Zeitschrift: Fisio active

Herausgeber: Schweizer Physiotherapie Verband

Band: 43 (2007)

Heft: 4

Artikel: Douleur partie 4 : sensibilisation centrale et modulation du signal de la douleur

Autor: Egan Moog, Martina

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-929685

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: 05.08.2025

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

Douleur partie 4 – Sensibilisation centrale et modulation du signal

Martina Egan Moog

Le corps dispose de systèmes qui inhibent ou déclenchent la douleur. Une réduction de l'inhibition de la douleur par le corps, voire une hyperactivité du système déclenchant la douleur, peuvent provoquer des douleurs chroniques.

Le système nerveux est un organe **plastique.** Il peut adapter son efficacité assez rapidement aux circonstances. Cette propriété a également des répercussions sur le système de la douleur et, par conséquent, sur notre sensibilité envers les signaux **afférents.** Une blessure grave peut aboutir à une perception contrôlée, inhibée ou excessive de la douleur. Tout dépend du système nerveux central (SNC).

La modalité contrôlée

En temps normal, notre corps se trouve en **modalité** contrôlée: il sait distinguer de façon claire et nette si l'**afférence** signale une sensibilité bénigne ou s'il s'agit d'un signal d'alerte provenant des tissus. Après transmission au niveau de la corne postérieure, l'information adéquate est transmise vers le cerveau. Celui-ci reçoit une information claire, lui permettant de savoir si le stimulus est nociceptif ou tactile. Pour cela, il part du principe que les signaux afférents sont correctement codés.

La modalité inhibée

S'il est plutôt dérangeant pour l'organisme entier de ressentir la douleur (par exemple: en situation d'urgence), le corps a plusieurs possibilités pour inhiber la transmission nociceptive et la perception de la douleur.

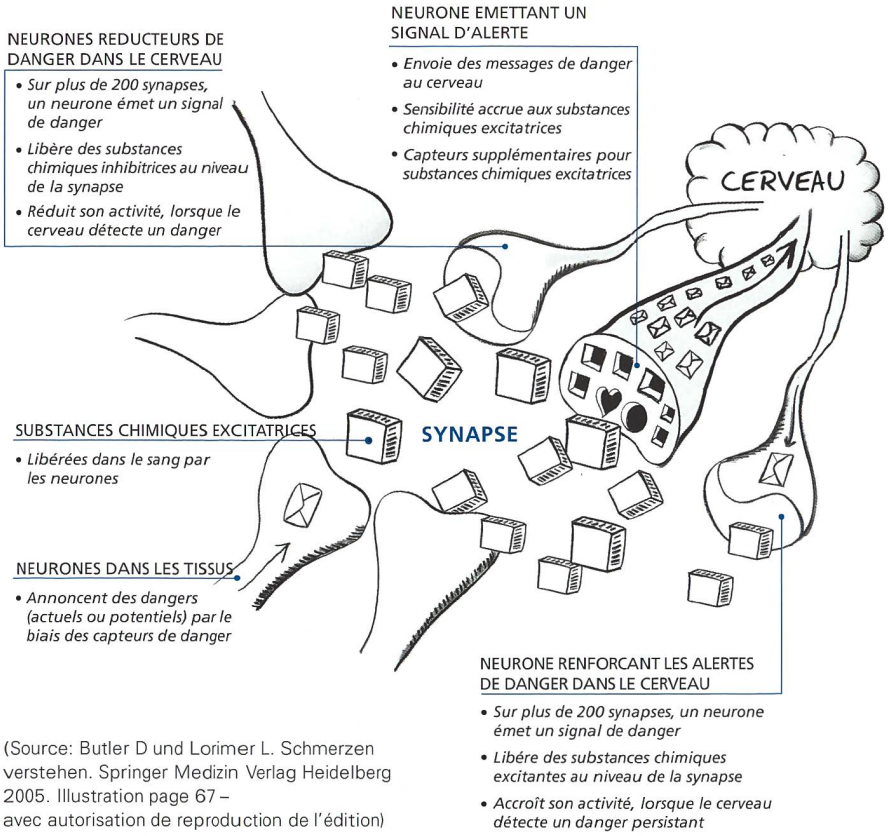
Le contrôle neurochimique par la libération de **neurotransmetteurs** inhibiteurs de douleur et propres au corps est une possibilité. En se fixant à des récepteurs spécifiques le long du canal de la douleur, ceux-ci empêchent la transmission de la douleur. Cependant, ils peuvent également agir directement dans les régions cérébrales liées aux sentiments et aux attentes, influençant ainsi la perception de la douleur. Un exemple de l'efficacité de cette substance inhibitrice de la douleur propre au corps est le **«placebo».**

En se fondant sur la **convergence** des informations tactiles et nociceptives, qui rivalisent pour obtenir la «priorité» lors de la transmission au neurone de la corne postérieure, l'équipe de Melzack et Wall a formulé la théorie du «Gate-Control» dans les années 60. Elle affirme que les stimuli lents de la douleur peuvent être inhibés à l'aide de stimuli mécaniques ou électriques. L'arrivée rapide de stimuli tactiles excite un petit neurone inhibiteur interne qui réduit la **dépolarisation** au niveau du neurone de l'hypophyse. Par la suite, cette théorie fut confirmée et permit d'expliquer les propriétés analgésiques des massages et des manipulations. Vous en avez peut-être déjà fait l'expérience: si vous vous cognez le coude, votre premier réflexe est de frotter la partie touchée. Le message tactile inonde ainsi l'hypophyse, le neurone inhibiteur interne est activé et la «porte de la douleur» fermée.

En outre, il existe la possibilité d'un «contrôle inhibiteur diffus descendant» où un stimulus de douleur en «masque» un autre. Si le corps découvre deux stimuli de douleur au même moment (quelle que soit la partie du corps concernée), il ne réagit qu'au stimulus le plus fort, c'est-à-dire à celui qui est le plus «important» sur le moment. Cette propriété peut être utilisée en thérapie, quand le patient comprend par exemple le sens d'une thérapie «douloureuse» et se concentre pleinement dessus.

La modalité sensibilisée

En cas de blessure grave, c'est le système nerveux tout entier qui «tire la sonnette d'alarme». Cela comprend également la nécessité de transmettre le stimulus avec tous les moyens disponibles. C'est pourquoi le corps possède ses propres systèmes inhibiteurs de la douleur, mais également des systèmes qui déclenchent la douleur. En cas d'ur-



(Source: Butler D und Lorimer L. Schmerzen verstehen. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005. Illustration page 67 – avec autorisation de reproduction de l'édition)

gence, l'équilibre de ces deux systèmes penche toujours pour l'inhibition de la douleur. En cas de blessure sévère, on constate néanmoins une excitation plus élevée. Cliniquement, on parle de trouble de la sensibilisation centrale avec **hyperalgésie, allodynie,** douleur projetée et spontanée.

La balance penche du côté de l'excitation douloureuse lorsqu'un récepteur important (récepteur NMDA) de la corne postérieure de la moelle épinière est activé. En état contrôlé, le **récepteur NMDA** est bloqué. Cependant, si le SNC est bombardé de signaux d'alerte périphériques, cela suffit à déclencher le blocage du récepteur NMDA. Le neurone situé dans la corne postérieure peut ainsi être dépolarisé avec une intensité nettement supérieure. Il est intéressant de constater que ce récepteur est également responsable de l'apparition de la mémoire à long terme dans les aires cérébrales de la mémoire. S'il est activé dans le canal de la douleur, la fonction de la cellule peut être modifiée à long terme. Un «souvenir douloureux» apparaît alors. A court terme, tant que les tissus doivent encore guérir, ce processus est assurément utile, car il rappelle qu'il ne faut pas déranger le processus de guérison dans les tissus. Si cette activation du récepteur NMDA continue après la guérison des tissus, la sensibilisation de la moelle épinière ne peut pas se reconstituer et tout type de message entrant est interprété comme «douleur».

Dans des circonstances normales (guérison des tissus), cette hypersensibilité se résorbe et la corne postérieure de la moelle épinière retourne à son état contrôlé. Des douleurs chroniques en raison d'une sensibilisation centrale continue peuvent avoir deux causes: d'une part un signal d'alerte périphérique lors de problèmes persistants dans les tissus (par exemple: infections). Ou l'activité continue dans les canaux descendants provoquée par des fonctions cérébrales supérieures telles émotions ou cognitions, par exemple par la peur ou les appréhensions négatives.

Dans la prochaine partie de la série, nous aborderons les douleurs périphériques «neuropathiques», douleurs survenant à la suite de dommages ou de troubles du protoneurone.

Bibliographie

- Costigan M und Woolf CJ (2000). Pain: Molecular Mechanisms. The Journal of Pain, Vol 1, No 3, Supp 1, pp 35–44.
- Basbaum A (2005). Central Sensitisation, Refresher Course, IASP Tri-annual Meeting, Sydney, September.
- Zhuo M (2005). Central inhibition and placebo analgesia. Molecular Pain 1: 21 http://www.molecularpain.com/content/1/1/21
- www.schmerznetz.de

Martina Egan Moog.

Au sujet de l'auteur

Martina Egan Moog, 37 ans, est physiothérapeute, elle a 16 ans d'expérience 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 des centres de formation continue en Europe et à l'Ecole de Physiothérapie Bethesda à Bâle. Elle est mariée et mère de deux enfants.

Concepts importants

Douleurs chroniques: les douleurs sont considérées comme chroniques dès qu'elles perdurent pendant plus de 3 à 6 mois malgré un traitement médical. Cette durée dépend des durées de guérison tissulaire moyennes, c'est-à-dire que la sensation de douleur devrait s'atténuer proportionnellement à la guérison des tissus. Si les douleurs perdurent, une douleur peut se transformer en douleur chronique.

L'expression **«plasticité neuronale»** renvoie à la capacité qu'ont les cellules nerveuses de modifier leurs propriétés de réponse en fonction des besoins.

Afférence: fibres nerveuses allant de la périphérie (organes sensoriels, récepteurs) vers le système nerveux central (SNC).

Modalité (du latin modus = art et manière): il s'agit de la manière dont les signaux sont transmis au et dans le système nerveux central.

Neurotransmetteur: les neurotransmetteurs sont des substances biochimiques qui transmettent l'information (impulsion nerveuse).

Placebo (du latin «je plairai»): mesures thérapeutiques (par exemple: médicaments) ayant provoqué une réaction positive (par exemple: suppression de la douleur) chez le patient bien qu'elles ne possèdent aucun mécanisme d'action démontrédans ce sens. Cet effet, provoqué par des mécanismes psychologiques, est surtout influencé par une espérance positive et des réactions acquises du patient.

Convergence: rapprochement, association. Il s'agit ici des informations sensorielles provenant de diverses parties du corps, divers tissus corporels et types de fibres, qui sont transmises au même neurone supérieur.

Dépolarisation: neutralisation du potentiel membranaire d'une cellule nerveuse

Hyperalgésie: réaction accrue à un stimulus, généralement douloureux.

Allodynie: douleur provenant d'un stimulus non douloureux dans des circonstances normales.

Récepteur NMDA: N-Méthyl-D-Aspartate, un récepteur du glutamate présent dans tout le système nerveux central. Il est normalement bloqué par un ion magnésium. Lorsqu'il est activé, il contribue grandement à la dépolarisation de la cellule et à la formation de la mémoire.