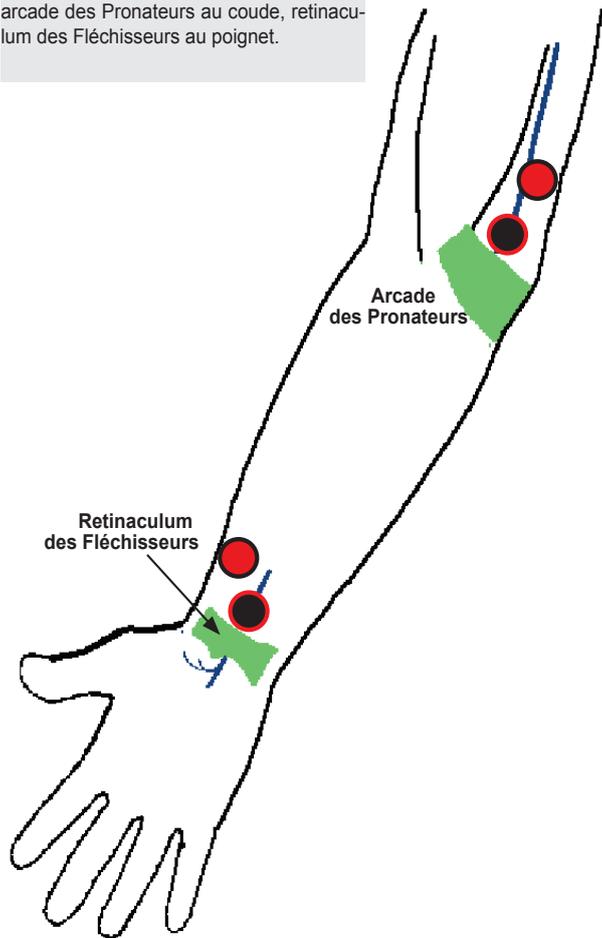
Il peut être intéressant de préciser la zone exacte d'une traversée canalaire (au poignet, au coude) où le nerf (médian, ulnaire) se trouve comprimé. En déplaçant cm par cm (ou : inch by inch) les électrodes de réception - ou de stimulation - en surface de ce défilé, on peut espérer démontrer le point où apparaît un bloc de conduction, ou bien la zone précise de ralentissement de la conduction (Kimura,1979, fig 12).

**La fiabilité de cette méthode est malheureusement médiocre** et la localisation électrophysiologique du site de compression souvent différente des constatations opératoires. Cette discordance tient à ce que le volume de conduction interposé entre le nerf et les électrodes de surface est de dimension (épaisseur) variable d'un cm au cm adjacent, comme il est facile de le montrer (Fig 12) sur une dissection anatomique ou par reconstruction 3D à partir de coupes du poignet et de la main en IRM. Elle tient plus encore au fait que les milieux traversés ont des résistivités très variables.

Il en résulte que **les champs électriques ne se propagent pas en ligne droite : ils empruntent préférentiellement des routes de plus faible impédance** (ci-dessus, §C2). Les potentiels de nerf sensitif enregistrés en surface ne proviennent pas forcément d'un segment du nerf situé verticalement sous chaque électrode et il en va de même pour les courants de stimulation. Dans ces conditions, la zone de nerf d'où provient le signal peut être nettement décalée par rapport à la position de l'électrode en surface de la peau. Prétendre qu'un saut de latence signale une compression localisée à la verticale de cette électrode est un abus de langage. Pour les mêmes raisons, une réduction d'amplitude sous une électrode signale aussi bien une augmentation de résistance des tissus traversés qu'une lésion vraie des fibres nerveuses (→5K2 §E).

Par extension, **les mesures de VCN effectuées sur des distances courtes (quelques cm) supportent obligatoirement un taux d'erreur** non négligeable : non seulement la mesure de distance y est proportionnellement moins précise et moins fiable (→3F1, §H1), mais les positions des électrodes n'indiquent pas exactement la zone de génération des potentiels. → Plus la distance prise en compte pour la mesure d'une vitesse est courte, plus l'erreur sur la mesure grandit !

Fig 13 A : La stimulation et le recueil des potentiels du nerf Médian doivent éviter les zones aponévrotiques opposant une forte résistance au passage du courant : arcade des Pronateurs au coude, retinaculum des Fléchisseurs au poignet.



% de fibres

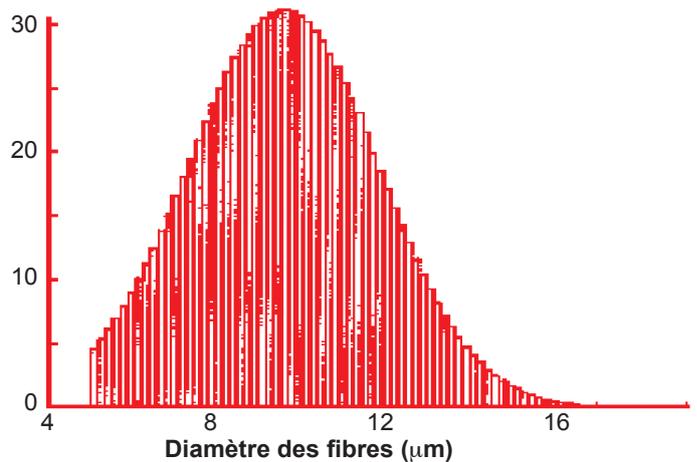
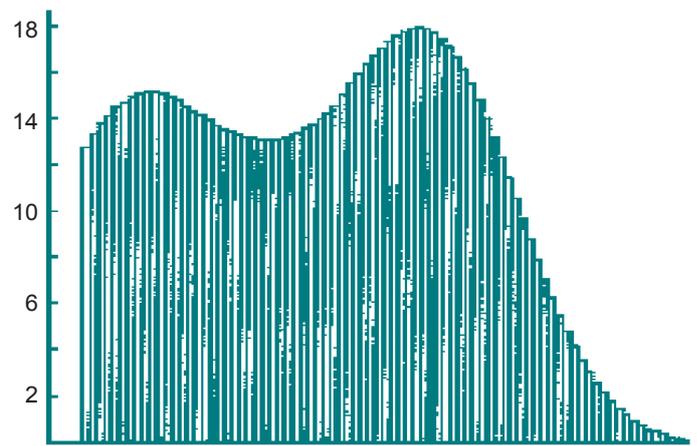


Fig 13 B : L'analyse par modèle de déconvolution des potentiels sensitifs du nerf Médian permet d'évaluer la répartition des fibres nerveuses selon leur diamètre. Ci-dessus, cette technique montre la perte de fibres d'un diamètre supérieur à 12 µm chez un sujet diabétique (histogramme en rouge) comparativement au résultat obtenu chez un sujet normal de même âge (histogramme en vert ; noter l'échelle différente en Y) Martinez et al.1992.

## F5 - Stimuler un tronc nerveux sur une zone très conductrice !

Les courants de stimulation, comme les potentiels enregistrés, empruntent les voies de plus basse impédance entre la cathode et le nerf à stimuler. Si le choc électrique est porté face à un tendon, une aponévrose, ou un bourrelet graisseux, **il existe de fortes chances pour que la stimulation "fasse un détournement" pour atteindre le nerf par un chemin plus conducteur**. Dans cette situation, la position de la cathode n'indique pas le point exact où le nerf a été stimulé, et une erreur intervient dans la mesure de distance. Ainsi, quand on stimule un **nerf Médian dans la gouttière bicipitale interne au coude** (Fig 13A), il est important d'ajuster la stimulation proximale à l'arc fibreux épais qui cravate les insertions des muscles épitrochléens (rond pronateur et fléchisseurs). Pareillement, veiller à stimuler (ou enregistrer) un **nerf Médian au poignet** en fixant l'électrode au-dessus du 2ème pli cutané qui marque la berge proximale du retinaculum des tendons fléchisseurs à la face antérieure du poignet. De même, la stimulation du **nerf radial à la sortie basse de la gouttière humérale postérieure** est la plus efficace en regard du bord externe du bras.

Avec une stimulation bipolaire, le point de stimulation est situé entre la cathode et l'anode, et d'autant plus proche de la cathode que l'intensité de stimulation est plus élevée, ce qui entraîne une diminution de latence initiale des réponses à mesure qu'augmente l'intensité de stimulation. On a donc tout intérêt, pour une mesure plus sûre de vitesse, à augmenter la stimulation **jusqu'à ce que une réponse d'amplitude maximale ait une latence stable et la plus courte**.

## F6 - Réaliser la biopsie électrophysiologique d'un nerf.

Une application intéressante des principes de la propagation en volume conducteur est représentée par les **techniques dites de "déconvolution" de potentiels complexes**.

Les potentiels sensitifs que l'on peut enregistrer en surface des nerfs sural, médian, ulnaire, etc... résultent de la somme de plusieurs milliers de potentiels élémentaires, chacun généré par la dépolarisation d'une fibre nerveuse différente et arrivant sous l'électrode avec un délai qui dépend de la vitesse de conduction de la fibre. Or il se trouve que l'amplitude, la durée et la vitesse de propagation de chaque potentiel sont statistiquement corrélées au diamètre de la fibre. Si donc nous connaissons la forme d'un potentiel de fibre, le nombre de fibres nerveuses composant le nerf, leurs diamètres respectifs, et la distance séparant la stimulation de la réception, nous pouvons écrire un modèle mathématique capable de reproduire le potentiel global produit par le tronc nerveux. Pour rendre compte des modifications subies par ce signal à travers le volume de conduction jusqu'en surface, il faudra tenir compte de l'épaisseur et de la résistance des différents milieux et interfaces situés entre le nerf et les électrodes. Inversement, quand on enregistre un nerf pathologique, les diminutions d'amplitude et de vitesse du potentiel sensitif peuvent être analysées par le même modèle, utilisé à contre-courant, et qui cette fois peut déterminer combien de fibres nerveuses subsistent dans le nerf, quelles sont leurs vitesses respectives et donc quels sont leurs diamètres. On réalise ainsi, par déconvolution du signal enregistré, **une véritable "biopsie électrophysiologique" du nerf**, sans bistouri ni cicatrice (Fig 13B).

Des études longues et des modèles sophistiqués ont été ainsi développés par plusieurs équipes. Ces programmes de "déconvolution" des potentiels de nerf et de muscle n'analysent que la conduction des fibres myélinisées (5 à 20 µm de diamètre) : les petites fibres génèrent des potentiels trop faibles, trop bruités, et trop dispersés ; seuls les troncs nerveux sans partitions collatérales et très superficiels donnent des résultats convenables chez les sujets normaux. Encore faut-il préciser que si la distribution des vitesses est évaluée de manière imparfaite mais acceptable, par contre le nombre de fibres de chaque diamètre échappe à toute mesure reproductible d'un sujet à l'autre. Les résultats sont très peu fiables dès que l'on s'adresse à un nerf mixte et arborescent, comme le nerf médian, par exemple. Dans le cas d'un nerf pathologique, la très grande variabilité des volumes de conduction intracellulaires (fibres comprimées) et extracellulaires (démýélinisation des fibres, oedèmes, inflammations, variations anatomiques individuelles) perturbe les données du modèle. Des blocs de conduction apparaissent sur les fibres de plus gros diamètre ou les plus superficielles. Les causes d'erreur ne s'additionnent pas, elles se factorisent. **→ Ces méthodes demeurent donc d'utilisation délicate et peu utiles en routine clinique.**

## G - SOURCES DOCUMENTAIRES

- Albers, B. et al : Microscopic and macroscopic volume conduction in skeletal muscle tissue... Med. & Biol. Eng. & Comput., 1988; 26: 605-610.
- Broman H., et al : A note on the non invasive estimation of muscle fiber conduction velocity. IEEE Trans Biomed Eng., 1985; 32 :341-344
- Crile G, et al : The electrical conductivity of animal tissues under normal and pathological conditions. Am. J. Physiol., (1922).60: 59-106.
- Cummins K, et al : Nerve fiber conduction velocity distributions : estimation based on two compound action potentials, Electroenceph Clin Neurophysiol, 1979; 46: 647-658
- De Lisa J., Brozovich F. : Volume conduction in electromyography. AAEM mini-monograph # 10, AAEM, Rochester, 1979, 1-22.
- DeLuca C., Merletti, R. : Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg, EEG Clin. Neurophysiol., 1988; 69: 568-575.
- Denny-Brown, D. : Interpretation of the electromyogram, Arch. Neurol. Psychiatr., 1949;61: 99-110.
- Dumitru D, Jewett D : Far field potentials. Muscle Nerve, 1993; 16: 237-54.
- Faes T., et al : The electric resistivity of human tissues (100 Hz - 10 MHz) :a meta-analysis of review studies. Physiol. Meas., 1999 ;20 :1-10
- Farina D, et al : Blind separation of linear instantaneous mixtures of nonstationary surface myoelectric signals. IEEE Trans Biomed Eng. 2004 ;51(9):1555-67.
- Gath I., Stalberg E : On the volume conduction in human skeletal muscle : In situ measurements. Electroenceph Clin Neurophysiol. 1977;43 :106-110.
- Geddes, L., Baker, L., : The specific resistance of biological material, Med. & Biol. Eng., 1967, 5: 271-293,.
- Gielen, F., : Electrical conduction of skeletal muscle tissue, Med. Biol. Eng. Comput., 1984;22: 569-577.
- Gloor, P. J. Neuronal Generators and the Problem of Localization in Electroencephalography...J. Clin Neurophysiol 1985; 2:327-354.
- Gydikov, et al : Volume conduction of motor unit potentials from different human muscles to long distances. Electromyography, 1982; 22 : 105-116.
- Kimura J.,: The carpal tunnel syndrome : localisation of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. Brain, 1979 ; 102 : 619-635.
- Kimura J, et al. : Stationary peaks from a moving source in far field recording. Electroenceph. Clin Neurophysiol 1984; 58: 351-61.
- Lorrente de No, R., :A study of nerve physiology, Studies Rockefeller Inst. Med. Res., 1947;132: 384-477.
- Martinez C. et al : Compound nerve action potential modelling and synthesis. Proc. IEEE-EMBS Confer, Paris, 1992; 1454-1456.
- Merletti, R., De Luca, C.: Crosstalk in surface electromyography. in : Desmedt J. : Computer aided electromyography and experts systems. Elsevier,1989 ;137-142.
- Merletti, R. et al : Electrically evoked myoelectric signals. Crit. Rev. Biomed. Eng., 1992;19: 293-340.
- Morrenhof J., Abbink H. : Cross-correlation and cross-talk in surface EMG. Electromyography, 1985 ; 25 : 73-76.
- Nielsen R., et al : Concomitant (reciprocal excitation) short latency EMG reflexes in triceps surae and tibialis anterior muscles... Neurosci. Abstr., 1986 ; 12 :682.
- Perry J. et al. : Surface versus intramuscular electrodes for electromyography of superficial and deep muscles. Phys. Ther., 1981; 1 : 7-15.
- Plonsey, R., :Action potential sources and their volume conductor fields. Proc. IEEE, 1977; 65: 601-611.
- Plonsey, R. : The active fiber in a volume conductor, IEEE Trans. Biomed Eng., 1974; 21: 371-381.
- Rosenfalck P : Intra and extracellular potential fields of active nerve and muscle fibers. Acta Physiol Scand 1969,Supl 321.
- Roth, B.,: Interpretation of skeletal muscle four electrode impedance measurements... Med. & Biol. Eng. & Comput., 1989; 27: 491-495.
- Stegeman D. et al.: A volume conductor study of compound action potentials of nerves in situ : the forward problem. Biol. Cybern., 1979; 33 :97-111.
- Stegeman D. et al. : The inverse problem in electromyography. IEEE Trans. Biomed. Eng., 1988;10 : 778-788.
- Stegeman D et al. : Near-and far-fields : source characteristics and the conducting medium in neurophysiology. J Clin Neurophysiol. 1997; 14: 429-42.
- Van Veen, B.,: Single fiber action potentials in inhomogeneously conducting skeletal muscle. Ph D. Thesis, University of Twente, 1992, 147 p.
- Woodbury, J.W. in Ruch T, Fulton J : Medical Physiology and biophysics, W.B. Saunders Co., Philadelphia 1960, pp.83-95.