Zeitschrift: Fisio active

Herausgeber: Schweizer Physiotherapie Verband

Band: 43 (2007)

Heft: 3

Artikel: Douleurs, 3ème partie : sensibilisation centrale et périphérique du système nerveux : l'amplification du signal d'alerte

Autor: Egan Moog, Martina

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-929679

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

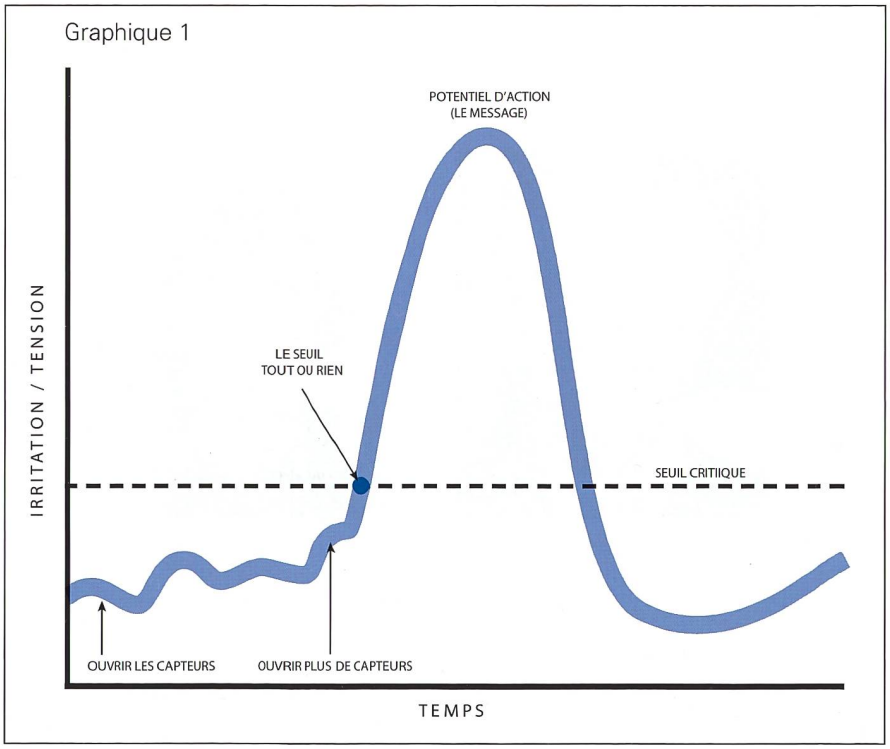
Douleurs, 3ème partie – Sensibilisation centrale et périphérique du

Martina Egan Moog

Plusieurs médiateurs garantissent l'activation et la transmission d'un signal d'alerte dans les tissus. On compte notamment les neurotransmetteurs chimiques et les impulsions électriques. Le signal d'alerte s'amplifie sur son chemin vers le cerveau.

Afin qu'un signal d'alerte soit relayé par le système nerveux, l'extrémité périphérique du récepteur d'un nocicepteur doit être soumise à une activation adéquate et une impulsion doit survenir. Une impulsion se produit toujours lorsque la tension négative régnant à la surface de la membrane cellulaire (potentiel membranaire) est neutralisée. Pour cela, des particules chargées positivement doivent pénétrer les cellules par des canaux spécifiques. En temps normal, ces canaux sont fermés. Cependant, en cas de stimulus intensif (par exemple: thermique), ils s'ouvrent et laissent rentrer les particules chargées positivement, tels une écluse. Le potentiel membranaire est de plus en plus neutralisé (dépolarisation) et à partir d'un certain seuil (le seuil «Tout ou rien», cf. graphique 1), une impulsion électrique (potentiel d'action, cf. graphique 1) est envoyée au système nerveux central (SNC). Si on interrompt le stimulus, la série d'impulsions s'arrête et le potentiel membranaire réapparaît, par exemple lorsqu'on retire la main après avoir touché un objet brûlant. Le signal d'alerte (via les fibres Aδ) a provoqué une réaction motrice ingénieuse, ayant permis d'éviter un dommage tissulaire.

Les fibres C sont polymodales, c'est-à-dire que l'extrémité des récepteurs réagit aux stimuli thermiques, mécaniques ou chimiques (déclenchés par des neurotransmetteurs chimiques, les fameux médiateurs inflammatoires). Cependant, les fibres C transmettent leurs impulsions relativement lentement au SNC. Elles ne sont donc pas le moyen idéal pour éviter rapidement un danger. En revanche, les fibres C possèdent la particularité de pouvoir libérer elles-mêmes des neurotransmetteurs «neurogènes». Cela engendre une augmentation supplémentaire de la production d'impulsions à l'extrémité du récepteur. Cliniquement, cela signifie que le nombre de signaux d'alerte envoyés vers le SNC est proportionnel au nombre d'impulsions produites.



Graphique 1: La loi du tout ou rien: la réaction à un stimulus est soit entièrement déclenchée, soit pas du tout (source de l'image: Butler & Lorimer (2005). Schmerzen verstehen, page 29. Autorisation de reproduction des éditions Springer Medizin Verlag Heidelberg.).

Du noyau cellulaire au système nerveux central

Les impulsions atteignent tout d'abord le noyau de la cellule. Une première réaction s'y produit face à la situation menaçant le corps. C'est en quelque sorte le premier endroit du système nerveux auquel on pense. Pour le noyau de la cellule, le signal signifie à peu près: attention, sérieux problèmes au niveau tissulaire! Maintenant, il faut que cette information parvienne au cerveau le plus clairement possible. Ainsi, le noyau cellulaire a sauvegardé des «programmes d'urgence» dans ses gènes permettant d'améliorer la capacité d'explication et d'information du premier neurone. Ensuite, la production protéinique de la cellule est vite adaptée en conséquence: les récepteurs sont accrus, synthétisés et envoyés à l'intérieur du nerf vers l'extrémité du récepteur (réception du signal) et vers l'extrémité de la synapse (transmission du signal). Cette adaptation fonctionnelle du premier neurone en cas de dommage tissulaire est désignée sous l'expression de «sensibilisation périphérique». Elle provoque une hyperalgésie primaire.

Parallèlement, les médiateurs inflammatoires assurent un élargissement des vaisseaux sanguins, une défection du plasma sanguin et de la lymphe dans le tissu. Cliniquement, on peut le constater à l'aide des quatre signes d'inflammation classiques: gonflement, chaleur, rougeur, douleur.

Surmonter la fente synaptique

La dépolarisation du premier neurone dans l'acheminement de la douleur provoque une transmission des impulsions jusqu'à l'extrémité de la synapse. C'est ici, au niveau de la fente synaptique, que

se termine le premier neurone. Comment se produit alors la transmission des messages de dommages au-delà la fente synaptique? Ici aussi, ce sont des messagers chimiques qui transmettent le message (les fameux neurotransmetteurs, tels le glutamate, également connu sous le nom d'exhausteur de goût). Ils sont déversés sur l'extrémité de la synapse via l'impulsion électrique entrante, traversent la fente et se lient avec les quais correspondants, de l'autre côté de la fente synaptique (sur le principe de la clé et de la serrure). Ce processus est suivi d'une dépolarisation du deuxième neurone. En quelques minutes, les stimuli nociceptifs du premier neurone provoquent ainsi une «sensibilisation centrale» puis une hyperalgésie secondaire.

Au cours du cheminement de la douleur, le signal d'alerte s'amplifie continuellement à l'aide de ce mécanisme. Parallèlement, le phénomène central de convergence implique des régions du corps de plus en plus vastes pour protéger et marquer la zone concernée (par ex, on commence à boiter). L'objectif final de toutes ces modifications est de faire parvenir le signal clairement au cerveau. Toutes les autres informations sensorielles (momentanément sans importance) sont momentanément inhibées. Normalement, toutes ces modifications psychologiques sont réversibles avec le processus de guérison en cours (plasticité neuronale).

Notions importantes

Hyperalgésie primaire: réponse accrue aux stimuli nociceptifs due à un seuil de stimulus des nocicepteurs abaissé.

Hyperalgésie secondaire: sensibilité excessive aux stimuli mécaniques (allodynie) et élargissement de la zone douloureuse au-delà de la zone véritablement touchée par le dommage tissulaire (appelée projection de la douleur).

Médiateur inflammatoire: messager chimique qui est soit libéré, soit produit par le tissu blessé ou transporté vers ce dernier.

Par **plasticité neuronale,** on entend la capacité de toutes les cellules nerveuses (plasticité synaptique) ou de toutes les aires cérébrales (plasticité corticale) à modifier leurs capacités de réponse en fonction des besoins.

Convergence: signifie généralement rapprochement. Dans de multiples domaines, ce mot a une signification particulière. Pour la perception sensorielle, il s'agit de transporter les informations provenant de diverses régions du corps, divers tissus corporels et types de fibre vers le neurone identique juste au-dessus (par ex: les douleurs dans l'épaule gauche en cas d'infarctus du myocarde).

Source: www.wikipedia.de

A propos de l'auteur de l'article

Martina Egan Moog, 37 ans, est physiothérapeute. Elle a seize années d'expérience professionnelle dans les domaines de la gestion de la douleur, de la thérapie manuelle et de la médecine du sport. Elle enseigne la physiologie et la gestion de la douleur dans différents centres européens de formation continue et l'école de physiothérapie Bethesda de Bâle. Elle est mariée et mère de deux enfants.

Martina Egan Moog

Cet article fait partie d'une série consacrée au thème de la douleur que nous publions dans fisio active au cours de l'année 2007. Le prochain numéro abordera la modulation du signal de la douleur: les quatre états de constitution de la corne postérieure.

Bibliographie

- Sessle BJ. Central sensitisation. EFIC Pain in Europe V, Refresher Course, Sept 2006.
- Treede RD, Klein T und Magerl W. Pain Memory and Central Sensitization in Humans. Proceedings of the 11th World Congress on Pain. Edited by Flor H, Kalso E, Dostrowsky JO, 2005.
- Butler D und Lorimer L. Schmerzen verstehen. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005.