



Rapport Expert sur la Plasticité Neuronale : Du Concept Fondamental aux Applications Thérapeutiques

Chapitre 1 : Introduction et Fondements Historiques de la Neuroplasticité

1.1. Définition et Réaffirmation du Paradigme Dynamique Cérébral

La neuroplasticité, également appelée plasticité neuronale ou simplement plasticité, est une propriété fondamentale du système nerveux qui lui confère la capacité de se modifier.¹ Elle se définit comme le moyen par lequel les réseaux neuronaux du cerveau évoluent structurellement par la croissance et la réorganisation.² Cette capacité d'adaptation permet au système nerveux de se transformer en fonction de l'expérience vécue et des lésions qu'il pourrait subir.¹

L'importance de ce concept est majeure, car il a conduit à l'abandon d'une vision fixiste du cerveau adulte. Aujourd'hui, le cerveau est reconnu comme un système dynamique en perpétuelle reconfiguration.³ Le fait que la plasticité soit opérante avec l'expérience et parallèlement à la neurogenèse adulte (la création de nouveaux neurones chez l'adulte) constitue l'une des découvertes les plus significatives en neurosciences récentes.³ Le caractère dynamique et modifiable des réseaux neuronaux implique que les déficits fonctionnels acquis, par exemple suite à des traumatismes ou des troubles⁴, ne sont pas nécessairement irréversibles. Ce principe établit un socle essentiel pour la récupération et l'adaptation fonctionnelle, orientant la recherche moderne non plus vers la simple description des dommages, mais vers l'identification et la manipulation des processus intrinsèques de reconfiguration cérébrale.

1.2. Contexte Historique : De Cajal à l'Unité Fonctionnelle

L'étude de la plasticité neuronale a ses racines dans les travaux du XIX^e siècle. Le neuroanatomiste espagnol Santiago Ramón y Cajal est historiquement le premier à avoir formulé la théorie selon laquelle le neurone est l'unité cellulaire et physiologique du système nerveux.⁵ L'établissement de cette théorie neuronale est un prérequis indispensable pour l'idée de plasticité, car elle postule que si les neurones sont des unités distinctes et interconnectées, alors leurs connexions, ou interrelations, doivent être sujettes au changement.⁶

Au-delà de son ancrage biologique, le concept de plasticité a pris une valeur paradigmatique et heuristique.⁷ Il est associé à une relation réciproque symbolisée par le couple "formé vs. informé," où le processus plastique lui-même a la propriété unique de devenir le contenu de ce qu'il représente.⁷ Ce concept agit comme une interface catalytique⁸, permettant de mieux cerner le potentiel et les limites de l'adaptation du vivant. Cette perspective élargie justifie que la plasticité ne puisse être entièrement comprise par la seule biochimie, mais doit intégrer la psychologie, l'apprentissage et l'intersubjectivité.⁸ En effet, l'expérience vécue agit comme le principal moteur de la transformation neuronale, liant profondément l'esprit et le monde dans un processus de co-signification.⁷

1.3. Les Jalons de la Découverte Moléculaire : LTP et LTD

Le fondement moléculaire de la plasticité est concrétisé par la découverte de la Potentialisation à Long Terme (LTP) et de la Dépression à Long Terme (LTD). Le phénomène de LTP a été découvert par Terje Lømo, qui, avec Tim Bliss, a mené la première étude systématique de cette modification durable.⁹ Ces expériences, réalisées dans l'hippocampe de lapins anesthésiés dans les années 1960, montraient que de brèves salves de stimuli à haute fréquence sur la voie perforante entraînaient une augmentation prolongée de l'efficacité de la transmission synaptique vers les cellules granulaires.¹⁰

La LTP , qui correspond à un renforcement synaptique durable, est rapidement devenue le corrélat cellulaire principal pour l'apprentissage et la mémoire. Par la suite, la découverte de la LTD (Long-Term Depression), qui est un affaiblissement synaptique de longue durée¹¹, a permis de postuler que la flexibilité et la stabilité de la mémoire reposaient sur un équilibre dynamique entre le renforcement (LTP) et l'affaiblissement (LTD) des connexions.¹²

Chapitre 2 : Les Modalités Hiérarchiques de la Neuroplasticité

2.1. Classification Temporelle et Étiologique

La plasticité neuronale se manifeste selon diverses échelles de temps et de causalité. Elle est classiquement divisée en trois catégories principales basées sur le contexte dans lequel elle se produit : développementale, lésionnelle et comportementale.¹ Cette structuration permet de distinguer l'adaptation liée à la maturation cérébrale, celle survenant en réponse à un dommage physique, et celle guidée par l'expérience et l'apprentissage quotidien.

2.1.1. La Plasticité Développementale et les Périodes Critiques

La plasticité développementale se met en place après que l'architecture fondamentale du cerveau a été établie par les gènes.⁵ Elle est intense pendant la petite enfance (0 à 5 ans), où le cerveau est extrêmement actif et en phase d'acquisition rapide d'habiletés.¹⁴ Cette phase est caractérisée par des périodes critiques, des fenêtres temporelles durant lesquelles le cerveau présente une hypersensibilité maximale aux stimuli environnementaux. Néanmoins, il est essentiel de nuancer le rôle absolu de ces périodes. La plasticité n'est ni absolue ni infinie ; elle est restreinte par les contraintes intrinsèques que chaque circuit neural hérite de son évolution, le prédisposant à certaines fonctions.¹⁵ Il est démontré que le cerveau demeure capable de s'ajuster et de se modifier durablement tout au long de la vie.¹⁵ Le rejet de la version extrême du mythe selon lequel il n'y aurait qu'une seule fenêtre de temps réduite pour *tout* type d'apprentissage est nécessaire.¹⁵ Par exemple, si la distinction des sonorités d'une langue est soumise à une période critique précoce, l'apprentissage du vocabulaire et de la grammaire se poursuit, voire s'enrichit, bien au-delà.¹⁵ Pour la neuro-réhabilitation adulte, cela signifie que les déficits acquis ne sont pas fatalement irréversibles, mais peuvent être compensés par des stratégies d'entraînement intensives qui exploitent les formes de plasticité comportementale et fonctionnelle qui restent pleinement actives.

2.2. La Distinction Structurale et Fonctionnelle

Indépendamment de l'étiologie (développement, lésion, comportement), la plasticité s'exprime par deux mécanismes majeurs : la plasticité structurale et la plasticité fonctionnelle.¹

2.2.1. Plasticité Structurale

La plasticité structurale concerne l'évolution physique du tissu nerveux, notamment le cerveau, en réponse à des stimulations ou des dommages.¹ Elle englobe la régénération, la réparation des tissus lésés, le remodelage synaptique et le remodelage de la connectivité structurelle globale.¹ Un composant clé de la plasticité structurale est la neurogenèse adulte, qui implique la prolifération, la différenciation, la migration et l'intégration fonctionnelle de nouveaux neurones dans les réseaux existants.⁵ Ces zones neurogéniques, par leur architecture, offrent un microenvironnement propice à ces processus, soutenant notamment l'apprentissage et la mémoire.⁵

2.2.2. Plasticité Fonctionnelle

La plasticité fonctionnelle est l'adaptabilité du cerveau qui se traduit par la modification de sa connectivité fonctionnelle. Cette modalité peut être conjuguée ou dissociée des capacités d'adaptation structurelle et est considérée comme la plus prééminente dans le cerveau humain.¹ Elle s'exprime à tous les niveaux, de la synapse à l'architectonie cérébrale globale.¹ Les phénomènes fonctionnels majeurs incluent la réorganisation fonctionnelle (le déplacement d'une fonction vers une autre zone), la compensation (l'utilisation de circuits existants pour pallier un déficit), la vicariance et la redondance des circuits.¹ Bien que distinguées, les dimensions structurelle et fonctionnelle sont interdépendantes. La plasticité fonctionnelle, par exemple le renforcement synaptique (LTP), nécessite un support structural pour être pérenne. Les phases de maintien à long terme de la LTP requièrent la synthèse de nouvelles protéines, telle que le BDNF ¹⁷, un processus qui stabilise et peut induire la croissance des épines dendritiques (un changement structural). Par conséquent, les mécanismes de compensation fonctionnelle (vicariance) observés après une lésion cérébrale reposent nécessairement sur un remodelage structural sous-jacent. Pour obtenir une récupération robuste et durable, les approches thérapeutiques doivent idéalement cibler simultanément les processus fonctionnels rapides (comme la modulation des récepteurs synaptiques) et les mécanismes structuraux plus lents (comme la neurogenèse ou la synthèse protéique).

Chapitre 3 : La Plasticité Synaptique : Mécanismes Moléculaires Profonds

3.1. Les Fondements Cellulaires : NMDA et AMPA

La plasticité synaptique est le moteur principal de la plasticité neuronale, impliquant une modification quantitative des paramètres de codage, avec des composantes présynaptiques et postsynaptiques.¹⁸ Les récepteurs ionotropes du glutamate, notamment les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-méthylisoxazole-4-propionate), sont les acteurs moléculaires fondamentaux de cette adaptation.¹⁹ Ces récepteurs convertissent l'activité électrique neuronale en changements durables de l'efficacité synaptique. L'activité synaptique elle-même régule l'expression de surface des récepteurs AMPA et NMDA .¹⁹

3.2. Le Mécanisme de la Potentialisation à Long Terme (LTP)

L'induction de la LTP est rapide et survient typiquement suite à une stimulation à haute fréquence (HFS) des afférences.¹⁷ Cette stimulation provoque une

dépolarisation postsynaptique significative, qui est essentielle pour lever le blocage au magnésium présent dans le canal du récepteur NMDAR .¹⁷ Le déblocage et l'activation du NMDAR permettent une entrée massive d'ions Ca^{2+} dans l'élément postsynaptique.¹¹

Le niveau élevé et prolongé de Ca^{2+} ainsi atteint active des protéines kinases, en particulier la CaMKII (Calcium-calmodulin kinase II).¹⁷ L'activation de la CaMKII est cruciale pour l'expression de la LTP , car elle se transpose à la densité postsynaptique. Le mécanisme principal par lequel la force synaptique augmente est le trafic des récepteurs AMPA .¹⁷ L'insertion accrue et la phosphorylation des sous-unités GluR1/GluR2 des récepteurs AMPA dans la membrane postsynaptique permettent la conversion de synapses dites "muettes" (ne possédant que des NMDAR) en synapses fonctionnelles.¹⁷

Pour le maintien à long terme de la LTP , un processus de consolidation synaptique dépendant de la synthèse de nouvelles protéines est requis.¹⁷ Le facteur neurotrophique BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) est une protéine clé dans cette phase. Les actions du BDNF peuvent être soit permissives (rendant la synapse apte à la LTP) soit instructives (directement impliquées dans le développement de la LTP).¹⁷

3.3. Le Mécanisme de la Dépression à Long Terme (LTD)

La LTD est généralement induite par une stimulation répétitive à basse fréquence (LFS), typiquement entre 0.5 et 5 Hz.¹⁷ Comme la LTP , la LTD est également dépendante de l'activation des récepteurs NMDAR et d'un influx de Ca^{2+} .¹¹ Cependant, le niveau de Ca^{2+} postsynaptique nécessaire à l'induction de la LTD est plus faible et plus transitoire que celui requis pour la LTP .¹⁷ Ce profil calcique différentiel favorise l'activation des protéines phosphatases plutôt que des kinases.¹¹

L'expression de la LTD implique principalement l'internalisation des récepteurs AMPA ¹², réduisant ainsi leur nombre à la surface postsynaptique et, par conséquent, l'efficacité de la transmission synaptique.¹² La LTD est vue comme un renversement de la LTP , et inversement, assurant ainsi la flexibilité et l'adaptabilité nécessaires aux connexions synaptiques pour traiter de nouvelles informations tout en préservant la stabilité des souvenirs existants.¹¹

L'analyse de ces mécanismes montre que le signal calcique postsynaptique agit comme un régulateur binaire de la plasticité. Un Ca^{2+} élevé et prolongé active les Kinases, conduisant au renforcement synaptique (LTP). Inversement, un Ca^{2+} faible et transitoire active les Phosphatases, menant à l'affaiblissement synaptique (LTD).¹⁷ Ce mécanisme d'interprétation binaire assure que l'information sensorielle ou comportementale soit précisément codée. Une perturbation de cette signalisation calcique (par exemple, due à une excitotoxicité) affecte immédiatement la capacité du cerveau à encoder l'information et à maintenir l'homéostasie, ce qui explique la vulnérabilité synaptique dans les premières phases des pathologies neurologiques.

Tableau 3.4 : Régulation Moléculaire de la Plasticité Synaptique (LTP vs. LTD)

Caractéristique	Potentialisation à Long Terme (LTP)	Dépression à Long Terme (LTD)	Source(s)
Stimulation d'Induction	Haute Fréquence (HFS)	Basse Fréquence (LFS)	¹⁷
Niveau de Ca^{2+} Post-synaptique	Élevé et prolongé	Faible à modéré	¹⁷

Voies Kinase/Phosphatase	Dominance des Protéines Kinases (CaMKII)	Dominance des Protéines Phosphatases	¹¹
Expression sur AMPA	Insertion et Phosphorylation	Internalisation et Déphosphorylation	¹²
Rôle dans la Mémoire	Formation et Renforcement de l'Encodage	Oubli sélectif, Maintien de la flexibilité	¹²

Chapitre 4 : La Modulation des Règles de Plasticité et le Rôle des Cellules Gliales

4.1. La Règle de Hebb et la Plasticité Dépendante du Temps de Pique (STDP)

La plasticité synaptique est régie par des règles d'apprentissage qui déterminent si une synapse doit être renforcée ou affaiblie. La règle de Hebb classique stipule que le changement de poids synaptique est généralement proportionnel au produit des activités présynaptiques et postsynaptiques moyennes.²⁰ Autrement dit, les neurones qui déchargent ensemble se connectent ensemble.

Un raffinement majeur de la règle de Hebb est la Plasticité Dépendante du Temps de Pique (STDP). La STDP intègre la dimension temporelle précise de la décharge neuronale : un renforcement synaptique (LTP) survient si une impulsion présynaptique précède de peu une impulsion postsynaptique (causalité temporelle). Inversement, un affaiblissement (LTD) est observé si l'impulsion postsynaptique précède l'impulsion présynaptique.²⁰ La STDP est essentielle pour que les réseaux neuronaux apprennent et codent la séquence causale des événements environnementaux.

4.2. Méta-Plasticité : La Plasticité de la Plasticité

La méta-plasticité désigne la capacité des synapses à moduler leur propre potentiel de plasticité, c'est-à-dire la capacité d'une synapse à modifier l'efficacité de transmission d'information, en fonction de son activité synaptique antérieure.¹⁷ Cette propriété est fondamentale pour l'homéostasie cérébrale. Sans elle, un réseau pourrait devenir trop rigide (saturé par trop de LTP) ou s'éteindre (saturation par LTD). La méta-plasticité assure que les circuits maintiennent un équilibre dynamique qui leur permet d'encoder de nouvelles informations tout en conservant leur stabilité générale.

4.3. Le Rôle Actif des Cellules Gliales

Jadis considérées comme de simples éléments de soutien, les cellules gliales sont désormais reconnues comme des acteurs dynamiques de la plasticité. Les cellules microgliales, qui sont les cellules immunitaires résidentes du système nerveux central (SNC), jouent un rôle actif dans la plasticité synaptique.⁵

Elles sont impliquées dans des processus cruciaux tels que la formation et, plus particulièrement, l'élimination des synapses (élagage synaptique).⁵ De plus, elles agissent comme régulateurs des réseaux en libérant de nombreux facteurs trophiques ou inflammatoires.⁵

Le rôle de la microglie dépasse largement le soutien métabolique ; ces cellules agissent comme des architectes et des sculpteurs actifs du réseau neuronal. Un dysfonctionnement microglial, souvent associé à l'inflammation chronique ou aux pathologies neurodégénératives, peut entraîner un élagage inapproprié (excessif ou insuffisant) des synapses. Ce dérèglement contribue directement aux déficits développementaux ou à la pathologie synaptique chez l'adulte. En conséquence, les stratégies thérapeutiques visant à restaurer ou à optimiser la plasticité doivent de plus en plus inclure la régulation des états d'activation gliale pour créer un environnement synaptique favorable à l'adaptation.

Chapitre 5 : Implications Fonctionnelles et Plasticité Comportementale

5.1. Plasticité et Fonctions Cognitives

La plasticité neuronale est intrinsèquement liée aux fonctions cognitives supérieures. Elle est impliquée de manière cruciale dans l'apprentissage et la mémoire, ainsi que dans l'entraînement sensoriel.⁵ Plus largement, la plasticité est nécessaire au maintien de l'homéostasie du cerveau, assurant que les réseaux s'adaptent aux fluctuations internes et externes.⁵ C'est cette malléabilité qui permet l'encodage de nouvelles informations et le maintien d'un équilibre fonctionnel face à un environnement changeant et sollicitant.

5.2. Neurogenèse Adulte et Apprentissage

La plasticité est également supportée par la genèse de nouveaux neurones.⁵ L'existence de zones prolifératives chez l'adulte, d'où naissent de nouveaux neurones, a été propulsée à l'avant-scène des neurosciences.¹⁶ L'intégration fonctionnelle de ces nouveaux neurones dans les réseaux existants (processus facilité par l'architecture favorable de ces zones neurogéniques) joue un rôle direct dans les processus d'apprentissage et de mémoire.⁵ La neurogenèse adulte fournit un substrat structural continu, qui vient compléter les modifications d'efficacité synaptique (LTP/LTD) des neurones déjà en place, augmentant ainsi la capacité d'adaptation et de stockage d'information du cerveau.

5.3. Adaptation et Remodelage Phénotypique

La neuroplasticité n'est pas limitée aux seules modifications synaptiques ; elle englobe des modifications profondes qui s'étendent des variations du contenu neurochimique des neurones au remodelage de larges territoires cérébraux.¹⁶ Pour permettre une plasticité rapide et localisée, notamment dans les neurones polarisés, des mécanismes sophistiqués de signalisation sont nécessaires.

Suite à l'activation de récepteurs spécifiques, la cellule neuronale peut répondre aux stimulations environnementales par la synthèse de nouvelles protéines en quelques minutes (traduction) ou quelques heures (transcription).²¹ La traduction locale des ARNm dans des sous-compartiments cellulaires spécifiques (comme les neurites) est un mécanisme essentiel permettant une plasticité synaptique localisée et efficace.²¹ Étant donné que le maintien à long terme de la LTP requiert la synthèse de nouvelles protéines loin du corps cellulaire (soma)¹⁷, la machinerie de traduction locale permet au neurone de répondre aux stimulations environnementales avec une grande efficacité spatio-temporelle. Les dérégulations de cette machinerie de traduction locale sont des cibles d'intérêt majeur pour la recherche, car elles pourraient expliquer certains déficits cognitifs affectant la connectivité fine, notamment dans les troubles du spectre autistique ou les déficits mnésiques.

Chapitre 6 : Plasticité et Neuro-Pathologie

6.1. Récupération Fonctionnelle Post-Lésionnelle

La plasticité neuronale est la faculté permettant au cerveau de se restructurer et de récupérer après des lésions cérébrales, des traumatismes ou des troubles.⁴ Elle est l'espoir sous-jacent à la récupération fonctionnelle dans les cas d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC).²²

Après un AVC , le cerveau est capable de se « réinventer ».²³ Cette plasticité lésionnelle implique des mécanismes de réorganisation fonctionnelle qui permettent de compenser la perte de tissu. Parmi ces mécanismes, la vicariance (où une zone intacte prend en charge la fonction perdue) et la redondance des circuits sont mobilisées pour rétablir un certain niveau d'équilibre fonctionnel.¹

6.2. La Plasticité dans les Maladies Neurodégénératives

La restauration de la plasticité neuronale est devenue une stratégie thérapeutique clé pour contrer les maladies neurodégénératives.²⁴ La capacité adaptative du cerveau est sollicitée pour réduire l'impact de pathologies complexes telles que la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, ou la sclérose en plaques.⁴

Dans des pathologies comme la maladie d'Alzheimer (AD), il est observé que l'altération de la signalisation glutamatergique affecte directement les mécanismes de plasticité. Cette altération réduit la capacité de la LTP et, simultanément, renforce la

LTD , contribuant ainsi de manière critique aux déficits de mémoire et au déclin cognitif.¹²

Cette observation souligne que les maladies neurodégénératives ne sont pas uniquement caractérisées par la mort neuronale, mais aussi, de manière précoce, par une pathologie synaptique où l'équilibre fondamental LTP/LTD est rompu en faveur de l'affaiblissement des connexions.¹² Les mécanismes mêmes de l'encodage de la mémoire sont compromis. Par conséquent, les stratégies ciblant la restauration de la fonction synaptique (par exemple, en modulant l'efficacité des récepteurs AMPA et NMDA ou en rééquilibrant les voies Kinase/Phosphatase) pourraient se révéler plus efficaces aux stades précoces des maladies neurodégénératives que les approches visant uniquement la survie cellulaire.

Chapitre 7 : Applications Thérapeutiques et Perspectives

7.1. Exploitation de la Plasticité à des Fins Thérapeutiques

L'incroyable capacité d'adaptation du cerveau est activement exploitée en clinique. La rééducation neurologique post-AVC²³ et l'entraînement sensoriel et moteur⁵ sont des exemples d'interventions qui capitalisent sur la plasticité pour améliorer les déficits fonctionnels, notamment pour les déficits sensoriels de la main.²⁵

Le concept de plasticité thérapeutique englobe également des approches plus invasives. L'idée que l'on puisse remplacer les neurones perdus par la transplantation de progéniteurs neuronaux trouve ses fondements théoriques dans la capacité de ces mécanismes de plasticité à intégrer les nouvelles cellules dans les réseaux existants.¹⁶ Des solutions de neuromodulation non invasives, comme le Neurofeedback Clinique Appliqué, utilisent également les principes de la plasticité pour traiter des conditions comme le Syndrome Asperger.²⁶

7.2. Les Nouvelles Frontières de la Recherche

La recherche actuelle s'oriente vers une compréhension de plus en plus fine des mécanismes de régulation. L'étude des voies de signalisation et des molécules centrales qui orchestrent la plasticité est menée à l'aide d'approches multi-omiques (traductomique et protéomique).²¹

Parallèlement, les neurosciences computationnelles développent des modèles théoriques sophistiqués. Ces modèles visent à intégrer des propriétés biologiques complexes (telles que les pics de tension neuronale et l'organisation structurée des connexions) pour améliorer la compréhension de la dynamique neuronale-synaptique et de la mémoire.²⁷ L'analyse de données complexes, souvent via la réduction de dimension, permet de caractériser l'influence d'une stimulation sur les modèles d'activité neuronale au sein du réseau.²⁹ La convergence de la modélisation mathématique et de l'expérimentation moléculaire représente l'avenir de la recherche en plasticité. Les neurosciences computationnelles

offrent les outils nécessaires pour modéliser des concepts complexes comme la mémoire temporelle et l'apprentissage.²⁸ La fusion de ces approches est indispensable pour décrypter la complexité dynamique du cerveau. En fin de compte, le développement de thérapies de précision reposera sur la capacité à prédire les effets des interventions pharmacologiques, génétiques ou électriques sur les réseaux neuronaux dynamiques, allant au-delà de la manipulation d'une synapse isolée.

Conclusion

La plasticité neuronale est la propriété adaptative par excellence du système nerveux, s'étendant des modifications moléculaires ultra-rapides (LTP/LTD, traduction locale) aux changements structuraux à long terme (neurogenèse, remodelage des circuits). Ce concept a permis de reconsidérer le cerveau comme un organe vivant et évolutif, capable de réorganisation fonctionnelle après des lésions et tout au long de la vie.

Le défi majeur pour la neurologie clinique et la neuro-réhabilitation réside dans la capacité à exploiter sélectivement ces mécanismes. Il est crucial d'identifier comment désinhiber ou restaurer la plasticité (souvent altérée ou épuisée dans les maladies chroniques) tout en évitant les formes de plasticité qui peuvent être maladaptatives.

Les perspectives de recherche future sont prometteuses. Elles se concentrent sur la manipulation ciblée du microenvironnement (en régulant l'activité des cellules microgliales), sur l'optimisation des stratégies de rééducation par des techniques de neuromodulation précises, et sur l'ingénierie tissulaire (transplantation de progéniteurs neuronaux). L'objectif ultime est de transformer ces connaissances fondamentales en une « plasticité thérapeutique » efficace pour améliorer la récupération fonctionnelle et contrer les effets dévastateurs des maladies neurodégénératives.

Sources des citations

1. Chapitre 29 : Neuroplasticité | www.cen-neurologie.fr, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.cen-neurologie.fr/premier-cycle/les-fondamentaux-de-la-pathologie-neurologique/introduction-a-la-physiopathologie-et-au-traitement-des-maladies-neurologiques/chapitre-29-neuroplasticite>
2. consulté le novembre 2, 2025, <https://en.wikipedia.org/wiki/Neuroplasticity>
3. Plasticité neuronale - Wikipédia, consulté le novembre 2, 2025, https://fr.wikipedia.org/wiki/Plasticit%C3%A9_neuronale
4. consulté le novembre 2, 2025, <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/a-la-decouverte-du-cerveau/la-plasticite-cerebrale/#:~:text=La%20plasticit%C3%A9%20neuronale%20est%20donc,sci%C3%A9rose%20en%20plaques%2C%20%E2%80%A6>
5. La plasticité cérébrale | Planet-Vie, consulté le novembre 2, 2025, <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/animaux/systeme-nerveux-et-systeme-hormonal/la-plasticite-cerebrale>
6. Cajal, the neuronal theory and the idea of brain plasticity - PMC - PubMed Central, consulté le novembre 2, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10910026/>
7. Le Concept de Plasticité [Marc-Williams Debono] - Dogma, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.dogma.lu/txt/MWD-ConceptPlasticite.htm>
8. La plasticité c'est quoi, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.plasticites-sciences-arts.org/la-plasticite-cest-quoi/>

9. The History of Neuroscience in Autobiography Volume 7 Terje Lømo, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.sfn.org/-/media/SfN/Documents/TheHistoryofNeuroscience/Volume-7/c9.pdf>
10. The discovery of long-term potentiation - ResearchGate, consulté le novembre 2, 2025, https://www.researchgate.net/publication/10766327_The_discovery_of_long-term_potentiation
11. Synaptic plasticity: LTP and LTD - PubMed, consulté le novembre 2, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7919934/>
12. LTP and LTD: Schematic of molecular mechanisms. (A) The induction of... | Download Scientific Diagram - ResearchGate, consulté le novembre 2, 2025, https://www.researchgate.net/figure/LTP-and-LTD-Schematic-of-molecular-mechanisms-A-The-induction-of-canonical-forms-of_fig2_51512146
13. consulté le novembre 2, 2025, <https://www.cen-neurologie.fr/premier-cycle/les-fondamentaux-de-la-pathologie-neurologique/introduction-a-la-physiopathologie-et-au-traitement-des-maladies-neurologiques/chapitre-29-neuroplasticite#:~:text=Il%20existe%20trois%20types%20de%20neuroplasticit%C3%A9%20%3A%20d%C3%A9veloppementale%2C%20l%C3%A9sionnelle%20et%20comportementale.>
14. Cerveau en construction / Dossier, consulté le novembre 2, 2025, <https://naitreetgrandir.com/fr/dossier/cerveau-en-construction/>
15. Périodes critiques de la plasticité : l'apprentissage des langues - Par temps clair, consulté le novembre 2, 2025, <https://par-temps-clair.blogspot.com/2018/05/que-sont-les-periodes-critiques-dans-la.html>
16. Neuroplasticité : de l'adaptation physiologique au concept de plasticité thérapeutique - Biologie Aujourd'hui, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.biologie-journal.org/articles/jbio/pdf/2009/01/jbio2009001.pdf>
17. Long-Term Potentiation and Depression as Putative Mechanisms for ..., consulté le novembre 2, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3912/>
18. Plasticité synaptique - Wikipédia, consulté le novembre 2, 2025, https://fr.wikipedia.org/wiki/Plasticit%C3%A9_synaptique
19. Activity differentially regulates the surface expression of synaptic AMPA and NMDA glutamate receptors | PNAS, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.95.12.7097>
20. Règle de Hebb - Wikipédia, consulté le novembre 2, 2025, https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A8gle_de_Hebb
21. Traduction et plasticité - INRAE UMRPRC Bios, consulté le novembre 2, 2025, <https://umrprc-bios.val-de-loire.hub.inrae.fr/projets/traduction-et-plasticite>
22. La plasticité cérébrale après un AVC : L'espoir d'une récupération fonctionnelle | EzyGain, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.ezygain.com/fr/horizon/articles/plasticite-cerebrale-post-avc>
23. Neuroplasticité : comment le cerveau se réinvente après un AVC - emeis, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.emeis.com/fr/a-la-une/reeducation/neuroplasticite-comment-cerveau-se-reinvente-apres-avc>
24. Maladies neurodégénératives : les contrer en restaurant la plasticité neuronale, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.frcneurodon.org/informer-sur-la-recherche/projets-finances/maladies-neurodegeneratives-les-contrer-en-restaurant-la-plasticite-neuronale/>
25. Plasticité et rééducation pour améliorer les déficits sensoriels de la main, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.frcneurodon.org/informer-sur-la->

[recherche/projets-finances/plasticite-et-reeducation-pour-ameliorer-les-deficits-sensoriels-de-la-main/](#)

26. Plasticité neuronale : ses effets bénéfiques pour la thérapie et la réparation naturelle du cerveau - Ruby Villar-Documet, Psychologue, Neurosciences cliniques, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.rvd-psychologue.com/cerveau-neurones-et-leur-principe-de-plasticite-neuronale.html>
27. Mieux comprendre la mémoire de court terme grâce à la plasticité neuronale - Polytechnique Insights, consulté le novembre 2, 2025, <https://www.polytechnique-insights.com/tribunes/neurosciences/mieux-comprendre-la-memoire-de-court-terme-grace-a-la-plasticite-neuronale/>
28. arXiv:2302.10163v1 [q-bio.NC] 20 Feb 2023, consulté le novembre 2, 2025, <https://arxiv.org/pdf/2302.10163>
29. arXiv:2502.20862v1 [q-bio.NC] 28 Feb 2025, consulté le novembre 2, 2025, <https://arxiv.org/pdf/2502.20862>