

[Lien vers le sujet](#)

La myasthénie est une maladie neuro musculaire provoquant une faiblesse musculaire.

La pyridostigmine est un médicament. Les études réalisées sur la pyridostigmine montrent que:

- chez les rats sains, après 200 stimulations, la réponse électrique du muscle présente une baisse d'amplitude (5%) normale due au ralentissement du recyclage de l'acétylcholine dans la fente synaptique de la synapse neuro-musculaire.
- chez les rats myasthéniques la baisse d'amplitude est très forte (18%) et très supérieure à celle des rats sains
- chez les rats myasthéniques traités à la pyridostigmine, la baisse d'amplitude est égale à celle des rats sains

La pyridostigmine permet donc de restaurer une activité musculaire normale chez les myasthéniques, et constitue donc un traitement prometteur.

Comment expliquer le mode d'action de la pyridostigmine ?

L'origine de la myasthénie.

La fluorescence observée dans l'étude ex vivo caractérise la présence d'anticorps anti récepteur à l'acétylcholine.

On observe une fluorescence uniquement lorsque les cellules embryonnaires possèdent des récepteurs à l'acétylcholine et sont en présence de sérum d'individu myasthénique.

On en déduit que le sérum des individus myasthéniques contient des anticorps dirigés contre les récepteurs à l'acétylcholine. La myasthénie est donc une maladie auto-immune: les myasthéniques produisent dans leur sérum des anticorps dirigés contre leurs propres récepteurs à l'acétylcholine.

Chez les individus sains, la contraction musculaire est contrôlée nerveusement: au niveau des plaques motrices ou synapses neuro-musculaires, l'arrivée d'un train de PA dans le bouton synaptique du neurone moteur (neurone pré synaptique) induit la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. L'interaction entre l'acétylcholine et les récepteurs post synaptiques de la membrane des cellules musculaires de la plaque motrice induit leur dépolarisation à l'origine d'un PA musculaire provoquant la contraction musculaire.

Chez les myasthéniques, les récepteurs post synaptiques à l'acétylcholine étant impliqués dans des complexes immuns avec les anticorps auto réactifs anti récepteurs à l'acétylcholine, l'acétylcholine interagit difficilement avec ses récepteurs ce qui explique alors la baisse d'amplitude de contraction et la faiblesse musculaire des myasthéniques.

Le mode d'action de la pyridostigmine.

Dans la fente synaptique de la synapse neuro-musculaire, l'enzyme acétylcholinestérase catalyse l'hydrolyse de l'acétylcholine en acide acétique + choline.

En l'absence de nouvelle stimulation pré synaptique, l'action de l'acétylcholinestérase met fin à la contraction. Si au contraire la stimulation pré synaptique perdure alors l'action de l'acétylcholinestérase permet le recyclage de l'acétylcholine nécessaire à la poursuite de la contraction musculaire.

Les études réalisées sur l'activité de l'acétylcholinestérase montrent que la pyridostigmine inhibe (diminue) l'activité de l'acétylcholinestérase.

En présence de pyridostigmine, l'acétylcholine est donc moins recyclée, elle reste présente plus longtemps et s'accumule (excès d'acétylcholine par rapport aux anticorps auto-réactifs) dans la fente synaptique de la synapse neuro-musculaire ce qui favorise son interaction avec ses récepteurs post-synaptiques.

La pyridostigmine permet ainsi de restaurer une amplitude de la réponse électrique du muscle normale et donc une activité musculaire normale chez les myasthéniques.