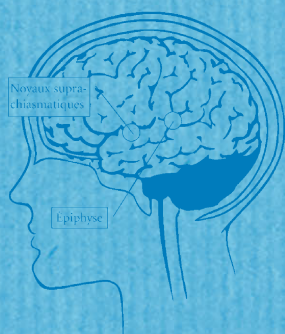




Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes

**Sous la direction
d'Yves ROUXEVILLE**



Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs
et des réflexothérapeutes

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Sous la direction de
Yves Rouxville

Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes

Yves Rouxville

ISBN 978-2-8178-0360-9 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, 2013

Springer-Verlag est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Jean-François Montmarché

Mise en page : Arts Graphiques Drouais – Dreux



« MÉDECINES D'ASIE - SAVOIRS & PRATIQUES »

Collection dirigée par Guy Mazars

Les médecines asiatiques, comme la médecine chinoise ou les médecines traditionnelles de l'Inde bénéficient d'une reconnaissance et d'un statut officiels dans leurs pays d'origine et suscitent un intérêt croissant dans les pays occidentaux. Elles y sont étudiées depuis longtemps et de plus en plus enseignées et pratiquées là où les législations le permettent.

La collection « Médecines d'Asie – Savoirs & Pratiques » accueille :

- des ouvrages didactiques, sous forme d'abrégés, destinés aux médecins et aux sages-femmes préparant le Diplôme interuniversitaire d'acupuncture, aux enseignants, aux kinésithérapeutes pratiquant les massages chinois, aux praticiens participant à des formations continues, ainsi qu'aux enseignants et aux étudiants intéressés par les médecines asiatiques ;
- des ouvrages de synthèse s'adressant principalement aux enseignants de médecine chinoise, aux chercheurs et aux acupuncteurs, mais aussi, en fonction du sujet traité, à des hospitalo-universitaires, des biologistes, des pharmacologues, des médecins généralistes et spécialistes, des kinésithérapeutes formés aux massages indiens et chinois, des phytothérapeutes. Chacun des volumes de cette série sera consacré à une pathologie ou à un sujet particulier, défini soit sous l'angle occidental (gynécologie, obstétrique, maladies cardio-vasculaires, etc.), soit sous l'angle des pratiques traditionnelles (Maladies du « vent », Maladies du « froid » [...]), soit sous l'angle technique (phytothérapie, moxibustion, auriculothérapie, massages, etc.) ;
- des ouvrages de références conçus pour les praticiens mais recommandés aussi à tous ceux qui étudient, enseignent et pratiquent des thérapeutiques asiatiques : dictionnaires, atlas, ouvrages de pharmacopée, livres de recettes, traductions de traités médicaux sanskrits, chinois, persans, arabes [...]

Guy Mazars est historien et anthropologue de la Santé. Ancien Secrétaire général du Centre européen d'Histoire de la médecine (1978-1998) et chercheur à l'Université Louis Pasteur de Strasbourg, il a enseigné à l'École pratique des hautes études, à Paris (Sorbonne, de 1983 à 1998) et dans plusieurs établissements universitaires en France et à l'étranger. Membre correspondant de l'Académie des Sciences de Lyon et Président de la Société européenne d'ethnopharmacologie <<http://ethnopharma.free.fr>>, il est surtout connu pour ses travaux sur les Médecines et les Pharmacopées traditionnelles de l'Asie. Il a publié notamment *Les Médecines de l'Asie* (en collaboration avec P. Huard et J. Bossy, Paris, Seuil, 1978, traduit en espagnol, italien et japonais), *La Médecine indienne* (Paris, PUF, 1995, traduit en anglais et en roumain) et de nombreux articles. C'est en 1984 qu'il a fondé la Société des études ayurvédiques <<http://ayurveda.france.free.fr>>, dont il est le Président. Il a aussi développé l'enseignement et la recherche en Ethnomédecine à l'Université Marc Bloch de Strasbourg <<http://ethnomedecine.free.fr>>.

Dans la même collection :

Déjà paru :

- *Une introduction à la médecine traditionnelle chinoise. Le corps théorique*
Marc Sapriel et Patrick Stoltz, 2006
- *Nez, Gorge, Oreille en médecine traditionnelle chinoise*
Bernard Cygler, 2006
- *L'esprit de l'aiguille. L'apport du Yi Jing à la pratique de l'acupuncture*
Michel Vinogradoff, 2006
- *Auriculothérapie. L'Acupuncture auriculaire*
Yves Rouxville, Yunsan Meas et Jean Bossy, 2007
- *Le bouddhisme et la médecine traditionnelle de l'Inde*
Sylvain Mazars, 2008
- *Le silence de l'aiguille*
Michel Vinogradoff, 2008
- *Le visage en médecine traditionnelle chinoise. Hors pathologies orificielles et sensorielles*
Bernard Cygler, 2009
- *Diététique chinoise de la femme enceinte. De la gestation au post-partum*
Marie-Emmanuelle Gatineaud, 2010
- *La psychiatrie médiévale persane – La maladie mentale dans la tradition médicale persane*
Bertrand Thierry de Crussol des Epesses, 2010
- *Le diagnostic par les pouls en Chine et en Europe. Une histoire de la sphymologie des origines au XVIII^e siècle*
Éric Marié, 2011
- *La nouvelle cranioacupuncture de Yamamoto (YNSA)*
Bernard Memheld, 2011
- *Panorama de l'auriculothérapie et de l'auriculomédecine*
Yves Rouxville, Yunsan Meas, 2011
- *Recherches sur les origines et la formation de la médecine traditionnelle chinoise – Un guide de référence du Classique de l'intérieur de l'Empereur Jaune Huang Di Nei Jing et de ses origines*
Ernesto Nastari-Micheli, 2012
- *Une introduction à la moxibustion japonaise*
Felip Caudet Piñana, 2012
- *Approches occidentales et orientales de la guérison*
Paul Unschuld, 2013
- *Une introduction à la médecine traditionnelle chinoise. Étiopathogénie, outils diagnostiques et raisonnement clinique*
Patrick Stoltz et Marc Sapriel, 2013

Autres ouvrages sur les médecines asiatiques aux Éditions Springer :

- Yang Xinrong (Ed.) *Traditional Chinese Medicine. A Manual from A-Z. Symptoms, Therapy and Herbal Remedies*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2003, II- 660 p.
- Khare CP (Ed.) *Indian Herbal Remedies. Rational Western Therapy, Ayurvedic and Other Traditional Usage, Botany*. With 255 Figures. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2004, X-524 p.
- Liu Z., Liu L. *Essentials of chinese Medicine* vol. 1, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2010.
- Cho W, *Supportive Cancer Care with Chinese Medicine*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2010
- Zhou J, Xie G, Yan X. *Encyclopedia of Traditional Chinese Medicines – Molecular Structures, Pharmacological Activities, Natural Sources and Applications, Vol. 1-6 : Isolated Compounds*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2011

Dédicaces

Y. Rouxville

Cet ouvrage est tout d'abord dédié à la mémoire du Pr. Jean Bossy (1929-2009) : grâce à lui, l'acupuncture a été reconnue en France par l'ordre des médecins. Il a réussi à intégrer son enseignement dans les facultés de médecine sous la forme d'un DIU (Diplôme inter-universitaire). Il avait prévu que l'auriculothérapie y soit intégrée (module optionnel). Il fut l'auteur du remarquable ouvrage *Bases neurobiologiques des réflexothérapies*. Il nous a fait l'honneur d'écrire ce qui est sans doute son ultime communication *Anatomie de surface, embryologie et innervation de l'auricule humaine* dans un livre commun avec le Dr Yunsan Méas, édité en 2007 par Springer-Verlag France.

Cet ouvrage n'aurait pu paraître sans le soutien de Guy Mazars, directeur de la collection « Médecines d'Asie » : c'est le troisième titre que nous publions dans ce cadre.

Je tiens aussi à remercier particulièrement :

- en priorité, mon épouse Anne, dont le soutien constant m'a permis de m'investir depuis des années dans mon développement professionnel ;
- mes enfants Gaël et Hervé, leurs épouses Mariette et Caroline ;
- mes petits-enfants Maxence, Axel, Théo et Edwin ;
- ma sœur Annie ;
- M. le Pr. Khaled Mounir Zeghal, doyen de la Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) ;
- M. le Pr. Youenn Lajat, ancien coordinateur pour le DIU d'acupuncture ;
- M. le Pr. Samy Kammoun, vice-doyen de la Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) ;
- Mme le Pr. Boussayma Hammami et M. le Pr. M. Imed Miladi, coordinateurs du CEC d'auriculothérapie à la Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) ;
- M. le recteur Pierre Magnin, qui a préfacé mon livre d'auriculomédecine en 2000 ;

Y. Rouxville (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie – E-mail : yves.rouxville@orange.fr

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

- mes collègues et amis du groupe d'experts AMATA (*Auriculomedicine and Auriculotherapy Academy*), les *fellows* que sont : Dr vétérinaire Patrick Bécu, Mme Claudine de Brassier, Dr Nabil Ezzeddine, Dr Sammy Ghattas, M. Jean Girardot, Dr Marc LeBel, Dr André Lentz, Dr Yunsan Méas, Dr Jean-Louis Mémain, Dr Marco Romoli, Dr Claudie Terral, Dr Jean-Claude Toureng, Dr Dalila Trabelsi, Dr Pascal Vidal, Dr Chantal Vulliez ;
- les collègues et amis de l'association Auriculo. Sans Frontières ;
- les collègues et amis de la revue d'Auriculo. en ligne ICAMAR ;
- mes élèves du Brésil, de France, du Maroc et de Tunisie qui, par leur sérieux et leurs questions, me permettent de développer et d'améliorer mes présentations ;
- M. le Dr Jean-Marc Stéphan, directeur de la revue *Acupuncture & Moxibustion* ;
- M. François Dumont, ingénieur en électronique ;
- Mme Nathalie Lhorset-Poulain, éditrice aux éditions Springer-Verlag France ;
- M. le Dr Michel Touret, mon successeur devenu un ami, qui me permet de poursuivre une légère activité de soins ;
- M. le Dr Raphaël Nogier, qui m'a demandé de faire un livre d'auriculo-médecine (édité en 2000) pour lequel il m'a fait remettre le Prix de l'École internationale Paul Nogier en 2002 ;
- et surtout à l'équipe informelle franco-tunisienne qui a milité et œuvré pour créer et pérenniser le CEC d'auriculothérapie à Sfax, en tentant de l'élever un pôle d'excellence international !

Préface

À l'initiative du Dr Yves Rouxville, cet ouvrage se propose de mettre en relief les fondements de certains mécanismes physiopathologiques et de certains fonctionnements physiologiques pouvant nous aider à comprendre les bases de l'acupuncture auriculaire.

Ce document revêt une importance capitale car il met à la disposition de tout praticien, s'intéressant à cette approche thérapeutique, un ensemble de connaissances de base qui facilitent l'accès et la compréhension que l'acupuncture auriculaire peut procurer dans des situations où elle peut être un appoint en une solution alternative providentielle. Les auteurs appartenant à des spécialités multiples, tous enseignants à la faculté de médecine de Sfax et participant dans le cadre d'un diplôme d'université appelé « certificat d'étude complémentaire (CEC) d'acupuncture auriculaire », avec l'apport des collègues français, Dr Yves Rouxville et Dr Yunsan Méas, ont contribué par leurs approches transversales à vulgariser certaines connaissances que tout praticien a besoin de retenir avant de pratiquer l'acupuncture auriculaire.

Saluons l'engagement du Dr Yves Rouxville et Dr Yunsan Méas qui ont pu insuffler à Sfax la dynamique nécessaire qui a pu motiver les différents intervenants de la faculté de médecine. Cette coopération a permis l'élaboration de ce livre et la création d'un projet de formation de praticiens aguerris aux pratiques de l'acupuncture auriculaire après un apprentissage scientifique et rigoureux que les organisateurs de ce diplôme ont voulu dispenser.

Ce livre est en fait une présentation soignée d'un ensemble de cours qui ont constitué la partie introductive de l'enseignement dans le cadre du CEC d'auriculothérapie.

Puisse ce livre avoir le succès qu'il mérite et l'apport suffisant pour tous ses lecteurs.

Dr Khaled Mounir ZEGHAL
Professeur HU en pharmacologie
Doyen de la faculté de médecine de Sfax

Préface

Le Dr Yves Rouxville m'a demandé de préfacer ce nouvel ouvrage, publié comme les deux précédents par la maison d'édition Springer-Verlag France ; son amitié est sans doute pour beaucoup dans cette demande.

Il y a 8 ans, le Dr Rouxville, élève direct du Dr Paul Nogier (« l'inventeur » de l'auriculothérapie) a créé à Nantes un module d'auriculothérapie dans le cadre du diplôme inter-universitaire d'acupuncture. Ce DIU prépare en un an à la Capacité d'acupuncture, cette dernière formant en deux ans les acupuncteurs français. Depuis trois ans, cet enseignement universitaire a également pu se développer en Tunisie, grâce au doyen de la faculté de médecine de Sfax, le Pr. Khaled Mounir Zeghal, et à l'enthousiasme de ses professeurs. Grâce à eux, un Certificat d'études complémentaires d'auriculothérapie (CEC), inspiré de notre enseignement nantais, a pris naissance et est à l'origine du développement de l'auriculothérapie dans tout le Maghreb. L'auriculothérapie peut espérer un avenir radieux du fait de son efficacité, de sa quasi-absence d'effets secondaires et de son coût modeste. Le CEC d'auriculothérapie de Sfax a pour mission de former des praticiens à l'acupuncture auriculaire. En préambule, il rafraîchit leurs souvenirs de physiologie parfois lointains. Cette École enseigne également les bases nécessaires à l'élaboration de protocoles scientifiques en vue d'études cliniques incontestables. En effet, s'il est indispensable de bâtir son savoir sur d'excellentes bases scientifiques, il est tout aussi indispensable de faire progresser la recherche clinique en acupuncture auriculaire où presque tout reste à documenter.

L'École de Sfax est très attachée, avec son vice-doyen le professeur Samy Kammoun à cet aspect de l'enseignement clinique.

Ce livre intitulé *Abrégé de physiologie, à l'usage des acupuncteurs et des réflexo-thérapeutes* constitue la matière enseignée dans le premier module du CEC. En trois jours, sont abordés successivement les points essentiels qui ont parfois été oubliés en cas d'études lointaines. Ce livre est donc avant tout destiné aux médecins apprenant et pratiquant l'auriculothérapie ou l'acupuncture somatique. Les notions indispensables de physiologie sont exposées ici avec simplicité mais exactitude.

Youenn LAJAT

Faculté de médecine de Nantes

Professeur honoraire de neurochirurgie

Ancien président du conseil d'administration du DIU d'acupuncture

Table des matières

Dédicaces	IX
Préface du Pr. Khaled Mounir ZEGHAL	XI
Préface du Pr. Youenn LAJAT	XIII
Table des matières	XV
Introduction	1
Un livre réalisé par le CEC d'auriculothérapie à Sfax	1
Le public de cet ouvrage.....	2
L'importance de la physiologie	2
Les effets cliniques de l'acupuncture et de l'auriculothérapie	3
Une autre approche de la médecine	4
Pour un autre classement des maladies.....	5
Restons médecins	8
Un chaleureux remerciement à tous les auteurs	9
Deux phrases pour conclure	9
Références	10
Le CEC d'auriculothérapie à Sfax.....	11
La genèse du CEC d'auriculothérapie	11
Les deux premières promotions	12
Le CEC n'est pas tout !	13
Bibliographie	14
Survol de la physiologie. L'essentiel sur les fonctions	15
L'homéostasie et les métabolismes	16
Les quatre grands systèmes de régulation	19
Le système cardiovasculaire	26
Le système ostéo-musculo-articulaire.....	28
Le système endocrinien	31
La nutrition.....	37
Le sang et le système lymphatique.....	40
Le mouvement	45
Conclusion.....	46
Bibliographie	46

La réaction inflammatoire et le stress oxydant	47
Principaux effecteurs de la réaction inflammatoire.....	48
Rôle de la cellule endothéliale dans la réaction inflammatoire.....	50
L'insuffisance circulatoire aiguë.....	50
Ischémie-reperfusion	51
Conclusion.....	53
Références	53
Histologie de la peau.....	55
L'épiderme	56
Fonctions de l'épiderme.....	58
La jonction dermo-épidermique	61
Le derme	62
L'hypoderme	62
Les annexes épidermiques.....	63
Vascularisation de la peau.....	65
Revêtement cutané de l'oreille externe.....	66
Innervation de la peau	67
Bibliographie	72
Le système nerveux. Anatomie et fonctions	73
Introduction	73
Les récepteurs périphériques	74
Les voies afférentes	75
Les voies efférentes	81
Conclusion.....	88
Références	88
La neurotransmission.....	89
Introduction	89
Le système nerveux.....	89
Les neurohormones et le système endocrinien.....	111
Bibliographie	118
Les voies de la douleur	119
Définition de la douleur.....	119
Définition de la nociception	119
Conclusion.....	127
Stress et adaptation.....	129
Le syndrome général d'adaptation	129
Le comportement face aux agressions.....	132
Symptômes et maladies de l'adaptation.....	134
Des soins appropriés	139

Conclusion.....	142
Références	142
Le sommeil.....	143
Introduction	143
Physiologie du sommeil	143
Organisation du sommeil	146
Fonctions du sommeil.....	147
Le rythme veille sommeil.....	149
Mécanismes et régulation du sommeil.....	149
Pathologies du sommeil	151
Références	155
Notions de chronobiologie	157
Les rythmes de la vie	157
Le principe des horloges biologiques	158
Quelques rythmes importants chez l'être humain	159
La chronopharmacologie	162
Les rythmes d'apprentissage	163
La chronobiologie et nutrition	164
Conclusion.....	164
Références	165
Présentation générale du système immunitaire	167
Les cellules et les organes de l'immunité.....	167
L'immunité non spécifique et l'immunité spécifique.....	173
Les syndromes douloureux posturaux	179
L'Homme et son évolution.....	179
Le système postural	180
L'équilibre postural.....	182
Différents déséquilibres posturaux.....	184
Approche diagnostique de l'examen postural.....	185
Quelques repères cliniques	186
Bibliographie	187
La douleur postopératoire : principes et traitement	189
Introduction	189
Douleur postopératoire.....	189
Moyens thérapeutiques	190
Conclusion.....	194
Le système nerveux autonome en auriculothérapie.....	195
Le rôle du système autonome	195

Les examens réalisés à l'aide du RAC de Paul Nogier.....	196
La recherche du point douloureux à la pression.....	198
Contrôle par détection électrique différentielle.....	199
Conclusion.....	200
Références.....	201
Auriculothérapie et auriculomédecine, réponses à vos questions.....	203
L'auriculothérapie.....	203
L'auriculomédecine.....	207
Leur intérêt en médecine générale.....	212
Conclusion.....	214

Introduction

Y. Rouxville

Un livre réalisé par le CEC d'auriculothérapie à Sfax

À la faculté de médecine de Sfax, le programme du Certificat d'études complémentaires en auriculothérapie débute par un module initial : « Les fondamentaux (physiologie et généralités) ». Ce module intègre *les rappels médicaux jugés nécessaires et suffisants* pour la pratique de cette discipline.

En effet, l'évolution des connaissances justifie une mise à niveau, aussi bien des jeunes médecins que de leurs confrères plus âgés, sans pour autant qu'il soit nécessaire de multiplier ces heures théoriques. Nous avons bien conçu le CEC comme un diplôme universitaire de thérapeutique, orienté à la fois sur la théorie, sur la clinique et sur la pratique.

L'auriculothérapie fut découverte il y a soixante ans par le Dr Paul Nogier (†), de Lyon [1]. Elle s'inscrit au choix dans des approches fort différentes, les réflexothérapies, et l'acupuncture au sens large :

- pour expliquer son mode de fonctionnement, le Pr. Jean Bossy (†), de Nîmes, s'est basé il y a trente ans sur un mécanisme commun aux *réflexothérapies*, essentiellement le système nerveux [2] ;
- l'OMS a réuni en 1990 à Lyon un *groupe d'acupuncture auriculaire*. La confédération mondiale d'associations médicales d'acupuncture (ICMART) reconnaît l'auriculothérapie comme une *related technique*. La FAFORMEC (fédération française d'associations médicales d'acupuncture) dispose d'une *commission d'auriculothérapie*.

Nous remercions les éditions Springer Verlag France d'accueillir l'auriculothérapie et l'auriculomédecine au sein de la collection « Médecines d'Asie », même si elles ne sont pas partie intégrante du corpus de la *médecine traditionnelle chinoise* [3, 4].

Y. Rouxville (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie – E-mail : yves.rouxville@orange.fr

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Le public de cet ouvrage

Initialement destiné aux membres du corps médical (médecins, vétérinaires, sages-femmes et dentistes), cet ouvrage pourra être utile aux auxiliaires médicaux. Dans le cadre des délégations de tâches, la pratique sous contrôle de l'acupuncture et/ou de l'auriculothérapie devrait être bientôt permise aux infirmiers, habilités à l'effraction cutanée [4].

De même, les masseurs kinésithérapeutes, habilités à pratiquer la physiothérapie (qui est le traitement par agents physiques, l'électricité, le Laser, les couleurs, le massage ou autres) pourront en tirer profit.

Notre objectif profond est de réaliser une approche simple, intermédiaire entre un savant traité d'aspect guindé et un ouvrage de vulgarisation discutable. Puisque l'accès à la connaissance scientifique est libre, nous avons tenu à ne pas rendre malaisée et absconse la lecture de cet ouvrage.

Faire comprendre plutôt que proposer un fatras de connaissances inutiles

Toute personne pourra se documenter afin de satisfaire une quête personnelle ou trouver des réponses à de légitimes questions. Les livres et les revues peuvent être consultés dans des bibliothèques ou achetées ; les moteurs de recherche sur Internet permettent aussi des recherches rapides.

Chaque auteur a eu la possibilité d'indiquer une bibliographie limitée en fin de chapitre.

Notre éthique nous conduit à refuser un comportement pouvant être classé de clientélisme et/ou de népotisme, à ne pas de tisser de lien de vassalité avec nos élèves comme cela semble exister en certains lieux.

L'auriculothérapie (l'auriculomédecine plus encore) sont des disciplines élitistes. Notre choix est de favoriser ceux qui manifestent le plus d'intérêt et d'âpreté au travail, et non ceux qui utilisent la flatterie et l'obséquiosité. Vaste problème !

L'importance de la physiologie

La connaissance du fonctionnement du corps humain remonte à 150 ans. Connaître le fonctionnement normal de l'organisme est le B-A-BA de celui qui sera conduit à le réparer. Pour traiter la pathologie, il faut connaître la physiopathologie, ce qui passe inévitablement par l'étude de la physiologie, de ses systèmes et des fonctions.

La peau et les systèmes mis en œuvre

Puisque le site d'action de tout médecin pratiquant l'auriculothérapie ou l'acupuncture est la peau, il est quand même indispensable d'en avoir une connaissance actualisée.

Pour sa sauvegarde et sa survie, le corps utilise de façon inconsciente trois ensembles : le système nerveux pour la vie de relation et l'adaptation au stress, l'immunologie pour faire face aux atteintes microbiennes, la posturologie pour compenser les chocs physiques.

Pour la coordination de ces ensembles qui peuvent apparaître comme disparates, nous avons l'intervention des neuromédiateurs. Nous n'ignorons pas l'importance des hormones, de la voie endocrinienne habituellement mieux connue.

Pour ce qui relève du système nerveux, nous avons choisi d'aborder à la fois le système nerveux central (qui analyse et gère les informations, et établit la psyché), « Marie », mais aussi le système autonome (qui entretient du corps, pour une vie harmonieuse), « Marthe ». Le système autonome comporte lui-même deux versants opposés et complémentaires qui sont l'orthosympathique plus voué à l'action tel l'*Illiade*, et le parasympathique dédié à la détente tel l'*Odyssée*.

Les effets cliniques de l'acupuncture et de l'auriculothérapie

Généralement, ils portent sur la douleur, les troubles anxiodépressifs, le sommeil, la récupération motrice, les addictions et les troubles fonctionnels (digestifs ou hormonaux).

Et dans certains cas inclassables ou anecdotiques, ces réflexothérapies peuvent apporter des résultats en agissant sur ce qui est regroupé sous le terme générique de *terrain*.

Parler du terrain n'est pas nouveau : pour Claude Bernard, *le microbe n'est rien ; le terrain est tout*. Pour Hans Selye, *il est bien connu que l'apparition d'une maladie dépend autant de l'agent pathogène que de la sensibilité de l'organisme à celui-ci* [5] !

Des actions directes et indirectes

Une anomalie d'un système retentira en priorité sur ce système (ex. digestif), mais pourra déclencher des effets sur un autre système (ex. une articulation).

Comparer le corps humain ou le cerveau avec un ordinateur est une métaphore utile au plan pédagogique. La réalité est plus proche de la cybernétique, des niveaux d'organisation et des systèmes régulés dont nous parle le Pr. Henri Laborit : *les niveaux d'organisation ne peuvent servir à rien si on les isole du système qui les englobe. C'est l'opérateur qui vient de l'extérieur du système changer le niveau de régulation du système. Le système nerveux fonctionne dans un environnement, et cet environnement, depuis la naissance, et sans doute même avant, laisse des traces dans le système nerveux* [6].

Observer, savoir ce qui se passe de manière générale sans notre intervention, mais aussi quel est l'effet de notre intervention, est le premier stade de la médecine expérimentale. Si la physique quantique montre que l'observation n'est pas neutre sur le phénomène observé, Claude Bernard avait constaté, à l'inverse et en complément, que le phénomène observé modifie la façon d'observer et de penser les expériences !

Une autre approche de la médecine

Lors de nos fréquentes conversations, le Pr. Pierre Magnin nous a fait part de sa désolation de voir que la médecine reste basée sur le fait anatomopathologique, sur le cadavre, sur la mort qui représente le terme inexorable de la vie, plutôt que de renforcer la vie !

La carrière professionnelle de ce distingué universitaire qui m'honore de son amitié fut atypique. Professeur de pharmacologie, il fut aussi titulaire des chaires de pneumologie et de neurologie à la faculté de médecine de Besançon. Après en avoir été doyen, il fut nommé recteur de plusieurs universités (Besançon, Clermont-Ferrand, Strasbourg, Versailles). Désormais, ses centres d'intérêt médical sont l'étude de l'auriculomédecine [7] et de la phototherapie [8], qui représentent pour lui les médecines fonctionnelles de l'avenir. Le tempérament volontiers frondeur des Francs-Comtois n'est pas une légende !

Ce sémillant octogénaire estime que l'on devrait enseigner aux médecins à travailler à partir de la vie, de la physiologie et des systèmes, de façon à renforcer les mécanismes défaillants, et tenter ainsi de régénérer la vie et les fonctions de l'être malade, sans pour autant ignorer ou négliger les soins « classiques » directement ciblés sur la pathologie.

Pour un autre classement des maladies

Le classement selon l'apparence médicale : organiques ou fonctionnelles ?

Les maladies organiques sont identifiées par l'examen clinique, et/ou la biologie, et/ou les données de l'imagerie ; habituellement, leurs traitements sont bien codifiés.

Les maladies fonctionnelles correspondent à des troubles ressentis sans que l'examen clinique, et/ou la biologie, et/ou l'imagerie n'apportent d'explication. C'est le royaume des thérapeutiques réflexes, complémentaires et intégrées.

La partie fonctionnelle (y compris la douleur) pourrit la qualité de vie des malades, même si cet aspect fonctionnel n'est pas vital.

Le classement habituel selon les systèmes sur lesquels elles s'expriment

La pathologie s'exprime sur le cœur, le système nerveux, le mental, le système digestif. Ce classement est donc parfaitement cohérent, mais il s'agit d'une simplification sclérosante, car nombre de maladies s'exprimant sur un système ont ailleurs leurs origines.

Le classement selon les causes

Il faciliterait à lui seul des pistes thérapeutiques, ce qui est bien l'objectif de la médecine.

Génétique ? On parle habituellement de maladies génétiques, liées à un gène, à des troubles impliquant les acides aminés, à la variation de copies d'un gène (duplication, délétion, triplet). Ces anomalies génétiques conduisent à un codage anormal de certaines protéines, et ainsi à la perturbation de réactions biochimiques ou de certains métabolismes.

Mitochondriale ? Ces anomalies atteignent souvent les mitochondries, qui sont la centrale énergétique de la cellule, « le poumon de la cellule » produisant de l'ATP. Composées de cinq constituants dits « chaîne respiratoire », les mitochondries se déplacent dans la cellule, par exemple le long de l'axone pour les cellules nerveuses [9].

Le classement selon les médiations

Inflammatoire ?

De nombreuses maladies sont en grande partie liées ou entretenues par un état inflammatoire, lui-même étant la conséquence ou non d'une pathologie infectieuse. La biologie est alors d'un grand secours, pour vérifier l'état des protéines de l'inflammation. L'action anti-inflammatoire des réflexothérapies peut alors être exploitée au maximum.

Métabolique ?

Certains symptômes et certaines maladies sont créés par des désordres du métabolisme, de la biochimie, du cycle de Krebs. N'oublions pas l'intoxication fréquente par les xénobiotiques nécessitant une aide pour le foie et les cytochromes défaillants !

Liées aux neuromédiateurs ?

Les troubles du sommeil, les perturbations psychiques et de nombreuses atteintes neurologiques sont sous la dépendance de neuromédiateurs. Or, les médications agissant sur le taux des neuromédiateurs ont d'autres effets, dont certains sont bénéfiques (prescription hors AMM) alors que d'autres sont néfastes tant sur le système qu'elles corrigent que sur les organes de détoxication (foie, rein, etc.).

Selon le Pr. Pierre Magnin, *le fonctionnement cérébral harmonieux est basé sur la capacité des neurones à fabriquer de l'acétylcholine, ce qui coûte très cher en énergie. La plupart des maladies du système nerveux viennent du fait que les astrocytes ne fabriquent plus assez d'acétate et de coenzyme A.*

Dysimmunitaires ?

La rencontre de certains antigènes, microbiens, viraux ou vaccinaux, mais aussi digestifs (apportés par l'alimentation), aériens ou par contact cutané, déclenche des réactions immunitaires plus ou moins complexes. Cette rencontre peut se pérenniser, avec pour traduction un taux d'anticorps qui ne se normalise pas.

Des médiations associées

Dans les pathologies aiguës, les plus simples, l'identification de la cause déclenchante est généralement facile. En revanche, les pathologies chroniques sont habituellement plurifactorielles. Un médiateur peut être isolé ou associé à d'autres. Ainsi, les maladies dites de système, regroupées pour l'instant sous le vocable de maladies auto-immunes, associent fréquemment des troubles immunitaires et/ou une prédisposition génétique et/ou des signes inflammatoires.

Génétique et/ou environnementale ?

Les deux extrêmes sont l'implication génétique (strictement interne à la personne) et l'action de l'environnement (par essence externe à la personne). Or, il est prouvé de plus en plus que l'environnement a un effet délétère sur la santé, permettant qu'un gène puisse s'exprimer, qu'une infection se manifeste lors d'une déficience de l'immunité, etc.

Le classement selon la réactivité

L'inflammation, l'immunité et/ou les neuromédiateurs sont des paramètres variables. Nous avons trop tendance à ne songer qu'aux excès X, ce qui nous conduit à prescrire des anti-X, comme lorsque des réactions inflammatoires excessives provoquent des allergies ou des douleurs rhumatismales.

Les défaillances sont plus surnoises : le cancer ne développe lorsqu'il n'est pas reconnu, lorsqu'existent plusieurs défaillances du système immunitaire. Le Parkinson est lié à une baisse en dopamine ; certaines dépressions sont associées à un défaut de sérotonine. Le vide est un grand pourvoyeur de troubles ou de pathologies !

En dehors des défauts et des excès, les déviations sont les plus perverses. Ainsi, dans les maladies auto-immunes, nos leucocytes, nos anticorps ne s'attaquent plus à un microbe identifié, mais à un organe de notre corps (en fonction de notre codage génétique).

Selon le coût en entropie ?

Le Pr. Pierre Magnin nous a récemment précisé : *tout le fonctionnement vital est basé sur la capacité respiratoire des mitochondries. C'est la capacité de l'homme à répondre aux lois de la thermodynamique, à limiter la perte minimum d'énergie qu'est l'entropie.*

Le contrôle de l'entropie repose sur la capacité d'utiliser tout l'oxygène de l'organisme pour fabriquer de l'eau. Si l'organisme fabrique de l'eau, il fabrique de l'énergie, de l'ATP ; mais l'entropie persiste, à un degré plus ou moins élevé.

Chaque proposition a son intérêt et ses limites.

Restons médecins

L'observation

L'observation des faits précède leur interprétation. Puis c'est le stade empirique au sein duquel le caractère répétitif des faits apporte une notion scientifique. Plus tard, la période de l'évaluation permettra des vérifications.

Restons médecins avec notre esprit critique, sachant faire un examen clinique et jouer avec les diagnostics différentiels.

Sachons nous méfier des approches dites « énergétiques »

Depuis douze ans [8], mon discours n'a pas varié sur ce sujet. *Le vocable énergétique maquillant des phénomènes subtil, est utilisé à tort et à travers, ce qui discrédite ce terme au yeux de la médecine. C'est généralement un pléonasme, car toute action (directe ou indirecte) sur les mitochondries ou sur le corps de Golgi est obligatoirement énergétique, puisque les mitochondries et l'ATP ont un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique cellulaire.*

L'énergie existe bien au niveau de la cellule, réglée par les lois de la thermodynamique. L'anabolisme est assimilable à la biosynthèse, le catabolisme est relié à la biodégradation. L'oxydoréduction, le cycle de Krebs, l'ATP, coenzyme A sont la biochimie cellulaire.

Le terme *énergétique* est aussi l'un de ces *mots bouche-trou* dont se glosent les gens en mal de vocabulaire ignorant les richesses de la langue française, tels que *problème, niveau* ou *global* !

C'est également une question d'état d'esprit. Quand la médecine et la non-médecine s'interpénètrent, des pistes intéressantes et originales peuvent exister, mais aussi des interprétations individuelles fort discutables.

Une valeur philosophique

Le débat d'idées lancé par le Pr. Pierre Magnin (une autre approche de la médecine) n'est pas une illusion ; il pourrait mener à un credo philosophique, inspiré à la fois de Platon et d'Aristote, d'Épicure et d'Alain.

Pour rester médicale, une telle approche conceptuelle ne doit pas être l'accouchement de dogmes psychanalytiques [11]. Elle ne doit pas non plus renier le fait traditionnel pour lequel nous avons un total respect. Elle se place dans un courant médical et humaniste.

N'oublions pas qu'avec Hippocrate, il y a 2 500 ans, la médecine s'est libérée de l'emprise de la religion, du shamanisme et de la magie. Galien puis Avicenne ont consolidé cette approche. Une évolution capitale eut lieu il y a 150 ans, lorsque Claude Bernard a édifié une science nouvelle, la physiologie, et lui a donné ses lois en établissant une méthode de travail qui est toujours actuelle [12]. Claude Bernard a tout simplement remplacé les dogmes de la scolastique par la médecine expérimentale.

Une valeur humaniste

L'humanisme contient dans ses valeurs majeures l'esprit de tolérance développé par Averroès, mais aussi le doute actif qui fut décrit aussi bien par Descartes que par Ghazali. Il se réfère aux sciences humaines. Or, la Médecine reste un Art utilisant des Techniques. Elle est dite Scientifique car elle est en phase avec les connaissances du moment, dites *les données actuelles de la science*.

Un chaleureux remerciement à tous les auteurs

Oser un tel ouvrage non classique, tel est le challenge accepté par une équipe franco-tunisienne. Pour les universitaires sfaxiens, le fait d'accepter un travail supplémentaire n'a pas été évident : les multiples responsabilités chronophages dans une époque de transition ne laissent guère de loisirs !

Dans ces circonstances, se sont manifestés des talents de pédagogie, de clarté et de synthèse. Il faut savoir que chaque auteur devait remettre une copie originale tant pour le texte que les images. Chaque auteur est ainsi seul responsable de ses écrits. Je tiens également à préciser que chaque auteur a renoncé à ses légitimes droits d'auteurs au profit de la toute la jeune Société tunisienne d'auriculothérapie et d'auriculomédecine.

Deux phrases pour conclure

Nous sommes tous au service d'une cause qui nous dépasse, la Médecine. La place de l'auriculothérapie et de l'auriculomédecine se trouve dans la médecine ; c'est donc notre devoir d'œuvrer au mieux pour le bien des malades et la tranquillité des praticiens.

Références

1. Nogier P (1969) Traité d'auriculothérapie. Maisonneuve, Moulins-lès-Metz
2. Bossy J (1983) Bases neurobiologiques des réflexothérapies, 3^e éd., Masson, Paris
3. Rouxville Y, Méas Y, Bossy J (2007) Auriculothérapie, Acupuncture auriculaire. Springer Verlag France, Paris
4. Rouxville Y, Méas Y (2011) Panorama de l'auriculothérapie et de l'auriculomédecine. Springer Verlag France, Paris
5. Selye H (1967) Les maladies pluricausales. Revue de médecine fonctionnelle n° 1
6. Laborit H (1981) Le « stress » en 1981. Revue Sympathique
7. Nogier (1981) De l'auriculothérapie vers l'auriculomédecine. Maisonneuve, Sainte-Ruffine
8. Magnin P (2010) Des Photons et de la Vie. Chromatothérapie. Sauramps médical, Montpellier
9. Cassereau J (2012) Implications de la mitochondrie dans la maladie de Charcot-Marie-Tooth. CMT mag n° 86
10. Rouxville Y (2000) Acupuncture auriculaire personnalisée. Sauramps médical, Montpellier
11. Debray-Ritzen P (1991) La psychanalyse, cette imposture. Albin Michel, Paris
12. Bernard C (1912) Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, 3^e éd., Delagrave, Paris

Le CEC d'auriculothérapie à Sfax

B. Hammami, M.I. Miladi et Y. Rouxville

La genèse du CEC d'auriculothérapie

À la demande du Pr. Khaled Mounir Zeghal, doyen de la faculté de médecine de Sfax, un CEC d'auriculothérapie est dispensé à Sfax depuis l'année universitaire 2010-2011. Le doyen est particulièrement sensible à l'économie de santé dans son pays. En effet, l'auriculothérapie (ou acupuncture auriculaire) a des effets thérapeutiques reconnus. De plus, les rapports efficacité/risque et coût/efficacité sont particulièrement intéressants.

L'auriculothérapie est en effet une thérapeutique pouvant être efficace contre la douleur, les addictions, le syndrome anxiodépressif et les troubles fonctionnels, particulièrement chez les malades chroniques. Les effets adverses et iatrogènes sont quasi inexistants si elle est pratiquée selon les règles de l'art. Son coût est vraiment minime (quelques aiguilles à usage unique en plus de la prestation du médecin).

Les 21 et 22 novembre 2009, Yunsan Méas et Yves Rouxville (enseignants à l'attestation d'auriculothérapie, faculté de médecine de Nantes) ont effectué à Sfax une présentation théorique et pratique pour 85 médecins. L'association Auriculo. Sans Frontières parraine également le CEC, afin de lui permettre son existence.

B. Hammami (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en infectiologie
Coordinateur du CEC d'auriculothérapie – E-mail : boussaymahammami@yahoo.fr

M.I. Miladi – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en neurologie
Coordinateur du CEC d'auriculothérapie

Y. Rouxville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement
au CEC d'auriculothérapie
– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation
universitaire d'auriculothérapie

Y. Méas – Faculté de médecine de Nantes – Responsable d'enseignement à l'attestation
d'auriculothérapie

Comme les autres facultés de médecine de Tunisie, la Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) organise un certain nombre de masters et de Certificats d'études complémentaires (CEC). En Tunisie, les CEC sont l'équivalent des DIU en France

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Les deux premières promotions

Limitées à 25 participants, afin de pouvoir effectuer un enseignement théorique et pratique proche d'un compagnonnage, elles ont pris pour nom de baptême « Pr. Youenn Lajat » (fig. 1) en 2010-2011 et « Pr. Jean Bossy » en 2011-2012 (fig. 2). Le quota de la seconde promotion a même été dépassé, puisque nous y avons accueilli cinq universitaires, deux professeurs agrégés et trois professeurs assistants.



Fig. 1 – La promotion Pr. Youenn Lajat.

Le programme comporte cinq modules de deux jours :

- les fondamentaux (physiologie et généralités), dont ce livre est l'esprit ;
- initiation à l'auriculothérapie ;
- développement en auriculothérapie ;
- initiation à l'auriculomédecine ;
- stratégies de prise en charge multidisciplinaire et pluridisciplinaire en algologie et en posturologie (précédées d'un jour de développement en auriculomédecine).

À ces formations théoriques et pratiques, sont associées deux journées de consultations (une en auriculothérapie, une en auriculomédecine).



Fig. 2 – La promotion Pr. Jean Bossy.

En plus d'un contrôle des connaissances théoriques, les étudiants doivent remettre un mémoire concernant une pathologie.

La promotion 2012-2013 a pris pour nom « Pr. Pierre Magnin ».

Le CEC n'est pas tout !

La faculté de médecine de Sfax dispose d'une importante bibliothèque consacrée au sujet. Tous les enseignants et tous les étudiants peuvent ainsi lire les ouvrages fondamentaux et les revues. Les écrits plus techniques sont à la disposition des seuls étudiants et diplômés du CEC d'auriculothérapie.

Des consultations au CHU de Sfax sont prévues pour la prochaine rentrée universitaire.

Collant à la triste actualité, les diplômés avec mention de la première promotion ont été invités à participer à une étude thérapeutique portant sur « l'efficacité de l'auriculothérapie chez les amputés et blessés soignés en Tunisie ». Cette étude doit permettre d'évaluer l'effet de l'auriculothérapie sur la douleur (membre

fantôme, greffe nerveuse) et l'état psycho-émotionnel de blessés des guerres civiles en Libye ou en Tunisie, voire d'autres amputés suite à un accident de la voie publique ou du travail.

Les diplômés des différentes promotions seront aussi invités à participer à des études descriptives multicentriques, auxquelles pourront participer des collègues ayant reçu récemment la même formation en Inde, au Maroc, en Brésil et en France.

Ces deux études sont menées selon des protocoles établis par le Comité scientifique d'auriculo. sans frontières (comportant neuf personnes dont cinq professeurs agrégés de médecine, deux médecins au fait de la technique et deux scientifiques non-médecins).

Bibliographie

Rouxville Y (2011) Le CEC d'auriculothérapie à Sfax (Tunisie). Panorama de l'auriculothérapie et de l'auriculomédecine. Springer Verlag France, Paris

Survol de la physiologie.

L'essentiel sur les fonctions

S. Kammoun et Y. Rouxeville

L'objectif de ce chapitre est de présenter l'essentiel de la physiologie (les fonctions du corps humain) à des professionnels de santé. Nous ne saurions prétendre à une présentation exhaustive de ce vaste ensemble. En revanche, nous souhaitons regrouper les phrases clés nous semblant essentielles à rappeler aux professionnels de santé.

De même, nous avons décidé de ne pas reprendre les schémas que l'on retrouve partout !

Claude Bernard débutait sa magistrale *Introduction à la médecine expérimentale*¹ par : *Conserver la santé et guérir les maladies : tel est le problème que la médecine a posé dès son origine et dont elle poursuit encore la solution scientifique*. Plus loin, il précisait : *La connaissance des causes des phénomènes de la vie à l'état normal, c'est-à-dire la physiologie, nous apprendra à maintenir les conditions normales de la vie et à conserver la santé... La base de la médecine scientifique doit être la physiologie*. Plus récemment, Pischinger a émis un constat² : *Le corps est un ensemble biocybernétique ouvert*. Ce constat s'explique clairement :

- *ensemble* est la composition de plusieurs sous-ensembles (système cardiovasculaire, système digestif, système nerveux, système immunitaire, etc.), dont chacun est fort complexe ;
- *bio* signifie une relation avec la vie ;
- *cybernétique* est le mode d'explication des mécanismes vivants et complexes ;
- *ouvert* précise qu'un déséquilibre localisé sur un système peut avoir un effet non seulement sur ce système, mais aussi sur l'ensemble du corps.

1. Bernard C (1908) *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Librairie Delagrave, Paris.

2. Pischinger (1994) *Le système de la régulation de base*. Haug, Bruxelles.

S. Kammoun (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur en pneumologie – Vice-doyen de la Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – E-mail : samy.kammoun@yahoo.fr

Y. Rouxeville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

Sous la direction de Y. Rouxeville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Dans le texte que nous présentons, notre choix est un survol de la physiologie, *l'étude des agents normaux qui entretiennent les mécanismes de la vie*, selon Claude Bernard. S'il est nécessaire d'avoir une présentation compartimentée, dans notre esprit l'importance est bien de privilégier l'interdépendance des organes et des systèmes, avec pour objectif le maintien de ce que Cannon a nommé *l'homéostasie*, principe déterminant un équilibre stable.

L'homéostasie et les métabolismes

L'homéostasie

Ce terme de Cannon reprend le principe de fixité du milieu intérieur établi par Claude Bernard : « *La capacité de l'organisme de maintenir un état de stabilité relative des différentes composantes dans son milieu interne et ce malgré les changements constants de l'environnement externe* ».

Il est indispensable d'avoir le maintien d'un état stable pour les différentes constantes physiologiques du milieu intérieur. Toutes les cellules du corps qui y baignent en bénéficient et y contribuent. Cet état stable a un corollaire dynamique : la stabilité ne se conçoit que comme une compensation permanente des instabilités. L'homéostasie est essentielle à la survie des cellules ; à leur tour, les cellules contribuent à l'homéostasie.

Son objectif est le maintien de conditions constantes dans le milieu intérieur.

La répartition des liquides

L'eau représente (en dissolution ou en suspension) 70 % du poids du corps. Une personne de 70 kg aura 3 L dans le plasma sanguin, 15 L dans le liquide interstitiel et 30 L dans les cellules. Chez la femme, le liquide intracellulaire est de 31 %, pour 42 % chez l'homme.

Les apports sont l'eau de boisson. Les synthèses faites à partir de l'alimentation produisent 300 g d'eau.

Les sorties de l'eau sont 1,5 L par voie urinaire (urine), 0,3-0,4 L par voie pulmonaire (vapeur), et 0,5-1 L par la peau (sueur).

L'équilibre liquidien est contrôlé par l'hormone antidiurétique et dans le rein (anse de Henle). Le contrôle des électrolytes se fait par la médullosurrénale (aldostérone).

La pression osmotique est régulée au niveau du rein, par voie nerveuse et endocrinienne, ce qui permet une concentration normale des électrolytes dans chaque compartiment.

La régulation des secteurs hydriques est dominée par le potassium pour le secteur intracellulaire, par le sodium pour le secteur extracellulaire (liquide interstitiel et plasma).

La régulation de la répartition sanguine se fait à la fois par une répartition de la pression artérielle et une régulation des résistances périphériques. Le rôle du système nerveux autonome est essentiel (la noradrénaline et l'adrénaline libérées par la médullosurrénale créent une vasoconstriction abdominale et cutanée et une vasodilatation musculaire. La baisse de la vascularisation rénale entraîne une libération de l'hormone rénine, laquelle va déclencher (par l'intermédiaire de l'angiotensine II) une vasoconstriction artérioveineuse induisant une hypertension artérielle.

Les métabolismes généraux

Le métabolisme de base correspond aux besoins de l'organisme qui travaille au ralenti. Il est d'environ 40 calories/heure/m² de surface corporelle. Il est sous l'influence de la thyroïde.

La chaleur animale du corps humain est d'environ 37 °C (– 0,5 °C vers 3 h et + 0,5 °C vers 18 h). Elle varie de + 0,5 °C chez la femme à l'ovulation. La température centrale de 37 °C, alors que les extrémités (mains et pieds) sont à 28 °C. La chaleur est produite par les réactions chimiques et les combustions cellulaires. Environ 2 500 calories sont produites par 24 heures, dont un tiers est utilisé pour du travail. Le centre de la thermorégulation est dans l'hypothalamus.

La thermorégulation permet de rétablir l'équilibre. L'élévation de la température centrale induit une vasodilatation cutanée. L'évaporation pulmonaire (vapeur) et cutanée (sueur) et le rayonnement cutané éliminent l'excédent de chaleur. Inversement, la baisse de la température centrale induit une vasoconstriction cutanée. Des mouvements musculaires volontaires et involontaires créent une thermogénèse en cas de refroidissement.

Les perturbations métaboliques

Le taux d'acidité du corps est à un pH de 7,40 pour le sang. Les réactions métaboliques dépendent du pH (acidose si pH < 7,35, alcalose si pH > 7,45). La régulation du pH se fait par un système tampon, pour les trois quarts par les bicarbonates : $\text{CO}_3\text{H} + \text{H} = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

Le maintien de l'équilibre acidobasique peut être fait par une contre-régulation aux étages respiratoire et rénal. Les reins agissent de façon plus lente et plus longue, par échange des ions acides H⁺ contre des ions Na⁺ ou CO₃[–] alcalins. La respiration agit de façon rapide, brève et parfois volontaire, en évacuant les ions acides H⁺.

L'acidose métabolique est liée à un déficit de bicarbonates (diarrhée, diabète, insuffisance rénale) ; l'acidose respiratoire est lié à des perturbations respiratoires (augmentation du CO_2 des bicarbonates et de H^+).

L'alcalose métabolique est provoquée par une perte des ions H^+ (vomissements) ; l'alcalose respiratoire est liée à une hyperventilation (efforts, stress).

L'hyponatrémie est souvent la conséquence de l'utilisation de diurétiques à dose trop forte, voire à la suite de vomissements répétés. Elle entraîne un certain degré de confusion mentale.

L'hypokaliémie peut être la conséquence d'une prise de diurétiques ou de laxatifs sur une longue durée, voire de vomissements ou de diarrhée. Elle détermine des troubles du rythme cardiaque et une faiblesse musculaire.

L'hypocalcémie peut être la conséquence en particulier de diurétiques, de manque de vitamine D ou de désordres hormonaux (parathormone).

Catabolisme et anabolisme. Le métabolisme est l'ensemble des réactions chimiques intervenant dans la destruction et la construction des produits. La combustion des aliments (catabolisme) permet la production d'énergie nécessaire au maintien des fonctions vitales, par exemple dans la synthèse d'éléments, de cellules ou de tissus (anabolisme).

L'influence de l'âge sur l'homéostasie

Le vieillissement comporte une diminution des réserves physiologiques des organes et des systèmes composant notre organisme. Ces réserves lui permettent de surmonter des situations difficiles (effort, maladie). L'organisme vieillissant n'a plus à sa disposition toutes ces réserves. Il ne peut donc plus faire face avec succès à certaines situations physiologiques (effort, adaptation climatique, etc.) ou pathologiques (maladies, accidents). Cette réduction progressive conduit tout organisme vivant, après un temps variable, à la mort.

Le vieillissement est différentiel avec une hétérogénéité du vieillissement physiologique d'un être humain à un autre et d'un organe à un autre (même au sein d'un même organisme). Ainsi, pour certaines fonctions, les régulations physiologiques demeurent très efficaces jusqu'à un âge avancé, tandis que pour d'autres, elles subissent un déclin précoce. Les causes de ce vieillissement différentiel sont nombreuses :

- causes génétiques ;
- l'absence d'usage ou le mauvais usage d'une fonction ou d'une aptitude pendant la croissance et l'âge adulte (par exemple, l'entraînement musculaire) ;
- les facteurs de risque : ils sont capables d'entraîner un vieillissement prématuré. Ainsi, l'accélération du vieillissement cardiovasculaire chez les sujets peu actifs et suralimentés avec un régime trop riche en lipides et en glucides ;

- les maladies : toutes les maladies graves et/ou les traumatismes physiques ou affectifs sérieux peuvent entraîner une accélération du vieillissement surtout après 60 ans.

Les quatre grands systèmes de régulation (fig. 1)

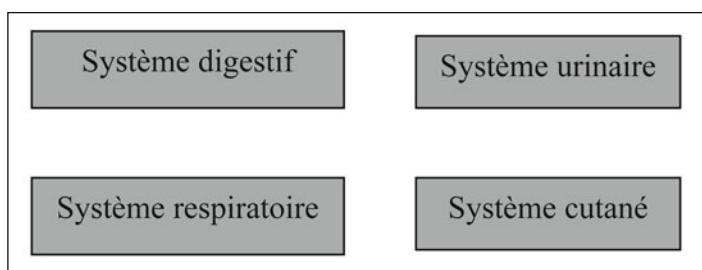


Fig. 1 – Les quatre grands systèmes de régulation.

La digestion

Sa fonction essentielle est l'alimentation, qui a pour but de nourrir et de réparer l'organisme. Pour ce faire, les substances doivent être assimilables (naturellement ou après transformation).

Le tube digestif

Il est formé d'un muscle lisse (muscles striés aux deux bouts, l'œsophage et l'anus). Il contient des glandes productrices de sucs. Il présente un péristaltisme (permettant le morcellement et la transformation des aliments). Sa mobilité digestive est sous influence des ions Ca^{++} .

Il présente une double innervation :

- orthosympathique (T5 à T12) par le nerf splanchnique puis le ganglion coeliaque (de l'estomac à l'intestin grêle en passant par le foie et le pancréas), le plexus solaire, par le ganglion coeliaque puis ganglion mésentérique supérieur pour le côlon transverse ;
- parasympathique par le pneumogastrique X.

NB : pour le côlon descendant et le rectum, l'innervation est seulement orthosympathique (L1 à L3, puis ganglion mésentérique inférieur).

La cavité buccale

Son rôle est la manducation : mastication (trituration et division des aliments par les dents) et la salivation (glandes sous-maxillaires et parotides).

La salive contient de l'amylase et de la ptyaline (digestion de l'amidon), des bicarbonates et des IgA.

Elle est innervée par le nerf facial VII et le glosso-pharyngien IX.

La déglutition est un réflexe bulbaire. Le pneumogastrique donne l'impulsion motrice.

L'œsophage

Son innervation est faite par le pneumogastrique (X) nerf mixte, sensitif et moteur, somatique et végétatif (nerf récurrent).

L'estomac

Contractions pour mélange et propulsion. Ses sécrétions font un volume de 2 L/jour.

Il sécrète la pepsine (protéolytique : scinde les protéines en peptides), de l'acide chlorhydrique HCl (active le pepsinogène, stérilise le chyme, stimule le pancréas), un mucus protecteur et le facteur intrinsèque (favorise absorption de la vitamine B12).

L'intestin grêle

Son innervation est mixte : parasympathique (pneumogastrique X, branche coeliaque), orthosympathique (T5-T9, relais au plexus coeliaque).

Il effectue un brassage avec péristaltisme. La bile et le suc pancréatique parviennent dans le duodénum, où les glucides, les lipides et les protides seront traités en milieu alcalin.

L'intestin grêle sécrète trois litres de suc par jour, contenant maltase, lactase, saccharase, isomaltase, entérokinase et des peptidases.

Les villosités, de grande surface, présentent un important réseau capillaire permettant des échanges entérohématiques. Elles absorbent l'eau, les ions (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} , Fe^{++} , Cu^{++} , bicarbonates, phosphates) et les nutriments.

Les plaques de Peyer sont du tissu lymphoïde de défense contre les germes.

Le foie

C'est la plus importante glande de l'organisme (1 500 g). C'est l'usine chimique du corps, aux très nombreuses fonctions :

- Claude Bernard a mis en évidence la fonction glycogénique du foie (stockage de glucose en glycogène) ;
- en raison du système porte, toutes les substances absorbées par voie orale doivent passer dans le foie avant de se retrouver dans la circulation générale ;

- épuration des produits peu hydrosolubles (les produits hydrosolubles étant éliminés en priorité par les reins) ;
 - formation et dégradation des globules rouges (il stocke le fer) ;
 - synthèse des protéines plasmatiques (albumines, protéines porteuses, protéines de l'inflammation) ;
 - destruction des protéines (avec libération d'azote sous forme d'ammoniaque NH_3 très toxique pour le cerveau). Aux doses courantes, NH_3 est immédiatement transformé par le foie en urée, atoxique, éliminée dans les urines ;
 - production de prothrombine et du fibrinogène (facteurs de la coagulation sanguine) ;
 - rôle de réserve (glycogène, triglycérides, fer, cuivre, vitamines A, D, B12) ;
 - fonction antitoxique (cellules de Küpffer) : rôle essentiel dans la détoxification (médicaments, cancérogènes chimiques, xénobiotiques, drogues) ;
 - pour ce faire, il existe une double transformation enzymatique dans le foie : phase 1 (cytochrome P 450), puis les enzymes de phase 2 qui permettent solubilisation et élimination par la bile ;
 - son innervation est mixte : parasympathique : pneumogastrique X (branche coeliaque), orthosympathique thoracique T5-T9 (relais au plexus coeliaque).
- Le foie fabrique et sécrète la bile (1 L/j). La bile est très alcaline ; elle est stockée dans la vésicule biliaire et déversée dans l'intestin au moment des repas. Elle agit avec la lipase pancréatique pour digérer les graisses alimentaires.

Le pancréas

Le pancréas a une double fonction, endocrine (sécrétion de l'insuline et du glucagon) et exocrine (sécrétion du suc pancréatique essentiel dans la digestion). Le suc pancréatique contient de l'alpha amylase (digestion de l'amidon : transforme les sucres doubles en sucres simples), de la lipase (agit en synergie avec la bile pour la digestion des graisses), du trypsinogène et des enzymes protéolytiques (digestion des protéines). Il est très alcalin (bicarbonates). Son innervation est mixte : parasympathique : pneumogastrique X (branche coeliaque), ortho sympathique thoracique T5-T9 (relais au plexus coeliaque).

Le côlon

Le gros intestin est doublement innervé. Au plan parasympathique, par le pneumogastrique en partie proximale, par les nerfs pelviens (S2-S4) en partie distale ; par les nerfs lombaires (plexus mésentérique inférieur) au plan orthosympathique.

On distingue l'innervation intrinsèque (système nerveux entérique, localisé dans la paroi digestive) et l'innervation extrinsèque (relie le système nerveux intrinsèque à la moelle épinière et au SNC).

Le péristaltisme est très important. Il propulse les matières fécales vers la sortie. Cette motilité réflexe, augmentée par stimulation parasympathique, est influencée par les états émotionnels.

Le côlon sécrète du mucus bicarbonaté protecteur. En partie proximale, il absorbe une grande quantité d'eau et de sels.

La flore intestinale est principalement située dans l'iléon et le côlon. Elle a de nombreuses fonctions (synthèse de vitamines du groupe B, synthèse d'amines actives, production d'acides gras volatils, déconjugaison des sels biliaires, dégradation du cholestérol total et des hormones sexuelles, action sur le métabolisme des xénobiotiques). Elle peut être plus ou moins détruite par l'antibiothérapie (ce qui influence certaines avitaminoses).

Dans la partie cæcale, une flore de fermentation acidifie le contenu colique et libère des gaz. Dans le côlon descendant, on trouve une flore de putréfaction.

Les bactéries intestinales représentent 1 à 2 kg : elles sont 10^{14} (100 000 milliards).

L'immunité au sein du système digestif

- La bouche contient de la mucine, les IgA sécrétoires, du lysozyme, des thio-cyanates.

- L'estomac contient de l'HCl et des pepsines (bactéricides).

- L'intestin est un tissu lymphatique immunocompétent (plaques de Peyer).

- Le foie comporte des cellules de Küpffer contenant des macrophages.

En plus de ces barrières de sécurité, nous y disposons d'une signature personnelle : un kg de bactéries intestinales qui constituent une mémoire immunitaire, le témoin de nos infections et de nos vaccinations passées (le microbiote).

Il y a trente ans encore, l'intestin était compris comme un simple tuyau de filtration des aliments. Actuellement, il est considéré comme un second cerveau pour de nombreuses fonctions. Il présente aussi des récepteurs à divers neuromédiateurs centraux.

La défécation

La défécation permet d'éliminer une moyenne de 150 g de fèces (selles), dont le volume est variable en fonction de l'alimentation : volume augmenté en cas de régime végétarien, volume diminué en cas de régime carné.

Le centre de la défécation est sacré. La défécation est en partie volontaire, facilitée par la contracture des muscles abdominaux et le blocage respiratoire. Les muscles du périnée jouent un rôle important dans le contrôle de la défécation.

Le système urinaire

Sa fonction exocrine (néphron) participe à l'équilibre hydroélectrolytique et acidobasique du liquide extracellulaire, et à l'élimination des déchets et toxiques. Sa fonction endocrine (juxtaglomérulaire) participe aux régulations de la tension artérielle, à l'érythropoïèse et au métabolisme osseux.

La notion de régulation des fonctions de sécrétion-excrétion tend à remplacer l'ancienne notion de « drainage des émonctoires ».

L'excrétion des déchets toxiques

Les reins excrètent les produits terminaux du métabolisme dont l'accumulation est toxique pour les cellules. Comme le foie, ils éliminent les substances étrangères, les xénobiotiques (chacun faisant une partie du travail). Ils évacuent les déchets solubles par l'urine.

La formation de l'urine est assurée par chaque néphron, composé d'un glomérule qui filtre une « urine primaire », laquelle sera concentrée et enrichie par les tubules élaborant l'urine réelle.

Les capillaires artériels y sont très denses. La vascularisation des reins mobilise 20 % du débit cardiaque (un litre/min, ou 1 500 L/jour). L'insuffisance rénale s'installe si la pression artérielle est inférieure à 80 mmHg.

Na, K, Ca, Cl et bicarbonates seront réabsorbés par les tubules de façon active. Il en est de même pour les acides aminés et le glucose, qui sont récupérés ; au-delà d'une valeur seuil de ces éléments, le surplus est éliminé dans l'urine.

L'hormone antidiurétique fait une régulation en permettant la réabsorption de l'eau.

Les fonctions régulatrices du rein

Le rein participe à l'homéostasie en régulant le volume, le contenu des électrolytes et le pH du milieu intérieur ; en particulier, l'acidité est par l'élimination contrôlée des bicarbonates.

Les fonctions endocrines du rein

La régulation de la tension artérielle se fait par le système de la rénine et par le système de l'angiotensine.

Le rein contribue à l'érythropoïèse (EPO), et à l'activation de la vitamine D.

L'urine

C'est un composé liquide aqueux acide, éliminé à raison d'un litre et demi par jour.

L'urée, l'acide urique (issu de l'azote des acides nucléiques et des purines) et la créatinine (métabolisme musculaire et des viandes alimentaires) ne sont pas réabsorbés par le tubule.

Un litre d'urine contient 25 g d'urée, 11 g de Na Cl, 0,5 g d'urates.

L'innervation du système rénal

Les reins et les uretères ont une double innervation : orthosympathique par le ganglion mésentérique inférieur (L1 à L4) et parasympathique par le nerf pelvien (S2 à S4).

La vessie est composée de deux muscles lisses : le trigone et le détrusor. Le besoin de la vider (miction) existe dès 350 mL, bien que sa capacité soit de 800 mL. Son innervation est, comme pour les uretères, à la fois ortho- et parasympathique.

La stimulation sympathique (L1-L3) relâche le détrusor et contracte le sphincter interne : cela permet le remplissage et la rétention urinaires. Les fibres parasympathiques (S2-S3), passant par le plexus hypogastrique et le nerf érecteur, contractent la vessie et relâchent le sphincter interne, en permettant ainsi la miction. Le centre réflexe est situé dans la protubérance.

L'ouverture (volontaire ou non) du sphincter externe, sous l'action du nerf honteux, permet la vidange de la vessie, facilitée par la contraction des muscles abdominaux et du périnée.

Dans l'enfance, la miction est sous la seule influence médullaire tant que le contrôle du sphincter externe n'est pas acquis.

Le système respiratoire

Ses fonctions essentielles sont d'effectuer des échanges gazeux. Les échanges entre le sang et l'environnement aérien sont nommés ventilation (ou respiration externe), alors que les échanges au sein de la cellule (combustion des nutriments) sont nommés respiration interne (ou respiration cellulaire).

Les voies aériennes supérieures (nez, sinus, pharynx)

Le nez réchauffe, purifie et humidifie l'air inspiré. Caisse de résonance pour la voix, le nez héberge l'organe de l'olfaction (nerf crânien I). Il est innervé par le nerf trijumeau V. Les sinus forment une caisse de résonance pour la voix.

Le pharynx est le carrefour d'entrée commune pour la respiration et l'alimentation. Il héberge les amygdales palatines, tissu de défense immunitaire. Il est innervé par le neurone préganglionnaire T1 et le pneumogastrique.

Les voies aériennes inférieures (larynx, trachée, bronches, poumons)

Le larynx est l'organe de formation de la phonation (voix) et régule la ventilation. Les cordes vocales sont innervées par le nerf récurrent, branche du nerf vague (X).

La trachée et les bronches sont composées d'anneaux cartilagineux recouverts d'un épithélium cilié. Elles sont innervées par le système autonome, moelle cervicale et nerfs périphériques C1 à T4.

Les bronchioles ont des fibres musculaires lisses qui permettent de réguler les flux expiratoire et inspiratoire. Le sympathique est bronchodilatateur. Le pneumogastrique est bronchoconstricteur.

Les alvéoles pulmonaires sont entourées de capillaires artériels et veineux (barrière alvéolo-capillaire) favorisant les échanges air alvéolaire-sang capillaire, et de fibres lisses. Elles sont recouvertes de surfactant.

La mécanique ventilatoire

L'inspiration est liée à la contraction du diaphragme (innervé par les nerfs phréniques, d'origine cervicale) et des muscles intercostaux externes (innervés par les nerfs intercostaux).

L'inspiration profonde fait intervenir les muscles respiratoires accessoires (les scalènes innervés par le plexus cervical), mais aussi le petit pectoral, le grand pectoral, le sterno-cléido-mastoïdien.

L'expiration est un phénomène passif (relâchement des muscles inspiratoires) avec intervention des muscles intercostaux internes et des muscles abdominaux.

Les échanges gazeux

Le capillaire afférent est riche en CO_2 et pauvre en oxygène. Le capillaire efférent est riche en oxygène et pauvre en CO_2 . Les échanges ont lieu en fonction du gradient de pression (entre les pressions partielles de l'oxygène sanguin et de l'oxygène alvéolaire). Il en est de même pour le transport des gaz dans le sang : l'oxygène se fixe sur le fer de l'hémoglobine des globules rouges, et sera distribué aux tissus par diffusion. Le dioxyde de carbone (CO_2) est dissous dans le sang (10 %), lié à l'hémoglobine (10 %) et transformé en bicarbonate (80 %).

La commande respiratoire

Le rythme respiratoire de base a une fréquence de 12 cycles par minutes (4 L/min). Il passe à 16 cycles/min (8 L/min) pour le travail assis, et à 24 cycles/min (50 L/min) pour l'effort sportif.

L'acidose (baisse de pH), par augmentation du CO_2 ou par baisse d'oxygène, augmente l'activité respiratoire par stimulation des centres bulbaires. La situation inverse (élévation de pH ou diminution de CO_2) freine l'activité respiratoire. La respiration ample et rapide (dite respiration de Küssmaul) permet une régulation de l'acidité plus rapide et plus brève que par les reins.

Le centre de commande est situé au bulbe rachidien. Il agit sur les muscles respiratoires et accessoires. Le cortex cérébral peut faire varier la respiration au gré de la volonté.

Le système cutané

Nous ne ferons que quelques rappels sur ce système, car notre ami le Dr Taha Jalel Meziou est en charge d'un chapitre complet consacré à la peau. Les téguments forment une interface qui participe à l'homéostasie, en empêchant la fuite du liquide extracellulaire hors de l'organisme et la pénétration de microorganismes.

Les téguments agissent sur la régulation de la température. La production de la sueur et les variations du débit sanguin (sous influence du système autonome) sont essentiels. Par l'émission de phéromones, la peau a un rôle hormonal.

La peau est également un important lien de défense contre les microorganismes étrangers (cellules de Langerhans).

Le système cardiovasculaire

C'est la voie de transport pour alimenter (depuis une double pompe) les différents tissus et cellules en oxygène et en nutriments, tout en évacuant les déchets des métabolismes.

Le cœur

C'est un muscle creux qui comporte une double pompe circulatoire : cœur gauche vers la circulation générale, cœur droit vers la circulation pulmonaire.

Il présente deux valvules anti-retour entre l'oreillette et le ventricule (valve mitrale à gauche, valve tricuspide à droite).

Il présente aussi deux valves sigmoïdes entre les ventricules et les grosses artères : valve aortique à gauche (entre le ventricule gauche et l'aorte), valve pulmonaire à droite (entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire).

Le cœur est vascularisé, alimenté par l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche (qui se sépare en artère circonflexe et artère interventriculaire antérieure). Les veines s'abouchent au sinus coronaire, à l'oreillette droite.

Le cycle cardiaque (fréquence environ 70/min) comporte la contraction (systole) auriculaire sur 0,10 s, puis la systole ventriculaire (0,3 s), puis le remplissage (diastole) sur 0,4 s.

Les oreillettes se contractent avant les ventricules. Les ventricules se contractent, éjectent, puis se remplissent. Des cellules musculaires spécialisées coordonnent la contraction cardiaque (nœud sinusal, nœud atrioventriculaire, faisceau de His, branches de Tawara). Elles sont la centrale électrique du cœur.

L'adaptation à l'effort répété (effort sportif, hypertension artérielle, rétrécissement ou insuffisance valvulaire) peut se faire par hypertrophie pariétale, par hypertrophie cavitaire, ou encore de manière équilibrée par hypertrophie mixte. Le cœur est le seul muscle qui se contracte de manière autonome, et non sous l'effet d'une impulsion électrique déclenchée par le système nerveux. Cependant, une régulation se fait par le système sympathique (C1 à T4) et par le nerf pneumogastrique X. Le sympathique accélère, alors que le nerf pneumogastrique freine. Le sympathique a un effet plus marqué. Les trois effets, chronotrope (sur la fréquence), inotrope (sur la force de contraction), dromotrope (sur la vitesse de conduction), sont influencés dans le même sens.

Le système vasculaire

Ce sont les voies de transport, qui alimentent les cellules et les tissus en oxygène et en nutriments, tout en évacuant les déchets des métabolismes.

Les artères quittent le cœur en évacuant un sang oxygéné vers la circulation générale et un sang appauvri en oxygène vers les poumons.

Les veines ramènent au cœur un sang appauvri en oxygène dans la circulation générale et un sang oxygéné depuis les poumons.

Les lymphatiques drainent le liquide interstitiel vers la citerne thoracique ; les ganglions lymphatiques forment leur premier relais.

Les capillaires, microscopiques, ne comportent qu'une couche de cellules (membrane semi-perméable) où se font les échanges. Le gradient de pression entre les vaisseaux et les tissus permet les échanges : eau, ions et petites molécules passent les pores de la paroi capillaire.

Vingt litres de liquide passent chaque jour au travers des parois capillaires. Au retour, dix-huit litres repartent par les veines, deux litres passant par les vaisseaux lymphatiques.

La vascularisation locale est autorégulée : les artérioles se dilatent en cas de déficit d'oxygène du tissu correspondant. Cette autorégulation est très marquée pour les reins et le cerveau.

Le système neurovégétatif a une très grande influence sur les artérioles. Principalement, les fibres orthosympathiques provoquent une vasoconstriction. La vasodilatation est également provoquée par le CO_2 , les ions H^+ , les ions Ca^{++} et les médiateurs de l'inflammation (bradykinine, histamine, sérotonine).

L'unité microcirculatoire

Elle a des fonctions vasculaires, métaboliques, cellulaires et informatives.

Soixante-dix pour cent du sang est veineux, ce qui montre l'importance (méconnue) des capillaires veineux.

Elle permet l'adaptation métabolique (O_2 , CO_2 , pH) et les apports nutritionnels aux plans locaux et locorégionaux.

Elle est un système de régulation des déchets et permet une cohérence. La physiologie veineuse fait intervenir le collagène, l'élastine, l'acide hyaluronique, les protéoglycanes.

Les anomalies de filtration et/ou d'absorption liquidienne seront la cause d'œdèmes (veineux ou lymphatique) pour lesquels la progestérone ou à l'aldactone ne sont pas innocentes.

Au plan cérébral, la régulation physiologique a pour objectif de protéger le cerveau, quoi qu'il arrive.

La régulation de la pression artérielle

La pression artérielle varie dans certaines limites. Alors que l'hypertension artérielle peut entraîner des lésions du cœur, des vaisseaux, des reins et/ou du cerveau, l'hypotension artérielle apporte trop peu d'oxygène et de nutriments aux organes, dont le cerveau. L'état de choc s'associe à une pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg.

En cas de pression élevée, des barorécepteurs situés dans les grosses artères (carotides), inhibent le centre vasomoteur bulbaire, ce qui diminue l'activité du sympathique.

La pression artérielle se fait avant tout, à partir d'un niveau suffisant de pression, par la régulation des résistances périphériques. La médullosurrénale libère de l'adrénaline et de la noradrénaline, lesquelles vont contracter les artères abdominales et cutanées (tout en dilatant les muscles squelettiques) et augmenter le rythme cardiaque.

En cas de baisse du volume sanguin circulant, la rénine est libérée. Cette hormone déclenche une vasoconstriction importante des artères, des veines, mais aussi la libération d'hormone aldostérone qui pourra augmenter la tension artérielle.

Le système ostéo-musculo-articulaire

Leur première fonction est motrice (la locomotion). Le mouvement des différentes parties du corps (l'appareil locomoteur) fait intervenir le système nerveux central (SNC) qui gère les grands métabolismes et le système neurovégétatif (SNV) qui gère la microcirculation.

Leur seconde fonction est structurale et métabolique (rôle de réservoir en sels minéraux).

La gestion locale fait intervenir le système hormonal, le système immunitaire, le système nerveux et le système vasculaire.

Les os

La croissance est gérée par l'hormone de croissance (STH ou GH). La déminéralisation est favorisée par la grossesse, l'inactivité et la vieillesse.

La vitamine D, formée à la peau par les ultraviolets, permet l'absorption du calcium Ca au niveau du tube digestif.

La régulation de l'équilibre du calcium est sous dépendance de la parathormone et de la calcitonine. Le maintien de l'équilibre osseux est sous la dépendance des œstrogènes et de la testostérone.

Les os sont le réservoir minéral du corps (calcium et phosphore). Les os sont le lieu de production des cellules sanguines. Ils protègent les organes.

La colonne vertébrale est un ensemble ; à elle seule, c'est un organe à fonction mécanique.

Les articulations

Elles sont formées de tissu conjonctif. Le cartilage articulaire n'est pas vascularisé. Elles comportent d'abord une capsule articulaire (sa partie externe sert au maintien, sa partie interne synoviale sécrète la synovie au rôle de protection du cartilage).

Les bourses synoviales favorisent le glissement. Les ménisques sont des amortisseurs qui protègent le cartilage.

Les muscles striés (ou squelettiques)

Les cellules musculaires ont pour propriétés d'être excitables, contractiles, extensibles et élastiques. Habituellement, leur contraction est volontaire.

Les muscles squelettiques permettent une action volontaire (les mouvements) et une action largement involontaire (le maintien en position debout). Ils produisent de la chaleur.

Pour chaque mouvement, il existe des muscles agonistes et des muscles antagonistes.

Lors de la contraction isotonique, les agonistes sont contractés, alors que les antagonistes sont décontractés.

Lors de la contraction isométrique, les agonistes et les antagonistes sont contractés.

Sous l'influence des ions Ca^{++} , le stimulus nerveux fait sécréter l'acétylcholine sur une synapse particulière (la plaque motrice). Le muscle peut alors se contracter. Puis, une fois que l'acétylcholine est dégradée par cholinestérase, c'est le repos musculaire.

Pour le système nerveux, on ne parle plus de neurone, mais d'unité nerveuse. Au plan des muscles, on ne parle plus de fibre nerveuse mais d'unité motrice (de 10 fibres musculaires pour gestes très précis, à 2 000 fibres pour des mouvements généraux). Les fibres sont de taille importante (jusqu'à 5 cm de longueur et 0,1 mm de largeur).

On décrit deux types de muscles

Les muscles sont classés selon leur richesse en myoglobine : les muscles dits rouges riches en myoglobine spécialisés dans l'effort statique, les muscles dits blancs (en fait roses) spécialisés dans l'effort dynamique. En cas d'effort inadapté, il est habituel que le muscle rapide se déchire (claquage), alors que le muscle lent se contracte excessivement (contracture).

Le travail musculaire

L'énergie nécessaire à la contraction musculaire est l'acide adénosine triphosphorique (ATP) à l'effet starter (pendant 4 à 6 s) suivi de la créatine phosphate (pendant 15 s) qui permet au stock d'ATP de se régénérer. Il s'agit d'abord d'un mécanisme anaérobie puis d'un mécanisme aérobie.

Les besoins supplémentaires (efforts de longue durée) sont apportés par le glycogène stocké dans les muscles. La glycogénolyse permet de fournir du glucose à partir du glycogène. Le glucose, transformé en pyruvate, permettra la régénération de l'ATP. En état d'anaérobie, le pyruvate se transformera en lactate, donnant dix fois moins d'ATP au muscle.

Dans le muscle, l'acide lactique induit une fatigue musculaire. C'est dans le foie qu'il sera déttoxié en glycogène.

Les courants d'action liés au potentiel électrique de la contraction musculaire peuvent être enregistrés par l'électromyogramme.

Pour le travail musculaire, l'apport d'oxygène est 400-500 fois plus élevé qu'au repos. L'augmentation de la circulation sanguine est contemporaine de l'effort musculaire (dix fois par rapport au repos). Elle permet d'éliminer les déchets (les lactates et le CO₂), ce qui conduit à un rôle accru de la circulation sanguine et de la respiration. Parallèlement, l'irrigation des organes digestifs diminue des deux tiers.

Le muscle cardiaque

Comme les muscles squelettiques, le myocarde est un muscle strié. Il fonctionne en permanence. Sa contraction, commandée par influx nerveux depuis la centrale électrique du cœur, est involontaire, non consciente. Une période réfractaire (300 ms) permet de récupérer entre chaque battement.

Le rythme cardiaque est d'environ 72/min au repos. Il passe jusqu'à 120-132/min lors du travail en endurance (aérobie), et de 120 à 180/min lors du travail

en résistance (anaérobie). De plus, le volume d'éjection cardiaque augmente à l'effort. Alors qu'au repos le cœur éjecte 5 L/min de sang, cela passe à 20 L/min en activité et à 30 L/min chez le sportif entraîné et en activité.

Les muscles lisses

Ils sont situés dans le tube digestif et les parois des vaisseaux. Même au repos, ils sont toujours légèrement contractés (tonus de base).

Les contractions sont déclenchées de manière involontaire par le système nerveux végétatif. Le bol alimentaire déclenche les contractions par vagues du tube digestif (péristaltisme).

Le système endocrinien

Les glandes à sécrétion interne (endocrines) émettent leur sécrétion (hormones) dans le sang, et non pas un canal de déversement. Les glandes endocrines sont contrôlées par l'hypothalamus, centre de commande neurovégétatif. Les hormones sont des messagers qui règlent la composition du milieu intérieur.

Les glandes endocrines (fig. 2)

Ce sont l'hypophyse (antérieure et postérieure), la thyroïde, les parathyroïdes, le thymus, le pancréas, les surrénales (corticosurrénales et médulosurrénales), les glandes génitales (testicules et ovaires), l'épiphyse (glande pinéale), le thymus.

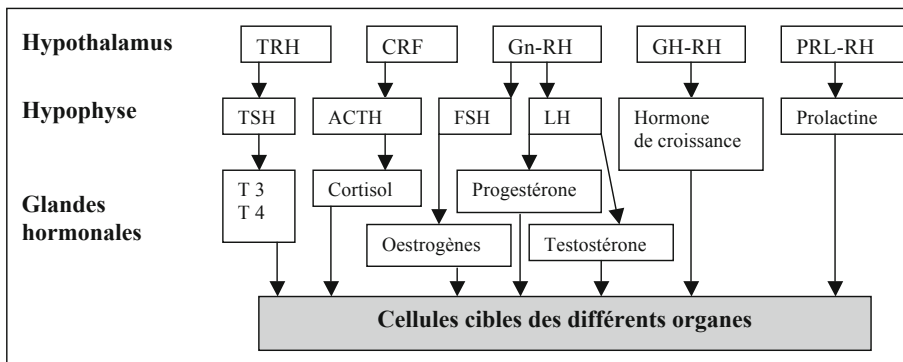


Fig. 2 – Les axes hormonaux : hypothalamus, hypophyse, glandes hormonales périphériques.

Sur des plans particuliers, la régulation du stress est faite en partie de manière endocrine, le rein est un organe endocrine, l'intestin sécrète des hormones. De même, il existe des neurohormones.

Les hormones sont adressées à toutes les cellules qui les reconnaissent par des récepteurs hormonaux (membranaires ou intracellulaires). Elles sont un signal chimique d'action lente (plusieurs secondes à plusieurs jours) et sont destinées à des métabolismes.

Les diverses hormones s'équilibrent par un rétrocontrôle (feed-back).

L'hypothalamus et l'hypophyse sont proches et reliés par voie sanguine.

L'épiphyse (ou glande pinéale)

De la taille d'un petit pois, elle est située en plein cerveau, au-dessus du mésencéphale.

La lumière et l'obscurité agissent sur l'épiphyse (surtout le passage du jour à la nuit). L'épiphyse sécrète la mélatonine qui diminue l'attention, agit sur la sécrétion de FSH et LH, a une influence sur le sommeil et les rythmes circadiens.

L'hypothalamus

Il est situé dans le diencephale (dans le sous-cortex cérébral).

Ses hormones stimulatrices agissent sur l'hypophyse. Elles sont la GH-RH qui stimule l'hormone de croissance (STH), le CRF qui stimule la sécrétion d'ACTH, la TRH qui stimule la TSH (thyroïde), la Gn-RH qui stimule les hormones sexuelles FSH et LH, la PRL-RH qui stimule la prolactine.

Ses hormones inhibitrices sont la somatostatine (GH-IH) qui inhibe la STH, la PRL-IH qui inhibe la prolactine.

L'hypophyse

Elle est située juste sous l'hypothalamus, en partie inférieure du diencephale (selle turcique), dans le sous-cortex cérébral.

Le lobe antérieur

Il représente 75 % du poids, élabore des stimulines : hormone thyroïdienne, pancréato-stimuline, ACTH, prolactine, gonadostimulines (FSH et LH), l'hormone de croissance somatotrope (STH), les hormones métaboliques qui règlent l'utilisation par l'organisme des glucides, lipides et protéides.

L'hormone somatotrope (STH) provoque la croissance corporelle et la multiplication cellulaire. La TSH stimule la thyroïde. L'ACTH permet la sécrétion de cortisol par la corticosurrénale. La FSH permet la sécrétion d'œstrogènes et la division ovulaire chez la femme, le développement des spermatozoïdes chez l'homme. La LH provoque la maturation ovulaire, l'ovulation et la formation de corps jaune chez la femme, la maturation des spermatozoïdes chez l'homme. La MSH agit par les mélanocytes sur la pigmentation de la peau. La prolactine provoque la production de lait dans les glandes mammaires ; elle est libérée par la succion des mamelons.

Le lobe postérieur

Il représente 25 % du poids, sécrète l'hormone antidiurétique (ADH) qui retient l'eau dans les tubes urinifères, et l'ocytocine qui contracte les muscles lisses (utérus pour l'accouchement) et stimule la lactation.

La thyroïde

La thyroïde a un poids d'environ 25 g. Elle est innervée par les nerfs cervicaux. Elle sécrète deux hormones, la T3 et la T4. La T4 (thyroxine) peu active, plus abondante (90 %), se transforme en T3 (tri-iodo-thyronine). Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme énergétique, la température, le travail cardiaque, la combustion des graisses et du glycogène et l'excitabilité nerveuse. L'iode est nécessaire à l'élaboration des hormones thyroïdiennes. La régulation se fait au niveau hypothalamo-hypophysaire (la TSH hypophysaire stimule la TRH hypothalamique qui stimule la sécrétion de TSH, avec un rétrocontrôle négatif.)

Les parathyroïdes

Les quatre parathyroïdes ont chacune la taille d'un grain de blé. Elles sont innervées par les nerfs cervicaux.

Les parathyroïdes sécrètent la parathormone (PTH), qui régule le métabolisme du calcium et du phosphore dans l'organisme, augmente l'absorption de calcium par l'intestin, favorise la libération du calcium osseux et l'élimination du calcium par le rein (ainsi que la rétention du phosphore).

Pour agir sur les os et les reins, la parathormone a besoin de la vitamine D.

Le rétrocontrôle négatif de la parathormone est effectué par la calcémie.

La calcitonine, sécrétée par les cellules C des parathyroïdes, de la thyroïde et du pancréas, participe au métabolisme du calcium et du phosphore : elle inhibe la libération du calcium et du phosphore par les os.

Les surrénales

Pesant environ 5 g chacune, elles sont innervées par le ganglion coélique (T5 à L2). Elles bénéficient d'une double innervation : orthosympathique par le ganglion mésentérique inférieur (L1 à L3), parasympathique par le nerf pelvien (S2 à S4).

La corticosurrénale

Elle représente 75 % du volume total de la surrénale. Sa partie externe sécrète des minéralocorticoïdes (aldostérone), sa partie moyenne sécrète des glucocorticoïdes (cortisol), sa partie interne sécrète des androgènes. Toutes ces hormones sont des stéroïdes, synthétisées à partir du cholestérol.

Le cortisol est impliqué dans les situations de stress. Il augmente la glycémie et les acides gras ; outre ses effets anti-inflammatoire, antiallergique bien connus, il est catabolique, immunosuppresseur, et ostéoporotique.

Le CRH fait sécréter l'ACTH, laquelle fait sécréter le cortisol. Les divers taux agissent en rétrocontrôle (feed-back).

L'aldostérone, stimulée par la rénine, favorise la résorption du sodium et de l'eau au niveau du rein, en éliminant le potassium dans les urines.

La testostérone est fabriquée en petite quantité, aussi bien chez l'homme que la femme.

La médullosurrénale

Elle sécrète l'adrénaline et la noradrénaline comme le font les ganglions sympathiques (système nerveux végétatif). Ces catécholamines (des neurotransmetteurs) sont sécrétées à faible dose en permanence ; elles sont libérées à forte dose dans les situations de stress.

Les gonades

Elles sont innervées par le ganglion mésentérique inférieur (L1-L3) orthosympathique, et le nerf pelvien (S2-S4) parasympathique.

Les testicules

Lors de la puberté, la Gn-RH (hypothalamus) déclenche la sécrétion chez l'homme de la FSH et de la LH (hypophyse), qui se maintient toute la vie. La FSH stimule la maturation spermatique. La LH stimule la libération de testostérone. Les testicules sécrètent la testostérone dont les propriétés sont la stimulation de la croissance testiculaire et du pénis, les caractères sexuels à la puberté, la calvitie, avec l'âge et la stimulation des pulsions sexuelles. Elle confère le caractère masculin.

Les ovaires

Ils ont pour rôle de mûrir chaque mois un ovule et de l'expulser dans les voies génitales pour qu'il puisse y être fécondé. La muqueuse utérine (endomètre), dont le rôle est la nidification de l'ovule fécondé (règles), est renouvelée chaque mois (règles). Les sécrétions ovariennes apportent le caractère féminin. Lors de la puberté, la Gn-RH (hypothalamus) déclenche la sécrétion chez la femme de la FSH et la LH (hypophyse). Vers 45 ans, les ovaires deviennent moins fonctionnels (ménopause).

Le cycle ovarien

Il est de 28 jours, le premier jour étant le premier jour des règles.

La FSH, surtout sécrétée en première partie du cycle, permet la maturation d'un follicule et la libération d'œstrogènes par l'ovaire. Surtout libérée en milieu de cycle, la LH permet l'ovulation et la transformation du follicule en corps jaune qui sécrète la progestérone.

Les œstrogènes, surtout sécrétés en première partie du cycle, provoquent la reconstruction de la muqueuse utérine, favorisent l'anabolisme protéique, favorisent l'apparition des caractères sexuels à la puberté, augmentent les pulsions sexuelles (libido) et stimulent la fonction osseuse.

La progestérone, sécrétée par le corps jaune en seconde partie du cycle, prépare la nidation et la croissance de l'œuf en début de grossesse.

Elle retient l'eau dans les tissus, déclenche la production de lait dans les seins.

Le thymus

Glande rétrosternale (poids maximum 40 g) temporaire, il s'atrophie après la puberté.

Son innervation est mixte : à la fois orthosympathique par les racines T1 à T4, et parasympathique par le nerf pneumogastrique.

C'est un organe lymphoïde où s'effectue la maturation des lymphocytes T s'effectue : ils y apprennent à tolérer ou à traiter les antigènes et les auto-antigènes présents dans le corps, et deviennent ainsi compétents à la lutte anti-infectieuse.

Sécrétant la thymusine et la thymopoïétine, il a un rôle important dans la croissance. Une absence des sécrétions thymiques s'accompagne de douleurs musculaires.

Le pancréas

Il sécrète trois hormones : l'insuline, le glucagon et la somatostatine. Son innervation est mixte : orthosympathique par le ganglion coeliaque (T4 à T9), parasympathique par le pneumogastrique. L'insuline, sécrétée par les cellules, est la seule hormone pouvant baisser la glycémie. Le glucagon, fabriqué par les cellules, est l'antagoniste de l'insuline. Il permet la formation de glucose à partir de lactates, et la dégradation du glycogène. La somatostatine, sécrétée par les cellules, inhibe de nombreuses fonctions digestives (le suc gastrique, les sécrétions pancréatiques, la mobilité de l'estomac et de l'intestin).

La muqueuse gastrique

Elle sécrète la gastrine, qui augmente la mobilité gastrique et la formation d'HCl.

La muqueuse de l'intestin grêle

Elle sécrète la sécrétine (qui permet formation de bicarbonates dans le pancréas, augmente la formation de bile, inhibe la mobilité gastrique), et le CCK (qui inhibe la mobilité de l'estomac et augmente celle de l'intestin, contracte la vésicule biliaire et fait sécréter le pancréas). Son innervation est mixte : orthosympathique par le ganglion coeliaque (T4 à T9), parasympathique par le pneumogastrique. La paroi intestinale sécrète le vaso actif intestinal peptide (VIP) qui élève le tonus de la musculature lisse.

Le rein

Il a une double innervation : orthosympathique par le ganglion mésentérique inférieur (L1 à L4), et par le nerf pelvien (S2 à S4) parasympathique. Il sécrète deux hormones, la rénine et l'érythropoïétine (EPO). La rénine est augmentée en cas d'hypoperfusion rénale ou de baisse de natrémie. Elle augmente la production de l'angiotensine II et de l'aldostérone (d'où l'élévation la tension artérielle). C'est le système rénine aldostérone angiotensine. L'érythropoïétine est libérée en cas d'hypoxie (baisse de pression partielle en oxygène artériel).

La nutrition

Son rôle est d'assurer des apports nutritifs équilibrés pour conserver l'équilibre du corps, et lui permettre de s'adapter aux activités sollicitant ses divers organes et systèmes.

Le métabolisme des aliments et nutriments

Les glucides

Le glucose est la principale molécule énergétique. Le glucose en excès dans le sang est transformé et stocké dans le foie sous forme de glycogène (cette réserve est épuisée après 24 heures de jeûne). En cas de besoin, le foie et les reins peuvent synthétiser le glucose à partir des acides aminés ou de lipides (néoglucogenèse). Si le taux de glucose augmente dans le sang, l'insuline le transforme en glycogène hépatique. Si le taux de glucose diminue, le glycogène hépatique est transformé en glucose par l'adrénaline par la médullosurrénale, et en glucagon par les cellules du pancréas.

L'insuline, synthétisée par les cellules du pancréas, abaisse la glycémie en élevant la perméabilité des membranes cellulaires au glucose, et en favorisant l'utilisation du glucose par la cellule.

Les lipides

Ils peuvent être utilisés sous forme d'acides gras libres, ou stockés dans le foie et le tissu adipeux sous forme de triglycérides. La fonte brutale des réserves lipidiques (dans le diabète ou lors du jeûne) entraîne la formation de corps cétoniques qui peuvent menacer le processus vital.

Les sels biliaires et la lipase pancréatique émulsionnent les triglycérides, qui pourront soit être stockés dans les cellules adipeuses, soit être utilisés comme apport énergétique.

Les triglycérides peuvent être transformés en glucose, en cas de jeûne glucidique.

Les protéines

La digestion apporte des acides aminés digérés par la trypsine, les peptidases pancréatiques et les dipeptidases intestinales. Les acides aminés sont utilisés pour la croissance et pour la réparation, selon un code déterminé par l'ADN. Elles formeront ainsi les bases (adénine, cytosine, thymine, guanine) qui vont s'associer par trois, formant ainsi des triplets.

Le foie fait la synthèse d'albumine, de globulines et de facteurs de la coagulation, sans les stocker. Les radicaux acides participent essentiellement à la reconstruction d'albumines ; les groupements aminés sont réemployés pour des synthèses de jeunes albumines. La destruction des protéines et des acides aminés par le foie produit l'urée, éliminée par le rein.

Les liquides

L'homme absorbe environ deux litres de liquide par jour (boissons et aliments). Neuf litres passent chaque jour dans le tube digestif (dont les sécrétions par les glandes ou organes).

Les éléments

Ils comportent trois parties : les éléments « clés » (96 % du poids du corps), les éléments « minéraux » (3 %), les éléments « traces » (oligo-éléments : 1 %).

Les éléments clés sont : l'oxygène O (65 %), le carbone C (18,5 %), l'hydrogène H (9,5 %) et l'azote N (3,2 %).

Les éléments minéraux (3 %) sont : le calcium Ca (1,5 %), le phosphore P (1 %), le potassium K (0,4 %), le soufre (0,3 %), le sodium Na (0,2 %), le chlore (0,2 %) et le magnésium (0,1 %).

Le calcium compose les os et les dents, agit dans la neurotransmission et les contractions musculaires. Le phosphore intervient dans la composition de l'ADN, de l'ARN et de l'ATP, des os et des dents. Le potassium dans la transmission de l'influx nerveux et la contraction musculaire. Le soufre est présent dans les protéines et les protéines contractiles des muscles. Le sodium sert à la conduction de l'influx nerveux, à la contraction musculaire ; il est l'ion principal du secteur extracellulaire. Le chlore Cl maintient l'équilibre liquidien entre cellules. Le magnésium Mg compose de nombreux enzymes.

Les éléments traces (ou oligo-éléments) sont présents chacun à moins de 0,1 %. Ce sont le fer Fe (pour l'hémoglobine), le cobalt Co (pour la vitamine B12), le chrome Cr, le cuivre Cu, le manganèse Mn, le molybdène Mo, le sélénium Se et le zinc Zn (pour les enzymes), l'iode (pour la thyroïde), le fluor (pour l'émail dentaire). Leur carence détermine un certain nombre de troubles, dans certains contextes.

Les vitamines

Elles sont indispensables à la vie. L'organisme ne peut les fabriquer, mais les bactéries intestinales peuvent en synthétiser certaines.

Les vitamines liposolubles sont les vitamines A, D, E et K.

La vitamine A (rétinol) est indispensable à la peau, aux muqueuses et à la vue. La vitamine D (calciférol) est indispensable au métabolisme osseux. La vitamine E (alpha-tocophérol) agit contre le vieillissement (antiradicalaire). La vitamine K (phytométhadione-phyloquinone) participe à la coagulation sanguine.

Les autres vitamines (dites respiratoires) sont hydrosolubles ; c'est en particulier le groupe des vitamines B.

La vitamine B1 (thiamine) est importante dans le métabolisme des hydrates de carbone et la conduction nerveuse. La vitamine B2 (riboflavine) sert au transport de l'oxygène dans la chaîne respiratoire. La vitamine B6 (pyridoxine) est essentielle au métabolisme des acides aminés. La vitamine PP (nicotinamide) peut être synthétisée dans l'intestin à partir du tryptophane ; elle est importante pour le métabolisme et les fonctions hépatiques. L'acide folique peut être synthétisé dans l'intestin ; il est important pour la formation des hématies et des acides nucléiques. La vitamine B5 (acide pantothénique), composant du coenzyme A, est essentielle pour tous les métabolismes. La vitamine B12 (cobalamine) est essentielle à la formation des hématies et influence le métabolisme des protéines. La vitamine H (biotine) participe au métabolisme. La vitamine C (acide L ascorbique) participe à la synthèse des hormones, du tissu conjonctif et à la cicatrisation. La carence en vitamine PP (niacine) provoque des troubles de la peau, la diarrhée et une forme de démence. La biotine (vitamine H) intervient dans les cocarboxylases.

Les résidus

Ils sont essentiellement d'origine végétale (la cellulose, la pectine) et servent de lest pour favoriser le péristaltisme et la progression du bol alimentaire.

Le comportement alimentaire

La faim

C'est un signal subjectif et objectif, de défense, curatif, dont l'objectif est l'ingestion de nourriture. La faim suit l'appétit. La satiété est un mécanisme de défense préventive.

La sensation de faim est buccale et gastrique. Le contrôle de la faim est d'encéphalique : le centre de la faim se situe à l'aire latérale de l'hypothalamus. Le centre de la satiété est dans l'hypothalamus ventro-médian. Le cortex préfrontal et le système limbique sont liés à l'hypothalamus pour cette régulation. Deux neuro-médiateurs (sérotonine et noradrénaline) interviennent essentiellement dans la régulation du comportement alimentaire.

En cas de faim non compensée par des aliments, on vide les réserves de glycogène. Puis, le corps peut utiliser un kilogramme de tissu adipeux pour survivre quatre jours.

La soif

Elle est liée à la conscience d'un déséquilibre hydrominéral interne. Elle peut apparaître pour une baisse de 0,5 % du corps corporel. Elle se manifeste en cas de pertes excessives ou d'apport insuffisant. L'hypothalamus latéral agit sur la soif. De nombreux symptômes banaux (maux de tête, fatigue transitoire, perte de vigilance ou d'attention, sécheresse buccale) sont rapidement corrigés en buvant de l'eau.

La perte en eau associée à l'hypertonie du liquide extracellulaire traduit une déshydratation intracellulaire.

Le sujet âgé ressent peu la sensation de soif. Une déshydratation sera évoquée par le pli cutané et la sécheresse des muqueuses (langue).

L'alimentation dite moderne

Les excès de sucre, de sel et de graisses sont particulièrement toxiques, à terme. Cette mauvaise alimentation favorise le diabète, l'obésité, les troubles cardiovasculaires et diminue ainsi de façon importante l'espérance de vie.

Les excès de saccharose ont été incriminés dans certaines formes d'hyperactivité motrice.

On observe une plus grande fréquence des intolérances alimentaires, reliée selon certains chercheurs à l'usage chimique excessif dans l'agriculture intensive.

Le gluten, de plus en plus présent dans les nouvelles farines, induit chez un bon nombre de personnes de la fatigue et des troubles digestifs ; il se comporterait comme un agresseur du système immunitaire chez les personnes souffrant de pathologie auto-immunes.

De manière générale, une alimentation saine doit respecter trois principes : ne pas manger trop, observer une variété des apports, mastiquer longuement les aliments.

Trop fréquemment, on s'intéresse au « que manger pour ? » ou au « que ne pas manger pour ? », en négligeant la diversité des apports et le comportement alimentaire.

Le sang et le système lymphatique

Ils ont pour fonctions essentielles : le transport (oxygène et nutriments, hormones, déchets, CO₂), la défense (contre les particules étrangères, et les cellules dégénérées ou infectées), la régulation thermique (maintien d'une température d'environ 36,5 °C), la coagulation des brèches vasculaires, le rôle tampon (équilibre du pH par les bicarbonates et les phosphates).

Le sang

D'un volume de 5 à 6 litres, il irrigue chaque endroit du corps. Une fois centrifugé, il comporte pour 40-45 % de cellules sanguines (les globules) et 55-60 % de sérum (plasma).

Les érythrocytes (globules rouges)

Leur nombre est d'environ 5 000 000/L. Ils ont une taille de 7 μm (7 microns). Ils transportent O_2 et CO_2 , et forment 99 % du volume des cellules sanguines. Ils sont issus des cellules-souches totipotentes qui créent des érythroblastes. Chaque seconde, la moelle osseuse en fabrique deux millions.

Ils contiennent l'hémoglobine, un pigment contenant du fer qui transporte l' O_2 et le CO_2 . Il y a une liaison instable avec O_2 et CO_2 , mais stable avec le monoxyde de carbone (CO).

L'anémie et l'anoxie tissulaires font libérer par le rein de l'érythropoïétine (EPO), ce qui stimule la formation d'érythrocytes dans la moelle osseuse.

Les érythrocytes vivent environ quatre mois. Les plus âgés sont phagocytés dans la rate, la moelle osseuse et le foie. Leur destruction produit de la bilirubine éliminée par les urines.

Le fer, la vitamine B12 et l'acide folique sont indispensables à leur fabrication.

Il existe quatre groupes sanguins A, O, puis B et AB (par ordre d'importance) qui sont incompatibles. L'antigène D est porté (positif) par 86 % de la population.

Les leucocytes (globules blancs)

Leur nombre est d'environ 4 à 9 000/ μL . Ils assurent la défense contre les agents infectieux et les produits étrangers.

Les cellules-souches totipotentes créent trois lignées : les myéloblastes (qui créeront les myélocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles), les monoblastes qui créeront les monocytes, les lymphoblastes qui créeront les lymphocytes.

Ils sont divisés en granulocytes, lymphocytes et monocytes. Leur répartition est d'environ 50-70 % de polynucléaires neutrophiles, 20-45 % de lymphocytes, 2-10 % de monocytes, 2-4 % de polynucléaires éosinophiles, moins de 2 % de polynucléaires basophiles.

Pour éviter un rejet lors des greffes d'organes, les cellules nucléées doivent présenter une certaine compatibilité. Elles sont porteuses d'antigènes de classe I (HLA) et de classe II (DR). Certains antigènes HLA et DR sont statistiquement plus fréquents dans certaines pathologies, en particulier auto-immunes.

Les granulocytes (polynucléaires)

Ils ont une taille de 10-17 μm .

Les polynucléaires neutrophiles (95 %) sont 2 à 7 000/ μL (60 % des leucocytes), ils sont incolores. Ils restent 6-8 heures dans le sang avant de se rendre les tissus et surtout les muqueuses. Ils y phagocytent les bactéries et les cellules mortes, en créant le pus. Leur nombre augmente dans toutes les infections bactériennes.

Les polynucléaires éosinophiles (3 %) sont moins de 500/ μL et portent des granulations rouges. Leur nombre augmente lors des réactions allergiques, des infections parasitaires et dans les maladies auto-immunes.

Les polynucléaires basophiles (2 %) portent des granulations bleutées. Ils quittent les vaisseaux pour l'espace interstitiel : ce sont les mastocytes utiles en cas d'allergie immédiate telle que le choc anaphylactique. Leur nombre augmente lors de nombreuses maladies chroniques.

Leur aspect varie selon leur âge. La formule d'Arneth peut indiquer une éventuelle infection ou un trouble de la moelle osseuse.

Les lymphocytes

Ils ont un diamètre de 7 à 12 μm (plus petits que les granulocytes). Leur nombre est de 1 500 à 4 000/ μL (20 à 45 % des leucocytes).

Quittant le tissu interstitiel, ils gagnent les vaisseaux lymphatiques. Ils ont une position clé dans le système de défense, en particulier envers les virus. Ils sont classés en :

- lymphocytes B s'ils ont mûri dans la moelle osseuse (lymphocytes B, plasmocytes, lymphocytes B mémoire) ;
- lymphocytes T s'ils ont mûri dans le thymus (T amplificateurs, T suppresseurs, T mémoire, T cytotoxiques, natural killers (NK)).

Les lymphocytes et leurs sous-groupes T4 et T8 ont un rôle capital dans le cadre des maladies auto-immunes.

Le nombre total des lymphocytes augmente dans la tuberculose ; il diminue dans le cas d'infection par le VIH.

Les monocytes-macrophages

Ils ont un diamètre de 12 à 20 μm (plus gros que les granulocytes). Leur nombre est de 0,2 à 1 000/ μL (2 à 10 % des leucocytes). Ils ne restent qu'un à deux jours dans le sang avant de se rendre dans les organes où ils se transformeront en macrophages (destinés à phagocyter les micro-organismes).

Leur nombre augmente lors de maladies et inflammations chroniques, dans les infections aiguës en voie de guérison, et dans les processus tumoraux.

Les thrombocytes (plaquettes sanguines)

Ce sont les plus petits globules (3 μm). Leur nombre est de 150 à 250 000/ μL . Anucléés, ils sont fabriqués dans la moelle osseuse, et vivent une à deux semaines avant d'être détruits dans la rate et dans le foie.

Ils ont un rôle clé dans la coagulation (thrombus plaquettaire réalisé en 1 à 3 min).

Le plasma

Il comporte environ 90 % d'eau, 8 % de protéines (albumines et globulines) et 2 % de petites molécules (ions, glucose, vitamines, hormones, enzymes, urée, acide urique, créatinine).

Les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel

Ils se font au niveau des capillaires qui possèdent des trous d'environ 8 nm (mille fois plus petits qu'une hématie).

La pression de filtration permet aux petites molécules dissoutes de traverser l'anse capillaire artérielle vers l'espace interstitiel pour alimenter les diverses cellules du corps.

Dans l'anse capillaire veineuse, 90 % des 20 litres de liquides filtrés sont réabsorbés, les deux autres litres passant dans la lymphe.

Les protéines du plasma

Elles sont présentes à 70-80 g/L de plasma. On peut les séparer en étudiant leur migration dans un champ électrique par électrophorèse. Les albumines sont les plus importantes malgré leur plus petit poids moléculaire ; les globulines ont le plus fort poids moléculaire.

En cas de lésion du filtre capillaire rénal (diabète), les albumines sont en partie éliminées par les urines, d'où le taux bas d'albumines chez les insuffisants rénaux.

Les globulines sont les α_1 et α_2 globulines, les β globulines et les γ globulines, dont les proportions sont respectivement d'environ 4 %, 8 %, 12 % et 16 %.

En cas d'inflammation aiguë, le taux des deux globulines s'élève ; en revanche, en cas d'inflammation chronique, c'est le taux des γ globulines qui s'élève. Les fractions lipidiques du plasma sont liées aux β globulines.

Les protéines plasmatiques remplissent les fonctions suivantes : maintien de la pression osmotique colloïdale (albumines dont leur défaut crée des œdèmes), transport de molécules (hormones), fonction tampon (capter les ions H^+ pour garder un pH constant), coagulation sanguine (facteurs plasmatiques de la coagulation), réservoir de protéines (200 g pour un adulte) rapidement disponibles.

Le système lymphatique

C'est l'ensemble des vaisseaux lymphatiques et des organes lymphoïdes.

Il coopère avec le système de défense immunitaire. La lymphe draine le liquide interstitiel. La lymphe fait aussi le transport des graisses alimentaires depuis l'intestin.

La lymphe et les vaisseaux lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques débutent en cul-de-sac (fentes lymphatiques) dans tous les tissus de l'organisme. Ces vaisseaux courent parallèlement aux veines ; ils se réunissent en vaisseaux lymphatiques de plus grande taille. Ils se terminent en cul-de-sac au niveau de la citerne thoracique.

Deux litres de lymphe sont formés chaque jour (10 % du plasma filtré dans l'espace interstitiel). Elle contient 20 g/L de protéines (le plasma en contenant 70-80 g/L).

Elle épure lentement le liquide interstitiel, pour se libérer des substances étrangères, des agents infectieux, des métabolites, des débris cellulaires, des lymphocytes, des corps étrangers. La grande partie de ce travail est faite dans les ganglions lymphatiques.

Les organes lymphoïdes

Ce sont la rate, le thymus, les amygdales (palatines, linguales, pharyngées, et laryngées : le cercle lymphoïde de Waldeyer), les ganglions lymphatiques, les plaques de Peyer (iléon : intestin grêle). Formés de tissu conjonctif, ils contiennent de nombreux lymphocytes.

Les ganglions lymphatiques ont une importance de premier ordre au plan immunitaire. Ils sont regroupés en petit ensemble autour des vaisseaux lymphatiques. Ils épurent la lymphe, fabriquent des lymphocytes B (lymphopoïèse) ayant une action de défense surtout en cas d'infection. La lymphe y circule très lentement, en raison des nombreux sinus ou cavités.

La rate

La rate pèse environ 150 g. Elle comporte de nombreux espaces vasculaires (sinus) qui stockent des globules rouges et blancs. Elle détruit des cellules sanguines trop âgées ; elle stocke des plaquettes. Elle capture et détruit de petits caillots.

Son innervation est mixte : orthosympathique thoracique T5-T9 (relais au plexus coeliaque), et parasympathique par la branche coeliaque du pneumogastrique X. En cas de splénectomie, les fonctions de la rate peuvent être suppléées par le foie, la moelle osseuse et les autres organes lymphatiques.

La coagulation sanguine

Le système artériel étant un système sous pression, les plus petites lésions vasculaires peuvent saigner. Les vaisseaux perméables seront obturés de l'intérieur par trois mécanismes : la réaction vasculaire, l'hémostase, la coagulation sanguine.

L'hémostase

En cas de lésion vasculaire, des plaquettes s'agglutinent (formant un clou) sur les fibres du tissu conjonctif de la paroi de la plaie en 1 à 3 minutes (temps de saignement). Puis un thrombus blanc se forme en périphérie du clou plaquettaire.

La coagulation sanguine proprement dite

La prothrombine inactive sanguine se transforme en thrombine sous l'influence des facteurs V et XII de la coagulation, et l'action d'ions calcium Ca^{++} . Le fibrinogène sanguin, soluble et inactif, se transforme alors en fibrine autour de la plaie, sous l'influence de la thrombine. Autour du clou plaquettaire, un réseau de fibrine formera le thrombus définitif, protégé de dissolution par le facteur XIII.

Les fibroblastes (tissu conjonctif) finiront par fermer la plaie : c'est une cicatrice. La voie endogène (intravasculaire) s'exprime en cas de lésion de la paroi interne, de l'endothélium vasculaire, un peu comme la réparation lente et simple d'un robinet qui goutte.

La voie exogène (extravasculaire) s'exprime en d'importantes lésions tissulaires externes qui sont associées au saignement, un peu comme la réparation rapide d'une rupture de canalisation.

Que la réparation se fasse depuis l'intérieur ou l'extérieur du vaisseau, le facteur X est activé. Associé avec le facteur V et le Ca^{++} , il transforme la prothrombine en thrombine active, ce qui permettra au fibrinogène de se transformer en fibrine active.

En dehors de la zone blessée, les inhibiteurs des facteurs de la coagulation circulants inactivent immédiatement la fibrine (dissolution, fibrinolyse).

Le fibrinogène, la prothrombine et les autres facteurs de la coagulation sont synthétisés dans le foie. Les maladies hépatiques induisent donc des troubles de la coagulation.

Le mouvement

Chaque organe a des périodes d'activité et des périodes de repos. Ces périodes dépendent ou non des rythmes circadiens ; elles seront abordées lors de l'étude de la chronobiologie.

Un organe qui reste inactif va s'atrophier et devenir moins fonctionnel. Sous immobilisation plâtrée, les muscles inactifs vont s'atrophier. Quand l'âge vient et que l'on est moins actif, les os ont une tendance naturelle à l'ostéoporose. Lorsqu'on n'a plus ni échanges ni contacts avec d'autres, le cerveau perd ses

possibilités cognitives. De même, boire abondamment permet au rein de mieux éliminer les déchets.

Le mouvement physique est essentiel pour l'entretien de la vie.

Conclusion

Nous avons parfaitement conscience que ce survol est incomplet. En de fréquents endroits, il eut été souhaitable de poursuivre, ce qui est le rôle de la bibliographie succincte ci-dessous. Il faut se souvenir du rôle essentiel des mitochondries qui stockent et distribuent l'énergie au niveau cellulaire : elles sont la clé de tous les métabolismes.

Bibliographie

Schäffler A, Schmidt A (2001) Anat Physio Bio. Maloine, Paris

Ader J.-L, Carré F, Dinh-Xuan AT *et al.* (2006) Physiologie, 2^e édition. Masson, Paris

Massol M (1998) La nutrithérapie. PUF, coll. Médecine et Société

Magnin P (1992) Les vitamines, PUF, coll. « Que sais-je ? » n° 12, Paris

La réaction inflammatoire et le stress oxydant

K. M. Zeghal et Z. Sahnoun

Toute agression ou lésion tissulaire quelle que soit sa cause (infectieuse, physique, chimique ou ischémique) produit une réaction *inflammatoire*. L'inflammation est un processus dynamique, constitué par un ensemble de réactions vasculaires, cellulaires et humorales. Elle permet l'élimination de l'agent agresseur et des débris cellulaires et la réparation des tissus lésés. L'objectif étant de restituer *ad integrum* les structures tissulaires. Cependant, dans certaines situations, elle aboutit à un processus de cicatrisation.

La réaction inflammatoire comprend *quatre phases* qui se chevauchent dans le temps : une *phase vasculo-exsudative* qui correspond à une congestion active des vaisseaux associée à une exsudation inflammatoire formant un œdème. Elle s'accompagne aussi d'une migration par diapédèse de leucocytes au lieu de l'inflammation pour constituer *la phase du granulome inflammatoire*. Cette dernière est ensuite suivie d'une *phase de détersion* qui comporte l'élimination des tissus nécrotiques, des germes, des corps étrangers éventuels et du liquide d'œdème. On distingue :

- la détersion interne assurée par l'action phagocytaire des macrophages ;
- la détersion externe qui peut être naturelle (fistulisation à la peau d'un abcès des parties molles) ou artificielle (drainage chirurgical d'un abcès).

Enfin, se manifeste la *phase de cicatrisation* qui comporte la formation d'un bourgeon charnu qui évoluera vers une fibrose cicatricielle. Elle débute sous forme de tissu de granulation (fait de bourgeons capillaires, de phagocytes et de fibroblastes) qui se développe à la base du tissu inflammatoire. Les cellules inflammatoires diminuent tandis que les fibroblastes, les cellules épithéliales et les cellules endothéliales se divisent et repeuplent ce tissu inflammatoire.

K. M. Zeghal (✉) – Professeur de pharmacologie – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) –
E-mail : khaled.zeghal@fmsf.rnu.tn

Z Sahnoun – Professeur de pharmacologie – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie)

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Principaux effecteurs de la réaction inflammatoire

Sur le plan moléculaire, les lésions tissulaires engendrées par les agents agresseurs induisent une réponse immédiate médiée par des protéines plasmatiques responsables de la production de médiateurs pro-inflammatoires à l'origine des modifications de la perméabilité vasculaire, de la migration de leucocytes au niveau du tissu et de leur activation. Lorsque les agents étrangers ou infectieux peuvent être éliminés, de nouveaux médiateurs anti-inflammatoires sont produits, mettant fin à cette réaction inflammatoire et permettant la cicatrisation. Dans le cas contraire, s'installe une inflammation chronique, siège de fibrose et parfois de granulomes.

De nombreux médiateurs plasmatiques et cellulaires sont impliqués dans la réaction inflammatoire. Certains médiateurs solubles sont à l'origine de signes cliniques (fièvre, anorexie, asthénie, rougeur locale et douleur).

Les médiateurs plasmatiques

Il s'agit des *protéases plasmatiques* qui sont constituées de trois systèmes interdépendants intervenant dans l'inflammation : le système du complément, les kinines, le système de la coagulation.

En effet, *les compléments* jouent un rôle dans la perméabilité vasculaire, le chimiotactisme et l'opsonisation. C3a et C5a stimulent la libération d'histamine des mastocytes. C5a attire les polynucléaires et les monocytes et active dans ces cellules la voie de la lipo-oxygénase du métabolisme de l'acide arachidonique aboutissant à la libération de médiateurs lipidiques. C5a stimule aussi l'adhésion des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium. La cascade *des kinines* déclenchée par le facteur XII et certaines protéases des polynucléaires et des tissus nécrosés, interviennent pendant la phase initiale vasculo-exsudative créant une vasodilatation, hyperperméabilité capillaire et adhésion des polynucléaires aux cellules endothéliales. *Des facteurs protéiques de coagulation, de fibrinoformation et de fibrinolyse* sont également impliqués dans la réaction inflammatoire et peuvent générer des médiateurs inflammatoires chimiotactiques et vasodilatateurs.

Les médiateurs cellulaires de l'inflammation aiguë

Ils sont produits par plusieurs populations cellulaires (tableau I) [1]. Les polynucléaires neutrophiles sont attirés au niveau des lésions tissulaires par la présence de médiateurs précoces chimiotactiques de l'inflammation (leucotriènes, C5a). Les polynucléaires neutrophiles augmentent leur production d'enzymes oxydatives et leur capacité à phagocyter sous l'effet des leucotriènes, de facteurs de croissance hémo-poïétiques, du TNF α et de l'Interleukine 8. *Des*

médiateurs lipidiques stimulent la réponse inflammatoire suite à différents stimuli et sont responsables de fièvre, d'œdèmes et de douleurs. Ils sont représentés essentiellement par les prostaglandines, les leucotriènes, le facteur d'activation des plaquettes (PAF) et proviennent de la dégradation de l'acide arachidonique des phospholipides membranaires, en présence de la phospholipase A2 surtout des leucocytes et des plaquettes. *Différents amines* comme l'histamine et la sérotonine et des *neuropeptides* participent également à la réaction inflammatoire. La dégranulation mastocytaire de l'histamine peut être déclenchée par plusieurs facteurs tels que le traumatisme, le choc thermique et la réaction d'hypersensibilité. Les monocytes migrent et deviennent des macrophages activés. Elles sont capables de phagocyter, de produire des protéines antibactériennes et de libérer des médiateurs pro-inflammatoires. *Les cytokines pro-inflammatoires* sont nombreuses et produites par différents types cellulaires tels que les monocytes-macrophages et les lymphocytes T. Les plus importantes sont l'interleukine 1, l'interleukine 6, l'interleukine 8, le TNF α et l'interféron γ . Les polynucléaires éosinophiles sont recrutés au site de l'inflammation aiguë, essentiellement en cas de réaction inflammatoire de type allergique. Les plaquettes contribuent au processus inflammatoire par la libération de fibrinogène, de plasminogène, de protéases plasmatiques et de sérotonine. Les lymphocytes B et T produisant des cytokines pro-inflammatoires, initient la réponse immunitaire adaptative et contribuent à l'activation des polynucléaires neutrophiles par la production d'immunoglobulines par les lymphocytes B.

Tableau I – Principaux effets cellulaires de la réaction inflammatoire. RLO : radicaux libres oxygène, PAF-acéther : *platelet activator factor*-acéther, NO : monoxyde d'azote, TXA2 : throboxane A2, LTB4 : leucotriène B4, LTC4 : leucotriène C4, C5a : complément 5a, MCP-1 : *monocyte-chemotactic protein-1*, IL : interleukine, MIP-1 : *macrophage inflammatory protein-1*.

Cellules	Facteurs chimiotactiques et activateurs	Médiateurs
Neutrophiles	IL-8. LTB4. C5a	RLO. NO. Prostaglandines TXA2 leucotriènes PAF-acéther. Cytokines, etc.
Éosinophiles	IL-5. C5a. PAF-acéther LTC4(31)	Protéines cationiques. RLO. Médiateurs phospholipidiques. Citokines
Monocytes Macrophages	MCP-4. MIP-4 PAF-acéther Complément, etc.	Médiateurs lipidique Cytokines. Mitogènes. NO. rlo
Mastocytes Basophiles Plaquettes	IL-8. MCP-1	Histamine. Médiateurs lipidiques. Citokines. Sérotonine. Histamine. H2O2O2 cytokines
Cellules endothéliales	IL-8, MCP-4 PAF-acéther	Cytokines prostaglandines. TXA2 RLO. NO. PAF-acéther, etc.

Rôle de la cellule endothéliale dans la réaction inflammatoire [1]

Plusieurs cellules interviennent dans la réponse inflammatoire. La cellule endothéliale occupe une place privilégiée dans toutes les phases de cette réaction inflammatoire. Il existe une interaction entre l'endothélium, les plaquettes et les polynucléaires. La cellule endothéliale régule l'activité de coagulation dans le vaisseau, interagit avec les cellules de l'inflammation quant à leur migration et leur adhésion à l'endothélium à travers des échanges réciproques de signaux et l'expression des molécules d'adhésion et la sécrétion de médiateurs chimiotactiques. Les cytokines, libérées précocement par les monocytes et les plaquettes, jouent ici un rôle important permettant la genèse et l'auto-entretien de la réaction inflammatoire ainsi que leur propre rétro-inhibition *via* le système neuro-endocrinien. Le monoxyde d'azote (NO) est un radical. Dans l'organisme, il participerait à plusieurs fonctions. Au niveau vasculaire, il est produit physiologiquement et en dehors de toute stimulation par la cellule endothéliale pour participer à l'autorégulation vasculaire. En cas de réaction inflammatoire, sa production peut être induite au niveau des cellules endothéliales, de la fibre musculaire lisse, voire des neutrophiles et des macrophages. Elle peut être 1 000 fois plus importante et intervient dans les différentes étapes de l'inflammation. Il est par ailleurs inactivé par l'anion superoxyde (O_2^-) qui est un radical libre produit par une cellule endothéliale anormalement stimulée ou par les cellules voisines de type macrophage.

L'insuffisance circulatoire aiguë

Tous les états de choc (hypovolémique, cardiogénique, sepsis, etc.) s'accompagnent d'une hypoperfusion tissulaire secondaire à une chute du débit cardiaque et/ou d'une vasodilatation artérioveineuse. Il s'agit donc d'un déséquilibre entre apport et demande en oxygène au niveau tissulaire. Lorsque l'ischémie tissulaire se prolonge, des lésions cellulaires hypoxiques s'accompagnent fréquemment d'une réaction inflammatoire systémique susceptible d'entraîner une aggravation des lésions viscérales à travers les effets cytotoxiques directs de certains médiateurs inflammatoires. Parmi les premières cibles de ces médiateurs de l'inflammation, la cellule endothéliale dont l'intégrité est essentielle au maintien de la perfusion tissulaire.

Le dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire est l'élément clé de la physiopathologie de l'insuffisance circulatoire aiguë. Il se manifeste par une perturbation du tonus vasculaire et de sa réactivité, l'apparition d'un œdème des cellules

endothéliales avec agrégation plaquettaire et leucocytaire et perte des propriétés anticoagulantes qui participent à la baisse de la perfusion tissulaire. L'altération de la régulation de la libération de monoxyde d'azote et des prostaglandines contribue à la survenue des modifications cardiocirculatoires.

L'insuffisance circulatoire aiguë induit une réaction inflammatoire qui évolue pour son propre compte et peut se présenter sous la forme d'une réponse inflammatoire excessive ou d'une immunodépression. Après une phase d'hypoperfusion et d'ischémie, se manifeste une reperfusion tissulaire qui induit de nouvelles lésions cellulaires, c'est le phénomène d'ischémie-reperfusion.

Ischémie-reperfusion

L'ischémie tissulaire se caractérise par une baisse de la perfusion sanguine responsable d'une hypoxie cellulaire. Cependant, la reperfusion des tissus ischémiques induit de nouvelles lésions cellulaires. Le concept d'ischémie-reperfusion se réfère donc à l'augmentation des dommages tissulaires induits par un déficit transitoire en oxygène lorsque cet apport est restauré.

Ce phénomène d'ischémie-reperfusion est fréquemment rencontré dans les pathologies aiguës, notamment l'infarctus du myocarde, l'infarctus cérébral et l'infarctus mésentérique, la transplantation d'organes et tous les états de choc responsables d'une défaillance circulatoire aiguë.

Conséquences de l'ischémie tissulaire

En cas d'ischémie tissulaire, la perfusion tissulaire diminue et une hypoxie cellulaire s'installe. Pour lutter contre cette souffrance cellulaire quelle que soit son origine, des mécanismes de compensation se mettent en route se traduisant par une augmentation de l'extraction cellulaire en oxygène, une glycolyse anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP avec production de lactate et de protons et une diminution du métabolisme cellulaire.

Lorsque l'ischémie se prolonge, la mort cellulaire peut survenir par défaut d'oxygène, accumulation intracellulaire du calcium et dans la mitochondrie, diminution de la respiration cellulaire et de la synthèse d'ATP et création d'un état d'acidose métabolique [2].

Quelle que soit la cause de l'ischémie, le traitement vise à restaurer dès que possible l'apport d'oxygène. Cependant, une telle restauration brutale d'oxygène s'accompagne d'une production accrue de radicaux libres par défaut du rôle réducteur des mitochondries vis-à-vis de cet oxygène reçu et stimulation

de la réponse inflammatoire à travers une libération de médiateurs de l'inflammation, recrutement de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes dans le site inflammatoire. Leur adhésion à l'endothélium va encore générer des radicaux libres, des cytokines, etc. et va engendrer une série de phénomènes dommageables, regroupés sous le terme générique de « lésion de reperfusion ».

Le phénomène d'ischémie-reperfusion est donc un processus délétère. Il engendre une altération des cellules endothéliales qui est l'élément clé d'une réaction inflammatoire. Il génère une perte de leurs propriétés structurelles et membranaires, une perturbation des agents vaso-actifs (endothéline, NO, etc.), un œdème cellulaire et une fuite plasmatique du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel, et une altération de la perfusion microcirculatoire. L'altération des cellules endothéliales provoque également une perte des propriétés anticoagulantes de l'endothélium avec une activation de facteurs procoagulants. Les troubles de la coagulation participent à la baisse de la perfusion tissulaire. Les lésions cellulaires ainsi induites au cours de la reperfusion vont être responsables d'une réaction inflammatoire qui peut devenir chronique.

Rôle des radicaux libres

Les lésions de reperfusion sont principalement dues aux espèces oxygénées réactives représentées essentiellement par des radicaux libres de l'oxygène : peroxyde hydrogène (H_2O_2 : espèce réactive non radicalaire), anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), radical hydroxyle ($OH\cdot$), qui sont l'expression d'un stress oxydant. Un radical libre est une espèce chimique réactive avec les structures avoisinantes (membranes, enzymes, ADN, etc.) qui présente un électron célibataire non apparié sur l'orbital périphérique. La production de radicaux libres est physiologique et est la conséquence, entre autres, du métabolisme oxydatif utilisant l'oxygène. Elle est indispensable pour certaines fonctions de l'organisme, mais notre corps est doté de systèmes anti-oxydants qui nous protègent contre les effets délétères de ces espèces oxygénées réactives. Lorsque cet équilibre est affecté, un état de stress oxydant est créé. Il sera la conséquence soit d'une déplétion d'anti-oxydants soit le résultat d'un excès de production d'espèces oxygénées réactives. Il serait impliqué dans plusieurs processus physiopathologiques tels que ceux des états de choc, des cancers, de l'athérosclérose, des maladies dégénératives du système nerveux [3]. Au cours de la phase précoce de l'inflammation, les cellules recrutées, en particulier les polynucléaires neutrophiles, libèrent des radicaux libres qui vont être responsables des lésions vasculaires. Ce stress oxydant est également impliqué dans les dommages tissulaires lors du processus ischémie-reperfusion.

Les radicaux libres de l'oxygène déclenchent de nombreuses réactions oxydatives au niveau des lipides membranaires, des protéines et de l'ADN et peuvent engendrer une inhibition de la respiration mitochondriale et une inactivation

des canaux calciques. L'importance des dommages oxydatifs est étroitement liée à l'efficacité des défenses anti-oxydatives.

Au cours de l'ischémie-reperfusion, on assiste à une perturbation de la chaîne respiratoire mitochondriale aboutissant à une chute de production d'ATP, une surcharge calcique intracellulaire accélérant la production des espèces oxygénées réactives, ce qui aboutit à une stimulation de la réaction inflammatoire et une pérennisation de l'atteinte de l'intégrité endothéliale. La libération du cytochrome C dans le cytosol entraîne une apoptose cellulaire.

Conclusion

Tout processus agressif conduisant à une lésion tissulaire déclenche à partir du réseau vasculaire une hypoxie réactionnelle et une réaction inflammatoire plus ou moins intense et dont le stress oxydatif joue un rôle dans sa genèse et son entretien au sein du territoire lésé. Ce processus agressif est lié à un déséquilibre des échanges ioniques transmembranaires, des activités enzymatiques et des processus d'oxydoréduction.

Références

1. Sahnoun Z, Jammoussi K, Zeghal KM (1998) Radicaux libres et anti-oxydants : physiologie, pathologie humaine et aspects thérapeutiques (II^e partie : Systèmes cellulaires impliqués dans la production des radicaux libres et les fonctions physiologiques de ces radicaux libres en pathologie humaine). *Thérapie* 53:315-39
2. Vercesi AE, Kowaltowski AJ, Oliveira HC, Castilho RF (2006) Mitochondrial Ca²⁺ transport, permeability transition and oxidative stress in cell death: implications incardiotoxicity, neurodegeneration and dyslipidemias. *Front Biosci* 11:2554-64
3. Sahnoun Z, Jammoussi K, Zeghal KM (1997) Radicaux libres et anti-oxydants : physiologie, pathologie humaine et aspects thérapeutiques (I^{re} partie : Notions fondamentales sur les radicaux libres et méthodes d'exploration). *Thérapie* 52:251-70

Histologie de la peau

T.J. Meziou

La peau est l'enveloppe du corps ; c'est le plus gros organe de l'être humain, représentant un tiers du poids de l'organisme et d'une surface de l'ordre de 2 m² chez l'adulte. Le revêtement cutané est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme.

La peau et ses annexes ont de multiples fonctions : la peau joue un rôle dans la protection du corps contre les agressions mécaniques et les radiations lumineuses, les réponses immunitaires, la thermorégulation et la réception des informations sensibles.

La structure de base de la peau, d'une part, et de ses annexes d'autre part, est identique partout. Dans le détail, il existe d'importantes variations régionales. L'épaisseur de l'hypoderme est faible au niveau du front, du dos, des mains, des pieds, des paupières et du pavillon de l'oreille ; il est absent sous les ongles et conduit auditif externe.

Deux sortes de tissus constituent la peau :

- l'épiderme provient du feuillet embryonnaire superficiel (ectoderme). Il est donc de nature épithéliale ;
- le derme auquel on rattache l'hypoderme. Ils dérivent tous deux du feuillet embryonnaire moyen (mésoderme ou mésenchyme) et sont de nature conjonctive.

Épiderme et derme s'articulent suivant une surface qui constitue la jonction dermo-épidermique. De nombreuses papilles dermiques, en forme de cône, s'étendent vers le haut et déforment la face de l'épiderme ; les languettes épithéliales qui séparent les papilles dermiques portent le nom de crêtes épidermiques. Les annexes de l'épiderme sont en grande partie situées dans le derme et proviennent de l'ectoderme (fig. 1).

T.J. Meziou (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) (Tunisie) – Assistant hospitalo-universitaire en dermatologie – E-mail : meziou_tn@yahoo.fr

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

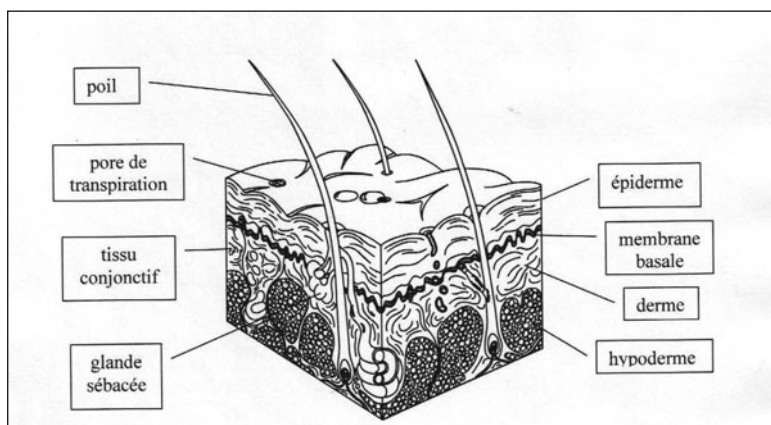


Fig. 1 – Coupe de la peau.

L'épiderme

L'épiderme est un épithélium malpighien kératinisé : il est donc composé de plusieurs assises cellulaires qui prennent des aspects morphologiques différents au fur et à mesure de leur progression vers la surface et leur maturation cornée, la kératinisation ne s'achève normalement que dans la zone toute superficielle.

Les couches de l'épiderme

On distingue quatre couches dans l'épiderme :

- la couche basale (*stratum germinatum*) ;
- la couche épineuse ou corps muqueux de Malpighi (*stratum spinosum*) ;
- la couche granuleuse (*stratum granulosum*) ;
- la couche cornée (*stratum corneum*).

Les cellules de ces diverses assises représentent les stades différents de l'évolution des cellules kératinisantes ou kératinocytes, depuis les cellules basales jusqu'aux cellules cornées.

La couche basale

Les cellules basales forment une seule rangée de cellules dites basales. Celles-ci sont cylindriques, possédant un gros noyau foncé et ont une disposition en palissade perpendiculaire à la surface dermique. Ces cellules sont

reliées entre elles et aux cellules sus-jacentes par des ponts intercellulaires ou desmosomes.

Les cellules basales contiennent des granules de mélanine ou mélanosomes, plus ou moins abondants suivant le caractère pigmenté ou non de la peau, très nombreux sur peau noire, et pratiquement inexistantes sur peau très claire. Des mitoses, témoignant d'une régénération, s'observent dans quelques cellules basales.

La couche épineuse ou corps muqueux de Malpighi

Le corps muqueux de Malpighi comporte plusieurs assises stratifiées de cellules polyédriques. Les kératinocytes de la couche spinieuse forment trois à quatre assises en peau fine, cinq à six en peau épaisse. Le noyau de ces cellules s'arrondit et leur cytoplasme devient plus foncé. La rétraction du cytoplasme, due à des artéfacts de préparation en microscopie optique standard, donne un aspect épineux à ces kératinocytes, d'où le nom de « couche épineuse ». Les épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.

La couche granuleuse

La couche granuleuse est définie par l'apparition de granulations basophiles dans le cytoplasme des kératinocytes. Ils forment deux assises en peau fine, trois à quatre en peau épaisse. Au cours de leur progression vers la surface, le cytoplasme et le noyau de ces kératinocytes s'aplatissent et leur grand axe devient parallèle à la jonction dermo-épidermique.

La couche cornée

Les kératinocytes de cette couche perdent brutalement leur noyau ; ils deviennent des cornéocytes. Ils sont remplis de kératine dense et encore amarrées les unes aux autres par des ponts intercellulaires sauf dans les toutes dernières assises qui s'exfolient.

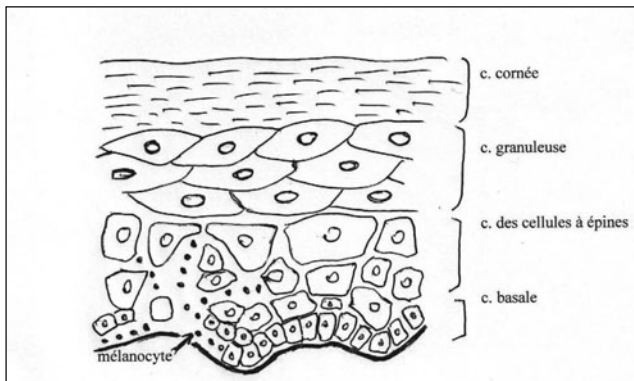


Fig. 2 – Coupe de la peau (épiderme).

Normalement, la migration d’un kératinocyte à travers l’épiderme se fait en trois semaines ; ce temps est raccourci dans certains processus pathologiques (fig. 2-3).

Couches de l'épiderme	Forme de la cellule	Membrane plasmique	Noyau	Organites cytoplas-miques	Constituants cytoplasmiques particuliers	
STRATUM CORNEUM	Complètement aplatie	Densifiée, sans digitations. Desmosomes profondément modifiés	Disparu	Disparus	Fibres de kératine	
STRATUM GRANULOSUM	Très aplatie	Digitations et desmosomes ++ +++ +	En dégéné-rescence	Commencent à disparaître	Tonofi-brilles	Grains de kérato-hyaline
STRATUM SPINOSUM	Polédrique aplatie		Arrondi ou ovalaire	Habituels		Tonofi-laments
STRATUM GERMINATIVUM	Cubique ou cylindrique à grand axe perpendiculaire à la lame basale					

Fig. 3 – Histologie de la peau.

Fonctions de l’épiderme

La peau et ses annexes ont de multiples fonctions. La peau joue un rôle dans la protection du corps contre les agressions mécaniques et les radiations lumineuses, mais aussi les réponses immunitaires, la thermorégulation et la réception des informations sensibles (fig. 4).

Les populations cellulaires de l’épiderme

À chaque fonction de l’épiderme correspond une population cellulaire :

- les kératinocytes (protection contre les agressions mécaniques) ;
- les mélanocytes (protection contre les radiations lumineuses) ;
- les cellules de Langerhans et gamma-delta (cellules immunocompétentes) ;
- les mécanorécepteurs (les cellules de Merkel) (fig. 4).

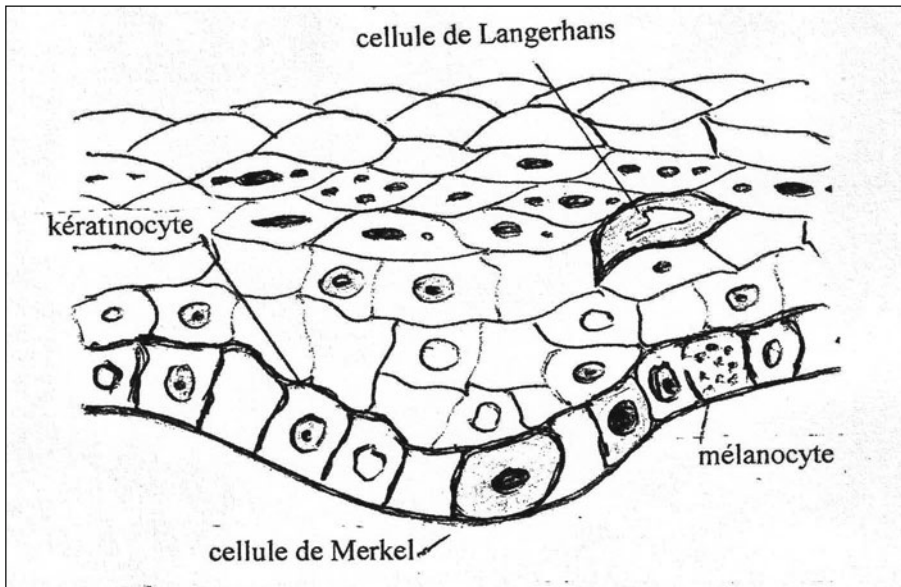


Fig. 4 – Les populations cellulaires de l'épiderme.

Les kératinocytes

Ils assurent la cohésion de l'épiderme par leur cytosquelette, les systèmes de jonction et d'adhésion qu'ils établissent entre eux (desmosomes) et la matrice extracellulaire (hémidesmosomes). Ils forment une barrière entre le milieu extérieur et le milieu intérieur au niveau de la couche cornée résultant d'un processus complexe, dénommé différenciation épidermique terminale. Ils protègent l'organisme contre les radiations lumineuses grâce aux mélanosomes de type IV qu'ils ont phagocyté à partir des mélanocytes.

Les mélanocytes

Les mélanocytes constituent la deuxième grande population épidermique. Ils proviennent de la crête neurale. Ils sont intercalés entre les kératinocytes basaux. Porteurs de dendrites interkératinocytaires, ils se distinguent de façon variable. On observe en moyenne un mélanocyte pour dix kératinocytes. Depuis les travaux de Fitzpatrick et de son groupe, on reconnaît l'unité de la mélanisation épidermique, qui est composée d'un mélanocyte et de 36 kératinocytes adjacents ou sus-jacents, auxquels il transfère la mélanine (phéomélanines et eumélanines), qu'il est le seul à synthétiser.

En effet, c'est le seul élément cellulaire de l'épiderme doté de tyrosinase, l'enzyme indispensable à la mélanogenèse. Ce transfert s'effectue au sein d'organelles spécifiques, les mélanosomes uniquement visibles en microscopie électronique.

Les mélanines ont deux fonctions :

- elles donnent à la peau sa « couleur » (pigmentation constitutive), les phéomélanines étant des pigments jaunes-rouges qui apparaissent après irradiation et les eumélanines, des pigments bruns-noirs ; la pigmentation constitutive s'oppose à la pigmentation « facultative », communément appelée bronzage par les ultraviolets ;
- les eumélanines ont un rôle photoprotecteur ; en revanche, les phéomélanines sont carcinogènes.

Par convention, en fonction de la couleur constitutive de la peau et de ses capacités à développer une pigmentation sous l'effet des rayons ultraviolets, on distingue six phototypes.

Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans, troisième population cellulaire de l'épiderme, représentent 3 à 8 % des cellules épidermiques. Ce sont des cellules dendritiques, présentatrices d'antigènes et transépithéliales. Elles sont d'origine hématopoïétique. *In vitro*, les cellules de Langerhans peuvent être produites à partir de précurseurs CD34+ de la moelle hématopoïétique.

Elles migrent vers l'épiderme, s'y installent et y acquièrent leur morphologie dendritique et un phénotype spécifique. Là, la fonction des cellules de Langerhans est de capturer les exo-antigènes par la voie des endosomes, de les apprêter et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité.

Elles migrent vers le système lymphatique où elles prennent l'aspect de cellules voilées. Elles gagnent le cortex profond des ganglions lymphatiques où elles prennent le nom de « cellules interdigitées ».

C'est là qu'elles présentent l'antigène transformé aux lymphocytes T CD4+ de type Th1. Ce sont les seules cellules dendritiques capables de présenter les antigènes aux lymphocytes T « naïfs ».

Les cellules de Merkel

Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales dérivant des cellules souches de l'épiderme fœtal. Elles ont pour fonction celles de mécanorécepteurs à adaptation lente de type I, et/ou des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées (poils, ongles, glandes sudorales).

Ces cellules ne sont visibles qu'en microscopie électronique. Elles ne sont pas visibles en microscopie optique standard. Dans l'épiderme, elles se présentent comme des cellules isolées, situées entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse. Ce sont des cellules ovalaires, à grand axe souvent parallèle à la jonction dermo-épidermique, à noyau dense contourné ou indented. Les cellules de Merkel expriment les marqueurs des cellules nerveuses. Chez l'homme adulte, les études en immuno-microscopie électronique ont montré que

les granules à cœur dense contiennent de la chromogranine A et les neuropeptides.

Les cellules de Merkel expriment aussi la synaptophysine au niveau des membranes de vésicules claires. Enfin, les cellules de Merkel possèdent des canaux calciques voltages dépendants (fig. 5).

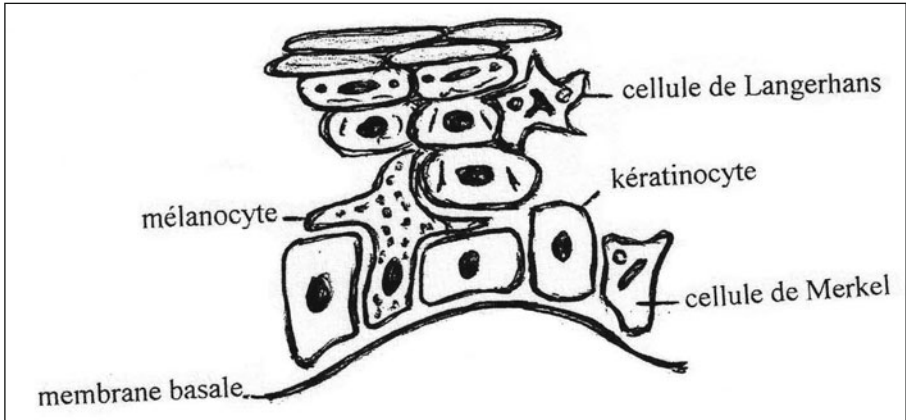


Fig. 5 – Les cellules de Merkel.

La jonction dermo-épidermique

Sur les coupes histologiques, la zone de jonction dermo-épidermique apparaît sous la forme d'une ligne ondulée. L'épiderme est, en effet, découpé en festons à sa partie inférieure, réalisant les bourgeons épidermiques. La zone de jonction ne possède pas une véritable membrane de séparation.

En microscopie optique, la membrane basale n'apparaît qu'avec des colorations spéciales qui mettent en évidence un feutrage de fibres réticuliniques et, surtout, un matériel polysaccharidique réalisant une bande rouge épaisse de 1 à 2 mm en coloration par le PAS. Elle est traversée par les annexes de l'épiderme.

La microscopie électronique permet de préciser qu'elle est formée de quatre éléments superposés qui sont, en allant vers la profondeur :

- la membrane plasmique de la cellule basale avec un hémidesmosome ;
- la *lamina lucida*, claire aux électrons ;
- des fibrilles d'ancrage de structure collagène mélangées à des fibrilles élastiques.

Elle est élaborée conjointement par les fibroblastes et les kératinocytes.

Le derme

Le derme est d'origine mésoblastique. C'est le tissu conjonctif qui soutient l'épiderme et le rattache à l'hypoderme (tissu cellulaire sous-cutané). Son épaisseur varie en fonction de sa localisation ; il atteint un maximum de 4 mm au niveau du dos.

La surface du derme est très irrégulière ; elle présente de nombreuses projections (les papilles dermiques) qui s'imbriquent avec des projections épidermiques (les crêtes épidermiques). Ces papilles sont plus nombreuses dans la peau aux endroits souvent soumis à des pressions ; elles augmentent et renforcent la jonction dermo-épidermique. L'épithélium repose sur une lame basale qui suit les interdigitations.

Le derme est principalement composé de fibres collagènes, enrobées dans une substance fondamentale amorphe. Les cellules, d'origine dermique ou sanguine, sont normalement peu nombreuses et clairsemées. Les annexes de la peau sont situées à l'intérieur du derme dans lequel cheminent également des vaisseaux et des nerfs.

On distingue assez schématiquement :

- *le derme superficiel*, ou derme papillaire, ou corps papillaire, dont les papilles coniques, en doigts de gant, alternent avec les bourgeons, ou crêtes, ou prolongements interpapillaires de l'épiderme ; de texture assez lâche, il est relativement riche en cellules et en capillaires ;
- *le derme moyen*, ou chorion, plus dense, avec un feutrage de faisceaux collagènes à direction oblique ou horizontale ;
- *le derme profond*, composé de gros trousseaux collagènes horizontaux pénétrant dans le tissu graisseux de l'hypoderme.

Au cours du vieillissement, les fibres de collagène s'épaississent et se fragmentent. Les fibres élastiques augmentent d'abord en nombre, puis en épaisseur et disparaissent (rôle de l'exposition solaire), ce qui entraîne la perte de la souplesse et l'apparition des rides.

L'hypoderme

L'hypoderme est un tissu graisseux situé entre le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Il est cloisonné par des travées conjonctivo-élastiques qui délimitent des lobules remplis de cellules adipeuses. Il contient les glandes sudoripares et les racines des follicules pileux. Il est parcouru par des vaisseaux plus volumineux que ceux du derme, localisés dans les cloisons ou septa.

Les annexes épidermiques

Les glandes sudorales, les glandes sébacées et les phanères (poils et ongles) sont les annexes de l'épiderme. Ils en dérivent embryologiquement bien qu'étant logés en grande partie dans le derme et l'hypoderme.

Les glandes

Les glandes sudorales

Ce sont les glandes de la sueur. Elles sont de deux types qui correspondent à une origine, à des localisations et à des fonctions différentes.

Les glandes eccrines

Les glandes eccrines, de beaucoup les plus nombreuses, se trouvent sur l'ensemble du tégument. Elles sont particulièrement abondantes aux zones palmaires et plantaires, aux aisselles, au front et à la poitrine. Ce sont des glandes en tube, à lumière centrale assez réduite.

Leur partie sécrétrice, ou peloton sudoripare, située dans le derme profond et l'hypoderme, est constituée par un tube plusieurs fois enroulé sur lui-même (le glomérule), dont la lumière centrale est bordée par une rangée de cellules sécrétrices ou principales, cylindriques, elles-mêmes entourées par une assise externe faite de cellules myoépithéliales aplaties et peu visibles.

Parfois, les cellules sécrétrices prennent un aspect spumeux (bien qu'elles ne contiennent ni lipides, ni glycogène). Une membrane, de composition semblable à celle de la jonction dermo-épidermique, cerle chacun de ces tubes.

Le canal excréteur de ces glandes, ou canal sudorifère, à lumière très étroite bordée par deux assises de petites cellules foncées, suit un trajet sinueux à travers le derme. Il traverse en spirale l'épiderme, tout en conservant ses propres cellules bordantes distinctes des cellules malpighiennes, et s'abouche à la surface par un pore.

Les glandes apocrines

Les glandes apocrines sont anatomiquement et embryologiquement liées aux glandes sébacées et aux poils. Elles sont particulièrement fréquentes dans les zones ano-génito-périnéale, inguinale, axillaire et mamelonnaire, mais elles existent en petit nombre, avec des variations individuelles, sur le cuir chevelu, le visage, les faces antérieure et latérale du tronc.

Elles sont difficiles à reconnaître avant la puberté car elles n'apparaissent que sous forme de cordons pleins ou de tubes très courts. Elles diffèrent des glandes

eccrines par le plus grand diamètre de leur lumière et le caractère éosinophile de leur assise bordante qui est formée de cellules de taille et de forme inégales.

La taille de ces cellules varie suivant le stade de la sécrétion : elles sont soit cylindriques, hautes, soit aplaties, et contiennent des granulations jaunâtres ou brunes dans un cytoplasme éosinophile.

Le tube excréteur ne s'abouche pas directement à la surface de l'épiderme, mais s'ouvre en général dans un follicule pilo-sébacé, ou tout au moins dans son voisinage immédiat. Il n'y a donc pas de pore apocrine.

Les glandes sébacées

Elles sont habituellement annexées aux poils (appareil ou follicule pilo-sébacé). Elles se développent surtout après la puberté et sont particulièrement abondantes au visage (nez et joues). Il n'en existe ni dans les zones palmaires, ni dans les zones plantaires.

Elles sont plus superficielles que les glandes sudorales. Elles siègent dans le derme moyen, à moins que leur volume anormalement important ne les fasse saillir sous l'épiderme et dans l'hypoderme. Leur taille n'est pas toujours proportionnelle à celle du poil autour duquel elles peuvent se grouper en couronne.

On appelle parfois « follicule sébacé » l'ensemble composé d'une glande sébacée volumineuse à large canal excréteur et d'un poil assez fin.

Les glandes sébacées s'abouchent dans un follicule pileux, que celui-ci contienne ou non un poil.

Les poils

Les poils, implantés dans une cavité appelée follicule, sont de taille variable (duvet, poil, cheveu) et s'enfoncent selon une direction assez oblique dans le derme, voire jusque dans l'hypoderme lorsqu'ils sont volumineux.

La partie profonde du follicule pileux comprend deux parties :

- le bulbe ou renflement léger correspondant à la zone de confluence du follicule et la glande sébacée ;
- le collet inférieur (zone étroite de rétrécissement) (fig. 6).

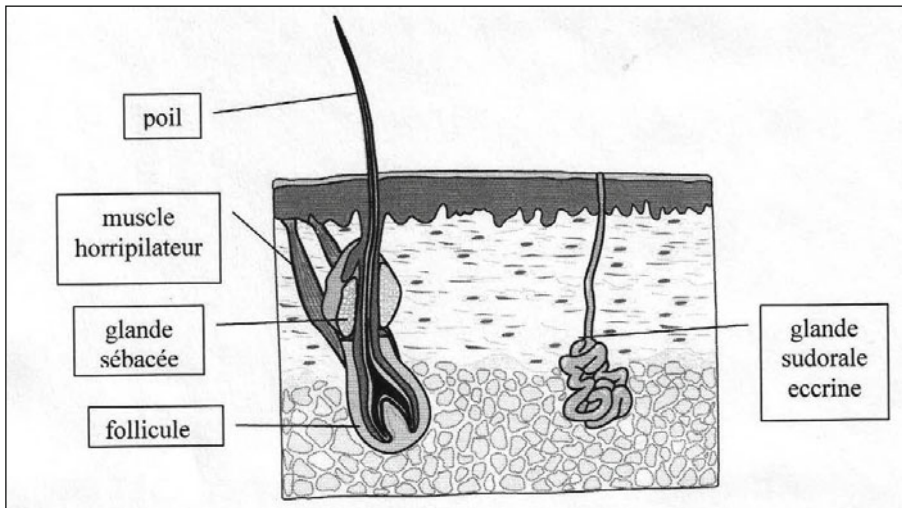


Fig. 6 – Poil et glande sébacée, glande sudorale eccrine.

Les ongles

Les ongles comprennent une zone cachée (la racine) et une portion visible (corps ou limbe). La racine, logée dans un profond repli épidermique, correspond à la matrice. Cette dernière se prolonge sur la portion visible par la lunule. Le limbe corné, constitué par de la kératine dure, repose sur le lit de l'ongle. Comme la matrice, il est formé d'un épithélium malpighien dépourvu de couche granuleuse.

Vascularisation de la peau

Système artériel et veineux

Les vaisseaux sanguins sont abondants dans le derme et dans l'hypoderme, mais ils ne pénètrent pas l'épiderme. Ils sont de faible calibre, ne prenant une relative importance que dans l'hypoderme.

Les artères sous-cutanées remontent par les septum de l'hypoderme jusqu'au derme, puis s'anastomosent en un réseau artériel situé à la jonction dermo-épidermique (le plexus artériel dermique profond).

De ce plexus partent des artères de moyen calibre qui se dirigent perpendiculairement vers le derme superficiel pour former un second plexus (le plexus artériel sous-papillaire). Puis de ce dernier partent les artérioles précapillaires qui donnent naissance aux anses capillaires au sommet des papilles dermiques.

Ainsi à chaque papille correspond une anse capillaire comprenant un bras ascendant artériel et un bras descendant veineux.

Les veinules postcapillaires confluent en un plexus veineux sous-papillaire qui se draine vers le plexus dermique profond puis vers les veines sous-cutanées.

Ce réseau joue un grand rôle physiologique : la régulation thermique de l'organisme et l'équilibre de la tension artérielle.

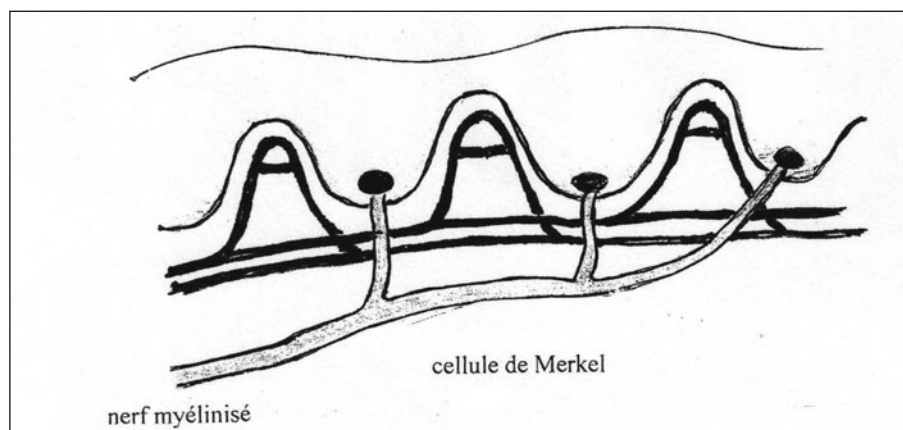


Fig. 7 – Plexus vasculaires et cellules de Merkel.

Système lymphatique

La lymphe est collectée par les vaisseaux lymphatiques présents dès la couche papillaire du derme. Ceux-ci aboutissent à un plexus sous-papillaire puis un plexus sous-dermique.

Revêtement cutané de l'oreille externe

Au niveau de l'oreille externe, le revêtement est de type cutané. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié avec des follicules pileux et de nombreuses glandes sébacées et des glandes apocrines à l'origine de la sécrétion de cérumen. La peau épouse parfaitement l'ensemble des reliefs des deux faces du pavillon.

Très fine et adhérente au plan cartilagineux sur la face latérale, elle est plus épaisse et moins adhérente sur la face médiale et sur la mastoïde, avec la présence de quelques îlots adipeux.

Le revêtement cutané du méat acoustique est en continuité avec celui du pavillon, et adhère fortement avec le périchondre et le périoste de ses deux portions. L'épaisseur cutanée diminue de dehors en dedans, puis ce revêtement participe à la formation de la membrane tympanique.

Intérêt du point d'acupuncture auriculaire

Les soins d'acupuncture auriculaire s'effectuent au pavillon de l'oreille. Son mode d'action est relié au système nerveux central.

Le traitement de l'information sensorielle par le système nerveux central passe en premier lieu par les récepteurs somatosensoriels sous la peau puis les nerfs sensitifs de l'oreille externe.

Innervation de la peau

Elle est très riche ; en effet, la collecte des signaux venant de l'extérieur est une des fonctions majeures de la peau. *La peau est un organe sensoriel, l'organe du tact.*

L'innervation est réalisée par des nerfs végétatifs à fonction vasomotrice, motrice ou sécrétoire, ainsi que par des nerfs cérébro-spinaux issus des cellules en T des ganglions spinaux. Elle est responsable de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse.

Les différents constituants sont nombreux :

- les terminaisons nerveuses du système nerveux autonome, amyéliniques, destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques ;
- les terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité, myélinisées ou amyéliniques ;
- les terminaisons nerveuses libres ;
- les terminaisons nerveuses des complexes de Merkel ;
- les terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause et de Ruffini.

Ces fibres se regroupent pour former des nerfs dont le calibre est de plus en plus gros en allant du derme papillaire vers l'hypoderme (fig. 8).

Il existe trois types de récepteurs somatosensoriels selon le stimulus : les mécanorécepteurs tactiles cutanés, les thermorécepteurs et les nocicepteurs.

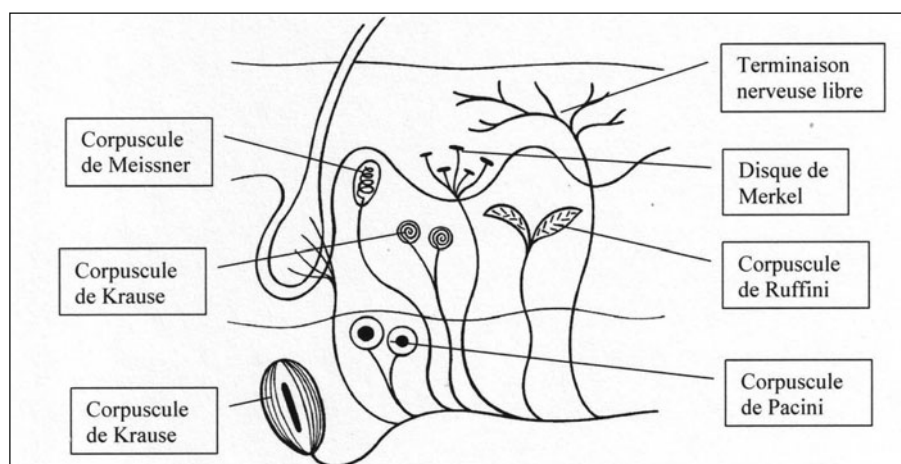


Fig. 8 – Les différents récepteurs de la peau.

Les mécanorécepteurs tactiles cutanés

Parmi les mécanorécepteurs tactiles cutanés, nous avons les récepteurs phasiques ou à adaptation rapide (corpuscules de Meissner et corpuscules de Pacini) et les récepteurs toniques ou à adaptation lente (récepteurs de Merkel et corpuscules de Ruffini).

Corpuscules de Meissner

Les corpuscules de Meissner se situent dans les couches superficielles de la peau (la jonction derme-épiderme). Ils sont surtout présents au niveau des zones glabres (doigts, lèvres, etc.) et sont efficaces sur un champ de réception de petite taille (quelques millimètres) bien délimité. Ils répondent à des dépressions minimales de la peau, à des mouvements légers de surface, à des vibrations lentes.

Corpuscules de Pacini

Les corpuscules de Pacini se situent dans les couches plus profondes de la peau (le derme) et dans le tissu sous-cutané (l'hypoderme). Ils sont efficaces sur un champ de réception large, aux limites floues pouvant couvrir un doigt entier voire la moitié de la paume de la main. Ils ont une forme de grande capsule en lamelle d'oignons (diamètre 1 mm) avec une terminaison nerveuse au centre. Ils sont uniquement sensibles aux variations rapides d'intensité et de déformation.

Récepteurs de Merkel

Les récepteurs de Merkel sont situés dans les couches superficielles de la peau (la jonction dermo-épidermique). Ils sont de densité élevée dans les zone glabres. Le champ récepteur est de petite taille (quelques millimètres) bien délimité. Ils répondent à des pressions légères et permettent la discrimination statique de formes, de bords et des textures.

Corpuscules de Ruffini

Ils se situent dans les couches plus profondes de la peau (le derme), dans le tissu sous-cutané et les capsules articulaires. Le champ récepteur est large, de limites floues pouvant couvrir un doigt entier. Ils ont une forme de capsule allongée en fuseau et sont sensibles aux étirements persistants que produisent les mouvements des doigts et des membres.

Les terminaisons nerveuses libres

Elles sont innervées par des fibres de petit diamètre myélinisées A δ et amyéliniques C. On les rencontre à la fois dans les ligaments et les capsules. Ils interviennent dans la nociception lors des mouvements forcés (fig. 9).

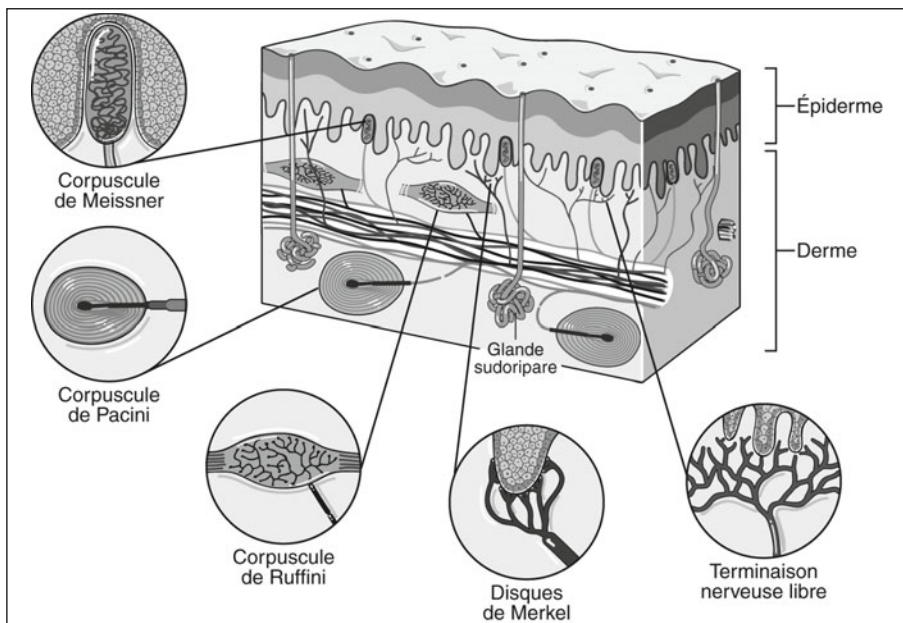


Fig. 9 – Les différents récepteurs de la peau. © Illustration Carole Fumat.

Les thermorécepteurs

Les récepteurs thermiques sont surtout sensibles aux changements de température. Parmi les thermorécepteurs, nous distinguons deux types (sensibles au chaud, sensibles au froid).

Sensibles au chaud

Les récepteurs sensibles au chaud sont activés à partir de 30 °C et augmentent leur décharge jusqu'à 45 °C (sensation de chaud). Au-delà, les nocicepteurs sont activés (sensation de brûlure et début des lésions tissulaires). Ces récepteurs sont connectés uniquement à des fibres de type C.

Sensibles au froid

Les récepteurs au froid augmentent leur décharge entre 35 °C et 25 °C. Leur activité diminue ensuite pour devenir nulle vers 10 °C (anesthésie au froid). Les récepteurs au froid sont surtout connectés à des fibres de type A δ .

Les fibres de type C et A δ ont des rôles différents

Les fibres de type A δ

Les fibres de type A δ ont un diamètre de 2 à 5 μ m et sont engainées de fines lamelles de myéline (une substance constituée principalement de lipides, servant à protéger les fibres nerveuses). La myéline augmente considérablement la vitesse de transmission à 20 m/s. Leur champ récepteur est petit, ce qui permet une discrimination fine du stimulus douloureux. Elles répondent par décharges de fréquences plus ou moins élevées selon l'intensité du stimulus. Elles traduisent une douleur rapide et entraînent une activation des réflexes en quelques millisecondes.

Les fibres de type C

Les fibres de type C font moins de 1,2 μ m de diamètre et ne sont pas myélinisées. La vitesse de transmission est donc fortement diminuée, à 1 m/s. Ces fibres ont un large champ récepteur et répondent par une décharge durable. Elles traduisent une douleur retardée et permettent l'apparition des réflexes lents parfois supérieurs à la seconde (fig. 10).

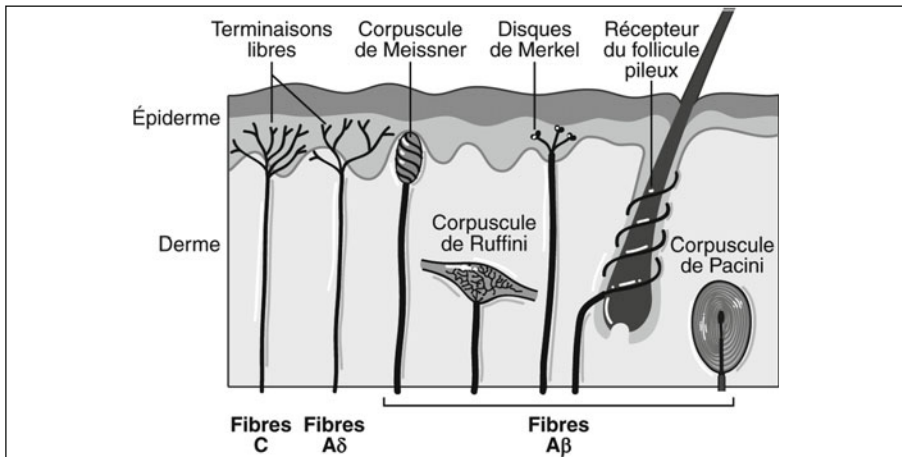


Fig. 10 – Les différentes fibres nerveuses. © Illustration Carole Fumat.

Les nocicepteurs ou récepteurs nociceptifs

La nociception désigne le processus sensoriel à l'origine du message nerveux qui provoque la douleur. La nociception correspond donc à l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, de percevoir et de réagir à des stimulations internes et externes potentiellement nocives pour l'organisme.

Les nocicepteurs sont très nombreux au niveau de la peau pour prévenir la douleur afin de détecter la douleur et sa source. Au contraire, les nocicepteurs sont moins nombreux au niveau des tendons, des articulations et des viscères, où la source de la douleur est moins bien identifiée.

Ils sont constitués par des terminaisons libres de fibres nerveuses capables d'identifier une stimulation nociceptive (la transduction) et de coder le niveau d'intensité du stimulus. Ils donnent naissance à des fibres lentes peu myélinisées de moyen calibre Aδ et amyéliniques de petit calibre C.

Trois grandes catégories de nocicepteurs

Les nocicepteurs mécaniques (surtout liés aux fibres Aδ) répondent à la piqûre, au pincement ou à la torsion de la peau avec une décharge qui dure tout le temps de la stimulation. Ils sont à l'origine d'une sensation brève et précise. Ils sont organisés en deux réseaux : superficiel (épiderme) et profond (derme).

Les nocicepteurs thermiques (surtout liés aux fibres C) répondent à des stimulus thermiques élevés (> 45 °C) ou bas (< 10 °C).

Les nocicepteurs polymodaux (surtout liés aux fibres C) répondent à la fois à des stimuli nociceptifs mécaniques et thermiques. Ils sont à l'origine d'une sensation durable et moins précise en termes de localisation. Ils se situent principalement au niveau des muscles, des tendons et des articulations.

Bibliographie

- Groupe éditorial CEDEF (2005) Comprendre la peau : histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 132 :8S₅-48
- Audurier J, Ledeist B, Ren C. Le toucher. Du stimulus au cerveau : Sous la peau des récepteurs somatosensoriels. <http://toucher92.e-monsite.com>
- de Sevin E, Andrieu-Guitrancourt J, Dehesdin D (1995) Anatomie de l'oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10
- Civatte J (1982) Histopathologie cutanée. Éditions Flammarion Médecine-Sciences
- Lever WF (1969) Histologie de la peau. Éditions Masson et Cie

Le système nerveux. Anatomie et fonctions

M. Damak, Y. Rouxville Y, M.I. Miladi et C. Mhiri

Introduction

L'étude de la neurophysiologie est certainement la part la plus importante et non exclusive, en ce qui concerne l'auriculothérapie, comme toutes les autres réflexothérapies. Il y a vingt ans, le Pr. Jean Bossy l'avait bien compris dans son ouvrage princeps en ce domaine [1].

Notre objectif est de présenter l'essentiel de ces connaissances, de façon que ce soit utile et pratique pour nos élèves, qu'ils soient membres du corps médical ou auxiliaires médicaux.

Dans sa finalité, le système nerveux est destiné à préserver le bon fonctionnement des organes et à assurer la survie de l'individu. Il comprend des récepteurs, des fibres nerveuses et des centres nerveux. Ces structures anatomiques sont universellement regroupées en système nerveux central et périphérique. Le système nerveux central comporte l'encéphale et la moelle épinière ; le système nerveux périphérique englobe le système nerveux somatique et autonome qui est divisé à son tour en un système autonome sympathique et un système autonome parasympathique.

Cette division n'est pour autant pas radicale puisqu'il n'y a aucune cloison étanche entre ces structures qui sont plutôt en véritable continuité anatomique et fonctionnelle avec des voies afférentes responsables de l'importation des informations sensibles et sensorielles, des centres d'intégration et d'analyse de ces

M. Damak (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Assistante hospitalo-universitaire en neurologie – E-mail : mariem_benamar@yahoo.fr

Y. Rouxville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie
– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

M.I. Miladi – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en neurologie

C. Mhiri – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur en neurologie – Chef de service

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

informations, et enfin des voies efférentes qui portent les ordres aux différents organes effecteurs, en réponse au stimulus initial. Ce système assure essentiellement l'intégrité du corps humain. Il lui permet également le contact et l'interactivité avec le monde extérieur.

Les récepteurs périphériques

Les récepteurs périphériques transforment un stimulus en un message nerveux. Ils se situent au niveau des terminaisons nerveuses des dendrites des voies afférentes. Ils sont de plusieurs types selon le type d'information qu'ils sont chargés de détecter. On distingue :

Les extérocepteurs

Ce sont les récepteurs stimulés par les excitations tactiles, thermiques et/ou douloureuses. Ils incluent également les mécanorécepteurs.

Les propriocepteurs

Ce sont les récepteurs stimulés par les mouvements du corps. Ils se trouvent essentiellement dans les fuseaux neuromusculaires et l'organe tendineux de Golgi (appareil de Golgi) :

- *le fuseau neuromusculaire* est situé en milieu du muscle. Sensible à l'étiement, il fait contracter le muscle. Ses extrémités sont activées par le motoneurone gamma (15-30 m/s), alors que son centre est stimulé par raccourcissement sous influence des fibres alpha rapides ;
- *l'appareil de Golgi* (récepteur neurotendineux), lié à des fibres alpha (70-120 m/s), réagit à l'étiement et empêche une désinsertion tendineuse.

Les viscérocepteurs

Ce sont les récepteurs stimulés par les modifications du milieu intérieur ou des viscères :

- barorécepteurs artériels de la carotide ;
- chémorécepteurs artériels de la carotide et l'aorte : sensibles à la baisse de la saturation sanguine en oxygène ;

- gustorécepteurs des bourgeons du goût sur la langue ;
- terminaisons libres non spécialisées, et récepteurs spécialisés des parois des viscères et des séreuses.

Les voies afférentes

Au niveau du système nerveux périphérique

Il s'agit de fibres nerveuses myélinisées (type A) ou amyéliniques (type C). La vitesse de conduction est directement liée au degré de myélinisation avec une vitesse de conduction très rapide pour les fibres myélinisées de grand diamètre A α (70 à 120 m/s), moyennement rapide pour les fibres de moyen diamètre A β et A γ (12 à 70 m/s) et une vitesse très lente pour les fibres C de petit diamètre (0,5 à 2 m/s).

Les fibres de grand diamètre transmettent la sensibilité proprioceptive. Celles de petit diamètre transmettent la sensibilité nociceptive (thermo-algique) (tableau I).

Au niveau de la peau on retrouve des fibres responsables de la sensibilité extéroceptive (A β , A γ , C). Au niveau des tissus profonds (muscles, articulations, etc.), on retrouve des fibres responsables de la sensibilité proprioceptive (A β , Ia, Ib). Au niveau des organes internes (viscères, vaisseaux), on retrouve des fibres responsables de la sensibilité viscéroceptive (C amyéliniques).

Tableau I – Classification de Gasser-Erlanger.

Type des fibres nerveuses	Diamètre (μm)	Vitesse de conduction (m/s)	Fonction
A myélinisées	13-22	70-120	Sensibilité proprioceptive
A myélinisées	5-10	30-70	Sensibilité extéroceptive tactile épicrotique Sensibilité proprioceptive
A myélinisées	2-5	12-30	Sensibilité extéroceptive tactile épicrotique Sensibilité nociceptive
C amyéliniques	0,5-1	0,5-2	Sensibilité nociceptive

Au niveau de la moelle épinière

La moelle est un organe de conduction. Elle est le siège de passage de voies ascendantes véhiculant la sensibilité consciente et inconsciente, et des voies descendantes transmettant la réponse motrice.

Dans les voies afférentes (sensitives), on distingue le système lemniscal et extra-lemniscal. Les voies efférentes (motrices) comportent les voies pyramidale et extrapyramidale.

Le système lemniscal (fig. 1)

Le système lemniscal véhicule la sensibilité proprioceptive consciente et extéroceptive épicrotique. Il est formé de fibres A α et A β , de conduction rapide, qui décussent au bulbe [2].

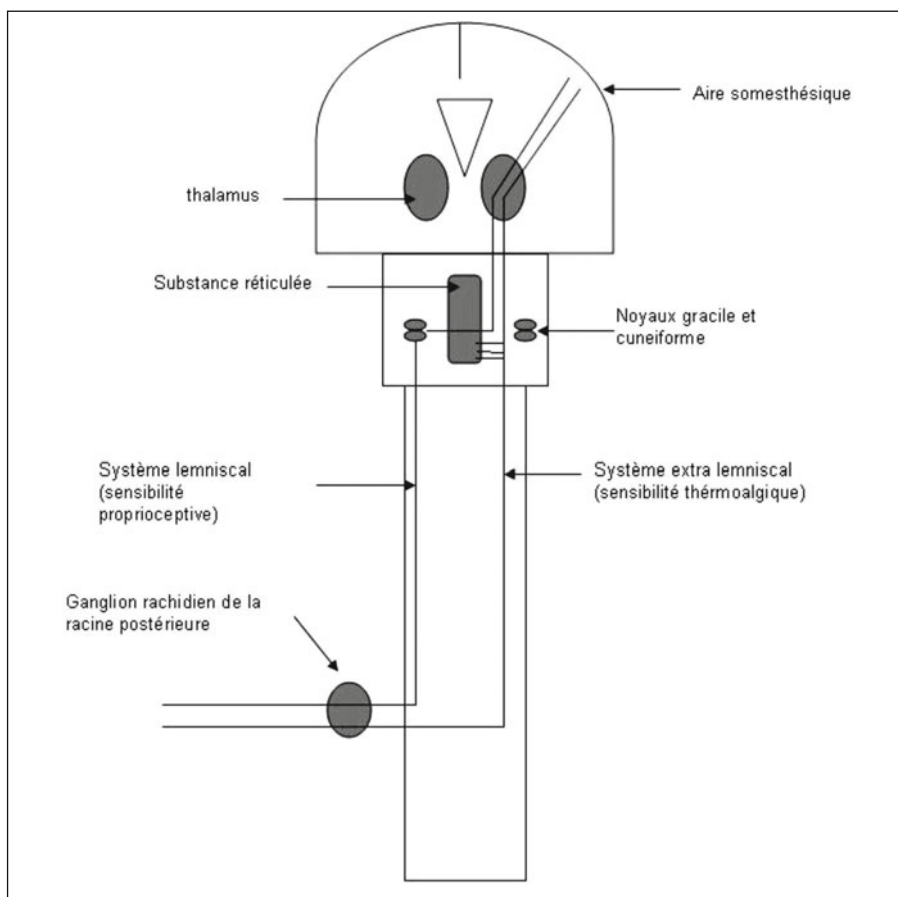


Fig. 1 – Le système lemniscal et le système extralemniscal.

Il transmet également la sensibilité proprioceptive et discriminative permettant une localisation spatiotemporelle précise.

Le système extralemniscal

Le système extralemniscal véhicule la sensibilité extéroceptive protopathique. Il est formé de fibres A γ et C, de conduction lente, qui décussent dans la moelle. C'est un système d'alerte globale, sans localisation spatiale correcte (imprécise).

Au niveau du cerveau

Les voies afférentes traversent le tronc cérébral pour se terminer sur les structures sous-corticales puis corticales du cervelet et des hémisphères cérébraux.

Le tronc cérébral (fig. 2)

Bulbe, protubérance et mésencéphale forment un ensemble très complexe qui prolonge la moelle épinière. Ils assurent le contrôle de la position anti-gravitaire, le contrôle de l'équilibration, le contrôle des fonctions cardiovasculaires, le contrôle des fonctions respiratoires, le contrôle des fonctions digestives, etc.

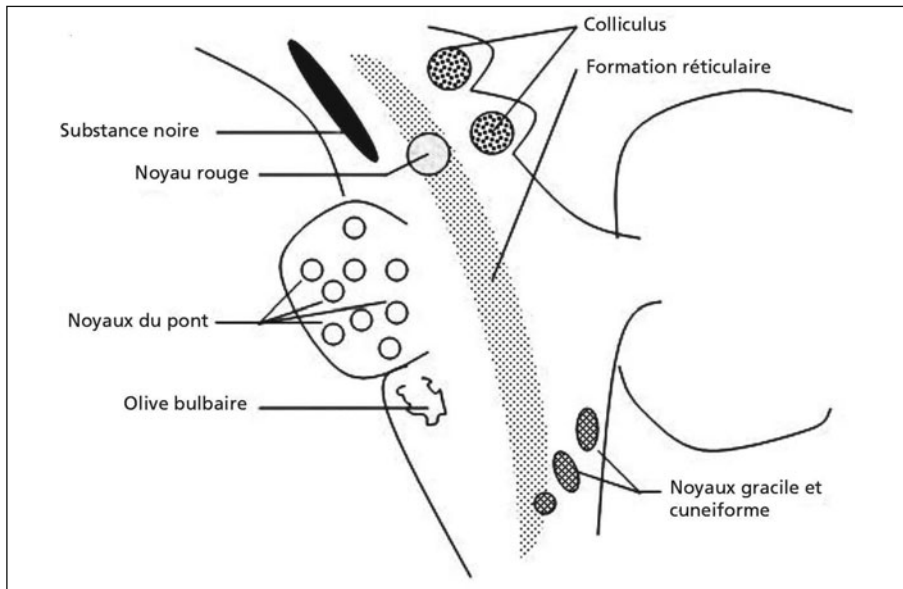


Fig. 2 – Les formations grises du tronc cérébral.

Le bulbe rachidien contient la formation réticulée bulbaire, les noyaux des nerfs crâniens (à partir de V), l'olive bulbaire, les noyaux où aboutissent les faisceaux sensitifs de la moelle.

Il contient également les noyaux des nerfs crâniens moteurs (VI, VII, IX, X, XII), les noyaux viscéromoteurs (X, salivaires) et les noyaux des nerfs crâniens sensitifs (fibres sensitives du IX et du X, le V, le VIII).

La formation réticulaire (FR)

Cette formation est constituée de nombreuses fibres nerveuses (interneurones connectés avec neurones à axone court), du bulbe au diencéphale : FR bulbaire, FR bulbo-pontique, FR mésencéphalique. C'est le siège de convergence d'afférences très diverses, et de fibres efférentes vers la moelle, le thalamus, l'hypothalamus, le septum. C'est la gare de triage qui sélectionne et oriente les informations.

Les voies descendantes réticulo-spinales facilitent le réflexe myotatique, sont responsables de l'activité gamma médullaire, inhibent les réflexes nociceptifs et agissent sur le contrôle inhibiteur diffus (CIDN de Le Bars).

Les projections ascendantes vers le cortex assurent le relais *via* le thalamus, apportent l'information au cortex, informent les centres supérieurs des modifications survenues dans les milieux intérieurs et extérieurs.

La FR bulbaire contrôle la respiration, la fréquence cardiaque et la tension artérielle. Le *locus caeruleus* stimule la respiration. La FR bulbaire est un centre inhibiteur du tonus musculaire. La FR du pont et du mésencéphale a une action excitatrice sur la motricité. La FR mésencéphalique a un rôle dans le maintien de l'éveil. La FR pontique et bulbaire permet l'établissement de l'état de sommeil.

La FR est ainsi l'équivalent d'un raccourci clavier pour l'ordinateur.

Le noyau rouge

Le noyau rouge constitue le relais du système extrapyramidal. Il intervient dans le tonus musculaire, l'attitude du corps, la marche.

Sa lésion entraîne un tremblement de repos, une modification du tonus musculaire, ainsi que des mouvements anormaux.

Le locus niger

Il a un rôle important dans les mouvements involontaires. Sa lésion entraîne rigidité musculaire, tremblement et akinésie (c'est la maladie de Parkinson).

Le cervelet

Le cervelet est un organe d'intégration qui coordonne et module les mouvements, et qui contrôle le tonus musculaire. Il a un rôle de régulation dans l'équilibration par la régulation et la coordination de la motricité. Il est relié aux noyaux vestibulaires, à la formation réticulée, au noyau rouge et au thalamus par

de nombreuses afférences permettant une harmonie entre la commande motrice corticale et la régulation posturale inconsciente.

Les noyaux gris centraux

Ils ont de multiples connexions avec d'autres structures cérébrales, dont le thalamus. Trois noyaux sont les plus importants : le noyau caudé, le putamen et le pallidum. Le striatum est l'ensemble noyau caudé-putamen.

Il existe d'autres formations sous-jacentes telles que le *locus niger*, le noyau rouge et les corps de Luys qui ont également de nombreuses connexions avec eux. Les noyaux gris centraux constituent l'unité fonctionnelle à l'origine des voies extrapyramidales. Ils permettent la programmation et l'élaboration de la motricité.

Le striatum (ou corps striés) coordonne les réflexes pour le maintien de la station debout, module les activités toniques de la marche et contrôle les gestes semi-automatiques (la parole, la profession, le sport).

Le pallidum a un rôle différent : il est impliqué dans les troubles psychiques et la diminution des facultés intellectuelles.

Le thalamus

Il est situé en profondeur de chaque hémisphère cérébral, au-dessus du tronc cérébral. Il comporte de nombreux noyaux avec une somatotopie précise. C'est un relais sur les voies sensorielles où passent les informations fournies par nos sens. Il s'agit du grand centre de relais et d'intégration. C'est également un centre de contrôle et de protection du cortex cérébral.

L'hypothalamus

Il coordonne les fonctions végétatives. Il assure le lien neuroendocrinien par l'hypophyse. C'est un grand centre des comportements instinctifs et émotionnels, ainsi que des régulations neurovégétatives.

Il est constitué de trois parties : l'hypothalamus latéral, l'hypothalamus périventriculaire et l'hypothalamus médian. L'hypothalamus médian est subdivisé en trois parties : hypothalamus antérieur, hypothalamus moyen et hypothalamus postérieur.

Il est le siège de très nombreuses connexions et boucles.

Il joue un rôle important dans l'intégration des messages afférents, dans la régulation et le contrôle des fonctions biologiques essentielles, au maintien de l'homéostasie.

C'est le centre des principales pulsions (faim, satiété, soif, plaisirs, etc.) du comportement.

Le centre de la faim est dans les aires latérales (en fait c'est plus complexe, car il y a des boucles). Le centre de la satiété est ventro-médian.

Les aires somesthésiques (fig. 3)

Une convergence multisensorielle s'effectue vers trois régions à activités polyvalentes : lobe frontal, lobe pariétal, lobe temporal. C'est en fait la première étape de l'élaboration suivant le transit (après le thalamus) des informations des voies spinothalamiques.

L'aire d'intégration commune est l'aire de Wernicke (aire de la gnosie et aire d'interprétation générale).

Les aires préfrontales sont situées à l'avant des aires motrices. Liées à l'hypothalamus, elles contrôlent le comportement (système limbique). Elles sont plus étendues chez l'homme que chez les autres mammifères. Elles structurent la pensée, la prévision à long terme. Leur destruction donne des sujets agressifs sans notion des interdits sociaux.

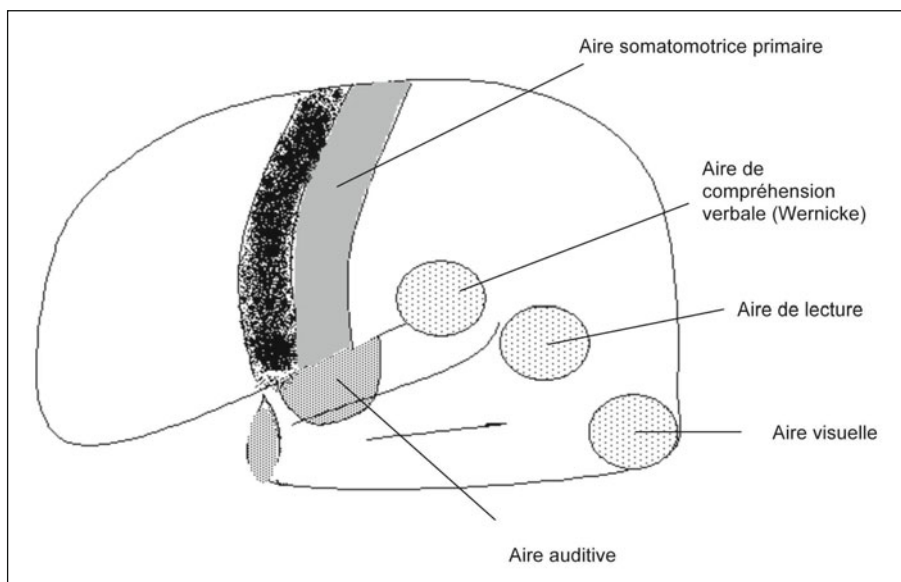


Fig. 3 – Les aires somesthésiques.

Les aires somesthésiques primaires

Le cerveau reçoit des messages du monde extérieur par l'entremise des organes des sens (des informations sensorielles et sensorielles). Ces messages arrivent dans des zones bien précises : les informations visuelles arrivent au cortex occipital, les informations auditives à la partie supérieure lobe temporal, les informations tactiles à la partie antérieure lobe pariétal.

Les aires secondaires et aires associatives

À côté de chaque aire sensorielle primaire, une aire sensorielle secondaire poursuit le décodage de l'information amorcé dans le cortex primaire. Elles traitent uniquement la partie qui les intéresse (visuel, auditif, etc.).

Le cortex associatif frontal est l'organisateur de la pensée. Le cortex associatif pariéto-temporo-occipital stocke les souvenirs.

La dominance hémisphérique

Des activités propres sont dévolues à chaque hémisphère cérébral. Le langage et l'utilisation de la main droite chez l'homme confèrent à l'hémisphère gauche le rôle de dominant. Or, il existe environ 10 % de gauchers, chez qui l'hémisphère dominant est le droit !

La commande des muscles de l'hémicorps droit relève de l'hémisphère gauche ; les muscles de l'hémicorps gauche sont commandés par l'hémisphère droit.

L'Américain Sperry a reçu le prix Nobel de médecine en 1981 pour ses travaux sur ce sujet.

Les hémisphères cérébraux ont aussi des tonalités différentes avec des dominantes : le sujet de personnalité dite hémisphère gauche est plus comptable, logique, sensible à la valeur des choses, gaie, alors que le sujet de personnalité dite hémisphère droit est plus artiste, sensible à l'esprit des choses, émotif, triste.

Cette caractérisation manichéenne souffre d'être tempérée par beaucoup de bon sens.

Les voies efférentes

Les structures cérébrales directement impliquées

Le paléencéphale

Le paléencéphale est un ensemble suprasegmentaire apparu chez les vertébrés, comprenant le thalamus (centre sensitif), les noyaux striés (centre moteur) et l'hypothalamus (centre végétatif).

Delmas nous précise que *les fonctions que conserve le paléencéphale n'impliquent ni conscience, ni commandement, ni contrôle volontaire*. L'écorce cérébrale a l'initiative des mouvements, de la motricité volontaire, alors que les corps striés ont le soin d'entretenir le mouvement commandé.

Le paléencéphale est le centre régulateur des activités corticales. Il joue un rôle de filtrage et d'inhibition des phénomènes psychiques corticaux et des phénomènes affectifs du diencephale.

Le système limbique

Il ne s'agit pas d'une partie anatomique du cerveau, mais d'un ensemble fonctionnel formant un limbe (bordure) décrit par Broca autour des noyaux gris du tronc cérébral et du corps calleux. Il comporte le corps amygdalien et l'hippocampe (impliqués dans les processus d'apprentissage, la genèse de la mémoire et l'élaboration des états émotionnels), le gyrus cingulaire ainsi qu'une partie de l'hypothalamus. Il implique le diencephale (la partie du cerveau qui concerne le thalamus et l'hypothalamus, au-dessus du tronc cérébral).

Il régit les comportements, les sentiments (peur, colère, agressivité). Par l'intermédiaire de l'hypothalamus, il agit sur de nombreuses fonctions végétatives.

Il est l'intermédiaire entre les aires intellectuelles et les régions donnant des réponses comportementales. Il détermine le facteur émotionnel rattaché à de nombreuses réponses. Selon Yakovlev, *il est responsable de l'expression externe des états internes.*

Les aires des émotions

Les sentiments affectifs sont souvent provoqués par la vue, l'audition ou l'odeur de certaines personnes ou de certains objets. Les émotions déclenchent des réactions à la fois motrices et végétatives (peur, joie, colère, désir, etc.).

Le cortex préfrontal déclenche des réactions d'hypertension, de tachycardie, de fureur, de frayeur. L'aire cingulaire reçoit des afférences de toutes les aires suppressives du cerveau. C'est le lieu où se traduit l'émotion. Papez a décrit en 1973 une boucle impliquant l'aire cingulaire, l'hippocampe, les corps mamilaires et le noyau ventral du thalamus.

Cortex moteur primaire et cortex frontal prémoteur

Le cortex moteur primaire correspond à la circonvolution frontale ascendante, en avant de la scissure de Rolando. L'homunculus y est représenté. C'est le départ du faisceau pyramidal.

L'aire prémotrice intervient dans la coordination des mouvements complexes, dans le contrôle des mouvements coordonnés lorsqu'ils impliquent de manière simultanée plusieurs groupes musculaires.

Il ne faut pas la confondre avec les aires préfrontales, très étendues et situées à l'avant des aires frontales motrices, qui structurent la pensée. Leur destruction détermine une agressivité sans notion des interdits sociaux.

Le cortex végétatif (ou cerveau viscéral de Gloor)

Il comporte les circonvolutions orbitaires du lobe frontal, la 5^e circonvolution du lobe temporal (uncus), l'insula, la face latérale du lobe frontal. Ces aires corticales contrôlent les fonctions autonomes ; elles sont une interpénétration du système nerveux cérébro-spinal et du système nerveux autonome. Ces aires sont reliées d'une part à l'hypothalamus antérieur (dit trophotrope par Hess, car sa stimulation ralentit

le pouls, la respiration, est hypotensive), d'autre part à l'hypothalamus postérieur (dit ergotrope par Hess, car sa stimulation accélère le pouls, est hypertensive).

La stimulation de l'insula provoque des douleurs abdominales. La stimulation des aires végétatives frontales inhibe les mouvements digestifs et les contractions de la vessie.

L'implication du système limbique permet d'expliquer les maladies psychosomatiques et les retentissements digestifs (ulcère duodénal, colopathie).

Dans la région cingulaire antérieure, on retrouve l'aire du plaisir et l'aire de l'aversion.

Les voies efférentes proprement dites

Les axones quittent le système nerveux central en passant, soit par les noyaux des nerfs moteurs crâniens, soit par les racines antérieures de la moelle épinière (myélinisées).

Les nerfs crâniens

Ce sont les nerfs qui quittent le cerveau au-dessus de la moelle. Ils relient tous les organes des sens au cerveau. Ils innervent la tête, le cou et la totalité des viscères. Trois d'entre eux ont un intérêt majeur en auriculothérapie. Les nerfs parasympathiques sont le III, le VII, le IX, le X.

Nerf trijumeau (V)

C'est un nerf sensitif, orthosympathique, qui contrôle la sensibilité du visage.

Nerf facial (VII)

C'est un nerf mixte, parasympathique, qui transmet le goût et commande la mimique.

Nerf pneumogastrique, ou vague (X)

C'est un nerf mixte, parasympathique. Il transmet la sensibilité des organes et des viscères. Il est l'innervation sensitive de la conque. Il stimule la motricité musculaire lisse et la sécrétion des viscères. Il innerve les organes du cou et du thorax, et la plupart des organes abdominaux.

Le système cérébro-spinal

Les signaux moteurs sont transmis du cerveau (aires motrices) à la moelle épinière par deux grands groupes de voies : la voie pyramidale et la voie extrapyramidale. Toutes ces fibres sont directes, sans relais thalamique, pour se terminer au ganglion spinal.

De chaque segment (ou étage) de la moelle, sortent à droite et à gauche une racine postérieure sensitive et une racine antérieure. La racine antérieure motrice porte le ganglion spinal ; la racine antérieure contient aussi les fibres préganglionnaires du système nerveux autonome. Ces deux racines fusionnent pour donner un nerf rachidien mixte.

Depuis le ganglion spinal, des fibres rapides alpha (70-120 m/s) aboutissent dans les muscles striés, pour les contracter. On nomme unité motrice l'ensemble motoneurone-plaque-myofibrilles, qui comporte de 10 à 2 000 myofibrilles selon leur spécialisation.

Des fibres moins rapides gamma (15-30 m/s), sous influence du système limbique et de la réticulée, se rendent également au fuseau neuromusculaire. La sécrétion de catécholamines et les chocs émotionnels favorisent l'activité gamma et les réponses médullaires du motoneurone alpha, donc des contractures musculaires.

La voie pyramidale

Le faisceau pyramidal est responsable des contractions musculaires volontaires, qui sont conscientes. Les neurones de l'aire somato-motrice de la frontale ascendante émettent les fibres ; une majorité d'entre elles croisent au niveau du bulbe (faisceau pyramidal croisé) et chemine dans le faisceau controlatéral de la moelle, mais 20 % des fibres ne croisent pas et cheminent dans le faisceau antérieur.

La voie extrapyramidale

Le faisceau extrapyramidal est responsable des contractions musculaires involontaires. Il commande le tonus musculaire de base, modifie la motricité consciente. Il est responsable de mouvements semi-volontaires ; il organise les réactions posturales antigravitaires. Les neurones sont issus des noyaux gris centraux, mais aussi de tous les niveaux de l'encéphale. Les fibres cheminent dans la partie antérieure homolatérale de la moelle.

Le réflexe myotatique (fig. 4)

Tout muscle strié étiré répond par une contraction, le réflexe myotatique (monosynaptique). Au repos, il existe toujours quelques fibres musculaires contractées. La contraction d'un muscle entraîne une décontraction du muscle antagoniste (phénomène de l'inhibition réciproque lié à un interneurone médullaire inhibiteur).

L'activité gamma

En plein milieu du muscle, le faisceau neuromusculaire (récepteurs annulo-spiralés) est sous la double influence des fibres alpha et gamma. L'activité du motoneurone gamma (15-30 m/s) permet de coactiver, d'ajuster en permanence la longueur des fibres du fuseau neuromusculaire. C'est un mécanisme inhibiteur de contrôle.

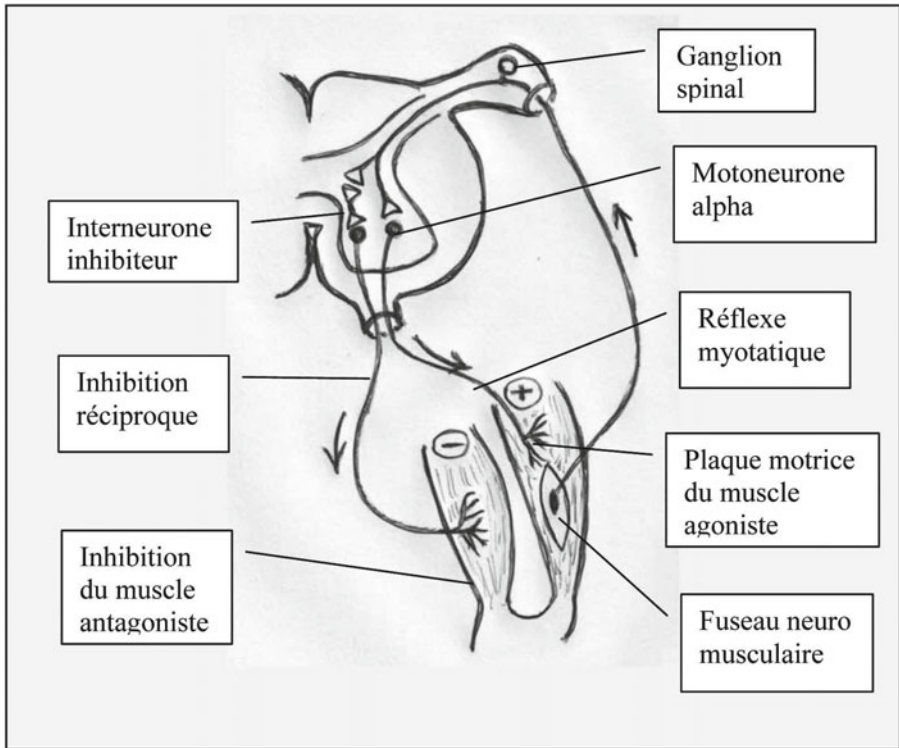


Fig. 4 – Le réflexe myotatique.

Il est connecté à la moelle. Un interneurone inhibiteur situé dans la paraspine (moelle) entre la fibre alpha et la fibre gamma, inhibe le motoneurone gamma, ce qui arrête immédiatement la contraction.

Les nerfs rachidiens

Ils sortent à chaque segment. À la sortie du trou de conjugaison, les fibres s'anastomosent avec les nerfs segmentaires sus-jacents et sous-jacents. Les neurones des nerfs périphériques sont situés soit dans un ganglion latérovértebral, soit dans un ganglion prévertébral. Du 2^e au 11^e segments thoraciques, ils forment les nerfs intercostaux. Les anastomoses antérieures forment des plexus qui vont se diviser en nerfs périphériques : plexus cervical de C1 à C4, plexus brachial de C5 à T1, plexus lombaire de T12 à L4, plexus sacré de L4 à S3, plexus honteux de S3 à S5 (fig. 5).

En réalité, la moelle segmentaire n'est pas stricte, car les segments sont anatomiquement reliés aux segments voisins. Chaque voie peut ainsi être plurisegmentaire, voire parfois non seulement unilatérale mais bilatérale !

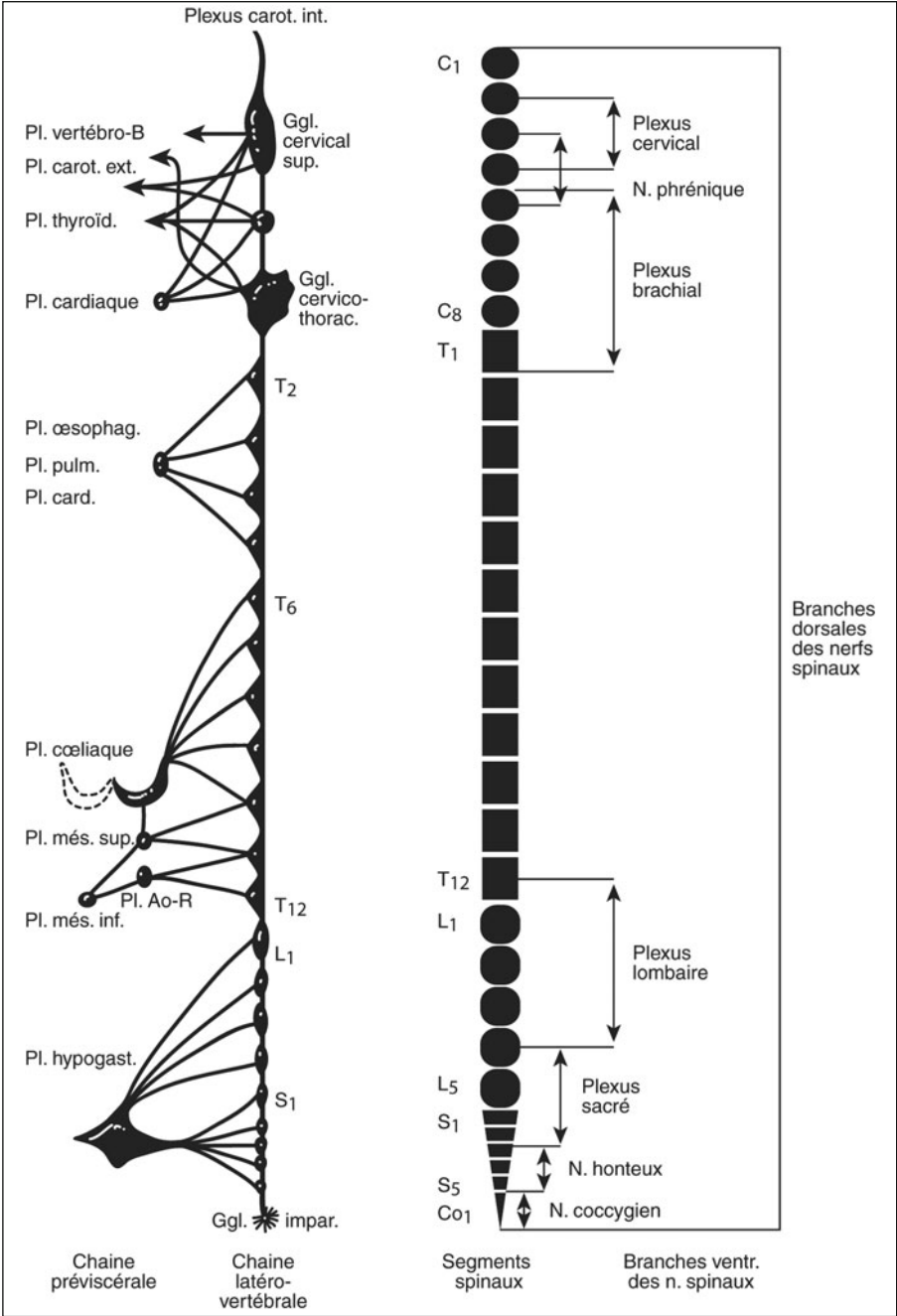


Fig. 5 – Organisation segmentaire du système nerveux cérébro-spinal et du système nerveux autonome (illustration Carole Fumat d'après J. Bossy, Auriculothérapie, Acupuncture auriculaire, 2007).

Le système nerveux autonome (ou système neurovégétatif)

Il est essentiel, car il régule la vie du corps et les fonctions des organes qu'il innerve : contrôler, ajuster et réagir, cela permet d'adapter vaisseaux nourriciers des tissus à la respiration tissulaire. Indépendant de la conscience et de la volonté, il assure l'innervation trophique de tous les tissus, de tous les organes, et l'innervation fonctionnelle des viscères.

La commande et les voies neurovégétatives

Pour les mécanismes complexes, la température du corps, les centres de régulation sont situés dans le diencephale (sous cortex). Pour les fonctions vitales (la respiration, la circulation, la circulation), les centres sont situés dans le tronc cérébral (bulbe). Pour les fonctions d'entretien que sont la digestion et les fonctions pelviennes (vessie, sexualité), les centres sont situés dans la moelle épinière.

Les voies efférentes végétatives forment un système à deux neurones.

Le corps du premier neurone est situé dans la corne intermedio-latérale de la moelle (moelle végétative) ; ses fibres sont myélinisées et leur synapse se situe dans le ganglion autonome para-vertébral. Pour les nerfs moteurs crâniens (pneumogastrique), le corps du premier neurone est situé dans le tronc cérébral.

Le corps du second neurone est situé dans le ganglion autonome. Ses fibres amyéliniques, donc moins rapides que les motoneurones, se terminent à l'effecteur (le muscle lisse ou la glande). Les fibres de l'abdomen et du bassin ne font pas relais dans les ganglions paravertébraux, mais dans les plexus antérieurs (mésentérique, coeliaque). Certaines fibres retournent au nerf rachidien pour se diriger vers les parois des vaisseaux sanguins.

Les ganglions autonomes forment une chaîne latérovertébrale, dite caténaire (car maintenue à une distance rigoureusement constante du corps vertébral). Les racines issues de C8 à T4 forment le ganglion cervico-thoracique (dit stellaire) qui règle l'équilibre autonome du cœur, des bronches et des poumons.

Cette chaîne est orthosympathique de T1 à L2, puis parasymphathique de S2 à S4.

La voie orthosympathique

Pour la voie sympathique, il y a lieu d'insister sur l'importance des différents étages. Tous les organes sont indépendants du reste du corps vis-à-vis du cerveau. Chaque zone est alertée et contrôlée séparément. Son médiateur chimique est l'adrénaline. Au plan de la vie animale, ce sont les fonctions de lutter ou de fuir, dirigées vers l'extérieur, d'une « activité externe active », les dépenses énergétiques et le catabolisme.

La voie parasympathique

Pour la voie parasympathique, le nerf traite un ensemble, les fonctions végétatives du corps (la respiration, la digestion, la circulation, la sexualité). Son médiateur chimique est l'acétylcholine. Au plan animal, ce sont les fonctions de manger et de digérer, dirigées vers l'intérieur, d'une « activité interne passive » permettant la recharge des réserves énergétiques et l'anabolisme. Les trois quarts de la voie parasympathique dépendent du pneumogastrique.

Conclusion

Le système nerveux est un ensemble complexe. Nous avons tenu à décrire les différents systèmes, en particulier le système nerveux cérébro-spinal et le système neurovégétatif qui sont souvent abusivement séparés. Or, la finalité du système nerveux est bien d'effectuer des actions. Agir permet d'assurer la vie, la survie et l'adaptation aux circonstances.

En fin de sa vue d'ensemble terminale, A. Delmas [3] s'étonne avec Von Bonin de l'ordre des voies et des relations qui assurent la simplicité des mécanismes nerveux, ainsi que du désordre apparent des structures et arrangements microscopiques. Désordre heureux cependant, sans lui il n'y aurait pour l'esprit ni originalité ni liberté.

Nous savons qu'il faut que les voies sensitives (afférentes) transportent les informations aux centres supérieurs, que le cerveau proprement dit prend conscience et décode les messages pour leur apporter une réponse cohérente. Mais, pour nous, le système cérébro-spinal (celui qui règle et ajuste la motricité et l'appareil locomoteur) et le système autonome (celui qui assure l'entretien et la régulation des organes et de la vie) nous semblent les parties les plus importantes du système nerveux.

D'autres pourront choisir une autre référence, le système limbique, l'hypothalamus ou l'amygdale pour certains, les commissures interhémisphériques et le corps calleux pour d'autres.

Références

1. Bossy J (1983) Bases neurobiologiques des réflexothérapies, 3^e éd., Masson, Paris
2. Gouazé A, Laffont J, Santini JJ (1994) Expansion Médicale Scientifique, Paris
3. Delmas A (1975) Voies et centres nerveux, 10^e éd. Masson, Paris
4. Limoge A, Limoge-Lendais I (1992) Neurophysiologie générale, régulation et comportements. Masson, Paris
5. Schäffler A, Schmidt A (2001) Anat Physio Bio, Maloine, Paris
6. Quaglia Senta (1976) Le système sympathique en Acupuncture chinoise. Maisonneuve, Sainte-Ruffine

La neurotransmission

Z. Sahnoun et A. Hakim

Introduction

L'organisme humain est composé de plusieurs types de cellules qui fonctionnent de façon coordonnée. Cette coordination est assurée par des mécanismes de communication intercellulaire. Il existe deux systèmes de communication interne et de régulation qui sont étroitement liés : *le système nerveux et le système endocrinien* qui agissent ensemble et individuellement dans la régulation physiologique. Ils assurent ainsi le maintien de l'homéostasie, les fonctions de développement et de reproduction. Le système nerveux donne les signaux électriques à grande vitesse le long de cellules spécialisées appelées « neurones ». Alors que le système endocrinien, contrôlé par l'axe hypothalamo-hypophysaire, est composé de glandes endocriniennes qui sécrètent des hormones. Ces dernières coordonnent plus lentement et de façon éloignée les réponses aux stimuli à travers la circulation sanguine.

Le système nerveux

Organisation générale

Le système nerveux est constitué de trois parties : le système nerveux central (SNC), le système nerveux périphérique (SNP) et le système nerveux autonome (SNA).

Z. Sahnoun (✉) – Professeur en pharmacologie Faculté de Médecine de Sfax (Tunisie) –
E-mail : zouheir.sahnoun@fmsf.rnu.tn

A. Hakim – Professeur agrégé en pharmacologie Faculté de Médecine de Sfax (Tunisie)

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Le système nerveux central (SNC)

Le SNC est le chef d'orchestre de notre corps. Il joue le rôle de centre de commande des voies d'information. Il doit être tenu au courant rapidement des besoins de l'organisme et des ressources disponibles dans l'environnement pour les satisfaire. Il parvient à la commande de l'organisme grâce à un vaste réseau de câbles disséminés partout dans l'organisme représenté par le système nerveux périphérique somatique et le système nerveux autonome (fig. 1).

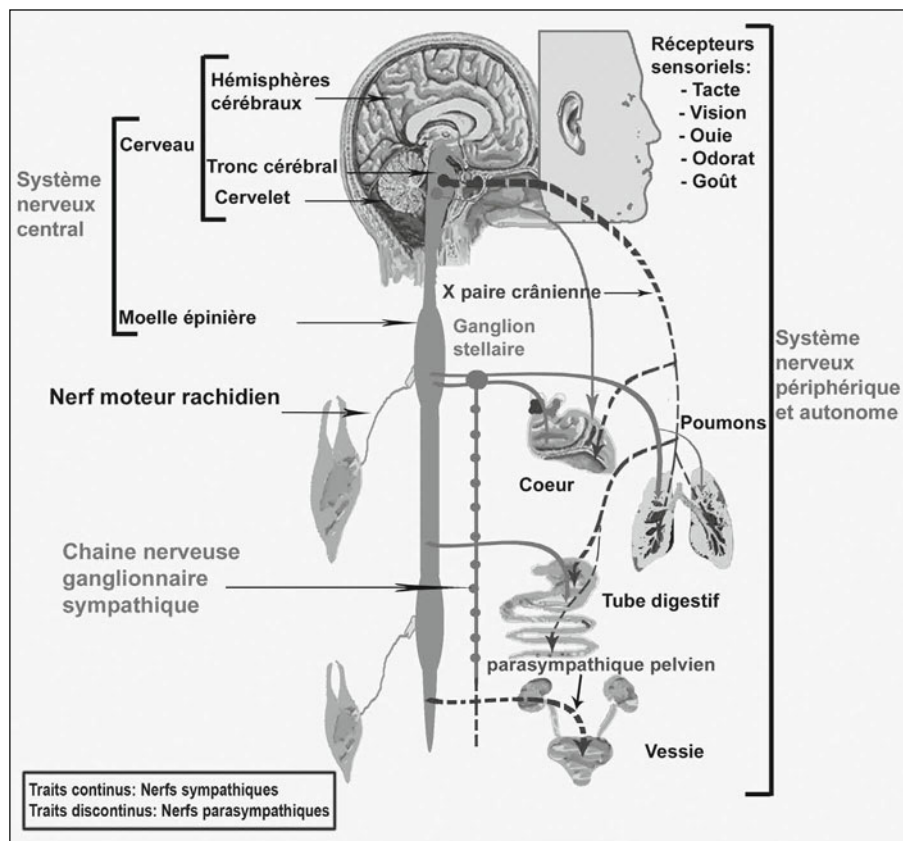


Fig. 1 – Organisation générale du système nerveux.

Le SNC est constitué d'un cerveau, qui est localisé dans la boîte crânienne, et d'une moelle épinière qui occupe la colonne vertébrale. Le cerveau est divisé en trois parties : les hémisphères cérébraux, le cervelet et le tronc cérébral. De façon sommaire, les hémisphères cérébraux sont responsables, à travers le cortex cérébral, de l'état de conscience de l'individu (activité mentale, perception sensitive et contrôle de la contraction musculaire squelettique).

Le cervelet intervient dans la coordination des mouvements volontaires, la posture et l'équilibre. Le tronc cérébral, carrefour entre les hémisphères, le cervelet et la moelle épinière, est essentiel pour de nombreuses fonctions sensorielles et motrices, régule la vigilance, contrôle les appareils respiratoires et cardiocirculatoires, et constitue un centre de contrôle de la douleur.

Enfin, la moelle épinière assure la transmission des messages nerveux entre le cerveau et le reste du corps et contrôle un certain nombre de réflexes à travers des circuits neuronaux qui lui sont indépendants.

Le système nerveux périphérique

Le SNP est constitué de nerfs qui relient le SNC au reste de l'organisme. Ce dernier, informé des perceptions et des besoins périphériques *via* des voies sensitives et sensorielles (afférentes), va adresser en conséquence, après leur intégration, des ordres à la périphérie à travers des voies motrices (efférentes) vers les organes effecteurs, les muscles squelettiques, les muscles lisses et les glandes.

Ce SNP est représenté par les nerfs rachidiens (31 paires de nerfs spinaux) qui naissent de la moelle épinière et les nerfs crâniens dont la majorité des noyaux existent au niveau du tronc cérébral. Les nerfs spinaux qui comportent des fibres sensitives et motrices, acheminent l'information en provenance ou à destination des muscles, des articulations et de la peau. Les 12 paires de nerfs crâniens, faites de fibres sensitives ou sensorielles et motrices, permettent de lier directement le SNC à diverses parties de la tête, du cou et aux organes internes du corps. Ce SNP assure donc le contrôle volontaire des mouvements du corps qui permettent la vie de relation de l'organisme avec son milieu extérieur en commandant le tonus et la contraction des muscles squelettiques.

Le système nerveux autonome (SNA)

Le système nerveux autonome, appelé aussi végétatif ou involontaire, dirige les fonctions vitales internes de l'organisme et contribue à l'équilibre du milieu intérieur de l'organisme (l'homéostasie) en contrôlant certaines activités comme la digestion, la respiration, la circulation sanguine, l'excrétion ou la sécrétion d'hormones. Il gère les activités automatiques et contrôle la régulation du milieu interne avec le système endocrinien. Les neurones sensitifs de ce système transportent les informations des fonctions viscérales au système nerveux central qui renvoie une commande acheminée par le système nerveux autonome pour apporter les ajustements requis par les conditions du moment. Le système nerveux autonome est subdivisé en système orthosympathique et parasymphatique (fig. 1).

Classification fonctionnelle des neurones

Le SNC est donc informé de tous les besoins de l'organisme en fonction de ses interactions avec l'environnement à travers un système nerveux sensitif afférent. Il renvoie des ordres aux différents organes de l'organisme par l'intermédiaire d'un système moteur efférent. Les neurones sensitifs (afférents) assurent la réception des stimuli sensoriels et les neurones moteurs (efférents) contrôlent les organes effecteurs (fibres musculaires, cellules exocrines, etc.).

Les neurones sensitifs ou afférents

Ils sont supportés par des nerfs périphériques. Les neurones sensitifs présentent des récepteurs sensitifs sur leurs dendrites qui répondent à divers stimuli provenant de l'intérieur du corps ou en dehors de lui. La stimulation de ces récepteurs provoque un potentiel d'action qui est acheminé par cette fibre nerveuse sensitive soit vers le cerveau en passant par la moelle épinière, soit vers un interneurone faisant partie d'arcs réflexes spinaux.

On distingue plusieurs types de sensibilité :

- sensibilité cutanée liée à la douleur, au toucher et à la sensation thermique qui est envoyée directement au cerveau ;
- sensibilité proprioceptive qui a un point de départ au niveau des muscles et des articulations ;
- sensibilité sensorielle de la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût ;
- sensibilité végétative (du système nerveux autonome) qui intervient dans l'activité involontaire et la douleur viscérale.

Les neurones moteurs ou efférents

Ils appartiennent à des nerfs moteurs qui naissent du cerveau, de la moelle épinière, des ganglions du SNA. Les fibres nerveuses motrices constituant ces nerfs transmettent les influx provenant des centres nerveux vers les organes effecteurs. Ces nerfs sont de deux types :

- somatiques qui sont liés à la contraction volontaire et réflexe des muscles squelettiques ;
- végétatifs ou autonomes qui interviennent dans la contraction des fibres du myocarde, des fibres lisses et des sécrétions glandulaires.

Le neurone

Le système nerveux est un système très complexe. Il est constitué de cellules nerveuses appelées « neurones » associées à des cellules gliales. On dénombre plus de cent milliards de neurones. Chaque neurone possède en moyenne au

moins un millier de connexions avec d'autres neurones rendant compte de la complexité élevée de ce système nerveux qui se distribue dans tout l'organisme et constitue un réseau intégré de communications.

Dans le tissu nerveux central, les neurones coexistent avec les cellules gliales qui composent *la névroglie*. Les cellules gliales sont des cellules de petite taille, se répliquent tout au long de la vie contrairement aux neurones, combler les espaces entre les neurones et occupent environ le quart à la moitié du volume total du SNC. Elles protègent les neurones, participent à leur activité et à leur nutrition et assurent la défense du SNC.

Propriétés du neurone

Le neurone est une cellule sans mitoses avec une longévité extrême. Il a un métabolisme très élevé avec un coefficient d'extraction d'oxygène le plus élevé dans l'organisme. Une mort cérébrale peut survenir en quelques minutes en cas d'anoxie cérébrale. Le neurone est l'unité anatomique fonctionnelle du système nerveux. Il est responsable de l'émission et de la propagation du message nerveux. Ce message supportant une information passe très rapidement d'un neurone à un autre à l'intérieur d'un circuit nerveux localisé ou sur de longues distances :

- *Le neurone est une cellule excitable.* Sa membrane plasmique est l'objet d'une différence de potentiel électrique dont la variation secondaire à une stimulation crée un potentiel d'action ou un influx nerveux. Ce dernier peut se propager de proche en proche à l'origine du processus de transmission de l'information à d'autres cellules (neurones, cellules musculaires, cellules glandulaires).
- *Le neurone est également une cellule « sécrétrice ».* Il transmet le message nerveux, à travers une libération d'un neurotransmetteur. Ce dernier, libéré dans une synapse, est dirigé uniquement vers les cellules avec lesquelles le neurone est connecté. En revanche, les autres cellules sécrétrices de l'organisme comme les cellules hormonales libèrent leur produit de sécrétion dans la circulation sanguine (sécrétion endocrine) et agissent par conséquent à distance.

Structure et morphologie du neurone

Un neurone comporte un corps cellulaire, appelé soma, d'où partent deux types de prolongements : les dendrites et l'axone.

Le corps cellulaire est la zone trophique du neurone et contient le noyau cellulaire. Il assure pendant toute la vie de l'individu la synthèse des constituants nécessaires à la structure et aux fonctions du neurone. Au niveau du cerveau, l'ensemble des corps cellulaires formant la substance grise est localisé d'une part au niveau de la couche superficielle des hémisphères cérébraux et du cervelet constituant respectivement le cortex cérébral et le cortex cérébelleux et d'autre part dans le groupe des noyaux gris centraux. En revanche, ces corps cellulaires occupent les parties profondes de la moelle épinière. Ils existent aussi au niveau des ganglions nerveux périphériques. La substance blanche est située dans les parties profondes

du cerveau et à la périphérie de la moelle épinière et correspond aux différents faisceaux axonaux.

L'arbre somato-dendritique représente la principale surface de réception de la cellule nerveuse (*pôle récepteur du neurone*). Il reçoit de très nombreux contacts venant d'autres neurones. Ces zones de contact, appelées synapses, permettent le transfert des messages nerveux afférents. Les dendrites et le soma intègrent ces messages et génèrent, en réponse, des signaux électriques sous forme de potentiels post-synaptiques.

L'axone est chargé de conduire cet influx nerveux ainsi généré à d'autres cellules, c'est le *pôle émetteur du neurone*. Il se termine par une arborisation terminale constituée de plusieurs branches qui entrent en contact avec d'autres cellules pour

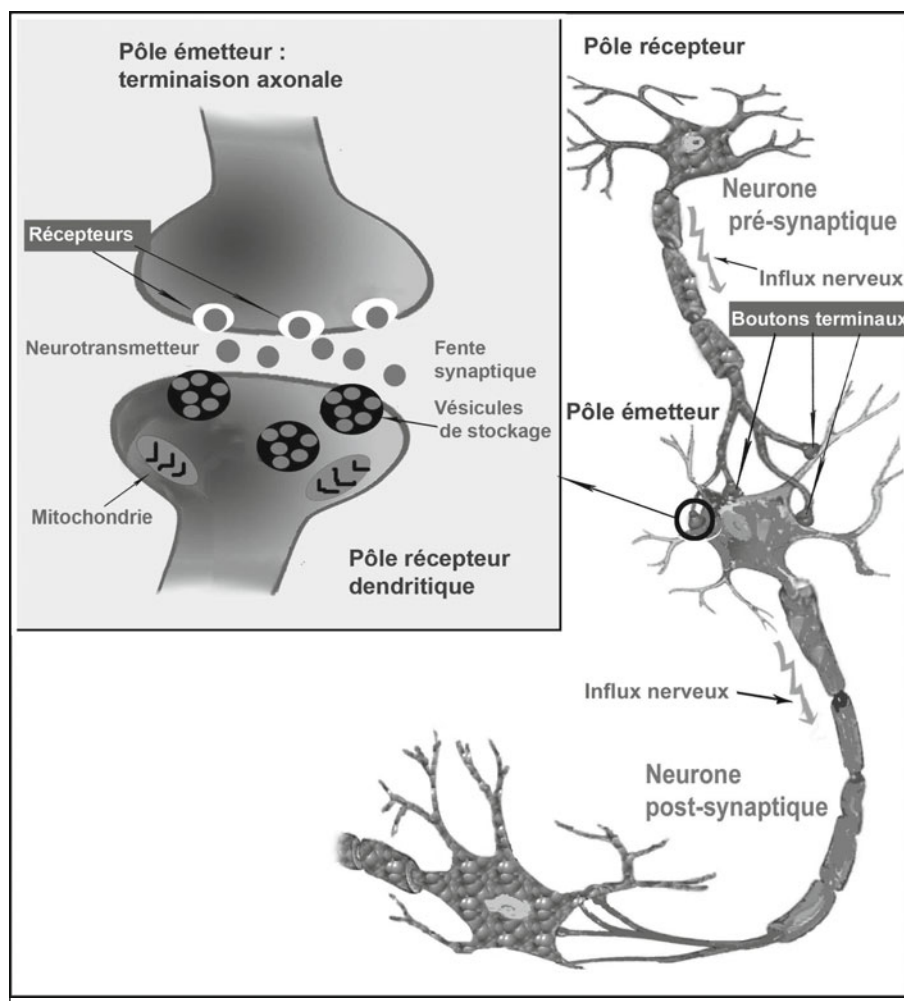


Fig. 2 – Anatomie de la synapse.

former des synapses, zones d'émission et de transfert de l'information. Les contacts synaptiques de l'arborisation terminale de l'axone et ses branches collatérales avec les cellules cibles sont appelés « boutons terminaux ». D'autres boutons appelés « boutons en passant » établissant d'autres contacts synaptiques avec d'autres cellules cibles se manifestent le long du trajet terminal de l'axone (fig. 2).

Les neurones ont des formes et des tailles très variables : unipolaire, bipolaire, multipolaire, etc. Cette morphologie joue un rôle fondamental dans leurs capacités d'intégration et de traitement de l'information. Pour chaque zone du SNC, on décrit des neurones à morphologie bien déterminée.

La synapse

La synapse peut correspondre à une zone de contact entre neurones, c'est une synapse neuroneuronale. La synapse lie également une cellule réceptrice à un neurone et un neurone à une cellule effectrice (jonction neuromusculaire). On distingue donc au niveau d'une synapse trois parties : un élément présynaptique, un élément post-synaptique et un espace entre les deux qui s'appelle « fente synaptique » (fig. 2).

À travers cette synapse se fait le passage de l'information d'une cellule à une autre. Ce phénomène est appelé *transmission synaptique*. On distingue plusieurs types de transmission synaptique (fig. 3) :

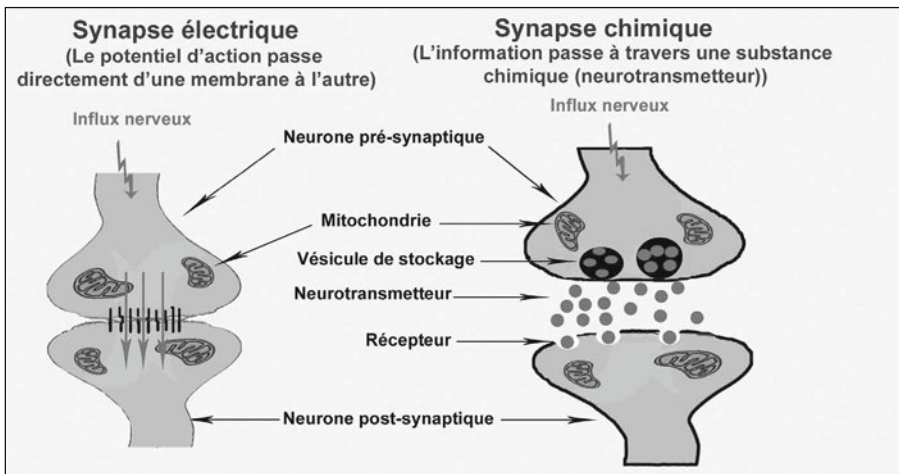


Fig. 3 – Différents types de synapses et de transmission synaptique.

La transmission chimique

La transmission chimique se caractérise par la libération à partir de l'élément présynaptique d'une molécule chimique dans la fente synaptique. Cette molécule

chimique, appelée neurotransmetteur, transmet les informations de la cellule présynaptique à la cellule post-synaptique en se fixant sur des récepteurs membranaires :

- *le neurone présynaptique* contient les éléments nécessaires à la synthèse, au stockage, à la libération et à l'inactivation du neurotransmetteur. Ce dernier est stocké dans des vésicules présynaptiques puis libéré par exocytose dans la fente synaptique secondaire à un influx calcique entrant. L'arrivée du potentiel d'action au niveau de l'arborisation terminale neuronale détermine l'ouverture des canaux calciques, l'entrée du calcium et par conséquent la libération du neurotransmetteur dans la fente synaptique (fig. 2) ;
- *la cellule post-synaptique* est spécialisée dans la réception des messages. Elle comporte dans sa membrane plasmique les récepteurs spécifiques du neurotransmetteur qui sont subdivisés en deux types : récepteurs-canaux et récepteurs liés aux protéines G. La transmission synaptique est unidirectionnelle. Elle se fait de l'élément présynaptique, qui contient le neurotransmetteur, vers l'élément post-synaptique qui renferme les récepteurs du neurotransmetteur ;
- une faible quantité du neurotransmetteur libéré va se fixer sur des récepteurs spécifiques post-synaptiques et va engendrer par exemple un passage transmembranaire d'ions, c'est la transmission synaptique. Le reste du neurotransmetteur subira une inactivation essentiellement par recapture présynaptique pour qu'il soit recyclé secondairement, par dégradation enzymatique et/ou diffusion dans l'espace pérисynaptique.

La transmission électrique

La transmission électrique se fait à travers des synapses dites électriques, appelées jonctions communicantes ou « *gap junctions* ». Elle est caractérisée par l'accolement des deux membranes plasmiques. Les signaux électriques sont ainsi directement transmis d'une cellule à l'autre sans intermédiaire chimique. Ces jonctions communicantes permettent une propagation rapide des potentiels d'action entre les neurones. Ce type de transmission permet aussi la synchronisation de la contraction de cellules musculaires lisses et des cellules myocardiques lors de la systole.

Les synapses mixtes

Les synapses mixtes sont formées par la juxtaposition d'une synapse chimique et d'une jonction communicante.

Le neurone joue donc la fonction de communication et de relation et les synapses permettent de transmettre l'information d'une cellule à l'autre. Ce transfert peut passer à travers une libération ou non d'un neurotransmetteur dans la fente synaptique.

Neurotransmission et neuromodulation

Les neuromédiateurs interviennent dans le transfert et l'intégration de l'information au niveau du système nerveux central. Ce sont des substances neuroactives, sécrétées par les neurones et ils jouent un rôle dans la communication intercellulaire. On distingue trois types de neuromédiateurs : neurotransmetteurs, neuromodulateurs, neurohormones.

Un *neurotransmetteur* est un messenger chimique qui provoque directement une excitation ou une inhibition du neurone. En revanche, un neuromodulateur n'agit pas par lui-même mais modifie et module l'intensité de l'action d'un neurotransmetteur. Il peut renforcer l'effet d'excitation ou d'inhibition d'un neurone lié à un neurotransmetteur.

Ces messagers chimiques agissent sur deux types de récepteurs : récepteurs-canaux et récepteurs liés aux protéines G qui assurent la transmission synaptique et sa modulation.

La fixation du neurotransmetteur sur le site extracellulaire du *récepteur-canal* permet l'ouverture du canal ionique qui devient perméable aux ions et assure une transmission synaptique rapide.

Il existe deux types de neurotransmetteurs : un neurotransmetteur exciteur entraînant un potentiel post-synaptique exciteur (PPSE) (fig. 4) et un neurotransmetteur inhibiteur engendrant un potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI) (fig. 5).

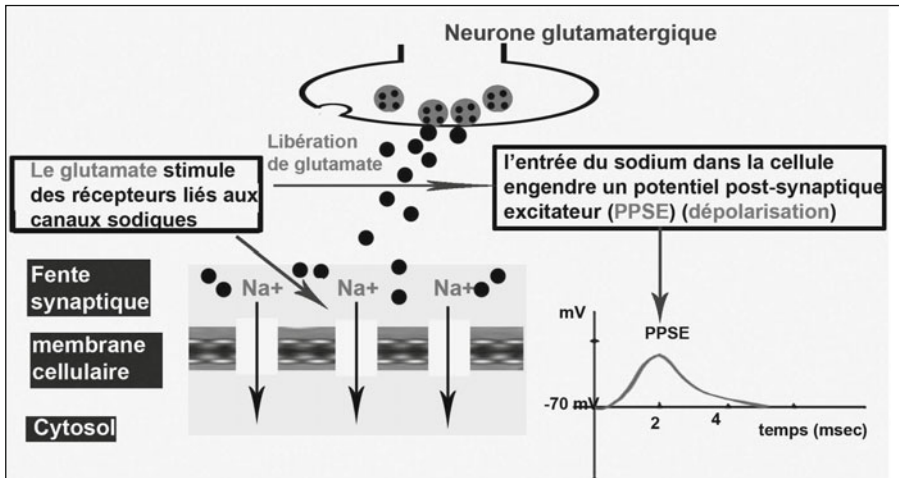


Fig. 4 – Potentiel post-synaptique exciteur (PPSE).

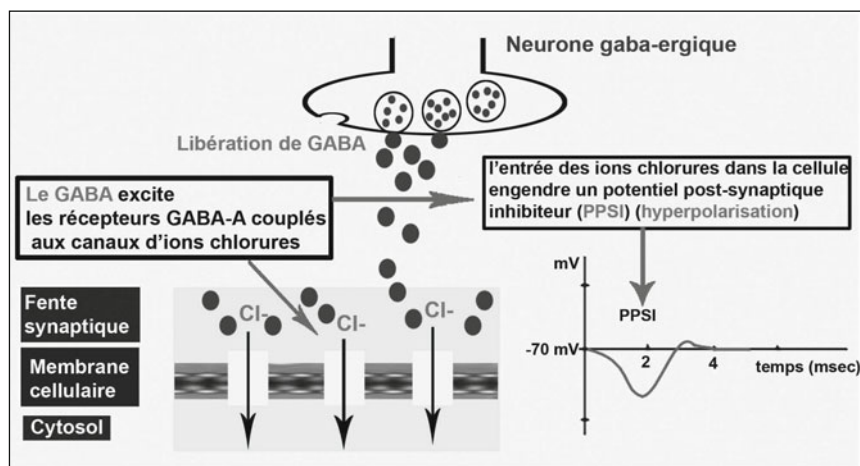


Fig. 5 – Potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI).

En effet, l'*acétylcholine*, suite à sa liaison sur les récepteurs nicotiniques au niveau du muscle squelettique strié, génère un courant entrant de cations (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}). Il s'agit essentiellement d'un flux entrant de sodium accompagné d'un courant sortant de potassium de faible intensité rendant la cellule plus positive à l'intérieur. Ce courant entrant de sodium dépolarise ainsi la cellule et crée un potentiel post-synaptique exciteur (PPSE) et par conséquent une contraction musculaire. Le *glutamate* au niveau du SNC crée aussi un PPSE secondaire à un flux entrant de sodium.

En revanche, l'*acide gamma-aminobutyrique* (GABA), principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central, entraîne une perméabilité des canaux aux ions chlorures (Cl^-) secondaire à sa fixation sur les récepteurs GABA-A. Ce courant entrant d'ions chlorures rend l'intérieur de la cellule plus négatif et l'extérieur plus positif ; la cellule devient donc hyperpolarisée à l'origine d'un potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI). Ce PPSI peut être également induit par la genèse d'un courant sortant potassique (K^+) qui augmente la polarité de la cellule neuronale. Un neurone hyperpolarisé est moins sensible aux effets de stimulation avec un seuil de dépolarisation plus difficile à atteindre. Les récepteurs post-synaptiques des synapses inhibitrices sont très semblables à ceux des synapses excitatrices. Ce sont aussi des récepteurs-canaux, mais dont la stimulation génère une inhibition de l'activité neuronale.

Lorsque le neurotransmetteur se fixe sur les récepteurs liés à une protéine G, il peut exercer un rôle modulateur des propriétés des canaux ioniques.

Il existe de nombreuses synapses liées à des récepteurs couplés aux protéines G, appelées ainsi parce qu'elles lient la guanosine-5'-triphosphate (GTP). Ces récepteurs ne sont pas directement associés à un canal ionique. Leur activation ne produit pas directement des PPSE ou des PPSI mais module l'efficacité des PPSE générés par l'activation des récepteurs-canaux. La fixation du neuromodulateur

sur le récepteur active la protéine G qui module directement ou souvent indirectement (*via* un second messager) l'ouverture de canaux ioniques indépendants. Par exemple, une protéine Gs (stimulatrice de l'adénylcyclase et donc la formation d'AMP cyclique (AMPc) qui existe du côté cytoplasmique va induire la formation d'un second messager, l'AMPc. Ce dernier va engendrer une phosphorylation des protéines cellulaires à l'origine de la modulation de l'ouverture du canal ionique (fig. 6).

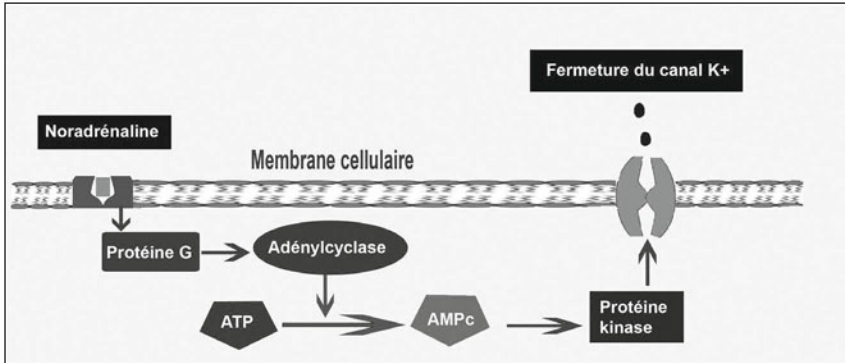


Fig. 6 – Effet modulateur de la noradrénaline sur le fonctionnement d'une synapse excitatrice. La fixation de la noradrénaline sur son récepteur augmente la réponse induite par un autre neurotransmetteur au niveau d'une synapse excitatrice à travers un récepteur-canal. L'augmentation de l'AMPc entraîne une phosphorylation de la protéine du canal potassique de la membrane dendritique et par conséquent sa fermeture et diminution de la conductance potassique. Cela favorise l'action des synapses excitatrices et le neurone post-synaptique devient plus facilement excitable. Dans d'autres cellules, ce second messager avec d'autres enzymes peut entraîner des changements fonctionnels inverses sur l'excitabilité cellulaire.

Le récepteur GABA-B est lié à une protéine G (fig. 7). En présynaptique, sa stimulation par le GABA engendre, *via* une protéine Gi (inhibitrice de l'adénylcyclase et donc diminution de la formation d'AMPc), une inhibition de l'ouverture des canaux calciques. En revanche, le récepteur GABA-B post-synaptique est couplé à un canal potassique à travers une protéine Gi dont l'activation entraîne plutôt une ouverture du canal et par conséquent un courant potassique sortant rendant la cellule hyperpolarisée et donc un seuil d'excitabilité plus haut, plus difficile à atteindre.

Le récepteur muscarinique M2 est également lié à une protéine Gi. La baisse de la quantité du second messager, l'AMPc, permet l'ouverture des canaux potassium avec un courant potassique sortant qui engendre une hyperpolarisation de la cellule nerveuse. Ce type de récepteur M2 existe au niveau du cerveau et du cœur. *Les quatre principaux neuromodulateurs sont la noradrénaline, l'acétylcholine, la sérotonine et la dopamine.*

De nombreux peptides agissent davantage comme neuromodulateurs que neurotransmetteurs. Ils agiraient en modifiant la transmission du signal au niveau

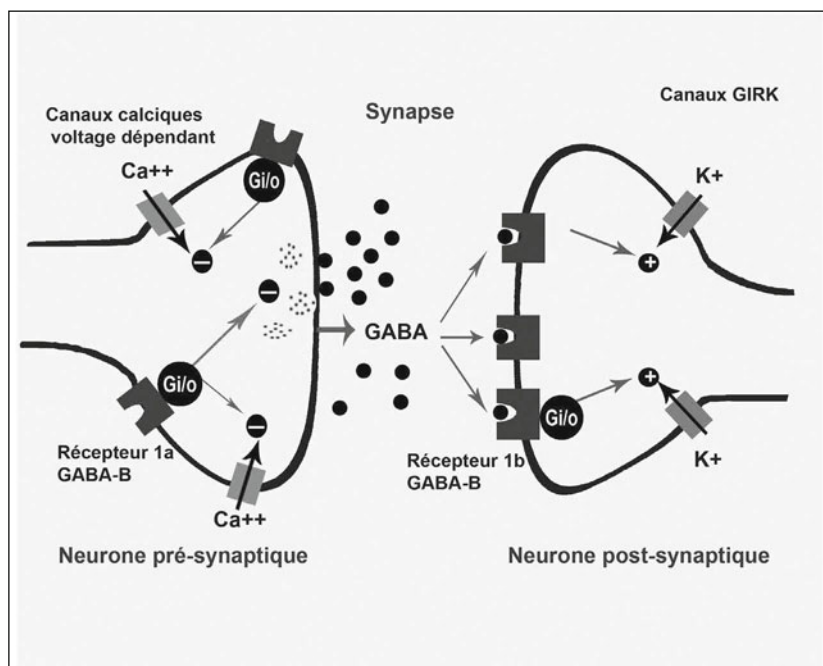


Fig. 7 – Localisation et fonctionnement du récepteur GABA-B. L'activation du récepteur GABA-B entraîne, *via* une protéine Gi, une inhibition de l'activité de l'adényl cyclase conjointe à une diminution du Ca²⁺ dans les neurones présynaptiques et une hyperpolarisation au niveau post-synaptique par sortie de K⁺.

de l'émission ou de la réception. Il est possible qu'une même substance (par exemple : dopamine, ou substance P) agisse selon le cas en neurotransmetteur ou en neuromodulateur. La transmission nerveuse liée à ces neuromodulateurs se fait par des groupes de neurones dont les axones se projettent dans de vastes régions du système nerveux central et modulent ainsi de nombreux comportements.

Ainsi la transmission nerveuse utilisant un canal ionique est simple et rapide. En revanche, celle mettant en jeu une protéine G est, d'une part, plus complexe et, d'autre part, lente. En effet, elle a l'avantage d'amplifier le signal en touchant plusieurs fonctions à travers l'activation indirecte de plusieurs canaux ioniques localisés dans plusieurs structures nerveuses en fonction de la distribution du neuromodulateur. Cela rend compte de la complexité du fonctionnement du système nerveux central et de ses énormes possibilités d'adaptation en cas de dysfonctionnement.

Récepteurs centraux

Chaque neuromédiateur agit sur des récepteurs qui lui sont spécifiques et qui peuvent être des récepteurs-canaux ou des récepteurs liés à une protéine G. Ces récepteurs sont nombreux et de différents types et sont situés sur les cellules de tous les tissus. Ils permettent de contrôler les différentes actions sur l'organe en activant certains mécanismes cellulaires et en inhibant d'autres.

Par exemple, l'*acétylcholine* est un neurotransmetteur de nombreux neurones dans le SNC, système nerveux périphérique et des jonctions neuromusculaires. Au niveau de la plaque motrice (jonction neuromusculaire), suite à la fixation de l'acétylcholine sur son récepteur nicotinique, un courant sodique entrant est généré. Lorsque la *dépolarisation* de la membrane de la *plaque motrice* dépasse un certain seuil, un potentiel d'action est créé et se propage dans toute la membrane de la cellule musculaire provoquant ainsi la contraction musculaire.

L'acétylcholine agit sur les récepteurs nicotiniques et les récepteurs muscariniques. Les récepteurs d'autres neurotransmetteurs sont illustrés sur le tableau I.

Tableau I – Principaux neurotransmetteurs et leurs récepteurs.

Neurotransmetteurs	Récepteurs
Glutamate	NMDA, AMPA...
GABA	GABA-A, GABA-B...
Adrénaline et noradrénaline	alpha 1, alpha 2, bêta 1, bêta 2, bêta 3
Sérotonine	5-HT1, 5-HT2, 5-HT3
Dopamine	D1, D2, D3, D4, D5
Acétylcholine	Nicotiniques, M1, M2, M3
Endorphines et enképhalines	μ , δ , κ
Histamine	H1, H2

Inactivation du neurotransmetteur

L'arrivée d'un influx nerveux sous forme d'un potentiel d'action qui se propageait de proche en proche jusqu'à la terminaison nerveuse crée une entrée de calcium à l'origine d'une libération par exocytose du neuromédiateur stocké dans les vésicules du neurone présynaptique. Dans la fente synaptique, une faible partie du neuromédiateur va se fixer sur les récepteurs post-synaptiques pour engendrer les effets physiologiques. En revanche, le reste va subir une inactivation qui comporte plusieurs voies :

- une dégradation par les enzymes de la fente synaptique. Par exemple, l'acétylcholine subit une dégradation par une acétylcholinestérase qui est une

enzyme du bouton synaptique et du neurone post-synaptique. Près de 50 % de l'acétylcholine est détruit sans se fixer à aucun récepteur. Certaines mono-amines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) subissent une dégradation par la catéchol-o-méthyl-transférase (COMT) en extraneuronal et par la mono-amine-oxydase B (MAO-B) en intraneuronal. La sérotonine (5-HT) est principalement métabolisée par la MOA-A :

- une recapture par des cellules gliales (astrocytes) ou par le bouton synaptique ;
- une diffusion dans l'espace synaptique de telle manière que tous les neurones baignent dans une « soupe » de neurotransmetteurs dont la composition varie sans cesse, un milieu central fluctuant. On parle du *cerveau hormonal*.

Les neurotransmetteurs centraux

Il existe des dizaines de neuromédiateurs différents. Nous en présentons quelques-uns impliqués dans de nombreuses fonctions au niveau du système nerveux central et périphérique. On distingue trois catégories de neurotransmetteurs : les acides aminés, les mono-amines et les neuropeptides.

Les acides aminés

L'acide gamma-aminobutyrique (GABA)

C'est le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central. On estime 30 % de synapses gaba-ergiques dans le SNC. Le GABA présente deux types de récepteurs :

- GABA-A est couplé à un canal ionique spécifique des ions chlorures, Cl^- . Il augmente la conductance des ions chlorures à l'origine d'une hyperpolarisation au niveau post-synaptique. Les benzodiazépines renforcent l'action du GABA sur ce récepteur ;
- GABA-B est couplé à une protéine G et induit une inhibition pré- et post-synaptique par une action respectivement sur des canaux calciques et potassiques (fig. 7). La transmission gaba-ergique contribue au contrôle moteur, à la vision et à plusieurs autres fonctions corticales. Le GABA peut être un neurotransmetteur de circuits locaux principalement avec des interneurons au niveau de l'hippocampe, du striatum, du cortex cérébral et cérébelleux et de la moelle épinière. Mais les trois principales voies de projection sont : la voie striato-nigro-tectale, la voie striato-nigro-thalamique et la voie striato-pallido-thalamique.

Il est impliqué dans la physiopathologie de l'anxiété, la genèse de crises épileptiques et les tremblements des gens atteints de la maladie de Huntington. Plusieurs médicaments (barbituriques, benzodiazépines, vigabatrine, acide valproïque, etc.) interagissant avec le fonctionnement du complexe macromoléculaire gaba-ergique et le métabolisme du GABA sont utilisés pour traiter ces différentes maladies.

La glycine

La glycine, ou glyco-colle, est le plus petit acide aminé naturel. C'est un neurotransmetteur inhibiteur au niveau spinal. L'hyperpolarisation des motoneurones est antagonisée par la strychnine. D'autres circuits glycinergiques inhibiteurs ont été également constatés par exemple au niveau du *locus niger*, du *striatum*, de la formation réticulée du raphé, du cortex et des cellules amacrines de la rétine. Son effet inhibiteur passe à travers un récepteur couplé à un canal ionique (augmentation de la perméabilité aux ions chlorures, Cl^-). Il existe aussi un autre type de récepteur lié à une protéine Gs permettant une élévation de l'AMPc. Il paraît exister une ressemblance avec les récepteurs du GABA, mais les agents pharmacologiques bloqueurs des récepteurs sont différents : la strychnine pour la glycine et la bicuculline pour le GABA. Par ailleurs, la glycine interfère de façon non négligeable avec la transmission glutamatergique.

Le glutamate et l'aspartate

Ce sont les principaux neurotransmetteurs excitateurs et ils agissent sur les mêmes récepteurs. Il s'agit d'acides aminés naturels non essentiels, synthétisés par l'organisme au niveau des centres nerveux car ils ne parviennent pas par le sang, en effet ils ne franchissent pas la barrière hémato-encéphalique. Ils participent à la synthèse de la glutamine et de l'asparagine. Ces substances sont très répandues dans le SNC et rendent difficile l'identification et la localisation des neurones glutamatergiques. D'une façon générale, il semble que la plupart des projections issues du cortex cérébral utilisent soit l'acide glutamique, soit l'acide aspartique comme neurotransmetteur.

Les récepteurs aux acides aminés excitateurs

Ils sont essentiellement au nombre de deux :

- le récepteur NMDA (activé par le N-Méthyl-D-Aspartate) qui est couplé à un canal ionique, perméable en cas de stimulation, à l'entrée de Na^+ et de Ca^{++} contre la sortie de potassium. Sur ce récepteur, la glycine potentialise l'action du glutamate par l'augmentation de la fréquence d'ouverture du canal ionique sans que la strychnine puisse y avoir un effet antagoniste, contrairement à son effet sur les récepteurs glycinergiques. La kétamine interfère avec le récepteur NMDA ;
- le récepteur non NMDA est subdivisé en récepteurs kainate et AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate) que le glutamate peut activer mais il n'est pas l'agoniste le plus actif. Ces récepteurs sont couplés à un canal ionique sodique. Les barbituriques peuvent interagir avec le site AMPA.

Le glutamate est associé à l'apprentissage et la mémoire, ce qui suggérerait la possibilité de son implication dans la genèse des troubles précoces de la mémoire dans la maladie d'Alzheimer.

Plusieurs médicaments anti-épileptiques (lamotrigine, carbamazépine, etc.) interfèrent avec les canaux sodiques liés à l'acide glutamique. La lamotrigine diminue la libération présynaptique du glutamate.

Les monoamines

L'acétylcholine

C'est un neurotransmetteur de type excitateur dans la plupart des cas par diminution de la conductance potassique. Cependant, il est capable d'inhiber certaines cellules du thalamus.

Les récepteurs cholinergiques cérébraux seraient plutôt de type muscarinique bien que la présence de récepteurs nicotiniques ait été démontrée mais les effets centraux restent à élucider.

Au niveau périphérique, l'acétylcholine déclenche la contraction musculaire squelettique et stimule la sécrétion de certaines hormones comme l'adrénaline et la noradrénaline au niveau de la médullosurrénale et des terminaisons nerveuses du système sympathique.

Au niveau central, le noyau basal de Meynert, situé dans le télencéphale basal, est le principal fournisseur d'acétylcholine au cerveau. Il projette ses axones vers l'hippocampe, l'amygdale et partout vers le néocortex cérébral. La dégénérescence de ce noyau a été associée à la maladie d'Alzheimer qui se traduit par des troubles cognitifs (la mémoire, l'apprentissage, la résolution de problèmes et le jugement, l'attention et/ou les fonctions exécutives). La plupart des traitements symptomatiques de la démence consiste à augmenter la transmission cholinergique, essentiellement par des inhibiteurs de cholinestérases, enzymes responsables de la dégradation de l'acétylcholine.

L'implication de l'acétylcholine dans les processus de mémorisation justifie l'utilisation de l'atropine, antagoniste cholinergique, en prémédication pour son action amnésique.

L'acétylcholine cérébrale est située pour une large proportion dans des interneurons, principalement au niveau du striatum. Ces interneurons cholinergiques, qui reçoivent d'une part les afférences dopaminergiques nigro-striatales et s'articulent d'autre part avec les neurones GABA-ergiques qui retournent à la substance noire, seraient touchés dans la chorée de Huntington. De même, au cours de la maladie de Parkinson, la dégénérescence des neurones du *locus niger*, sécréteurs de dopamine, engendre une diminution de la transmission dopaminergique des afférences nigro-striatales, laquelle s'accompagne d'une exagération de la transmission cholinergique liée à ces interneurons. L'hypertonie musculaire qui en découle est donc traitée par des anticholinergiques.

Dans le système nerveux central, il est également impliqué dans plusieurs autres fonctions (l'éveil, l'attention, la colère, l'agression, la sexualité, etc.).

La dopamine

C'est un neurotransmetteur généralement inhibiteur agissant sur cinq types de récepteurs (D1 à D5).

On décrit actuellement quatre voies dopaminergiques :

- méso-cortico-limbique, responsable du contrôle du comportement et des émotions ;
- nigro-striatale, qui contrôle la voie motrice extrapyramidale ;
- hypothalamo-hypophysaire, qui participe au contrôle endocrinien ;
- médullo-périventriculaire, qui semble intervenir sur le comportement alimentaire.

Quantitativement, la dopamine est très peu représentée dans le cerveau ; mais la transmission dopaminergique joue un rôle essentiel dans plusieurs de nos comportements. Elle est impliquée dans le contrôle du mouvement et de la posture. Elle module aussi l'humeur et joue un rôle central dans le renforcement positif et la dépendance. La perte de dopamine en rapport avec une dégénérescence du *locus niger* entraîne une perturbation de la voie motrice extrapyramidale avec une rigidité musculaire typique de la maladie de Parkinson. En revanche, l'exagération de la transmission dopaminergique essentiellement méso-cortico-limbique s'accompagne d'une maladie psychotique qui est la schizophrénie. La dopamine est également impliquée dans la physiopathologie de la dépression.

Au niveau périphérique, la dopamine peut engendrer des troubles du rythme cardiaque, des nausées et des vomissements. Certains antidopaminergiques ne traversant pas la barrière hémato-encéphalique sont utilisés pour traiter ces troubles digestifs à travers le blocage de récepteurs dopaminergiques au niveau du centre de vomissement.

La noradrénaline (norépinéphrine)

Les terminaisons noradrénergiques ne représentent qu'1 % des boutons terminaux dans l'ensemble du cerveau, mais elles sont extrêmement diffuses au niveau du névraxe. La plupart des corps cellulaires des neurones noradrénergiques cérébraux existent dans le tronc cérébral. On distingue essentiellement deux systèmes noradrénergiques dans le cerveau :

- *le système de l'anse tegmentale bulbaire* issu des noyaux bulbaires et pontiques (noyau dorsal moteur du vague, noyau du tractus solitaire et du tegmentum latéral). Ce système innerve la moelle épinière, les noyaux moteurs des nerfs crâniens, le noyau du faisceau solitaire, les noyaux du raphé, le septum et l'amygdale. Ses projections ne dépassent pas le septum, contrairement à celui du *locus coeruleus* (LC) qui se projette, entre autres, dans le cortex ;
- *les voies issues du locus coeruleus* se projettent par exemple dans le cortex cérébral, le thalamus, l'hypothalamus, le cervelet, le pont, la moelle épinière. Les principales projections nerveuses du système noradrénergique rendent compte de son implication dans la régulation de plusieurs fonctions telles que l'humeur, l'attention et l'apprentissage, les émotions, l'état d'agitation

et de ralentissement, la motricité, la pression artérielle et la fréquence cardiaque, le fonctionnement neuroendocrinien lié à l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Au niveau périphérique, la noradrénaline constitue le neurotransmetteur au niveau des terminaisons sympathiques du système nerveux autonome. Ce dernier intervient, avec le système nerveux parasympathique, dans la régulation des fonctions vitales internes de l'organisme et son homéostasie.

La noradrénaline, comme l'adrénaline, est libérée aussi dans le sang à partir de la médullosurrénale et joue le rôle d'une hormone en agissant sur plusieurs organes tels que les vaisseaux sanguins et le cœur.

La noradrénaline agit sur des récepteurs bêta-adrénergiques (β_1 , β_2 , β_3) et alpha-adrénergiques (α_1 , α_2) situés en pré- et post-synaptiques. Leur distribution tissulaire au niveau central et périphérique conditionne la sensibilité des différents organes à l'action de ce médiateur en fonction du type de récepteur sollicité.

La noradrénaline joue un rôle dans la physiopathologie de certaines pathologies telles que la dépression, la maniaco-dépression, les phénomènes de la dépendance, certains troubles cognitifs liés à la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer et certaines formes d'anxiété.

La sérotonine (5-hydroxytryptamine (5-HT))

C'est un neurotransmetteur de première importance, mais il ne représente au niveau cérébral que 2 % du médiateur total (plus de 95 % se trouvent en dehors du SNC dans les plaquettes sanguines et les cellules chromaffines du tractus gastro-intestinal). La 5-HT agit sur plusieurs récepteurs et sous-types de récepteurs centraux et périphériques : 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃, 5-HT₄.

Le quartier général des corps cellulaires des neurones sérotoninergiques est situé dans les noyaux raphés qui sont distribués sur toute la longueur du tronc cérébral et dont les neurones se projettent sur presque tout le système nerveux central :

- les neurones des raphés rostraux envoient, comme les voies noradrénergiques, dans le cortex cérébral et le thalamus, le striatum, l'hypothalamus, l'amygdale, l'hippocampe, etc. ;

- les cellules des raphés caudaux se projettent dans le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière où certaines de ces fibres font synapses sur des interneurons à enképhaline de la moelle, laissant suggérer leur participation à la régulation des phénomènes nociceptifs. D'autres neurones participent au contrôle de l'activité motrice.

La sérotonine contribue à diverses fonctions centrales comme la régulation de l'humeur, du sommeil, de la température, de l'appétit et du comportement alimentaire, de la douleur, de la motricité, etc.

Elle est impliquée dans plusieurs processus physiopathologiques tels que la dépression, le suicide, l'anxiété et la panique, les comportements impulsifs et l'agressivité.

La trigger zone chémorécepteur (CTZ), située dans le tronc cérébral, présente des récepteurs sensibles à la sérotonine (5-HT₃) dont la stimulation engendre des vomissements. Les médicaments anti-5-HT₃ sont utilisés essentiellement dans le traitement des vomissements induits par la chimiothérapie cancéreuse.

Des médicaments actifs (agonistes et antagonistes) sur des récepteurs sérotoninergiques vasculaires extracérébraux sont également utilisés dans le traitement de la migraine.

Neuropeptides

De nombreux peptides répondant aux critères de la transmission chimique sont isolés. Ils sont localisés dans le système nerveux central et périphérique et dans du tissu endocrinien du tube digestif en particulier. Certains de ces neuropeptides sont les neurohormones de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Lorsque le nombre d'acide aminés dépasse 200, on parle de protéine.

Au niveau des boutons synaptiques, les neuropeptides existent dans les vésicules de stockage, d'une part en faible concentration (1 000 fois plus faibles que celles des autres neurotransmetteurs, mono-amines ou acide aminés), d'autre part en colocalisation avec un ou plusieurs autres neurotransmetteurs.

Ces peptides sont très diffus au niveau du SNC et présentent pour chacun des récepteurs spécifiques. Ils interviennent dans plusieurs fonctions physiologiques. Par exemple, les neurohormones peptidiques de l'axe hypothalamo-hypophysaire commandent le système endocrinien avec toutes ses implications dans la régulation des grandes fonctions et l'équilibre de l'organisme.

Les neuropeptides opiacés (endorphines, enképhalines, etc.), largement distribués dans les neurones cérébraux, contrôlent la nociception.

La cholécystokinine (CCK), colocalisée avec la dopamine et la substance P, semble intervenir dans le comportement alimentaire, l'anxiété et la réaction de panique.

Le neuropeptide Y est le peptide le plus concentré dans le cerveau. Il se manifeste au niveau de l'hippocampe et de l'amygdale et semble jouer un rôle dans la mémorisation.

Interférences des xénobiotiques avec les neurotransmetteurs

Les xénobiotiques peuvent agir de plusieurs manières au niveau du système nerveux. Par exemple, une substance agoniste stimule les récepteurs et engendre le même effet que celui induit par le neurotransmetteur. En revanche, l'effet antagoniste d'une drogue se manifeste par un blocage des récepteurs, ce qui empêche le neurotransmetteur spécifique de s'y fixer.

Un inhibiteur de la recapture du neuromédiateur facilite la transmission nerveuse liée à ce médiateur. Par contre, un inhibiteur de sa libération diminue

sa biodisponibilité dans la fente synaptique, avec diminution par conséquent de la stimulation des récepteurs et de la transmission nerveuse liée à ce médiateur. Nous présentons quelques exemples de xénobiotiques interférant avec le fonctionnement de la transmission nerveuse.

Les curares

La nicotine du tabac exerce un effet agoniste des récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine. En revanche, le curare, neurotoxine synthétisée par une plante poussant en Amérique du Sud, inhibe ces récepteurs musculaires et provoque une paralysie totale. La paralysie des muscles respiratoires entraîne sa mort. En médecine, plusieurs variétés chimiques de curares sont utilisées en anesthésie pour paralyser les muscles du patient en cours d'intervention chirurgicale.

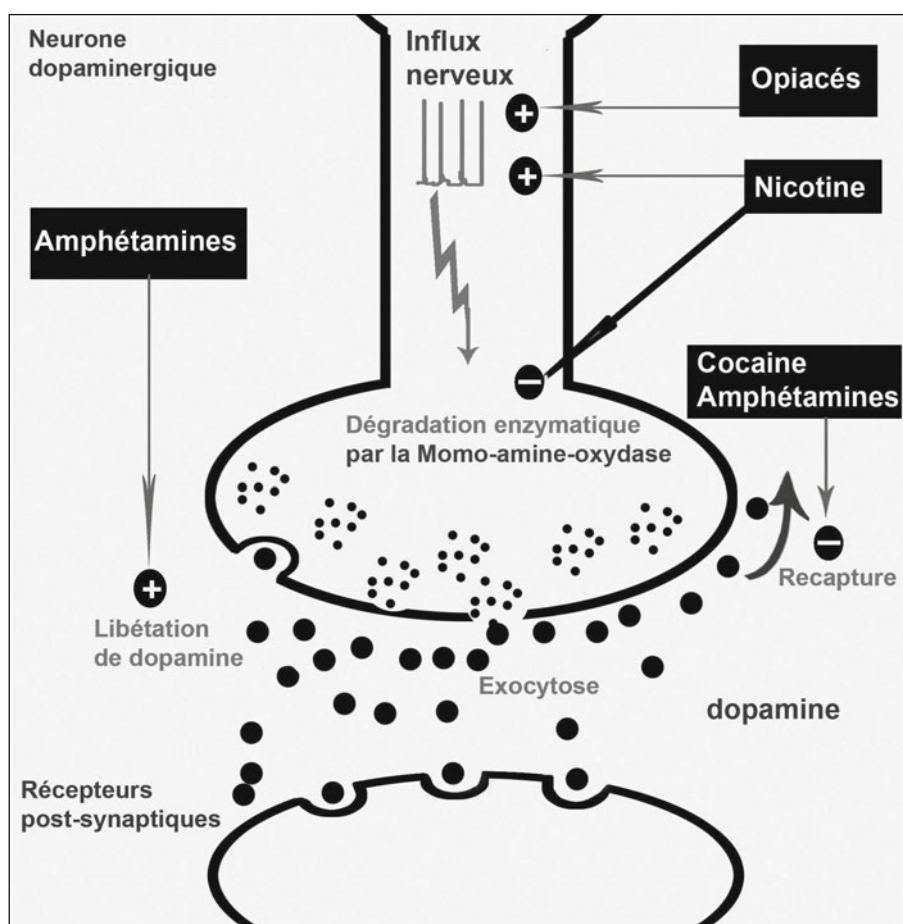


Fig. 8 – Sites d'action des produits toxicomanogènes sur la synapse dopaminergique.

Les produits toxicomanogènes

Ce sont des substances qui engendrent une dépendance. La physiopathologie de la dépendance n'est pas très bien connue, mais la dopamine semble jouer un rôle central bien que complexe dans le renforcement positif et tous les phénomènes de dépendance en rapport avec les circuits de récompense. Le maillon central de ce circuit correspond aux connections nerveuses qui relient les neurones de l'aire tegmentale ventrale (ATV) à ceux du noyau accumbens. Tous les produits toxicomanogènes qui créent une dépendance augmentent la quantité de dopamine dans les circuits de la récompense par des mécanismes différents.

L'alcool bloque la mono-amine-oxydase responsable de la dégradation de la dopamine. Les amphétamines augmentent la libération de dopamine et bloquent sa recapture. Le cannabis stimule faiblement la libération de la dopamine. La cocaïne bloque la recapture de la dopamine. L'halopéridol est utilisé pour lutter contre les surdosages de cocaïne. La nicotine stimule les récepteurs nicotiniques présents à la surface du neurone dopaminergique. Les opiacés inhibent les neurones GABA-ergiques bloquant les voies dopaminergiques (fig. 8).

Les médicaments antidépresseurs

La dépression nerveuse est associée à une baisse de l'activité des neurones mono-aminergiques (noradrénaline, dopamine, sérotonine) du cerveau, sans que l'on sache si cette baisse est la cause ou la conséquence de la maladie.

Il existe plusieurs médicaments antidépresseurs (fig. 9) :

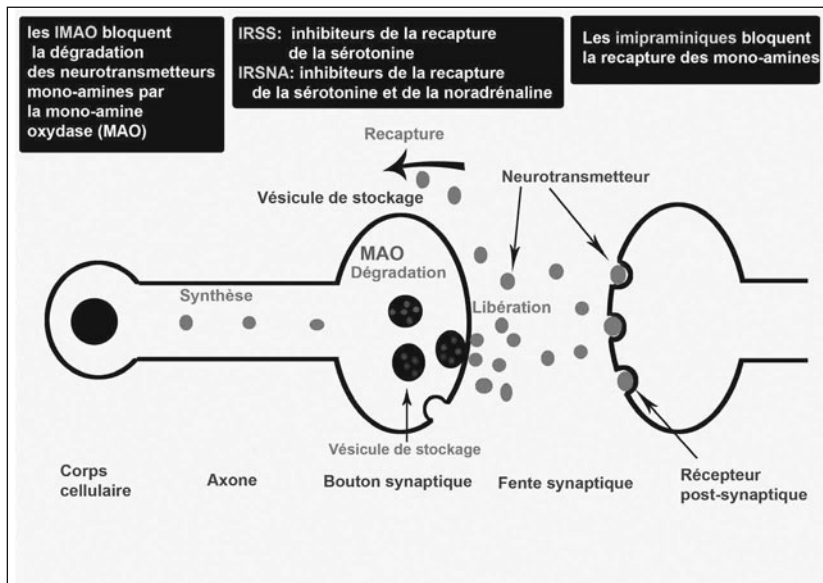


Fig. 9 – Mécanismes d'action des médicaments antidépresseurs sur la transmission monoaminergique.

- les antidépresseurs tricycliques qui inhibent la recapture des monoamines (noradrénaline, sérotonine, dopamine) ;
- les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (IMAO) qui empêchent la dégradation des mono-amines et augmentent donc les concentrations intrasynaptiques de noradrénaline, de sérotonine et de dopamine ;
- les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) ;
- les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine (IRSNA).

Curieusement, l'action des antidépresseurs sur les différents neurotransmetteurs est presque immédiate, mais leur action sur la dépression peut prendre plus de deux semaines avant de se manifester.

Les médicaments neuroleptiques

Ces médicaments sont des antagonistes des récepteurs de la dopamine. Ils diminuent la transmission dopaminergique. Ils sont utilisés dans le traitement de la schizophrénie en agissant essentiellement sur les voies méso-cortico-limbiques. Le blocage des autres voies dopaminergiques est à l'origine de plusieurs effets indésirables. Il faut noter également que plusieurs neuroleptiques présentent aussi des effets anticholinergiques, anti-histaminergiques et anti-alpha-adrénergiques par action centrale et périphérique. Les nouvelles molécules neuroleptiques agissent essentiellement par leur action antisérotoninergique centrale.

Les médicaments anti-épileptiques

Ils peuvent agir par plusieurs mécanismes (fig. 10).

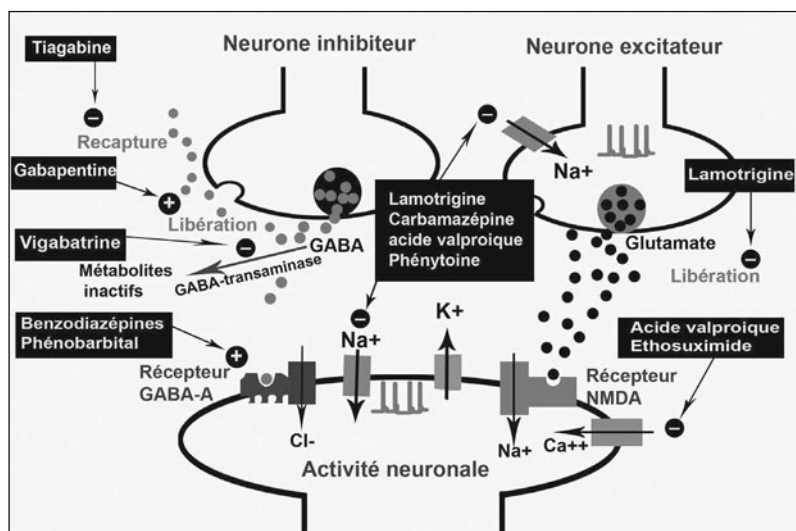


Fig. 10 – Mécanismes d'action des médicaments anti-épileptiques.

Les modulateurs du récepteur GABA-canal chlorure

Les barbituriques sont de puissants sédatifs. Le phénobarbital est utilisé comme antiépileptique et à faible dose comme tranquillisant. Il allonge la durée de l'ouverture du canal chlorure dépendant du récepteur GABA-A. Les benzodiazépines augmentent la fréquence de l'ouverture du canal chlorure dépendant du récepteur GABA-A. Le valproate de sodium (Dépakine®) augmente la concentration cérébrale du GABA mais son mécanisme d'action n'est pas encore bien élucidé. La tiagabine (Gabitril®) est un antiépileptique qui augmente la biodisponibilité du GABA dans la fente synaptique en inhibant sa recapture par le neurone présynaptique. Le vigabatrin (Sabril®) inhibe la dégradation du GABA en bloquant de façon irréversible la GABA-transaminase. La gabapentine (Neurontin®) est considérée comme une substance apparentée au GABA, mais il semble qu'elle augmente la libération du GABA grâce à un mécanisme mal connu.

Médicaments interférant avec les canaux ioniques centraux

Certains médicaments antiépileptiques (phénytoïne, carbamazépine, valproate de sodium, lamotrigine, topiramate) inhibent l'entrée du sodium à travers la membrane des cellules afin de ralentir l'amplitude et la rapidité de la dépolarisation, réduisant l'excitabilité et la conduction nerveuse. L'éthosuximide et l'acide valproïque sont des inhibiteurs des canaux calciques au niveau des neurones thalamiques qui jouent un rôle important dans la genèse des crises épileptiques de type absence.

Les anti-épileptiques peuvent également agir par plusieurs mécanismes à la fois.

La buspirone

C'est un agoniste des récepteurs sérotoninergiques de type 5-HT_{1A}. Elle est utilisée dans le traitement de l'anxiété.

Les neurohormones et le système endocrinien

Le SNC peut être assimilé à une glande à sécrétion multiple. D'une part, il contrôle le fonctionnement de l'organisme grâce aux arc-réflexes nerveux qui agissent directement sur les organes par l'intermédiaire d'une transmission synaptique essentiellement chimique. D'autre part, il assure la régulation à distance de ses grandes fonctions *via* un système endocrinien fait d'hormones et de neurohormones liées à l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Les neurohormones sont des messagers chimiques synthétisés par les neurones sécréteurs de l’hypothalamus. En revanche, les hormones sont produites par les cellules de glandes endocrines. Comme les hormones, les neurohormones sont libérées ensuite dans la circulation sanguine pour agir à distance de leurs sites de sécrétion. C’est le contraire des neurotransmetteurs qui agissent directement sur les neurones, sur la synapse de transmission nerveuse.

Classification des neurohormones

On distingue deux types de neurohormones, en fonction de leurs organes cibles et de leurs lieux de synthèse dans l’hypothalamus qui comporte plusieurs noyaux neuronaux (tableau II) (fig. 11).

Tableau II – Principaux effets physiologiques des neurohormones.

Neurohormones (peptides)	Origine	Cible/Principaux effets
Ocytocine	Hypothalamus	Contraction utérine, sécrétion lactée
Vasopressine	Hypothalamus	Rein : stimule la réabsorption de l’eau
Corticolibérine (CRH)	Hypothalamus	Adénohypophyse : stimulation de la sécrétion d’ACTH
Gonadostimuline (GnRH)	Hypothalamus	Adénohypophyse : stimulation de la sécrétion de FSH et LH
Somatocrinine (GHRH)	Hypothalamus	Adénohypophyse : stimulation de la sécrétion de GH
Somatostatine (GHIH)	Hypothalamus	Adénohypophyse : stimulation de la sécrétion de GH et TRH
Thyrotrophine (TRH)	Hypothalamus	Adénohypophyse : stimulation de la sécrétion de TSH et prolactine

Les neurohormones hypophysiotropes

Elles sont produites par les neurones sécréteurs du noyau arqué hypothalamique. Elles agissent sur les cellules endocrines de l’hypophyse antérieure, appelée aussi *l’adénohypophyse*. Généralement, ce sont des neurohormones stimulantes (libérines) ; mais, dans certains cas, elles peuvent être inhibitrices (statines). Les neurohormones hypothalamiques hypophysiotropes actuellement identifiées sont : la thyrolibérine (TRH), la gonadolibérine (LHRH ou GnRH), la corticolibérine (CRH), la somatolibérine (GRH), la prolactolibérine (PRH), ainsi que la somatostatine (SRIF) et la prolactostatine (PIF). Ces neurohormones hypothalamiques hypophysiotropes sont véhiculées aux cellules de l’adénohypophyse par la voie du système porte hypophysaire.

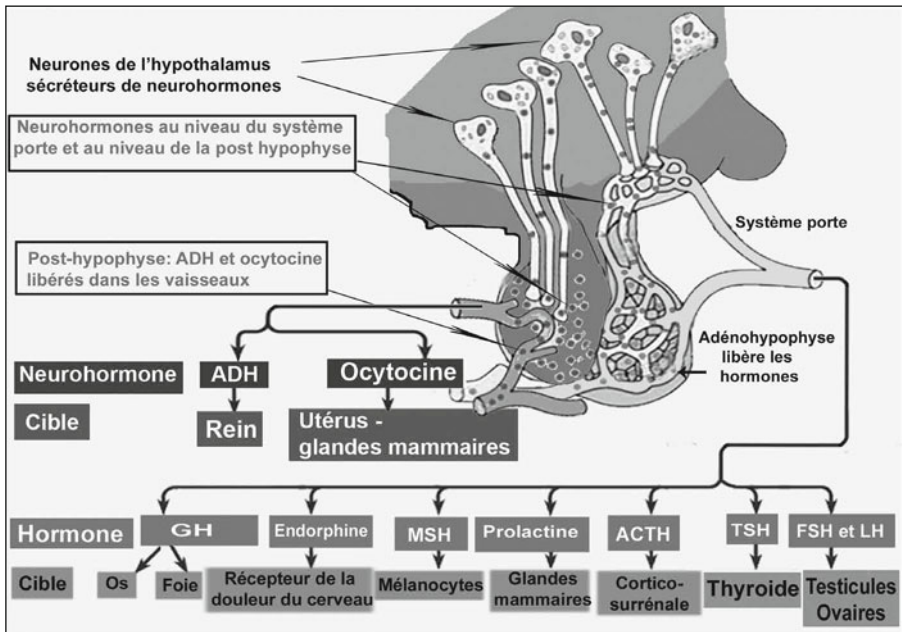


Fig. 11 – Schéma général du système endocrinien : neurohormones et hormones de l'axe hypothalamo-hypophysaire. ADH : Antidiurétique hormone GH : Growth hormone MSH : Melanocyte-stimulating hormone ACTH : Adrenocorticotrop hormone TSH : Thyroid-stimulating hormone FSH : Follicle-stimulating hormone LH : Luteinising hormone.

Les neurohormones hypothalamiques

(ocytocine et l'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine) sont produites par les neurones sécréteurs des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus. Ces neurones de grande taille vont avoir le corps cellulaire au niveau hypothalamique et les axones projetés au niveau du lobe postérieur de l'hypophyse, appelé aussi la *neurohypophyse*. À partir de ces terminaisons axoniques posthypophysaires, ces neurohormones sont libérées dans les capillaires sanguins pour agir *directement* sur les organes effecteurs.

Les noyaux supra-optiques et paraventriculaires synthétiseraient également la somatostatine. La sécrétion d'ocytocine est régulée essentiellement par voie nerveuse.

La régulation de la sécrétion de vasopressine se fait par voie sanguine, principalement à travers les variations de l'osmolarité plasmatique et la pression artérielle en rapport avec la volumétrie : en cas de chute de la pression artérielle, les barorécepteurs envoient une information au système nerveux central et à l'hypothalamus qui augmente la production de vasopressine.

L'ocytocine et la vasopressine sont deux polypeptides comportant chacune neuf acides aminés dont sept sont communs mais présentent des actions physiologiques très différentes. Ainsi, l'ocytocine augmente la contraction utérine lors de l'accouchement et stimule la sécrétion lactée par les glandes mammaires.

Elle semble également jouer un rôle dans le renforcement des comportements sociaux et émotionnels.

La vasopressine agit essentiellement sur le rein en stimulant la réabsorption de l'eau, augmente la volémie et exerce un effet vasopresseur pour rehausser la pression artérielle. Certains neurones des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus libérant de la vasopressine se terminent au niveau du système porte antéhypophysaire. À ce niveau, elle agit comme une neurohormone hypophysiotrope et stimule la sécrétion d'ACTH.

Les neurohormones sont libérées en très faible quantité dans les capillaires du « système porte » pour arriver au réseau capillaire de l'adénohypophyse et atteindre directement leurs cellules cibles sans passer par la circulation générale où elles peuvent être diluées et/ou se dégrader ou éliminer respectivement par le foie et le rein. Ces capillaires sont perméables et permettent des échanges très faciles entre le sang et les tissus vascularisés.

Les hormones

Les hormones sont également des messagers chimiques qui sont produits par des cellules endocrines et non par des neurones sécréteurs. Elles sont ensuite libérées dans la circulation sanguine. Il existe deux types d'hormones en fonction des organes cibles et de leurs origines de production : Les hormones hypophysaires et les hormones périphériques.

Les hormones hypophysaires

Elles sont produites et libérées par les cellules endocrines de l'adénohypophyse sous le contrôle des neurohormones hypophysiotropes (fig. 11).

Les hormones périphériques

Ces hormones hypophysaires vont par la suite agir sur les glandes endocrines périphériques comme la glande surrénale, la thyroïde, l'adénohypophyse et les gonades qui produisent les hormones périphériques. Ces dernières vont agir sur les organes internes, appelés *organes cibles*, et moduler les grandes fonctions physiologiques et l'homéostasie (le maintien du milieu intérieur, constant et en équilibre). Ces hormones périphériques servent donc d'intermédiaires entre l'axe hypothalamo-hypophysaire et les viscères.

Classification chimique des messagers endocriniens

Ces messagers endocriniens (neurohormones et hormones) peuvent être classés en trois catégories en rapport avec leurs natures chimiques.

Les hormones peptidiques (tableau III)

Ce sont de petites protéines qui agissent sur des récepteurs membranaires. Certains peptides comme l'insuline, l'hormone de croissance, la prolactine se fixent sur des récepteurs membranaires couplés à une tyrosine-kinase. D'autres comme l'ACTH, la FSH, la LH, le glucagon, la parathormone et l'angiotensine agissent sur des récepteurs couplés à des protéines G qui induisent la formation de seconds messagers.

Tableau III – Principaux effets physiologiques des principales hormones peptidiques.

Hormones (peptides)	Origine	Cible et principaux effets
Hormone corticotrope (ACTH)	Adénohypophyse	Corticosurrénale : stimule la sécrétion des stéroïdes
Folliculostimuline (FSH)	Adénohypophyse	Gonades : stimule la reproduction et la sécrétion des hormones sexuelles
Hormone lutéinisante (LH)	Adénohypophyse	Gonades : stimule la reproduction et la sécrétion des hormones sexuelles
Hormone thyroïdienne (TSH)	Adénohypophyse	Thyroïde : stimule la sécrétion de T3 et de T4
Hormone de croissance (GH)	Adénohypophyse	Os et tissus : stimule la croissance et le métabolisme énergétique
Hormone mélanotrope (MSH)	Adénohypophyse	Mélanocytes : pigmentation cutanée
Prolactine	Adénohypophyse	Sein : développement des seins et synthèse du lait
Insuline	Pancréas	Foie, stimule le stockage et l'utilisation cellulaire du glucose
Glucagon	Pancréas	Nombreux types de cellules : stimule le déstockage du glucose
Parathormone	Parathyroïdes	Os et reins : homéostasie Ca^{++}
Calcitonine	Thyroïde	Os : calcification, homéostasie Ca^{++}
CCK ou cholecystokinine	Duodénum	Tube digestif : stimule la sécrétion de bile
Gastrine	Estomac	Appareil digestif : stimule la sécrétion de suc pancréatique
Érythropoïétine	Foie, reins	Moelle osseuse : produit les globules rouges
Angiotensine	Foie	Reins, surrénales : contrôle la pression artérielle

Les hormones stéroïdes (tableau IV)

Ce sont des lipides synthétisés à partir du cholestérol, dans le cytosol. Elles doivent traverser la membrane cellulaire pour agir sur des récepteurs intracellulaires cytoplasmiques et modifier l’expression des gènes.

Tableau IV – Les hormones stéroïdes, leurs cibles et leurs effets.

Hormones (stéroïdes)	Origine	Cible et principaux effets
Minéralocorticoïdes (aldostérone)	Corticosurrénales	Reins : homéostasie Na+, K+ et H+
Glucocorticoïdes	Corticosurrénales	Muscles, foie, tissu adipeux : stimule le métabolisme énergétique
Androgènes (androsténedione)	Corticosurrénales	Gonades : stimule la fonction reproductrice
Progestérone	Ovaires	Appareils reproducteurs : maturation et fonctionnement des organes sexuels, caractères sexuels secondaires
Œstrogènes	Ovaires	Appareils reproducteurs : maturation et fonctionnement des organes sexuels, caractères sexuels secondaires
Testostérone	Testicule	Appareils reproducteurs : maturation et fonctionnement des organes sexuels, caractères sexuels secondaires

Les hormones mono-aminées (tableau V)

Elles dérivent de la tyrosine qui est un acide aminé. Ce sont de petites molécules. Il s’agit par exemple de l’adrénaline, de la noradrénaline, de la dopamine. La mélatonine est également une hormone mono-aminée; mais elle est synthétisée à partir d’un autre acide aminé, le tryptophane, qui est transformé en sérotonine avant de donner la mélatonine. Ces hormones aminées sont véhiculées dans le sang ; elles exercent leurs actions sur les cellules cibles à travers des récepteurs spécifiques membranaires. Il faut noter que la noradrénaline et la dopamine fonctionnent comme des neurotransmetteurs au niveau du SNC.

Les hormones thyroïdiennes [tri-iodothyronine (T3) et la thyroxine (T4 ou tétra-iodothyronine)] sont également des hormones mono-aminées dérivant de la tyrosine, mais qui contiennent des atomes d’iode. Leurs actions modifient l’expression des gènes, en passant par des récepteurs intracellulaires, directement sur l’ADN.

Tableau V – Les hormones mono-aminées, leurs cibles et leurs effets.

Hormones (mono-aminées)	Origine	Cible et principaux effets
Tri-iodothyronine (T3)	Thyroïde	Cerveau, muscles, foie : stimule le développement cérébral et le métabolisme énergétique
Thyroxine (T4)	Thyroïde	Cerveau, muscles, foie : stimule le développement cérébral et le métabolisme énergétique
Dopamine	Hypothalamus	Adénohypophyse : contrôle la production de prolactine
Adrénaline et noradrénaline	Médullosurrénales	Muscles, cœur, artères, etc. : stimule le métabolisme énergétique et la fonction cardiovasculaire
Mélatonine	Épiphyse	Cerveau : rythmes biologiques
Thyroxine (T4)	Thyroïde	Cerveau, muscles, foie : stimule le développement cérébral et le métabolisme énergétique

Sites d'action et interactions des messagers endocriniens

Puisque ces hormones et neurohormones circulent dans le sang, tout l'organisme serait exposé à leurs effets. Néanmoins, les organes cibles sont équipés de récepteurs spécifiques à ces messagers chimiques, ce qui leur confère une sensibilité particulière. Ces récepteurs sont situés sur l'hypophyse, les glandes endocrines et les organes effecteurs. Les neurones de l'hypothalamus possèdent également des récepteurs afin d'assurer la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. En effet, une forte concentration sanguine en hormones périphériques (valeur critique spécifique à chaque hormone) exerce un rétrocontrôle négatif (inhibiteur) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Les systèmes de communication intercellulaires sont très complexes. Cette complexité est relative d'une part, aux interactions mutuelles entre les deux systèmes de communication (le système nerveux et le système endocrinien), d'autre part, elle est liée à la complexité du fonctionnement de chacun dans la gestion des besoins de l'organisme.

En effet, pour le système endocrinien, une même glande peut synthétiser plusieurs hormones, tel est le cas de la neurohypophyse, de l'adénohypophyse ou des glandes périphériques. De plus, chaque hormone peut avoir plusieurs cibles cellulaires telles que la vasopressine qui agit sur plusieurs organes effecteurs (utérus, glandes mammaires, etc.).

En outre, une fonction physiologique ne peut être contrôlée qu'à travers la participation de plusieurs hormones avec une interaction entre les différentes structures endocriniennes qui permet par ailleurs de réguler leurs fonctionnements. Par exemple, pour assurer la régulation hormonale de la reproduction humaine, plusieurs structures interagissent.

Cette régulation nécessite l'intervention de l'hypothalamus qui sécrète la GnRH, de l'adénohypophyse qui sécrète la FSH et la LH, des gonades qui sécrètent les hormones sexuelles et des corticosurrénales qui sécrètent les androgènes (tableau IV).

Bibliographie

- Waugh A, Grant A (2004) Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Maloine, Paris
- Strock J, Diversé-Pierluissi MA (2004) Ca²⁺ channels as integrators of G protein-mediated signaling in neurons. *Mol Pharmacol* 66:1071-6
- Hardmann JG, Limbird LE, Molinoff PB, et al. (1996) Les bases pharmacologiques de l'utilisation des médicaments. Seli Arslan, Paris

Les voies de la douleur

M. Damak, Y. Méas, M.I. Miladi et C. Mhiri

Définition de la douleur

La douleur est définie par l'*International Association for the Study of Pain* comme « *une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion* ».

Il existe différents types de douleurs :

- douleurs nociceptives ou par excès de nociception ;
- douleurs neuropathiques ou par désafférentiation ;
- douleurs régionales complexes (causalgies, neuroalgodystrophie) ;
- douleurs psychogènes.

Définition de la nociception

La nociception est l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, de percevoir et de réagir à des stimulations potentiellement nocives. Il s'agit d'un véritable système d'alarme permettant à l'organisme de percevoir des menaces de son intégrité et pouvoir réagir pour éviter le danger.

Exemple : la sensation de la chaleur excessive du feu déclenche une réaction motrice réflexe permettant d'éviter la brûlure.

M. Damak (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Assistante hospitalo-universitaire en neurologie – E-mail : mariem_benamar@yahoo.fr

Y. Méas – Centre hospitalier universitaire de Nantes – Praticien hospitalier au centre d'évaluation et de traitement de la douleur

M.I. Miladi – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en neurologie

C. Mhiri – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur en neurologie – Chef de service

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Les voies de la nociception

Les voies de la nociception sont les « *voies anatomiques de propagation et de contrôle de la sensibilité douloureuse* ». Elles sont constituées de trois neurones.

1^{er} neurone (protoneurone)

Les dendrites se situent au niveau des récepteurs périphériques et/ou viscéraux, le corps cellulaire au niveau des ganglions rachidiens et l'axone se termine au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière.

2^e neurone (deutoneurone, ou spinothalamique)

Comme son nom l'indique, le corps cellulaire de ce 2^e neurone naît au niveau de la corne postérieure de la moelle et son axone se termine au niveau du thalamus.

3^e neurone (thalamocortical)

Le corps cellulaire de ce 3^e neurone naît au niveau du thalamus et son axone se termine au niveau du cortex pariétal.

Les récepteurs

Ce sont les nocicepteurs ou mécano-récepteurs polymodaux à haut seuil et les mécano-récepteurs à bas seuil. Les récepteurs correspondent à des détecteurs spécifiques reliés à des fibres nerveuses, appelées « neurones primaires » ou « afférences primaires », dont le corps cellulaire se trouve dans les ganglions rachidiens (1^{er} neurone).

Ces récepteurs polymodaux à haut seuil détectent les douleurs (nocicepteurs). Les autres, récepteurs à bas seuil, sont spécialisés pour le toucher (récepteurs tactiles), le chaud/froid (récepteurs thermiques), la pression (corpuscules de Golgi), les mouvements (récepteurs proprioceptifs).

Ils se trouvent essentiellement dans la peau, mais également dans les os, les articulations, les muscles, les tendons, viscères, etc. (fig. 1).

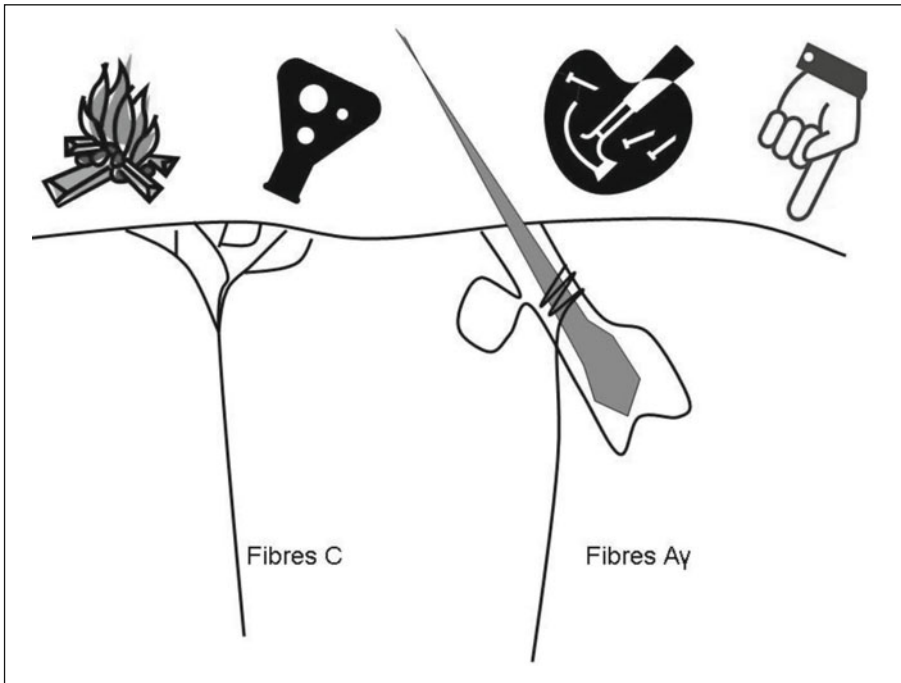


Fig. 1 – Les récepteurs de la douleur.

Les fibres reliés aux récepteurs

Les récepteurs sont reliés à trois principaux groupes de fibres :

- les *informations tactiles et proprioceptives* sont véhiculées par les fibres A β , fibres très myélinisées de grand calibre, à conduction rapide (30-120 m/s) ;
- les *informations nociceptives et thermiques* sont véhiculées par les fibres A δ , fibres peu myélinisées de petit calibre à vitesse moyenne (4-30 m/s) ;
- l'*information de la douleur nociceptive* est véhiculée par les fibres C, fibres non myélinisées de petit calibre à conduction lente (< 2 m/s). Ce sont les fibres les plus nombreuses.

Selon l'intensité de la douleur, l'influx nerveux emprunte un type bien donné de fibre.

En effet, selon Collins, en 1960 :

- une stimulation électrique de faible intensité entraîne une sensation tactile et un potentiel d'action précoce véhiculé par les fibres myélinisées de gros calibre A α et A β ;

- une stimulation électrique à plus forte intensité entraîne une sensation douloureuse et un potentiel d'action plus tardif véhiculé par fibres myélinisées de petit calibre A δ ;
- une stimulation électrique intense et répétitive entraîne une sensation douloureuse intolérable et un potentiel d'action tardif véhiculé par les fibres non myélinisées de petit calibre de type C.

Caractéristiques des récepteurs selon leur site dans l'organisme

La peau est un site très riche avec un minimum de 600 terminaisons libres par cm². Cette concentration élevée permet de localiser très précisément la douleur et les autres sensations somesthésiques au niveau cutané. D'autres sites sont « moins riches » tels que la pulpe dentaire.

Dans les viscères, les récepteurs viscéraux ne sont pas spécifiques de la nociception, mais polymodaux, activés par plusieurs types de stimuli :

- chimiques : substances algogènes ;
- mécaniques : la distension +++ ;
- thermiques, etc.

Substances activatrices

Ces substances proviennent des tissus lésés (cellules, vaisseaux, nerfs) et activent les nocicepteurs. Il s'agit de substances algogènes réparties en trois groupes :

- les ions hydrogène (H⁺) liés à la lésion tissulaire ;
- la bradykinine (perméabilité capillaire) ;
- les prostaglandines (PGE1 et PGE2) ;
- l'histamine (prurit) ;
- la sérotonine (issue de la dégranulation des mastocytes) ;
- les cytokines pro-inflammatoires ;
- la substance P libérée par les nocicepteurs eux-mêmes (dans la fente synaptique, excite le neurone post-synaptique). Elle entretient le cercle vicieux de la douleur et présente des implications thérapeutiques.

Les voies ascendantes

Les voies ascendantes sont constituées par deux systèmes : le système lemniscal qui véhicule la sensibilité tactile et profonde et le système extralemniscal qui véhicule la sensibilité thermoalgique.

Le système extralemniscal (fig. 2)

Il est constitué de plusieurs faisceaux : le faisceau néo-spino-thalamique, le faisceau paléo-spino-thalamique, le faisceau spino-réticulaire et le faisceau spino-ponto-mésencéphalique.

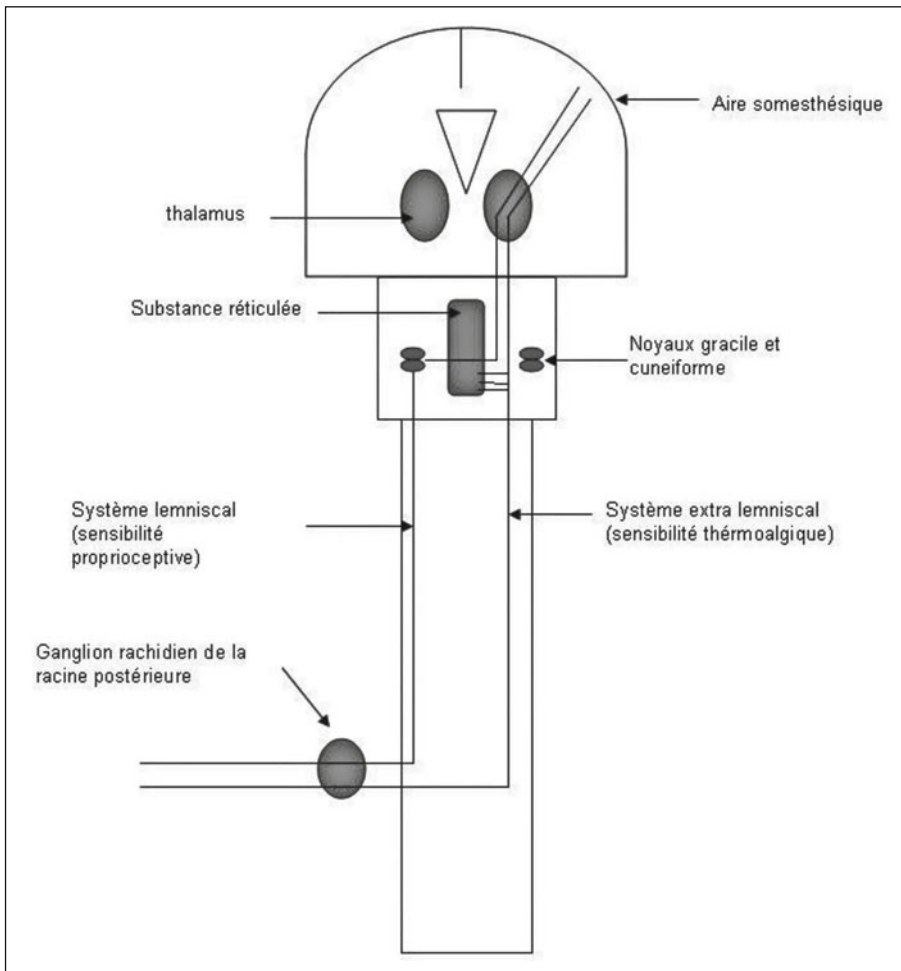


Fig. 2 – Le système extralemniscal.

Les voies ascendantes présentent plusieurs relais au niveau de la corne postérieure de la moelle, le bulbe, le mésencéphale et le thalamus pour aboutir au cortex. La circulation au niveau de ces voies de la douleur est réglementée par des substances chimiques, les neuromédiateurs.

Les neuromédiateurs

Trois groupes de neuromédiateurs sont responsables de la transmission des messages entre les afférences nociceptives périphériques et les neurones nociceptifs spinaux :

- *acides aminés excitateurs* : aspartate (récepteur NMDA), glutamate ;

- *acides aminés inhibiteurs* : GABA, glycine ;
- *neuropeptides* : substance P (P comme *Pain*), somatostatine, cholécystokinine, CGRP, neurokinine A et opioïdes endogènes.

L'oreille et la convergence

Les voies de la douleur présentent également des croisements qui constituent la base fondamentale de l'auriculothérapie. En effet, les oreilles sont situées en dérivation par rapport au tronc cérébral par des neurones « convergents » qui reçoivent des informations venues de structures somatiques et des viscères.

La douleur projetée

C'est la convergence viscéro-somatique qui explique le phénomène de « douleur projetée ». En effet, les voies venant des viscères sont les mêmes que celles de la nociception cutanée. Les « douleurs projetées » sont rapportées ainsi par « erreur », lors de l'analyse corticale, au métamère cutané qui est plus largement représenté alors que l'origine réelle est viscérale, articulaire ou musculaire telle que la douleur du membre supérieur gauche de l'angine de poitrine, la douleur testiculaire de la colique néphrétique, la douleur scapulaire droite de la colique hépatique, etc.

Les projections corticales

Le cortex somesthésique (gyrus pariétal postcentral)

Il reçoit les axones des neurones thalamiques du noyau ventro-postéro-latéral. Il est représenté par un homonculus sensitif au niveau des aires somesthésiques (I et II),

Le cortex frontal

Il reçoit les projections non spécifiques du thalamus et il est responsable du caractère désagréable de la douleur.

Le système limbique

Il reçoit les projections de la formation réticulée. Il est impliqué dans l'apprentissage et la mémorisation des sensations nocives.

Les projections nucléaires

Projections sur l'hypothalamus

L'hypothalamus reçoit les projections d'informations nociceptives sur la structure régulatrice végétative et génère des réponses neuroendocrines à la douleur (hormones, etc.).

Projections sur le striatum

Le striatum est constitué du noyau caudé et du putamen. Il est responsable des réponses motrices automatiques et semi-automatiques élaborées après une stimulation douloureuse.

Les mécanismes de contrôle (fig. 3)

Le système de contrôle permet la modulation de la transmission du message nociceptif. Les systèmes de protection contre la douleur se situent à trois niveaux : moelle, tronc cérébral et thalamus.

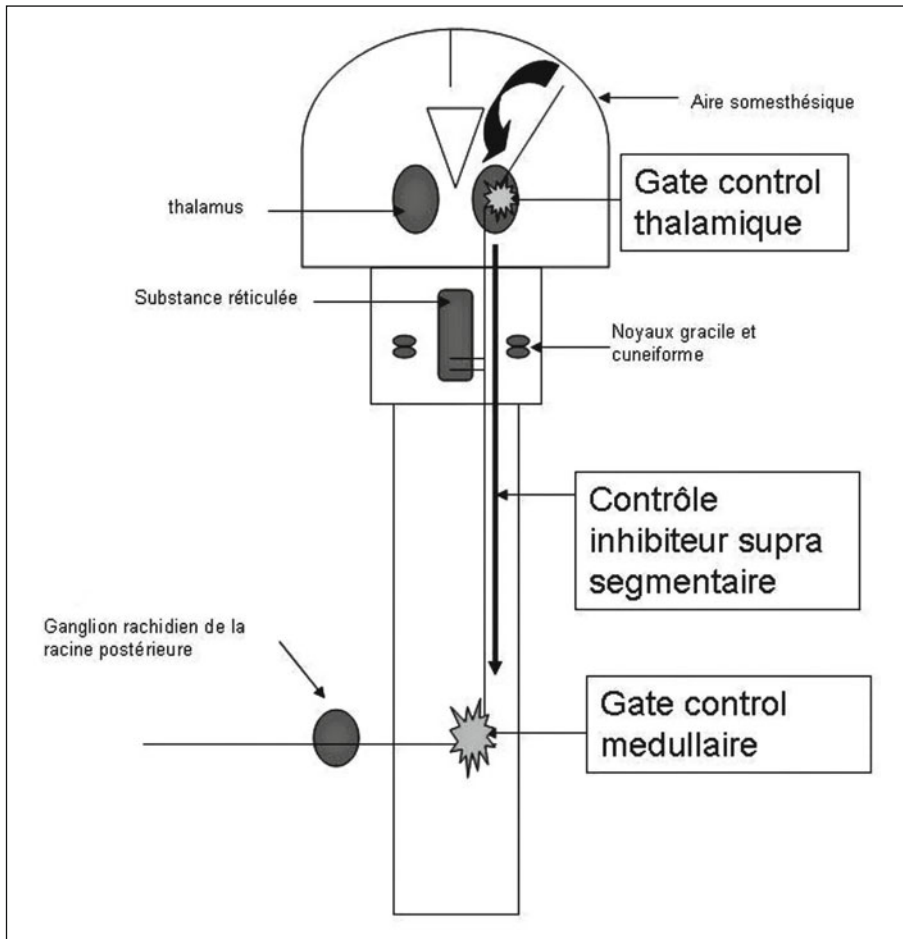


Fig. 3 – Les mécanismes de contrôle de la nociception.

Au niveau médullaire

Il existe un système dit « *gate control* ». En effet, la substance gélatineuse de Rolando contient des interneurons à rôle essentiellement inhibiteur. Le *gate control*, ou « théorie de la porte », consiste à une inhibition de la transmission du message nociceptif (fibres C) par l'activité des afférences primaires non nociceptives homosegmentaires qui « ferment la porte ».

Les collatérales provenant des fibres A α et A β ont un rôle excitateur sur ces interneurons pour renforcer l'effet inhibiteur (blocage de A δ et C).

Les collatérales provenant des fibres A δ et C ont plutôt un rôle inhibiteur sur ces interneurons et permettent le passage du message nociceptif.

Ce système permet un effet antalgique du massage et il est la base des techniques antalgiques de la stimulation transcutanée.

Au niveau du tronc cérébral

Il y existe des contrôles inhibiteurs suprasegmentaires par des voies inhibitrices descendantes : les structures cérébrales les plus hauts situées modulent l'activité des structures sous-jacentes par le biais d'amines biogènes qui bloquent la transmission des messages nociceptifs.

Le thalamus est le « centre de tri de la douleur ». Toutes les voies de la douleur y passent. À son niveau, il existe un *gate control* exercé par la voie lemniscale au niveau du noyau ventro-postéro-latéral (VPL) qui a une action similaire à celle de la corne dorsale.

Les contrôles inhibiteurs diffus

Les contrôles inhibiteurs diffus descendants envoient un message de retour après une stimulation nociceptive pour diminuer l'activité des neurones non concernés et l'intensité du « bruit de fond ».

Les contrôles inhibiteurs le long de la voie afférente constituent un mécanisme modulateur sur l'entrée des afférences nociceptives tout au long de la moelle permettant le filtrage des afférences nociceptives au niveau du thalamus.

En résumé

La transmission des messages nociceptifs est réglée par un effet de balance entre diverses influences. La douleur survient lorsqu'il y a rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs :

- soit par *excès de nociception* ;
- soit par *déficit des contrôles inhibiteurs* (douleurs dites de désafférentation) ;
- soit les deux : *douleurs mixtes* +++.

Sans oublier un vaste champ celui des *douleurs psychogènes* qui seraient dues à un abaissement du seuil nociceptif, les mécanismes psychologiques amplifiant la douleur ou la souffrance.

Conclusion

La connaissance de l'anatomie de la nociception permet de décrire des voies spécifiques au message douloureux. On peut séparer une voie latérale rapide à destinée sensori-discriminative, d'une voie médiane lente, support de la composante affective et cognitive de la douleur.

La mise en évidence de systèmes de régulation aux différents niveaux de la voie de la nociception permet d'expliquer en partie les mécanismes d'action de l'auriculothérapie tant mécanique que neurochimique.

Post-scriptum. Note du coordinateur

Une incroyable coïncidence : je reçois ce manuscrit le 25 avril par messagerie électronique, et le *Quotidien du médecin* par courrier postal (le *Quotidien du médecin* n° 9119).

Ce journal titre à la une « Au front contre la douleur neuropathique », suivi de : *Après des travaux japonais, une étude multicentrique française a évalué chez 140 patients la stimulation du cortex frontal pour le traitement des douleurs neuropathiques pharmaco-résistantes d'origines diverses (AVC, lésion d'un nerf du visage, d'un nerf périphérique, atteinte médullaire). Résultat : 43,6 % des patients sont répondeurs avec plus de 2 points de réduction à l'échelle visuelle analogique. À quatorze mois, on enregistre une réduction de 59 % du coût des médicaments.*

L'article complet est en page 5.

Or, Yunsan Méas conseillait en 2009 de traiter les douleurs chroniques en agissant sur le cortex cérébral prémoteur, voisin du cortex frontal.

Vérifications avec le PET-Scan¹

Yunsan Méas a pu effectuer quelques vérifications avec le PET-Scan, montrant qu'à la suite de stimulation corporelle, de nombreuses zones s'allument et non pas une seule. Ce qui laisse entendre que la douleur est une interprétation et bien plus complexe qu'un simple point, plusieurs mécanismes complexes telles que la mémoire, le vécu, etc. rentrent en jeu. Grâce au PET-scan nous savons désormais que ce n'est pas la zone de réception de la douleur qu'il faut stimuler mais bien la zone prémotrice du cerveau pour modifier et diminuer la sensation de la douleur.

Une stratégie thérapeutique

Ce petit chapitre est brillant et concis. Il traite de neuroanatomie, pas de la thérapeutique.

1. Méas Y, Rouxville Y (2009) L'auriculothérapie au Centre hospitalier universitaire de Nantes. VIe Symposium international d'auriculothérapie et d'auriculomédecine. Bologne, 9-10 octobre 2009.

Si le traitement des douleurs par nociception n'est pas malaisé aux auriculothérapeutes débutants, il n'en est pas de même pour traiter des douleurs neuropathiques.

Le Pr. René Leriche, créateur de la chirurgie de la douleur, indiquait : les *douleurs de causalgie (douleurs atroces que l'on pourrait cataloguer dans les pertes d'afférences sensitives, maladie fonctionnelle et non organique) sont traitées efficacement par la voie sympathique, dite efférente : des infiltrations de novocaïne*².

Dans la nociception, l'activation des voies physiologiques de la douleur doit être calmée. Pour les douleurs neuropathiques qui sont une pathologie complexe, il convient d'élaborer une stratégie complexe. C'est un autre sujet !

2. Rouxville Y (2011) Des leçons du professeur Leriche. ICAMAR, n° 4 (nov. 2011)

Stress et adaptation

J. Aloulou, Y. Rouxeville et L. Mnif

Le stress est une force qui produit une tension. Il manifeste le résultat de l'action d'un agent physique et/ou psychologique et/ou social sur un être vivant. Dans tous les pays, le stress fait partie aujourd'hui du langage courant. Ce concept résume de nombreux symptômes ; en fait, il traduit nos difficultés d'adaptation au quotidien.

S'il fait bien partie des stimulations nécessaires à l'équilibre de la vie, une stimulation excessive (en intensité ou en durée) pourra provoquer la maladie ou la mort, car dépassant les capacités d'adaptation de l'organisme.

En pratique, le stress représente nos manifestations d'inadaptation. C'est un phénomène normal qui fait une large part aux facteurs individuels et à la dimension psychologique, ce qui implique de développer des stratégies individuelles d'adaptation.

La finalité de l'adaptation au stress, c'est de pouvoir adopter une stratégie de survie dans les meilleures conditions.

Le syndrome général d'adaptation

Hans Selye a défini le terme *stress* comme la combinaison de l'agression sur un organisme vivant et la réaction de cet organisme vivant à cette agression. Désormais, le stress signifie les réactions de l'organisme vivant sans impliquer les agents qui le produisent.

J. Aloulou (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en psychiatrie – E-mail : dr_alouloujihen@yahoo.fr

Y. Rouxeville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie
– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

L. Mnif – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Assistante hospitalo-universitaire en psychiatrie

Sous la direction de Y. Rouxeville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

L'adaptation à court terme

C'est une adaptation immédiate sous dominance nerveuse (le système nerveux central et le système autonome). Le Pr. Hans Selye, de Montréal, a décrit en 1936 le syndrome général d'adaptation, qui traduit les réponses stéréotypées de tout organisme à toute agression. Il évolue par trois phases :

Réaction d'alarme

De courte durée, cette étape émotionnelle, caractérisée par des réactions psychologiques intenses et la mobilisation des ressources de l'organisme, pour une réponse de type attaque ou fuite. Déclenchée et contrôlée par le système nerveux, cette mise à l'épreuve fait agir la médullosurrénale. Concentration, colère, inquiétude, trac, angoisse ou frayeur en sont les manifestations.

Phase de résistance

Elle ne s'observe que si l'agression se prolonge. C'est un apaisement psychologique avec contrôle des émotions. On s'adapte généralement mieux aux situations habituelles, et moins aux situations nouvelles. Sous contrôle neurohormonal, elle exacerbe les capacités réactionnelles et fait intervenir la corticosurrénale.

Phase d'épuisement

Elle est peu fréquente et se traduit par une dépression ou une indifférence. L'organisme atteint ne peut plus réagir. Dans les cas extrêmes, ce sera le syndrome post-traumatique ; dans les cas chroniques, ce pourra être certaines maladies psychosomatiques.

Un mécanisme immédiat, lié à l'adrénaline et à la médullosurrénale

La médullosurrénale est un gros ganglion sympathique dont les cellules chromaffines libèrent l'adrénaline et la noradrénaline dans le sang circulant. Sécrétée également par les neurones post-ganglionnaires sympathiques, l'adrénaline a pour propriétés d'augmenter la vigilance cérébrale et de mettre le corps en état d'alerte.

Les récepteurs post-synaptiques, nommés alpha et bêta (des protéines), permettent une adaptation immédiate en deux temps à l'adrénaline et la noradrénaline. Certains de ces récepteurs post-synaptiques peuvent amplifier ou inhiber plusieurs milliers de cibles en sécrétant un second messenger, l'AMP cyclique.

La préparation immédiate est sous dépendance alpha. C'est la mise en tension avec mydriase, libération de sucre et de triglycérides dans le sang, mais aussi modification de la répartition du sang (augmentée avec vasodilatation dans les organes nobles, diminuée avec vasoconstriction en périphérie). Il s'agit de la préparation à l'action.

La réponse adaptée, décalée, sous dépendance bêta. C'est le mouvement, la vasodilatation musculaire et périphérique. On se défend en frappant, en courant, ou par toute autre action extravertie. Il s'agit de l'action proprement dite.

Puis la récupération se fera sous l'influence de l'acétylcholine. C'est le repos préalable ou consécutif à l'effort, avec vasodilatation digestive et des extrémités. On transpire, on digère ; on se repose (actions introverties).

Ces divers temps peuvent se pérenniser chez certaines personnes, selon leur type (alpha adrénérergique, bêta adrénérergique, cholinergique). Ainsi, les extravertis et les introvertis présenteront habituellement des réactions correspondant à leur tonalité psychique.

L'adaptation à long terme

Le cerveau alerte les centres neurovégétatifs de l'hypothalamus, dont l'activation les fera sécréter le *Cortico Releasing Factor* (CRF). L'hypophyse antérieure répond au stress par une sécrétion massive d'ACTH (et d'autres hormones anté-hypophysaires, comme la TSH et la prolactine). C'est un système autorégulé avec des rétro-contrôles de type *feed-back*.

L'incidence du cerveau

Les aires de l'émotion, au sein du système limbique, régissent les comportements par l'intermédiaire de l'hypothalamus. Des chercheurs de l'INSERM viennent de montrer que, dans le stress post-traumatique, *l'amygdale prend le pas sur l'hippocampe*¹. L'amygdale est impliquée dans la mémoire émotionnelle, alors que l'hippocampe est nécessaire pour les apprentissages qui associent un contexte spécifique à un événement.

Les rythmes circadiens, l'éveil et le sommeil, sont réglés par la mélatonine. Sécrétée par l'épiphyse, son rôle est majeur dans l'alerte de l'hypothalamus. Dans tous les cas, la structure effectrice est l'hypothalamus, le centre du végétatif.

Le rôle de la corticosurrénale

Répondant à l'ACTH, la corticosurrénale va sécréter des minéralocorticoïdes et des glucocorticoïdes dont le cortisol. Le cortisol est une hormone de confort local qui va calmer et apaiser, mais qui présente aussi des effets négatifs : créer une immunodépression avec perte de mémoire des lymphocytes, induire une baisse de mémoire cérébrale (cellules NMDH de l'hippocampe).

1. Science Express, 23 février 2012. <http://sciencexpress.org>

Différents facteurs interviennent

Holmes et Raye ont démontré de façon significative les relations entre le nombre et l'intensité des événements de vie individuelle et la probabilité de maladies pouvant survenir dans un avenir proche. Ils ont établi en 1967 une échelle chiffrant l'importance des événements, depuis le décès du conjoint (100), le divorce (73), la mise à la retraite (45) jusqu'aux vacances (13), etc.

Le rôle de la mémoire est essentiel. Une nouvelle situation sera comparative, mettant en jeu le souvenir, le vécu (rôle du système limbique). L'apprentissage et les stratégies individuelles d'adaptation permettront ainsi des réactions moins intenses.

Selon l'intensité de l'agent stressant, la répétition de l'agent stressant, l'âge, la sensibilité et l'état de fatigue de l'individu soumis au stress, l'impact sera plus ou moins important.

Selye avait constaté les conséquences anatomiques du stress (hypertrophie de la cortico-surrénale, atrophie du thymus et des ganglions lymphatiques) et sanguines (glycémie transitoire, acidose, leucopénie) du stress expérimental chez l'animal.

Le comportement face aux agressions

Il a été particulièrement étudié dans les années 1960-1970 par le physiologiste français Henri Laborit.

Ses expériences sur le rat sont capitales pour la compréhension des effets du stress chez l'Homme, comme chez l'animal d'expérience. Des stimulations électriques



Fig. 1 – Les trois comportements mis en évidence par Henri Laborit.

sont appliquées périodiquement à un rat enfermé dans une cage métallique. Au bout d'une semaine, on note la tension artérielle pour évaluer l'impact d'un stress toxique.

Ces expériences ont permis de définir les trois types de comportements que sont la lutte, la fuite et l'inhibition de l'action (fig. 1).

Le comportement dit de lutte

Deux rats sont placés dans la même cage. Le stress de l'électricité est combattu par la lutte, le combat entre les deux rats. En fin d'expérience, une fatigue est ressentie par les rats, mais on n'observe pas d'hypertension artérielle.

La lutte n'est pas toxique, mais gratifiante car on a agi pour survivre. C'est le purgatoire !

Le comportement dit de fuite

Un seul rat est dans une cage dont un coin est isolé par du liège. Le stress de l'électricité est combattu par la fuite sur l'endroit isolé. En fin d'expérience, on n'observe ni fatigue ni hypertension artérielle. L'évitement passif est gratifiant.

La fuite n'est pas toxique. Elle est gratifiante pour le corps car on a agi pour survivre. C'est le paradis !

Le comportement dit d'inhibition de l'action

Un seul rat est placé dans une cage standard. La lutte et la fuite sont donc impossibles. Cette situation mal vécue entraîne une rumination psychique. En fin d'expérience, on observe une hypertension artérielle, qui persiste pendant trois semaines.

L'inhibition de l'action est fatigante et particulièrement toxique. C'est l'enfer !

Les mécanismes biologiques de ces comportements

En 1974, Laborit a montré que les différents comportements sont liés à des neuromédiateurs différents.

L'action gratifiante fait appel aux catécholamines cérébrales (noradrénaline, dopamine). La fuite (ou l'agressivité défensive) est sous la médiation de l'acétylcholine.

L'inhibition de l'action préférée à une lutte épuisante ou à la destruction par l'agresseur, est sous l'influence de l'acétylcholine et de la sérotonine, qui déclenchent la production de CRF par l'hypothalamus, ce qui déclenche l'axe hypothalamus-corticosurrénale (cercle vicieux).

Les noyaux ventro-médians de l'hypothalamus semblent être le lieu de rencontre des différents mécanismes sus-jacents intervenant dans l'inhibition de l'action.

Le rôle de l'apprentissage

On enregistre l'expérience (le succès ou l'échec du contrôle) par la lutte ou par la fuite. Le comportement ultérieur sera modifié en fonction de la mémoire. Laborit conclut par deux propositions :

- si l'action a été efficace, on revient au départ après une réponse physiologique à l'environnement ;
- si l'action a été inefficace, le système d'inhibition de l'action et de libération des glucocorticoïdes maintiendront le système en tension, en état d'alerte.

Il a également observé que le comportement du rat diffère selon que ses besoins et envies fondamentaux sont satisfaits ou non. Il est gratifiant d'éviter la punition en restant sur le liège si l'on est repu. Mais si l'on jeûne depuis 48 heures, la faim nous pousse à passer sur le grillage et donc à recevoir la punition quand on va rechercher la nourriture à l'autre extrémité de la cage.

En pratique médicale, nous pouvons comprendre qu'un comportement de fuite pourra être impliqué dans l'alcoolisme chronique. Mais il est plus fréquent de noter un comportement d'inhibition lors des répercussions de conflits sociaux ou conjugaux.

Symptômes et maladies de l'adaptation

Le stress intense peut conduire à un état de choc. Il est fréquent de ne pas s'adapter (ou de mal s'adapter) à une situation de stress répété ; dans ce cas, divers troubles sont possibles.

Symptômes possibles à la suite de stimulation du système autonome

J.B. Stora a établi un tableau à partir de F. Alexander en cas d'inhibition, de lutte ou de fuite. Il indique que la stimulation du système parasympathique peut faire apparaître : ulcère gastrique, constipation, diarrhée, colite, état de fatigue,

asthme. La stimulation du système orthosympathique pourra déclencher : migraines, hypertension, arthrite, diabète, syncope par vasodépression.

Constats biologiques

Différents auteurs ont observé une élévation de la cortisolémie chez des malades déprimés ; d'autres ont noté une élévation de la TSH sanguine. Il semble également que le système sérotoninergique serait inhibiteur sur le système endocrinien considéré.

Troubles de l'adaptation (fig. 2)

Pour Selye, les maladies de l'adaptation sont avant tout conditionnées par un excès de *minéralocorticoïdes* induisant rhumatisme, hypertension, fatigue chronique, certaines aménorrhées, l'impuissance, l'hyposexualité, etc.

En 1951, Romani distingue les maladies par *hypoadaptation avec déficit en corticoïdes* (le choc traumatique, le choc obstétrical, la maladie postopératoire, le coup de chaleur, le syndrome malin des maladies infectieuses, etc.), les maladies par *hyperadaptation aux minéralocorticoïdes* (certaines hypertensions, angine de poitrine, RAA, toxémie de la grossesse, manifestations allergiques, etc.) et les maladies par *hyperadaptation aux glucocorticoïdes* (appendicite, amygdalite, syndrome de Cushing, etc.).

Effets pathologiques du stress.

- Excès de minéralocorticoïdes,
- Hypoadaptation avec déficit en corticoïdes,
- Hypoadaptation aux minéralocorticoïdes,
- Hypoadaptation aux glucocorticoïdes.

Pathologies connues liées au stress.

- Maladies psycho-somatiques (H.T.A., fatigue, troubles sexuels),
- Aggravation de pathologies (H.T.A., angor, ulcère, allergies),
- Troubles d'adaptation avec anxiété (anxiété, dépression),
- Névrose traumatique (dépression, insomnie),
- Maladies fonctionnelles (digestives ou hormonales),
- Perturbations immunitaires (infections virales),
- Aggravation des maladies auto-immunes (polyarthrite, SEP).

Fig. 2 – Les incidences du stress.

La prévalence de l'émotion

Pierre et Henri Lôo montrent le clivage existant chez les individus, selon la dominante de l'émotion et du rationnel. *L'émotion peut altérer le réel, perturber la hiérarchie des valeurs ; elle permet la manipulation des groupes... elle risque de conduire l'homme à la mort à travers la diversité des bouleversements psychosomatiques.*

Les maladies psychosomatiques

Elles touchent l'intégrité organique. *Il s'agit de troubles lésionnels, d'affections de pathologie générale relevant en partie ou en totalité de facteurs psychologiques, conscients ou inconscients.* Selye invoque l'exemple de la chaîne dont le maillon le plus faible cèdera le premier. Pour lui, les plus courantes sont *l'ulcère gastroduodénal, l'hypertension artérielle, les troubles du rythme cardiaque, les maladies coronaires, les dépressions nerveuses, mais aussi les maladies de la peau et les migraines.* La clinique psychosomatique constate le fait que des maladies graves (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn, polyarthrite rhumatoïde, lupus, aplasies médullaires, cancers, etc.) apparaissent souvent après une succession d'autres maladies, ou chez des sujets présentant diverses maladies à l'occasion de dépressions.

Les répercussions du psychique sur l'organique, et du soma sur le psychique, ont déjà été affirmées par Hippocrate et Platon, des milliers d'années avant les travaux de Pavlov !

Selon le tempérament

Nous ne sommes pas égaux devant une même agression. Au début des années 1940, de très nombreux ulcères d'estomac ont touché les Anglais victimes de bombardement, mais cette épidémie a touché surtout les introvertis, incapables d'extérioriser leurs sentiments.

Parmi les individus très actifs, habitués à lutter, seuls ceux qui ressentent les manifestations hostiles (colère, agressivité) ont un sur-risque coronarien. De même, on observe plus de développements tumoraux chez les individus habitués à réprimer leurs sentiments, qui ont des tendances dépressives et pessimistes.

Le soutien social a un effet tampon reconnu. Préserve-t-il des complications à distance ?

Les troubles d'adaptation avec anxiété (troubles mentaux et physiques)

Les commandes de la régulation du stress sont situées dans le cerveau. Cela plaide pour des relations privilégiées, sans obligation, exclusivité, ni systématisme.

Le stress n'est ni l'anxiété ni la dépression. Les symptômes du stress se manifestent lors de l'exposition à l'agent stressant (par exemple le travail). Dans l'anxiété, la tension ou l'inquiétude se manifestent longtemps avant ou après cette exposition ; la personne agit et fait des efforts pour s'adapter. Dans la dépression, la personne renonce à lutter et ne fait plus d'efforts pour contrôler son environnement.

La dépression a été ajoutée par Selye aux principales maladies de l'adaptation. Parmi les divers types de dépression, la dépression réactionnelle, mélancolique, est liée au stress. P. et H. Lôo estiment que les névroses seraient un mode de défense, lorsque les conditions de vie dépassent les possibilités d'adaptation.

Un certain nombre de signes cliniques, isolés ou associés, peuvent se manifester quand une situation stressante favorise ou induit une anxiété. Ils relèvent d'une tension mentale même s'ils ont une expression corporelle.

Les troubles de la sécrétion de neuromédiateurs peuvent être contemporains de troubles du sommeil. De plus, le stress peut conduire à la démotivation, à l'inhibition, à l'agressivité, à la perte d'initiative, à la résignation fataliste. Parmi les troubles cognitifs, les plus fréquents sont les troubles de l'apprentissage et les troubles de la mémoire.

Stress et traumatisme [9]

Dans la nosographie européenne classique, le concept de névrose traumatique désignait une affection névrotique développée après un traumatisme psychique. Dans la nosographie du DSM et celle de la CIM, le concept d'état de stress post-traumatique désigne une perturbation mentale supposée être de nature biologique, consécutive elle aussi à une expérience de traumatisme psychique.

Stress et traumatisme relèvent de deux registres différents : l'un parle de mobilisation des ressources énergétiques, l'autre d'effraction dans les défenses psychiques ; l'un décrit les orages neurovégétatifs, l'autre la clinique de l'effroi.

Le plus souvent, les individus qui réagissent à un événement agressant par un stress adapté ne vivent pas cet événement comme un trauma, tandis que ceux qui réagissent par un stress dépassé le vivent sur un mode traumatique et développent une pathologie psychotraumatique.

Mais cette correspondance n'est pas absolue et on peut voir des stress adaptés cacher les pires vécus traumatiques et à l'inverse des stress dépassés spectaculaires se résoudre sans suites psychotraumatiques.

Stress et personnalité [10]

Quatre types de personnalités sont souvent mis en relation avec le stress : la personnalité de type A, la personnalité de type C, le névrosisme et l'alexithymie. La personnalité de type A est marquée par une hyperréactivité à la fois physiologique et psychologique, un vécu d'urgence du temps, une tendance à l'hostilité, la colère facile, la compétition et la dureté.

La personnalité de type C se définit par un déni, la suppression des émotions, une amabilité pathologique, l'évitement des conflits, une patience et une complaisance exagérées, une hyper-rationalité et un contrôle rigide des expressions émotionnelles.

Le névrosisme se définit par l'expérience chronique d'émotions négatives quel que soit le niveau objectif de menace présenté par la situation, avec prédominance de l'expérience d'anxiété. Il prédit l'exposition future aux événements négatifs de la vie et à la détresse psychologique.

Les individus ayant un niveau élevé de névrosisme semblent manifester des réactions de détresse psychologique plus intenses à des événements quotidiens et semblent attirer les événements négatifs du fait d'une incapacité à gérer leur existence.

Les personnes alexithymiques ont des difficultés à éprouver des sentiments et à parler des situations émotionnelles, à rapporter des états physiques sans qu'il soit bien établi si cette difficulté provient d'un véritable déficit ou d'une défense psychologique acquise. Ce déficit de régulation et d'intégration psychique des situations émotionnelles soumettrait l'organisme à une tension accrue et se répercuterait dans les différents registres : physiologique, comportemental, cognitif et social et conduirait à des problèmes de santé.

Les maladies fonctionnelles

On nomme *troubles fonctionnels* la cohorte des troubles pour lesquels on ne retrouve pas de correspondance organique, ni clinique, ni biologie, ni en imagerie.

L'importance de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans la régulation retardée du stress permet d'expliquer les répercussions du stress sur le fonctionnement endocrinien : thymus, thyroïde, gonades. De même, la double innervation du tube digestif peut être avancée comme une explication aux fréquents troubles digestifs fonctionnels.

Stress et défenses immunitaires

Laborit a injecté une même injection d'un microbe à trois types d'animaux. *Même souche, même quantité, même virulence : chez le 1^{er}, cela ne fera rien ; chez le 2^e, cela ne fera rien ; chez le 3^e, en inhibition de l'action, cela fera une septicémie mortelle.*

L'état de stress affaiblit les organes de la défense immunitaire (le thymus et les organes lymphoïdes), perturbe les processus immunitaires (inflammation, phagocytose, anticorps) et d'hypersensibilité (allergie). Divers stress facilitent la survenue d'infections virales.

L'incidence du stress dans la genèse du cancer est loin d'être admise. En revanche, une saine gestion du stress sera toujours bénéfique aux cancéreux, au moins pour leur permettre une meilleure qualité de vie et présenter moins de troubles fonctionnels.

Les maladies dites auto-immunes

Leur caractéristique essentielle est que le système immunitaire des malades atteints de maladies auto-immunes fabrique des anticorps qui s'attaquent aux protéines du *moi*, à des organes du malade, et non pas à des protéines étrangères telles que des microbes.

D'une façon habituelle et documentée, il existe un déterminisme génétique lié aux groupes tissulaires de classe I (HLA) ou II (DR). Les porteurs de certains antigènes (de type HLA ou DR) auront ainsi de fortes prédispositions à certaines maladies. Mais être porteur d'une telle anomalie ne signifie pas que l'on fera systématiquement telle ou telle maladie auto-immune.

Le gène peut ne jamais s'exprimer, ou se manifester très modérément. Il va profiter d'une période d'affaiblissement, de conditions particulières et favorables pour s'exprimer : en période d'immunodépression postinfectieuse, et/ou en période de dépression, ou après une exposition à des produits toxiques.

C'est une loi générale qui dépasse le strict cadre médical : une faiblesse locale ou générale du corps, de ses défenses, est la condition qui facilitera une agression virale, microbienne ou psychique. Nous devons nous en souvenir chez les malades chroniques : notre travail ne doit pas se limiter à calmer les réactions excessives et exubérantes ; il faut songer aussi à renforcer les points d'oreille témoignant d'une hyporéactivité.

Des soins appropriés

Ils ont pour objectif de développer les stratégies individuelles d'adaptation. Les soins doivent correspondre aux besoins et possibilités du malade, être réalistes et réalisables.

Les différentes thérapies

Elles forment trois groupes : les psychothérapies, les médicaments et les soins réflexes.

Les psychothérapies

Les recettes traditionnelles ont leur intérêt, malgré tout bien limité. Au plan mental, la méthode Coué (autosuggestion volontaire) ne doit être ni méprisée ni ignorée. L'effet placebo et l'effet nocebo décrits par Patrick Lemoine ont chacun un versant qu'il serait sot de nier.

Pour entretenir un état de santé chez des individus qui n'ont pas perdu pied, pouvant encore faire face, on peut leur permettre d'accroître leur résistance par les exercices de relaxation corporelle (taïchi, yoga), par les méthodes de relaxation mentale (méditation). En ce qui concerne les méthodes psychothérapeutiques, il est préférable de faire appel à des professionnels de la médecine ou de la psychothérapie.

Les approches cognitives et comportementales semblent les plus adaptées à traiter le stress. C. André et P. Légeron classent la relation thérapeutique en quatre parties : directive (conseils et encouragements), pédagogique (information, explications), collaborative (le patient est partenaire), égalitaire (le thérapeute descend de son estrade).

Les médicaments

Les bêtabloquants sont parfois recommandés pour agir sur les manifestations somatiques (palpitations), dans les manifestations émotionnelles transitoires.

Les benzodiazépines sont les plus utilisées, et même surconsommées. Elles agissent sur l'anxiété et les tensions musculaires, mais leur prise régulière conduit souvent à des troubles de la mémoire et/ou une dépendance.

Dans le syndrome post-traumatique, on peut être conduit à recourir aux antidépresseurs (les IMAO et IRS semblent les plus efficaces). La paroxétine a obtenu l'AMM dans cette indication.

Les soins réflexes

L'acupuncture (toutes techniques confondues) a obtenu la reconnaissance de l'ANAES (qui s'est muée en HAS, la Haute autorité de santé) avec le libellé :

Syndromes anxio-dépressifs : avis favorable avec recommandations particulières : formation spécifique (DIU d'acupuncture). Commentaire : dans les pathologies psychotiques, l'acupuncture devrait être considérée comme une thérapeutique complémentaire.

Commentaires aux recommandations particulières pour le syndrome anxio-dépressif (comme traitement d'appoint, alternative acceptable ou faisant partie d'un programme de prise en charge globale).

Dans l'acupuncture classique, médecine multimillénaire d'origine chinoise, on stimule généralement par aiguilles des endroits du corps bien déterminés. Le raisonnement est conforme à la médecine traditionnelle chinoise.

Dans l'auriculothérapie (ou acupuncture auriculaire) d'origine occidentale, les stimulations (par aiguilles, Laser ou électricité) sont effectuées au pavillon de l'oreille, dont les connexions avec le tronc cérébral sont bien connues. Le raisonnement est médical.

Chacune de ces deux techniques est efficace avec des champs d'action préférentiels. Mais, l'expérience et la disponibilité du praticien y ont une importance évidente.

Les programmes de santé

L'hygiène, les programmes de santé, à défaut d'avoir une réelle utilité thérapeutique, auront un effet préventif majeur. Entrant en plein dans la vie, vie sociale, vie familiale, vie spirituelle, vie personnelle, nous quittons le cadre des soins pour un versant humaniste et philosophique.

À celui qui nous demande une aide, nous proposerons une stratégie individuelle d'adaptation (le *coping* des Anglais), permettant de faire face de manière ordonnée. Pour gérer le stress, il souvent difficile ou illusoire de vouloir agir sur l'agent stressé, qu'il ne faut pas nier mais souvent relativiser. Il est préférable d'adopter des stratégies à visée physiologique (relaxation), comportementale (affirmation de soi), émotionnelle (gestion des émotions) ou psychologique (cognitive).

Au strict plan de l'hygiène, une activité physique régulière permettra de bénéficier de bouffées d'endorphines. Agir permet aussi de se rendre compte que l'on peut effectivement agir. Protéger son sommeil est capital, car cela permet de récupérer. En limitant le recours aux stimulants et toxiques, on n'en rajoute pas une couche ! On ne fera pas les mêmes choix, on ne va pas établir les mêmes priorités ou privilégier les mêmes options si on le fait à la hâte ou après réflexion. Et, quand l'émotionnel prime, le raisonnable n'est pas toujours le choix retenu.

Gérer ses émotions permettra de les identifier, puis de les accepter, puis de les exprimer.

Savoir se faire plaisir, savoir moins déformer la réalité sont très importants dans le cadre du développement d'un programme de santé. Le même verre, rempli à moitié, paraîtra à moitié vide à certains et à moitié plein pour d'autres, c'est bien connu.

Nous plaçant aussi à un niveau profondément humain, les mots entraide et solidarité doivent prendre toute leur signification !

Devant l'adversité, certains vont se comporter comme le chêne, et d'autres comme le roseau de la fable...

Selye conseillait d'apprendre à vivre avec, tout en précisant ne pas croire exacte l'idée médicale d'enlever l'abcès, la tumeur ou de tuer le microbe, mais qu'il faut rendre cela acceptable au porteur.

Conclusion

L'expérience indique que de nombreuses maladies sont pluricausales. Les soignants doivent donc retenir la possible importance du stress chez tout malade. Pour une même maladie, le stress peut représenter de 20 % à 80 % des raisons incidentes.

Nous recommandons de s'intéresser moins à l'agent stressant, et davantage aux réactions de l'organisme, afin de ne pas laisser un trouble se pérenniser.

La prescription d'ACTH ou de corticoïdes (et aussi des anti-inflammatoires) doit être réfléchie. S'ils freinent les saines réactions de l'inflammation établies par le corps, ces traitements peuvent également favoriser le développement microbien et surtout viral !

Nous recommandons aux soignants de privilégier des thérapeutiques efficaces, éprouvées, adaptées à l'état du malade, quitte à réévaluer le diagnostic en cas d'échec imprévu. C'est bien toute la difficulté de l'art médical, qui utilise des techniques puissantes pour traiter, alors que l'établissement d'un diagnostic implique malgré tout une part subjective.

Nous souhaitons que les soignants disposent d'une palette étendue de soins possibles, afin de pouvoir faire un choix personnalisé, adapté aux besoins de la personne souffrante.

Références

1. Alexander F (1950) La médecine psychosomatique. Payot, Paris
2. André C, Légeron P (2000) Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur le stress en 32 questions. Éditions Scientifiques L & C, Paris
3. Graziani P, Hautekèke M, Rusinek S, Servant D (2001) Stress, anxiété et troubles de l'adaptation. Masson, Paris
4. Laborit H (1979) L'inhibition de l'action. Masson, Paris
5. Laborit H (1989) Les états de stress. Cahiers de biothérapie n°193, supplément
6. Léo P, Léo H (1995) Le stress permanent. Masson, Paris
7. Scherman D (1987) Biologie du stress. Le Rocher, Monaco
8. Stora JB (1991) Le stress. PUF coll. « Que sais-je ? » n° 2575, Paris
9. Chidiac N, Crocq L (2010) Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques. Annales Médico Psychologiques 168:311-9
10. Thurin JM (2008) Mécanismes d'ajustement au stress. EMC Psychiatrie 37-400 - C-20

Le sommeil

M.I. Miladi, I. Feki, M. Damak et C. Mhiri

Introduction

Le sommeil est défini comme étant une perte naturelle réversible et plus ou moins complète des rapports sensitivomoteurs avec l'extérieur. Cette perte survient de façon périodique au cours du nycthémère et s'intègre dans l'ensemble des cycles biologiques.

On distingue deux grandes phases au cours du sommeil : le sommeil lent, c'est le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal, caractérisé par une activité corticale d'éveil, une relaxation musculaire complète et des mouvements oculaires rapides.

Physiologie du sommeil

L'activité des neurones du cortex cérébral génère des champs électriques suffisants pour être captés par des électrodes de surface fixées sur le scalp reliés à un polygraphe.

L'identification électrophysiologique des stades du sommeil s'appuie sur les changements observés au niveau de l'électroencéphalogramme (EEG), l'électrooculogramme (EOG) et l'électromyogramme (EMG). En fonction de la situation clinique, on peut ajouter à ces enregistrements ceux de l'électrocardiogramme, des mouvements respiratoires, du flux aérien nasal et buccal, de la saturation en oxygène du sang, de la température corporelle, etc. [1].

M. Imed Miladi (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en neurologie
– Coordinateur du CEC d'auriculothérapie – E-mail : miladi_mi@yahoo.fr

I. Feki – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en neurologie

M. Damak – Faculté de Médecine de Sfax (Tunisie) – Assistante en neurologie

Ch. Mhiri – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur en neurologie – Chef de service

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Sommeil à ondes lentes (SOL)

L'EEG permet de distinguer quatre stades dans le sommeil à ondes lentes (SOL) [2].

Le sommeil lent léger (stades 1 et 2)

Stade 1 (endormissement)

Il correspond à la transition entre l'état de veille et le sommeil. Durant le stade 1, l'EEG se ralentit, le rythme alpha diffuse aux régions antérieures puis devient discontinu, remplacé par des ondes thêta de 4 à 7 Hz. Les mouvements oculaires rapides disparaissent pour laisser la place aux mouvements oculaires lents, amples, surtout horizontaux, oscillatoires asynchrones. Le tonus musculaire diminue. Les mouvements corporels sont rares et la respiration devient plus régulière.

Stade 2

Ce stade se caractérise par la présence de fuseaux de sommeil, de pointes vertex et de complexes K.

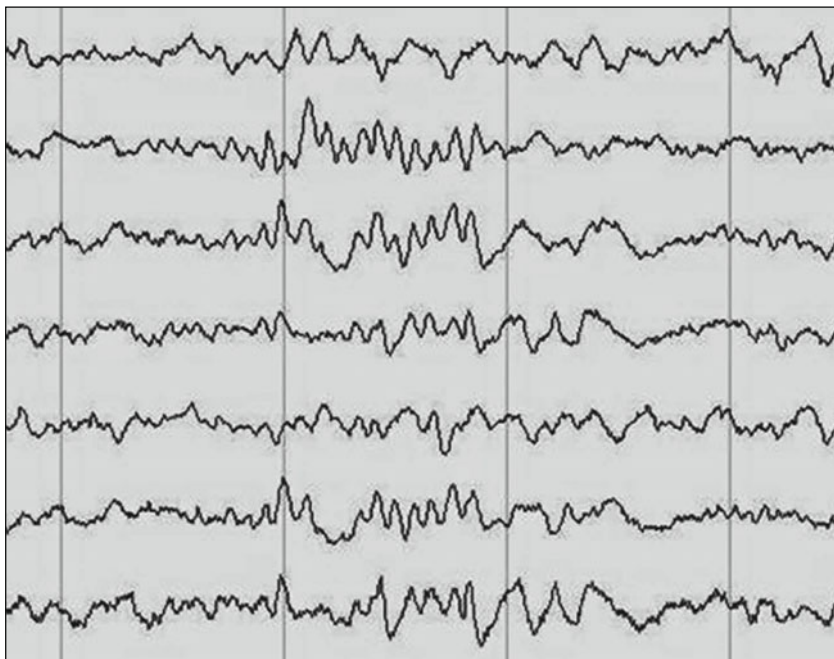


Fig. 1 – Sommeil stade II : fuseaux ou *spindles*.

Les fuseaux ou Spindles sont des trains d'ondes rythmiques de 14 à 16 Hz dont l'amplitude augmente puis diminue, d'une durée de 0,5 à 1 seconde, débutant sur les régions centrales puis diffusant. L'origine de ces éléments serait située dans le noyau réticulaire thalamique (fig. 1).

Les pointes vertex sont des ondes pointues observées au niveau du vertex.

Les complexes K sont des ondes de grande amplitude généralisées, bi- ou polyphasiques, s'inscrivant surtout dans les régions centrales. Elles apparaissent soit spontanément, soit en réponse à un stimulus sensoriel (fig. 2).

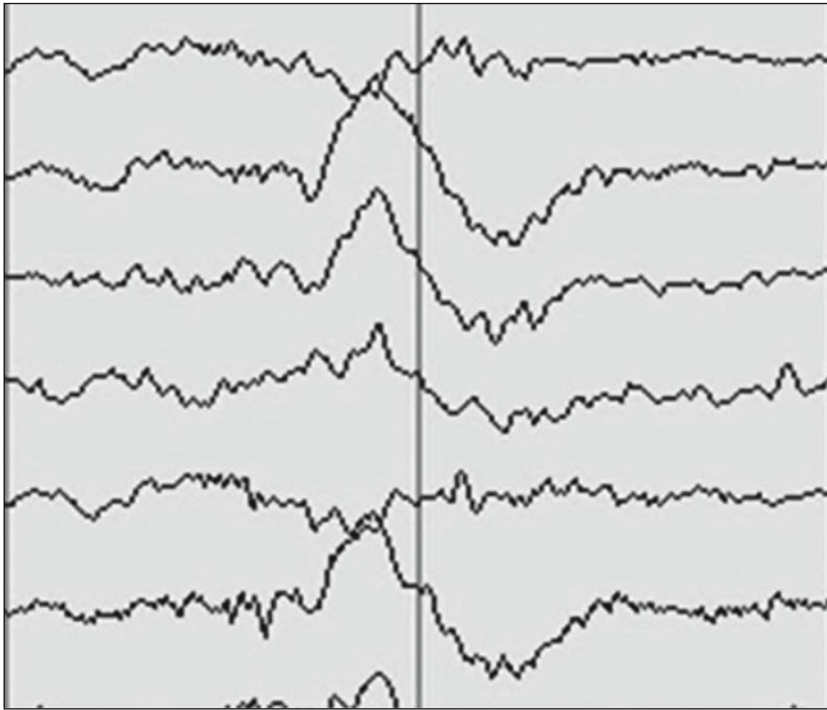


Fig. 2 – Stade II de sommeil : complexes K.

Le sommeil lent profond (stades 3 et 4)

Au cours de ces stades, on note la présence d'ondes lentes delta de 0,5 à 3 Hz et de grande amplitude. Le tracé EEG est noté stade 3 si les ondes lentes occupent 20 % du tracé et stade 4 si les ondes lentes occupent 50 % du tracé.

Dès le début du SOL, la respiration devient régulière, de plus en plus lente et plus profonde, le sujet est immobile, les mouvements oculaires sont de plus en plus rares tandis que persiste un certain tonus de base.

Sommeil paradoxal

Chez l'homme adulte, le sommeil paradoxal fait suite au sommeil lent. Il est appelé « paradoxal » car il correspond à un état d'activation du système nerveux central contrastant avec une inhibition comportementale donnant l'impression d'une personne profondément endormie. Le sommeil paradoxal est en effet caractérisé par l'occurrence simultanée :

- d'un tracé EEG proche de celui de stade I, contenant parfois des ondes en dents de scie ;
- des mouvements oculaires, rapides, dans toutes les directions, isolées ou en bouffées ;
- d'une suppression de l'activité musculaire tonique. Cette atonie complète des muscles squelettiques explique la chute brusque de la tête d'un individu qui dort assis.

Le sommeil paradoxal s'accompagne également de signes végétatifs : accélération de la fréquence cardiaque, augmentation de la pression artérielle, apparition d'une respiration irrégulière. On observe parfois une tumescence des corps caverneux, ceci est utile pour distinguer les impuissances psychologiques des impuissances organiques. Également, c'est au cours du sommeil paradoxal que se produisent les rêves.

Récemment, le développement de la microinformatique a permis d'utiliser des techniques de quantification du signal avec une analyse spectrale de l'EEG [2].

Organisation du sommeil

Les enregistrements d'une nuit de sommeil ont montré que l'on peut individualiser 4 à 6 cycles d'une durée de 90 min en moyenne. L'enregistrement réalisé, appelé aussi hypnogramme (fig. 3) permet d'évaluer l'architecture générale du sommeil, la durée, la répartition des phases de SOL et de SP, la profondeur du SOL ainsi que le nombre et la durée des réveils. Chaque cycle de sommeil est constitué d'une période de sommeil lent suivi d'une période de sommeil paradoxal.

Pour une nuit de 8 heures de sommeil, la durée du sommeil lent est de 6 heures (80 %) et celle du sommeil paradoxal est de 2 heures (20 %).

La durée du sommeil lent profond (stades III et IV) est plus longue pendant les cycles de début de la nuit et diminue pour les cycles de fin de nuit. En revanche, celle du sommeil paradoxal est plus longue et comporte plus de mouvements oculaires pour les cycles de fin de nuit.

La durée moyenne du sommeil d'un adulte est d'environ 8 heures, mais il existe une grande variabilité dans les besoins de chacun. En effet, on distingue les gros

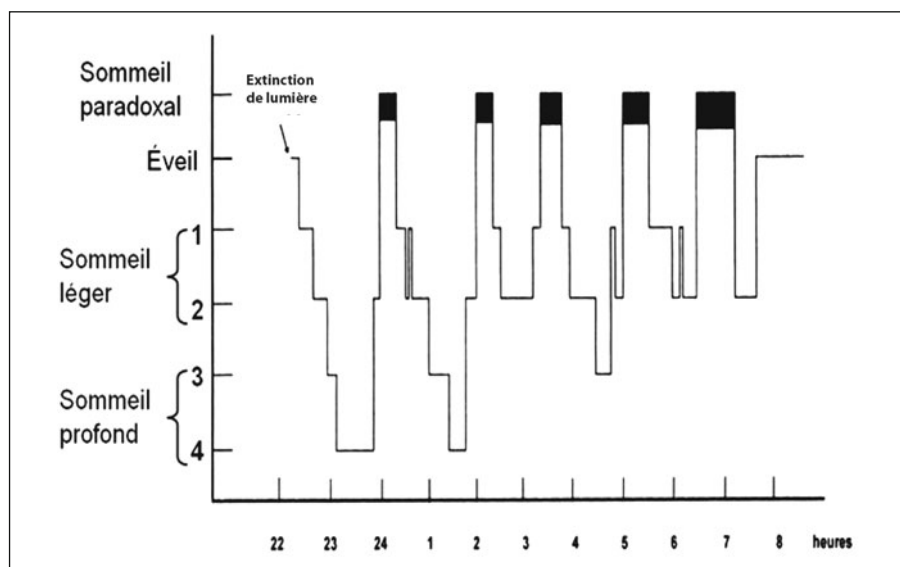


Fig.3 – Hypnogramme d'une nuit de sommeil. D'après [3] modifié.

La durée du sommeil lent profond est plus longue pendant les cycles de début de la nuit. En revanche, celle du sommeil paradoxal est plus longue pour les cycles de fin de nuit.

dormeur plus de 9 heures (15 %), les moyens dormeurs : 6 à 9 heures (75 %) et les petits dormeurs moins de 6 heures (10 %). La différence se faisant toujours aux dépens du sommeil léger.

La durée totale du sommeil et la proportion du sommeil paradoxal par rapport au temps de sommeil diminue avec l'âge.

Fonctions du sommeil

Les théories biologiques sur le sommeil suggèrent que le sommeil correspond à une stratégie de conservation d'énergie, mais répond également à d'autres fonctions comme l'adaptation au mode de vie ou le besoin de se mettre à l'abri durant la nuit. Le sommeil jouerait aussi un rôle dans l'équilibre psychique de l'individu.

Des expériences de privation du sommeil ont été réalisées chez l'homme et ont permis de dégager certaines constatations :

- une privation de courte durée entraîne une diminution des performances avec sensation de fatigue et une forte envie de dormir ;

- une privation de longue durée entraîne des troubles du caractère et les performances psychologiques sont significativement diminuées avec possibilité d'hallucinations ;
- une privation du sommeil paradoxal entraîne des difficultés d'adaptation à la vie du jour et une augmentation de l'anxiété et de l'irritabilité ;
- pendant la nuit de récupération, la durée de sommeil paradoxal est augmentée de façon considérable, allant jusqu'à 40 % du sommeil total.

Fonctions du sommeil à ondes lentes [2]

Au cours du sommeil lent, on assiste à une conservation de l'énergie, le métabolisme cérébral est diminué avec une baisse de la consommation d'oxygène et du débit sanguin cérébral. Le cerveau stocke l'énergie sous forme de glycogène. La dépense énergétique est orientée vers la synthèse protéique, la réparation des tissus et la croissance. Le taux de sécrétion urinaire d'acides aminés chez l'homme est plus bas la nuit et l'hormone de croissance dont on sait qu'elle intervient dans les processus de récupération a son pic maximal de sécrétion au début du sommeil lent. Ce dernier apparaît donc comme le sommeil réparateur par excellence.

Fonctions du sommeil paradoxal

Les fonctions du sommeil paradoxal sont plus énigmatiques. Pourquoi le système nerveux s'active-t-il de façon cyclique au cours du sommeil alors que la conscience à l'environnement est abolie ? Pourquoi fait-on des rêves ? Beaucoup de mystères restent à résoudre.

Selon Jouvet, le sommeil paradoxal serait nécessaire à la consolidation des programmes génétiques. En effet, les comportements de l'être vivant résultent de deux grands facteurs : l'inné qui est d'origine génétique et l'acquis dont les informations proviennent de l'environnement. Le contenu de l'acquis peut être modifié en fonction des circonstances extérieures, de l'apprentissage. La répétition permet de renforcer les informations acquises. Une forme de répétition endogène devrait permettre de renforcer l'information innée.

Le sommeil paradoxal présenterait un rôle prépondérant dans les apprentissages en favorisant le stockage à long terme des informations dans la mémoire. Il jouerait également un rôle dans les processus de maturation du système nerveux comme le suggère la prévalence de ce stade durant la vie fœtale et la période postnatale.

Le sommeil paradoxal représente aussi le domaine du rêve qui n'a pas encore démasqué tous ces mystères.

Le rythme veille sommeil

L'alternance veille-sommeil se reproduit cycliquement toutes les 24 heures : on parle de rythme circadien.

Cette organisation temporelle est régie par des générateurs endogènes de rythmes ou « horloges biologiques ». Ceci a été démontré grâce à des expériences d'isolement temporel. Chez l'homme, l'horloge principale est située au niveau du noyau supra-chiasmatique, où elle contrôle le rythme veille-sommeil, le rythme de la température corporelle et celui de certaines sécrétions hormonales. Toutes les horloges biologiques sont synchronisées par des influences extérieures, en particulier la lumière et les impératifs horaires de notre vie sociale. La lumière synchronise notre horloge par l'intermédiaire d'une hormone, la mélatonine, produite pendant la phase d'obscurité. En effet, le taux plasmatique de cette dernière est quasi inexistant dans la journée et augmente de façon progressive au cours de la nuit et ce avant l'endormissement. Le pic de mélatonine coïncide avec le minimum thermique [4]. Les autres synchroniseurs de la vie courante, c'est tout ce qui se rattache aux activités professionnelles ou sociales telles que le bruit, les repas, l'activité physique ou intellectuelle, etc.

Le noyau supra-chiasmatique joue donc un rôle essentiel dans la synchronisation jour-nuit et activité-repos par l'intermédiaire d'une voie rétino-hypo-thalamique. Il existe un couplage préférentiel du rythme veille-sommeil avec celui de la température, expliquant pourquoi le meilleur moment pour le déroulement du sommeil se situe autour du minimum de température.

Mécanismes et régulation du sommeil

La régulation du sommeil fait appel à trois processus [2] :

- le premier est homéostatique : il correspond à l'accumulation du besoin de sommeil dépendant de l'accumulation au cours de la veille d'un facteur hypnogène [5] ;
- le deuxième est circadien : il comporte un mécanisme de mesure du temps situé dans l'hypothalamus (noyau supra-chiasmatique). Un mécanisme génétique est impliqué dans cette autorégulation [6-8] ;
- le troisième est ultradien : c'est lui qui régleme l'alternance entre sommeil lent et sommeil paradoxal.

Cette régulation met en jeu des réseaux neuronaux localisés dans le tronc cérébral et le bulbe rachidien, des structures hypothalamo-hypophysaires et des substances endogènes et exogènes facilitant l'éveil ou le sommeil.

Mécanismes de l'endormissement

L'hypothalamus semble jouer un rôle déterminant dans l'initiation du sommeil, peut-être sous l'action de la sérotonine, par l'activation d'une structure hypnogène, l'aire préoptique située dans l'hypothalamus antérieur. Cette région préoptique envoie des projections inhibitrices (c'est-à-dire des neurones GABAergiques) vers l'ensemble du réseau de l'éveil ; notamment vers l'hypothalamus postérieur ventro-latéral.

La forte activité cérébrale durant l'éveil entraîne une forte consommation d'ATP et par conséquent l'accumulation d'adénosine. Cette dernière témoigne de la déplétion des réserves d'énergie et déclenche le sommeil lent durant lequel le cerveau est moins actif, et amène donc celui-ci dans une phase de récupération.

Mécanismes du sommeil lent

Cette étape d'endormissement est nécessairement suivie par la mise en jeu active de systèmes de régulation du sommeil lent.

On sait au plan neurophysiologique que certaines structures ponto-bulbaires et surtout thalamiques jouent un rôle clé dans les processus de synchronisation des rythmes de l'électroencéphalogramme. Ces rythmes prennent probablement naissance dans les noyaux non spécifiques du thalamus puis sont transmis au cortex par le système thalamo-cortical diffus et génèrent les fuseaux.

Par ailleurs, la genèse des ondes lentes corticales est la résultante de la sommation des hyperpolarisations des cellules pyramidales de la couche V, induites par des interneurons ou des projections GABA venant du noyau basal de Meynert.

Mécanismes du sommeil paradoxal (SP) [1]

Le sommeil paradoxal est contrôlé par des structures hétérogènes situées essentiellement dans la région ponto-bulbaire qui sont elles-mêmes sous l'influence d'autres régions notamment hypothalamique.

La production du SP se trouve sous la dépendance directe de deux groupes de structures :

- groupe de neurones responsable des mécanismes exécutifs du SP (neurone « SP-on ») et qui sont sélectivement actifs pendant toute la durée de ce dernier ;
- groupe de neurones contrôlant les mécanismes permissifs, c'est-à-dire ceux qui cessent leur activité pendant toute la durée du SP (neurone « SP-off »).

Les neurones SP-on sont essentiellement des neurones cholinergiques et des neurones cholinocceptifs situés au niveau pontique particulièrement au niveau du *locus coeruleus*. Ces neurones utilisent comme neurotransmetteur l'Ach et les AA excitateurs (glutamate). Les neurones SP-off sont essentiellement des neurones noradrénergiques et des neurones sérotoninergiques localisés de façon plus diffuse dans le tronc cérébral.

Le ralentissement puis la cessation d'activités des neurones SP-off lève l'inhibition des neurones SP-on. Une fois que les neurones SP-on deviennent excités, ils vont activer progressivement les neurones SP-off qui vont inhiber à leur tour les neurones SP-on et un autre cycle commence.

La région préoptique de l'hypothalamus facilite donc le sommeil en induisant à la fois une inhibition des structures d'éveil et une désinhibition des mécanismes producteurs de SP.

D'autres facteurs influencent le SP tels que la température. En effet, les structures hypothalamiques assurant la thermorégulation sont en interaction étroite avec celles qui contrôlent les états de vigilance. De plus la température pourrait exercer une action directe sur les mécanismes permissifs du sommeil. La sérotonine joue un rôle aussi dans le déclenchement du sommeil, en effet il facilite l'endormissement et prépare le sommeil en favorisant la synthèse de substances hypnogènes. Pendant toute la durée du sommeil, elle assurerait le contrôle du système « permissif » sérotoninergique (libération somato-dendritique de sérotonine).

Pathologies du sommeil

Le sommeil est pour l'être humain une activité importante puisqu'elle occupe le tiers de son temps. Les troubles du sommeil peuvent être d'ordre qualitatif en rapport avec une mauvaise organisation cyclique du sommeil ou d'ordre quantitatif à type d'hypermnie ou d'insomnie.

Les troubles du rythme veille-sommeil

Le syndrome du jet-lag

Il survient en cas de changement brutal d'horaires lors d'un voyage aérien transméri dien (décalage de trois heures ou plus). Il comporte des difficultés d'endormissement, un réveil précoce et des éveils en cours de nuit. La vigilance diurne est altérée et l'appétit est perturbé. On assiste aussi à des troubles de l'humeur.

Les troubles du sommeil liés au travail posté

Ils surviennent lors d'un travail régulier de nuit s'intercalant avec des jours de repos. Ils se manifestent par une insomnie marquée lors du sommeil du jour, une somnolence diurne, une réduction des performances et des troubles de l'humeur avec une irritabilité.

Le syndrome de retard de phase

Il survient lors d'un coucher tardif.

Le syndrome d'avance de phase

Il survient lors d'un coucher précoce avec un réveil précoce.

Les insomnies

Ce terme recouvre toutes les plaintes en rapport avec un sommeil pauvre en quantité ou en qualité.

Les insomnies occasionnelles

Elles sont liées à une situation inhabituelle : deuil, examens, difficultés professionnelles, lumière, bruit.

Les insomnies chroniques

Elles touchent plus souvent les femmes que les hommes. Contrastant avec l'importance des plaintes, les performances des insomniaques chroniques, évaluées par des tests de vigilance, ne diffèrent pas de celles des bons dormeurs. L'insulaire est souvent anxieux, voire dépressif.

Les insomnies organiques

Elles peuvent révéler une pathologie douloureuse ou respiratoire comme l'asthme ou l'insuffisance respiratoire chronique.

Les insomnies dans les pathologies psychiatriques

Elles s'observent dans les névroses et les états dépressifs.

Syndrome des apnées du sommeil

Ce syndrome survient souvent chez un sujet obèse et ronfleur et se caractérise par des apnées de durée supérieure à 10 secondes. Il a pour conséquence une somnolence diurne qui peut constituer un obstacle à l'exercice de certaines professions liées au transport. On observe aussi une asthénie, une irritabilité, des troubles mnésiques avec altération de l'attention et des céphalées matinales.

Les hypersomnies

Elles peuvent être continues, liées à une affection médicale telle qu'une méningo-encéphalite ou une trypanosomiase, ou bien paroxystiques.

Le syndrome de Gélineau ou le syndrome de narcolepsie-cataplexie

Il associe une somnolence diurne excessive caractérisée par des accès de sommeil irrésistible à début et fin brusque (narcolepsie), à des chutes brutales du tonus musculaire (cataplexie). Le patient tombe en sommeil paradoxal. L'accès dure de quelques minutes à plusieurs dizaines de minutes et est toujours suivi d'un retour à un état normal de la vigilance. Les attaques de cataplexie alternent le plus souvent avec les accès narcoleptiques et consistent en une dissolution brutale du tonus de posture et une inhibition complète de la motricité volontaire, entraînant une chute brusque en l'absence de tout trouble de la conscience. Ces accès durent de quelques secondes à 2 ou 3 minutes et sont assez souvent déclenchés par un facteur émotionnel, notamment le rire. Cette maladie spectaculaire est souvent méconnue et prise à tort pour une maladie épileptique ou psychiatrique.

L'enregistrement EEG montre que l'accès narcoleptique correspond à une production immédiate de SP non précédée d'une phase de SOL, ceci aussi bien le jour que la nuit.

Le syndrome de Pickwick

Ce syndrome associe une obésité, une cyanose et une hypersomnie diurne. Il semble être dû à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO_2 bien que la PCO_2 de ces patients soit élevée.

Les parasomnies

Les phénomènes moteurs

Ils prédominent à l'endormissement et pendant les stades I et II du sommeil. On distingue :

Les myoclonies

Les myoclonies d'endormissement surviennent de façon physiologique et sont souvent bilatérales, massives et prédominent aux membres inférieurs. Lors du sommeil paradoxal surviennent des myoclonies plus fines, distales, asynchrones et asymétriques.

Les mouvements périodiques du sommeil

Ils consistent en une extension du gros orteil, une dorsiflexion du pied, une flexion discrète du genou et des hanches. Leur durée varie de 1,5 à 2,5 secondes. Ils peuvent être déclenchés par un mouvement ou un changement de position.

Le syndrome de jambe sans repos

Il est caractérisé par des impatiences douloureuses des membres inférieurs qui surviennent chez des patients immobiles en position assise ou couchée. Ceux-ci sont obligés de se frotter les pieds, de se lever, de marcher pour éviter leur gêne, ce qui est générateur d'insomnie.

Le bruxisme

Il est caractérisé par des contractions rythmiques des masséters entraînant une fermeture de la mâchoire et frottement audible des dents. C'est un événement surtout du stade II, il peut s'accompagner de mouvements corporels. Les dégâts dentaires peuvent être importants et doivent être prévenus par des prothèses adaptées.

Les manifestations psychomotrices

Ce groupe de parasomnies est représenté par des manifestations d'éveil dissocié durant lesquelles l'activité du patient suggère un certain fonctionnement du système de veille et où son aréactivité et la survenue en plein sommeil évoque la persistance de celui-ci.

Le somnambulisme

C'est un comportement complexe au cours duquel, l'activité est semblable à celle du jour, mais les actions sont incomplètement ou mal exécutées. Le contact

avec ces patients est très mauvais ou impossible, il doit être prudent afin de ne pas entraîner des réactions de peur ou d'agression. L'accès dure quelques minutes et se termine par une période de confusion suivie ou non d'un endormissement. Il existe une amnésie quasi complète de l'épisode. C'est un événement qui survient en stades III et IV.

Les terreurs nocturnes

Les accès sont caractérisés par un éveil associé à un comportement de frayeur intense avec cris, pleurs, propos incohérents, gesticulation intense témoignant d'une anxiété majeure. Cet état dure de 5 à 10 minutes puis survient un retour progressif vers un éveil calme. L'enfant reste inconsolable tant que la confusion persiste. Le lendemain l'amnésie est la règle. Des aspects mineurs peuvent être observés chez l'adulte. C'est un événement du stade III ou IV ou du premier tiers de la nuit. Durant l'accès, l'EEG est celui d'un éveil agité. Les rythmes respiratoires sont très rapides.

Références

1. Dauvilliers Y, Billiard M (2004) Aspects du sommeil normal. EMC-Neurologie 458-80
2. Rechtschaffen A, Kales A (1968) A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/BRI, University of California
3. Vernet C (2010) Caractérisation des hypersomnies centrales chez l'homme: approche clinique et électrophysiologique. Thèse de doctorat de l'université Pierre et Marie Curie-Paris VI
4. Claustat B, Brun J, Garry P, et al. (1986) A once repeated study of nocturnal plasma melatonin patterns and sleep recording in six normal young men. J Pineal Res 3:301-10
5. Benington JH, Heller HC (1995) Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. Prog Neurobiol 45:347-60
6. King DP, Zhao Y, Sangoram AM, et al. (1997) Positional cloning of the mouse circadian Clock gene. Cell 89:641-53
7. Dunlap JC (1999) Molecular bases for circadian clocks. Cell 96:71-290
8. Takahashi JS (1995) Molecular neurobiology and genetics of circadian rhythms in mammals. Annu Rev Neurosci 8: 531-53

Notions de chronobiologie

Y. Rouxeville

Le Pr. Alain Reinberg, pionnier de la chronobiologie en France, écrit : « *Nous ne sommes pas identiques à nous-mêmes au court des vingt-quatre heures, pas plus qu'au cours de l'année* [1]. Les rythmes sont une propriété essentielle de la matière vivante. Les organes et leurs fonctions ont des cycles alternant un maximum d'activité et un repos. Le Pr. Pierre Magnin complète en indiquant : *Le système nerveux végétatif est secondé dans ses effets par l'ensemble des systèmes endocriniens qui ont pour rôle... de réguler dans le temps les diverses mises en condition des couples organes-fonctions... La chronobiologie ne fait rien d'autre que d'insérer la question du temps et de ses variations dans le ballet des facteurs biologiques qui appellent d'être pris en compte et respectés* » [2].

Les rythmes de la vie [3]

Chez les végétaux, la dormance des bourgeons, la floraison et la production de pollens se font selon un mode *circannuel* (environ un an). En revanche, la croissance des plantes, la photosynthèse ou l'état des fleurs obéissent à rythme *circadien* (environ un jour). La luminescence de certains planctons est périodique. Chez les animaux, les migrations des oiseaux et des poissons obéissent à un rythme circannuel, de même que l'hibernation de certains mammifères en période de moindre lumière, et aussi la saison des amours que l'on retrouve aussi bien chez les poissons, les oiseaux que les mammifères. Les rythmes *supradiens* (au-delà d'un jour) ont été observés chez certaines espèces ; ainsi la ponte est régie selon les phases de la lune sur un rythme *cataménial* (ou *sélésien*) d'environ 28 jours. Le rythme de l'activité (nocturne chez les animaux chasseurs, ou diurne) et le cycle veille-sommeil obéissent à un rythme circadien. Ils ont fréquemment des besoins de manger ou de boire plusieurs fois par jour (*infradiens*).

Y. Rouxeville (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie
– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie – E-mail : yves.rouxeville@orange.fr

Sous la direction de Y. Rouxeville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Chez l'être humain, comme chez les animaux, les rythmes circadiens sont liés à la lumière et impliquent en particulier l'axe hypophyso-surrénalien, et à la sécrétion d'ACTH. Le cycle menstruel de la femme est l'évidence même des rythmes infradiens. Les variations annuelles touchent les hématies ainsi que l'excrétion du potassium. Le métabolisme basal est plus bas en hiver. De même, le cycle de fonctionnement d'un organe tel que le rein peut varier au cours de la saison.

Jean Cambier indique : « *L'animal connaît des rythmes. L'homme perçoit le temps* » [4].

Au XIX^e siècle, Claude Bernard avait promulgué une loi infaillible, la fixité du milieu intérieur, l'homéostasie. Elle ne veut dire ni statisme, ni fixité, ni incompatibilité avec la vie. *L'homéostasie constitue donc la meilleure résultante possible pour les systèmes oscillants de la biologie des échanges et des transformations* [2].

Le principe des horloges biologiques [1, 4, 5]

Tout se passe comme si nous disposions d'une (ou plusieurs) horloges biologiques, nous permettant de synchroniser nos fonctions avec les rythmes de notre environnement. Cette hypothèse, émise en 1814 et toujours d'actualité, est devenue une théorie.

Le Pr. Alain Reinberg précise [1] : « *D'une manière générale, les scientifiques sont incapables d'expliquer le pourquoi des choses. La théorie la plus solide avance que les horloges biologiques permettent aux êtres vivants de s'adapter aux variations prévisibles de l'environnement terrestre. C'est une question de survie pour l'individu et son espèce.* »

On situe l'horloge biologique principale dans les noyaux suprachiasmatiques (NSC) situés dans l'hypothalamus antérieur, au-dessus du croisement des nerfs optiques. Les photorécepteurs de la rétine adressent les informations de début et fin de jour aux NSC par voie nerveuse. Les NSC sont reliés à l'épiphyse (glande pinéale) qui sécrète la mélatonine (fig. 1). L'analyse des travailleurs laisse penser que la période serait différente pour chacun des deux hémisphères cérébraux (le droit et le gauche).

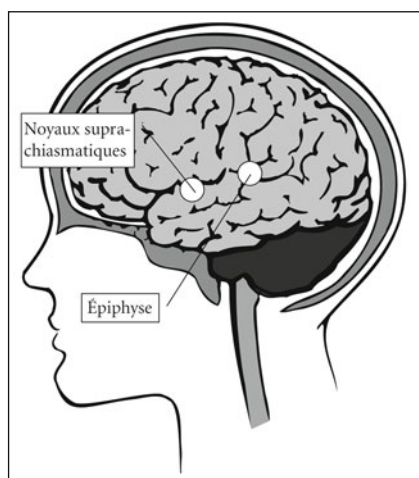


Fig. 1 – Les horloges biologiques.

Quelques rythmes importants chez l'être humain

Les structures du système limbique ont un rôle prépondérant dans ces processus cycliques. La sérotonine est impliquée en de nombreuses variations cycliques. Sa synthèse se fait en phase nocturne et sa libération en phase diurne. Or, les neurones sérotoninergiques du tronc cérébral innervent des structures du système limbique.

La mémoire d'apprentissage est facilitée si l'on apprend l'après-midi, alors que la mémoire immédiate est facilitée si l'on apprend le matin [5].

Paramètres d'un rythme biologique

La période τ est l'intervalle de temps qui sépare la survenue de deux phénomènes identiques. L'acrophase est la valeur du pic d'activité ou de concentration (2 heures pour les lymphocytes). La bathyphase est la vallée, la moindre concentration (14 heures pour les lymphocytes). Le mesor est le niveau moyen du paramètre (3 000 pour les lymphocytes) (fig. 2).

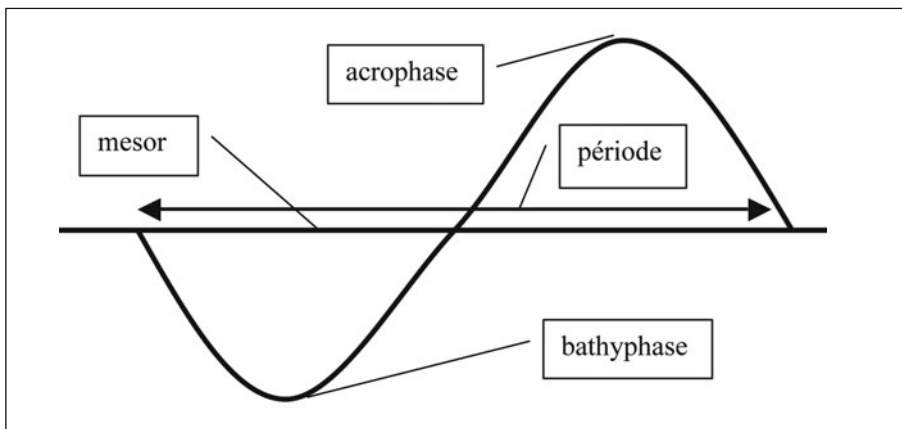


Fig. 2 – Définition de paramètres.

Les rythmes circadiens

Le sommeil¹ (rythme nycthéral) [2, 4, 5]

Le sommeil est le plus évident des rythmes circadiens. Notre activité habituelle est diurne, alors que notre récupération est nocturne.

Les neurotransmetteurs ont un rôle important dans la genèse du sommeil lent et du sommeil paradoxal. Les voies cholinergiques, noradrénergiques, sérotoninergiques et dopaminergiques interviennent à chaque stade du cycle de sommeil :

- l'apparition du sommeil correspond à la libération de la sérotonine ;
- la noradrénaline est impliquée dans le maintien de l'état de veille ;
- la dopamine participe au maintien de la veille et à la régulation du sommeil paradoxal ;
- l'histamine facilite le déclenchement du sommeil paradoxal ;
- l'acétylcholine a une importance dans le sommeil paradoxal.

Aucun neuromédiateur n'exerce une action suffisante à lui seul pour contrôler les états de vigilance. C'est un mécanisme très complexe. Le sommeil se déroule par cycles successifs d'environ 90 min.

L'électroencéphalogramme comporte des rythmes alpha (8-13 cycles/s), bêta (sup. à 13 cycles/s), thêta (3,5 à 7,5 cycles/s), delta (inf. à 4 cycles/s), mu (7-11 cycles/s). Son tracé montre une variation de l'activité cérébrale au cours des différents stades du sommeil :

- disparition d'ondes ;
- apparition d'ondes à l'endormissement ;
- ondes pendant le sommeil lent léger (50 % du temps) ;
- prédominances des ondes pendant le sommeil lent profond ;
- EEG proche de l'éveil pendant le sommeil paradoxal.

La vasomotricité du cerveau varie selon le nycthéral : déjà, Claude Bernard avait noté des variations de calibre des vaisseaux cérébraux selon la veille et le sommeil.

Les modifications hormonales [2]

Chaque hormone interagit de façon synergique ou antagoniste avec les autres hormones :

- la sécrétion de mélatonine s'effectue la nuit ;
- l'hypophyse sécrète l'hormone de croissance de 22 h à 4 h (maximum vers 2 h), la TSH entre 0 h et 3 h (maximum vers 2 h), l'ACTH entre 0 h et 4 h (maximum vers 2 h), la prolactine de 1 h à 4 h (maximum vers 2 h) ;
- la sécrétion de T3 se passe entre 4 h et 7 h ; celle de la T4 entre 13 h et 19 h ;
- la sécrétion du cortisol se fait entre 7 h et 11 h (maximum à 8 h) ;
- la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline (maximale vers 15 h) ;

1. Voir dans cet ouvrage le chapitre sur le sommeil, écrit par le Pr. Imed Miladi.

- la sécrétion d'insuline se fait vers 14 h et 21 h ;
- la sécrétion de testostérone se fait entre 9 h et 14 h, celle de l'aldostérone entre 14 h et 18 h.

Le fonctionnement rénal [2, 3]

- Le volume des urines est plus important l'après-midi.
- L'excrétion urinaire de l'acide urique est maximale le jour, alors que l'excrétion urinaire du potassium se situe vers 8 h.
- L'excrétion urinaire maximale du magnésium et des phosphates se situe en début et milieu de nuit.
- L'excrétion des 17 cétostéroïdes et des 17 OH est maximale vers 15-16 h, minimale la nuit.

D'autres variations circadiennes [1, 2, 3]

- La tension artérielle est maximale en fin d'après-midi et minimale la nuit.
- La température est plus élevée le jour que la nuit.
- La transmission nociceptive a un seuil maximal vers 18 h.

D'importants décalages horaires de connaissance plus récente se produisent lors des vols intercontinentaux. Le vol Paris-New York franchit six fuseaux horaires en 6 heures. C'est à partir de cette durée que se mettent en place les processus d'ajustement (3 jours pour veille-sommeil, 7 jours pour la température corporelle, 15 jours pour les surrénales).

La récupération de ce syndrome, dit du *jet lag*, est plus rapide dans le sens est-ouest que dans le sens ouest-est, chez 80 % des sujets.

Les rythmes infradiens

Chez la femme, la sécrétion hypophysaire de FSH se met en jeu en début de cycle, conduisant à la sécrétion d'œstrogènes qui vont diminuer la sécrétion de FSH.

Ensuite la sécrétion de LH induira la sécrétion de progestérone en seconde partie du cycle.

La prolactine est également sécrétée en seconde partie du cycle menstruel.

Les rythmes ultradiens

Le Pr. Alain Reinberg a soumis des droitiers à des tests psychométriques complexes. Il a observé que l'hémisphère gauche a un rythme de 24 heures, alors que l'hémisphère droit a un rythme de 8 heures (donc trois fois par 24 heures).

L'attention des enfants est de 40 min à l'intérieur d'unités de base de 2 heures, avec de courtes éclipses toutes les 10 min.

Le Pr. Pierre Magnin mentionne que, statistiquement, l'activité psychosomatique est efficace de 9 h à 12 h puis de 15 h 30 à 16 h [4].

Les rythmes annuels

La dépression saisonnière est liée au manque de lumière hivernal. Les symptômes en sont traités par l'application de lumière le matin.

Les périodes de repos annuel sont une nécessité ressentie et comprise, de même que le repos hebdomadaire.

Le Pr. Jacques Revel précise en 1992 dans *Médiat* n° 8 que l'année scolaire devrait être de 200 jours en conservant 900 heures de cours par an, et qu'il ne faudrait pas dépasser 4 heures d'apprentissage par jour jusqu'à l'âge de 15 ans, le reste étant consacré à la révision.

La chronopharmacologie

Certaines maladies frappent plus à certaines heures. De même, l'apport d'un médicament devra tenir compte des périodes favorables et des périodes réfractaires. Cette notion avait été perçue par les médecins chinois il y a 5 000 ans. En acupuncture, on apprend « le cycle de passage de l'énergie vitale dans les méridiens ». C'est ainsi qu'il est préférable de pratiquer certains soins à une heure déterminée.

Quatre-vingt pour cent des souris survivront à l'injection d'un poison bactérien faite à une certaine heure, alors que 80 % seront tuées par une même injection faite 12 heures plus tard [1].

Le plus grand nombre d'infarctus se situe vers 10 h du matin, et en fin d'hiver. Dans 70 % des cas, les crises d'asthme surviennent en période nocturne.

Les corticoïdes doivent être administrés au réveil pour éviter leurs effets négatifs sur la production d'ACTH.

Le pic des crises d'angor se situe entre 4 h et 8 h, et une fréquence élevée de 8 h à 12 h.

L'aspirine est mieux tolérée le soir que le matin ; ses effets anticoagulants sont meilleurs à la même posologie.

Il est préférable que les statines soient administrées le soir pour inhiber l'activité de l'enzyme HMG-CoA réductase, active surtout entre 6 et 8 h, et dont l'activité est contemporaine de la synthèse du cholestérol endogène.

Les antiépileptiques sont moins résorbés par l'intestin en cas de prise vespérale. Les antimigraineux, en traitement de fond, seront pris de préférence le soir, puisque la majorité des crises apparaissent la nuit ou au petit matin.

En cancérologie, administrer le cytotoxique au moment en fonction du rythme circadien pour espérer une meilleure tolérance par l'hôte est un souhait légitime. En revanche, chez ces malades, les horloges biologiques présentent des atteintes qui les perturbent !

Optimiser les effets désirés, et réduire ceux qui ne le sont pas, devraient être le souhait de chacun. Les usagers doivent être informés de ces faits, afin de ne pas céder à la facilité d'un rite immuable.

Les rythmes d'apprentissage [2]

Pour le Pr. Pierre Magnin, la différence entre le petit homme et les autres mammifères tient à la multiplication des synapses et des microcircuits du cerveau pendant vingt ans. À raison de dix milliards de neurones, on estime le nombre de synapses à 10^{14} synapses, soit 10^4 synapses par neurone.

Pour permettre la réalisation de cette acquisition, l'essentiel est de ne pas être nuisible. La qualité et le temps du sommeil sont essentiels. Ensuite, vient un temps incompressible du jeu. Les principales perturbations sont être familiales ou diététiques.

L'étude de H. Montagner [6] sur 3 074 enfants de 8 ans a montré l'incidence du manque de sommeil dans le retard scolaire. Pour un travail intellectuel attentif, un enfant de 14 ans dépense 3 à 400 watts, ce qui correspond à une marche à bonne allure. Une durée de cours trop intense peut ainsi altérer les facultés d'écoute et de mémorisation. C'est bien souvent le début de la spirale d'échec, car le cerveau consomme le jour et se restructure la nuit.

Après avoir été professeur de médecine, puis doyen de faculté, le recteur Pierre Magnin a proposé de remodeler le temps scolaire pour les cycles primaire et secondaire. Il a émis des propositions au Conseil économique et social. Un lycée expérimental a été créé en 1976, mais a cessé au bout de deux ans malgré le soutien de Georges Pompidou, président de la République, grand homme d'État et brillant universitaire.

Le recteur Magnin a bien analysé que, malgré l'intérêt d'une telle organisation aux plans pédagogique, de la gestion, de la vie collective et de l'économie, les difficultés soulevées ont résidé *tout d'abord dans la nécessité d'adapter l'important appareil de l'Éducation à cette situation nouvelle (p. 188), [...] le poids des habitudes et des situations acquises dans l'université est tel qu'on peut craindre que l'accueil soit plus réservé à ce qui serait ressenti comme un véritable bouleversement du système, (p. 189).*

Ainsi, la boucle est bouclée : un mécanisme comparable associe la loi d'homéostasie qui règle la physiologie, et la force d'inertie qui gouverne les habitudes en empêchant certaines évolutions ou progrès !

La chronobiologie et nutrition²

- Les besoins en insuline sont plus importants en milieu de journée.
- L'effet hypoglycémiant de l'insuline est maximal le matin et minimal au coucher.
- L'acrophase (pic) de l'insuline se situe vers 14 h ; la vallée à 2 h du matin.

Le cortisol est sécrété toutes les 90 min dans la journée. Il accroît les acides aminés dans le sang et dans le foie, augmente l'hydrolyse du glycogène hépatique et entraîne une lipolyse. L'acrophase de l'insuline (14 h, et aussi 21 h) commence toujours avant les repas, sans doute sous l'influence du cortisol. L'insuline, hypoglycémiante, est aussi l'hormone de la lipogenèse et se comporte comme un anabolisant. *Des apports adaptés en glucides, matin, midi ou à 17 h, ne servent que peu à la lipogenèse... Un apport en glucides important au cours du dîner entraîne une forte lipogenèse, donc une prise de poids*, d'autant que la sécrétion nocturne de STH augmente la synthèse protéique et la multiplication cellulaire. L'efficacité d'un régime sera donc optimisée en fonction de l'heure à laquelle seront apportés les nutriments.

Conclusion

La notion de rythmes biologiques est connue en médecine traditionnelle chinoise (loi du Yin et du Yang, loi des cinq mouvements). Hippocrate puis Galien reconnaissaient les notions de rythmes.

Puisque les horloges biologiques sont essentiellement sensibles à la lumière, cela devrait conduire les médecins à s'intéresser à la lumière et à ses filles que sont les couleurs. Les circonstances, la dose, la vulnérabilité individuelle peuvent conduire certains agents de l'environnement à être soit néfastes, soit plus ou moins bénéfiques.

La connaissance de la chronobiologie est indispensable dans la médecine moderne. Cette part de la physiologie s'ouvre vers un humanisme, vers des inconnues et des hypothèses. Comprendre et connaître permettent de mieux aider nos malades.

2. Rapin J-R (2002) Chronologie et nutrition. AIM 20 : 21-3.

Références

1. Reinberg A (2004) Nos horloges biologiques sont-elles à l'heure ? Le Pommier, Paris
2. Magnin P (1993) Des rythmes de vie aux rythmes scolaires. Presses Universitaires de France, Paris
3. Reinberg A, Ghata J (1964) Les rythmes biologiques. PUF, coll. « Que sais-je ? » n° 734, Paris
4. Cambier J (2010) Du temps et des hommes. Les éditions de l'Infini, Reims
5. Limoge A, Limoge-Landais I (1993) Neurophysiologie générale, régulations et comportements. Masson, Paris
6. Montagner H (1983) Les Rythmes de la vie de l'enfant et de l'adolescent. Stock, Paris

Présentation générale du système immunitaire

M. Ben Ayed, S. Haddouk et H. Masmoudi

Le système immunitaire est chargé de la défense contre les agents pathogènes et de l'élimination des substances étrangères à l'organisme. L'introduction dans l'organisme d'un agent pathogène ou d'une substance étrangère déclenche une réponse immunitaire. La caractéristique essentielle de la réponse immunitaire est la spécificité : la réponse est dirigée de façon très sélective contre l'agent pathogène ou la substance étrangère en cause.

Les cellules et les organes de l'immunité

Au plan anatomique, le système immunitaire a deux caractéristiques essentielles :

- il est dispersé au sein des organes lymphoïdes ;
- les cellules immunitaires circulent en permanence entre les organes lymphoïdes.

Cette disposition présente un double intérêt :

- permettre les interactions cellulaires nécessaires à la maturation des cellules lymphoïdes puis à la réponse immunitaire ;
- permettre aux lymphocytes spécifiques de l'antigène d'entrer en contact avec lui, quel que soit son site de pénétration dans l'organisme.

Les lymphocytes sont en renouvellement permanent, à partir des cellules souches de la moelle osseuse. Chaque lymphocyte passe successivement par deux stades distincts, et ces étapes ont lieu dans des compartiments séparés du système

M. Ben Ayed (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en immunologie –
E-mail : mouradban@yahoo.fr

S. Haddouk – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Assistant hospitalo-universitaire en immunologie

H. Masmoudi – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur en immunologie

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

lymphoïde. La première étape est une étape de maturation qui a lieu à l'abri de tout contact avec les antigènes exogènes, dans les organes lymphoïdes centraux. Ensuite les lymphocytes matures quittent les organes lymphoïdes centraux, pour les organes lymphoïdes périphériques ou secondaires. Ils sont devenus capables de réagir vis-à-vis des antigènes. Durant cette deuxième phase de leur existence, ces lymphocytes naïfs sont au repos, en attente de contact avec l'antigène. En absence de contact avec l'antigène, ils sont éliminés après un délai variable. Si l'antigène qu'ils reconnaissent est introduit dans l'organisme, ils vont être activés, pour développer une réponse immunitaire. Celle-ci a lieu dans les organes lymphoïdes secondaires.

Les cellules de l'immunité

Les cellules qui constituent les acteurs des réponses immunitaires sont dérivées des cellules souches de la moelle osseuse, et appartiennent à deux grandes lignées : la lignée lymphoïde et la lignée myélomonocytaire. Elles sont en renouvellement permanent. Trois principaux types cellulaires sont impliqués :

- les lymphocytes ;
- les cellules dendritiques ;
- les polynucléaires et les phagocytes mononucléés (monocytes et macrophages).

Les lymphocytes

Les lymphocytes B et T ne sont pas distinguables morphologiquement. La caractéristique essentielle par laquelle ils diffèrent est l'expression à la membrane de récepteurs clonotypiques distincts : mIg pour les B, TCR pour les T. On peut donc les reconnaître à l'aide d'anticorps dirigés contre ces molécules. On peut également caractériser les lymphocytes (mais également les autres cellules de l'immunité) grâce à d'autres molécules membranaires, importantes pour leurs fonctions, et utilisées comme « marqueurs de membrane ». La nomenclature de ces molécules est basée sur une dénomination en CD avec une numérotation, enrichie à mesure des découvertes. À l'heure actuelle, on compte plus de 200 CD répertoriés.

Principaux marqueurs des lymphocytes B

- mIg (immunoglobuline de membrane) = récepteur spécifique de l'antigène.
- CD79 = molécules associées à mIg et permettant la transmission du signal antigénique.
- CD19, CD20.
- Molécules de classe II du CMH.
- Récepteur de type II pour le Fc des IgG (CD32).

- Récepteurs pour certains fragments de dégradation du composant C3 du complément, qui jouent un rôle d'amplification de la réponse anticorps : retenir le CD21 qui est utilisé par le virus d'Epstein Barr (EBV), agent de la mononucléose infectieuse, pour pénétrer dans le lymphocyte B.

Principaux marqueurs des lymphocytes T

- TCR (*T Cell Receptor*) qui peut être de deux types : TCR α/β ou TCR γ/δ . La très grande majorité (> 90 %) des lymphocytes T des organes lymphoïdes secondaires utilisent le TCR α/β (lymphocytes T α/β),
- CD3 = molécules associées au TCR et permettant la transmission du signal antigénique
- CD2, CD5.

Dans le cas des lymphocytes T α/β , la molécule CD4 ou la molécule CD8 selon la sous-population. Ces sous-populations sont appelées respectivement T CD4+ (ou T4) et T CD8+ (ou T8). La majorité des lymphocytes T du sang sont CD4+ (le rapport T4/T8 est d'environ 1,5). Dans les organes lymphoïdes, cette proportion varie selon le cas, mais les lymphocytes CD4+ sont généralement majoritaires.

Les molécules CD4 et CD8 interagissent respectivement avec les molécules de classe II et de classe I du CMH. Cette interaction stabilise la liaison entre le TCR et le complexe CMH/peptide ; elle confère aux lymphocytes T une sélectivité pour les classes II ou les classes I.

Les lymphocytes T CD4+ interagissent avec les cellules qui présentent des peptides antigéniques sur les molécules de classe II du CMH.

Les lymphocytes T CD8+ interagissent avec les cellules qui présentent des peptides antigéniques sur les molécules de classe I du CMH.

Les lymphocytes TCR γ/δ n'expriment en général ni CD4 ni CD8.

Les cellules NK constituent une troisième catégorie de lymphocytes dits nuls qui n'expriment ni mIg ni TCR à leur membrane (également appelés non-T non-B).

Les cellules NK sont des cellules circulantes qui se développent dans la moelle osseuse à partir des cellules souches de la lignée lymphoïde.

Le mécanisme d'action des cellules NK est similaire à celui des cellules T cytotoxiques. Des granules contenant des nombreuses molécules cytotoxiques (granzyme, perforines, etc.) sont relarguées à la surface des cellules infectées et induisent la mort de la cellule cible par apoptose. Ces lymphocytes appartiennent à l'immunité innée, car ils exercent une cytotoxicité cellulaire naturelle (avant toute réponse immunitaire) vis-à-vis de cellules tumorales ou de cellules infectées par un virus. On les qualifie également de cellules NK (pour *natural killer*). Il n'existe pas de marqueur totalement spécifique et universel pour ces cellules, que l'on caractérise par les molécules et les propriétés suivantes :

- CD56, CD57, CD2 ;
- absence de CD3 ;

- récepteur de type III pour le Fc des IgG (CD16), utilisé pour la cytotoxicité dépendante des anticorps.

Ce sont de grandes cellules contenant des granules de cytotoxicité, d'où l'appellation de LGL (pour *large granulous lymphocytes*).

Les principales caractéristiques des lymphocytes du sang circulant sont résumées dans le tableau I.

Tableau I – Principales caractéristiques des lymphocytes du sang circulant.

	Nombre absolu/mm ³	Pourcentage	Marqueurs usuels
Lymphocytes totaux	1 500 – 4 000	20 à 40 % des GB	
Lymphocytes B		10 % à 20 %	CD19, CD20, CD79
Lymphocytes T		70 % à 80 %	CD3
Lymphocytes T4	≥ 500	60 % à 65 % des T totaux	CD4, CD3
Lymphocytes T8		30 % à 35 % des T totaux	CD8, CD3
Lymphocytes nuls		5 – 15 %	CD56, CD16

Les cellules dendritiques

Elles dérivent de précurseurs hématopoïétiques et constituent une population hétérogène pouvant être d'origine lymphoïde ou myéloïde. Les cellules dendritiques sont les seules cellules présentatrices capables de présenter efficacement les antigènes aux lymphocytes T naïfs (n'ayant jamais été en contact avec l'antigène). Leur principale fonction est de prendre en charge les antigènes aux interfaces entre l'organisme et le milieu extérieur, et de le transporter vers les organes lymphoïdes secondaires, pour le présenter aux lymphocytes T. Elles ont la capacité d'internaliser ceux-ci, de les modifier (apprêtement des antigènes ou « *processing* ») pour les présenter aux lymphocytes T. Elles expriment des molécules du CMH de classe I et de classe II, des molécules de co-stimulation (CD80/CD86) ou d'interaction avec les lymphocytes T (CD40) et peuvent produire des cytokines au contact de ceux-ci.

Les phagocytes mononucléés (monocytes-macrophages)

Les monocytes-macrophages possèdent les caractéristiques suivantes :

- une capacité d'absorption (phagocytose de particules et pinocytose de molécules) ;
- un équipement enzymatique permettant la dégradation des particules ou le clivage des molécules ingérées, la libération de substances toxiques dans le micro-environnement ;
- la capacité de produire certaines cytokines ;

- la présence à la membrane de molécules du CMH de classe II (qui permet la présentation d'antigène aux T CD4+ mémoires et effecteurs, mais pas aux lymphocytes T CD4+ naïfs) ;
- la présence à la membrane de récepteurs de type I et II (CD64 et CD32) pour le Fc des IgG et pour certains fragments de clivage de C3 (pour l'opsonisation et la cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps).

Les polynucléaires neutrophiles (PNN) et éosinophiles (PNE)

- *Les PNN* ont une durée de vie courte, une meilleure mobilité (noyau segmenté) et sont plus armés en systèmes bactéricides que les monocytes. Ils interviennent surtout dans les infections aiguës contre les germes à multiplication extracellulaire (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc.),
- *Les PNE* représentent 1 à 4 % des leucocytes circulants, mais les PNE sanguins ne représentent que moins de 1 % du pool total des PNE dans l'organisme. Les PNE sont des cellules phagocytaires beaucoup moins efficaces que les PNN. Ce sont surtout des cellules cytotoxiques qui agissent en libérant le contenu lytique de leurs granules intracytoplasmiques dans le milieu extracellulaire contre des cibles trop importantes pour être ingérées telles que les helminthes. Elles interviennent dans l'immunité antiparasitaire par un mécanisme de cytotoxicité directe ou de cytotoxicité cellulaire dépendante des Ac de classe IgG ou IgE (ADCC).

Organes lymphoïdes centraux et maturation des lymphocytes

Les lymphocytes B et T mûrissent dans des organes lymphoïdes centraux différents.

Les lymphocytes sont produits à partir d'un précurseur commun avec la lignée myélomonocytaire. Chez le fœtus, ils sont produits dans le foie et dans la suite de l'existence ils le sont dans la moelle osseuse.

Le principal événement au cours de la maturation des lymphocytes est l'acquisition d'un récepteur spécifique de l'antigène (TCR pour lymphocyte T et BCR pour lymphocyte B).

Les lymphocytes B

Ils mûrissent chez les mammifères dans la moelle osseuse, chez les oiseaux dans un organe spécialisé appelé bourse de Fabricius.

Les lymphocytes T

Ils migrent vers le thymus pour y mûrir. Les lymphocytes thymiques (ou thymocytes) subissent une intense prolifération et plus de 90 % d'entre eux sont éliminés sur place. Les survivants acquièrent la capacité à réagir à l'antigène et quittent le thymus pour les organes lymphoïdes secondaires.

Cette production de lymphocytes T à partir du thymus est surtout importante entre la naissance et la puberté. Par la suite, le thymus s'atrophie et la production de lymphocytes T diminue. Néanmoins, contrairement à ce que l'on pensait encore il y a quelques années, le thymus continue à exporter des lymphocytes T durant toute l'existence.

Organes et structures lymphoïdes secondaires

C'est le lieu où les lymphocytes matures et différenciés (B ou T) rencontrent l'antigène, et où s'élabore la réponse immunitaire. Les organes lymphoïdes secondaires sont colonisés par des cellules lymphoïdes provenant des organes lymphoïdes centraux. Bien que cette colonisation se fasse indépendamment de toute stimulation antigénique, le développement des organes lymphoïdes secondaires (augmentation de taille et mise en place de certaines caractéristiques architecturales) s'effectue sous l'influence des stimulations antigéniques répétées. Les principaux organes (ou structures) lymphoïdes secondaires sont les suivants.

Les ganglions lymphatiques

Les réponses B et T se développent dans des zones distinctes : follicules lymphoïdes pour les cellules B (dans le cortex périphérique) ; zone paracorticale pour les cellules T (dans le cortex profond).

La rate

Elle capte les antigènes véhiculés par le sang, ce qui permet à la fois leur phagocytose par des macrophages et l'induction de réponses immunitaires au sein des cellules lymphoïdes (à la fois T et B) qu'elle abrite.

Les amygdales

Ce sont des organes lymphoïdes annexés au pharynx.

Le système lymphoïde respiratoire

Il est fait d'infiltrats lymphoïdes siégeant dans la *lamina propria* de l'arbre trachéo-bronchite.

Le tissu lymphoïde digestif

Il comporte trois éléments : les plaques de Peyer (follicules B + lymphocytes T), des ganglions lymphatiques, des lymphocytes T et des plasmocytes (essentiellement à IgA) infiltrant la *lamina propria*.

L'immunité non spécifique et l'immunité spécifique

On distingue classiquement deux types d'immunité :

- l'immunité non spécifique, encore appelée immunité naturelle ou innée ;
- l'immunité spécifique, encore appelée immunité acquise ou adaptative.

L'immunité non spécifique constitue une première ligne de défense capable d'arrêter la plupart des agents pathogènes. En cas d'échec, l'immunité spécifique est mise en jeu.

Les effecteurs humoraux et cellulaires de l'immunité non spécifique interviennent contre les différents agents pathogènes toujours de la même façon, avec la même rapidité et la même efficacité. Il n'y a pas de reconnaissance spécifique de l'antigène et *a fortiori* pas de restriction du complexe majeur d'histocompatibilité (MHC). Il n'y a pas non plus de mémoire immunitaire. De plus, les effecteurs de l'immunité non spécifique sont prêts à intervenir immédiatement à tout moment. C'est une immunité naturelle.

En revanche, les effecteurs humoraux et cellulaires de l'immunité spécifique reconnaissent spécifiquement chacun l'antigène qui lui correspond et cette reconnaissance est soumise à une restriction allogénique pour les lymphocytes T. La mémoire immunitaire de l'antigène est gardée, la réponse secondaire est plus rapide et plus intense que la réponse primaire. Enfin l'immunité spécifique est une immunité acquise qui met un certain délai à se mettre en marche.

L'immunité non spécifique ou naturelle

Barrières anatomiques

Protection mécanique

Pour infecter un individu, les agents infectieux doivent traverser les barrières muqueuses ou la peau. Ces épithéliums constituent une barrière anatomique, mécanique, à l'entrée des agents infectieux. Mais cette barrière peut être occasionnellement rompue, par exemple à l'occasion de plaies ou de piqûres.

Protection chimique

Il existe également des phénomènes chimiques qui empêchent la pénétration de l'organisme par des agents infectieux. Par exemple, la forte acidité au niveau de l'estomac tue un grand nombre d'agents infectieux à leur entrée dans le tube digestif.

Protection biologique

Au niveau muqueux mais aussi au niveau cutané, il existe une flore bactérienne commensale qui constitue une protection biologique contre la colonisation par des souches pathogènes en raison d'une compétition pour les nutriments et les sites à envahir.

Facteurs plasmatiques et tissulaires

Le complément (C5b-9, C3b, C3a, C5a, etc.).

Le lysozyme et la β -lysine : activité anti-bactérienne.

Les interférons (INF) α et β : activité antivirale.

Les protéines de l'inflammation aiguë (*C-Reactive Protein* ou CRP, $\alpha 1$ antitrypsine, etc.).

Facteurs cellulaires

Cellules NK (Natural Killer)

Bien que d'origine lymphoïde, les cellules NK ne possèdent pas de récepteurs spécifiques de l'antigène et appartiennent donc à l'arsenal du système immunitaire inné. Ces cellules ont la capacité de distinguer les cellules infectées des cellules saines. Elles possèdent deux types de récepteurs, activateurs ou répresseurs.

Les récepteurs de type activateur (KAR, *Killer Activating Receptors*) reconnaissent la présence de glycoprotéines d'origine bactérienne ou virale à la surface des cellules.

À l'inverse, les récepteurs de type inhibiteur (KIR : *Killer Inhibiting Receptors*) bloquent la lyse des cellules saines en fixant les molécules de CMH-I présentes à leur surface. La conséquence est que les cellules NK ne s'attaquent qu'aux cellules exprimant faiblement les molécules de CMH-I, suite à une infection, ou parce qu'elles sont tumorales.

Les cellules NK sont activées précocement par les IFN- α et IFN- β mais aussi par les cytokines sécrétées par les macrophages comme l'IL12 ou le TNF- α . Les cellules NK activées synthétisent de grandes quantités d'IFN- γ qui active les cellules T CD4 de type 1.

Polynucléaires neutrophiles (PNN) et éosinophiles (PNE), phagocytes mononucléés (PMN)

Ce sont des cellules phagocytaires et cytotoxiques, c'est-à-dire qu'elles peuvent tuer certains micro-organismes sans avoir nécessairement à les internaliser.

Les récepteurs du système immunitaire inné

Motifs moléculaires reconnus : les PAMPs

En 1989, Charles Janeway (université de Yale) a émis l'hypothèse que les mécanismes de défense innée sont déclenchés par des récepteurs capables de reconnaître des motifs conservés présents uniquement chez les pathogènes. Ces motifs ont été appelés PAMPs (pour *Pathogen Associated Molecular Patterns*). Il s'agit de structures relativement invariantes présentes généralement sur l'enveloppe des procaryotes et des champignons et absents des cellules de l'hôte. Cette caractéristique fait des PAMPs une signature de l'infection. Parmi les PAMPs, nous pouvons citer :

- les lipopolysaccharides (LPS) des bactéries à Gram négatif ;
- les peptidoglycanes des bactéries à Gram négatif ;
- l'ARN double brin (signature de la présence de virus) ;
- l'ADN bactérien.

Les récepteurs de l'immunité innée : les PRRs

Les récepteurs capables de reconnaître les PAMPs ont été appelés « *Pattern Recognition Receptor* » (PRR), car ils sont capables de reconnaître la présence d'agents infectieux *via* ces déterminants.

Les récepteurs de l'immunité innée (PRR) sont des protéines sécrétées ou présentes à la surface des cellules de l'immunité innée. Leurs caractéristiques diffèrent des récepteurs spécifiques de l'antigène mis en jeu au cours de l'immunité adaptative. Ainsi, ils ne sont pas distribués de façon clonale et ne sont pas générés par réarrangement somatique.

Parmi ces récepteurs, on peut citer :

- la *Mannan-Binding Lectin* (MBL) qui initie la voie des lectines de l'activation du complément ;
- le *Clq* qui se lie à la surface des pathogènes et initie la voie classique d'activation du complément ;
- les récepteurs *Toll-like* (TLRs). Ces récepteurs connus sous le nom de Toll-Like-Receptors (TLR) ont été décrits pour la première fois chez la drosophile où le récepteur Toll induit la production de petits peptides à activité antifongiques en réponse à des infections par des champignons. Chez les mammifères, il existe une large famille de TLRs (dix membres au moins) dans laquelle de nombreux membres ont été impliqués dans la reconnaissance de PAMPs et l'activation de voies de signalisation contrôlant l'expression de nombreux médiateurs et effecteurs de l'immunité innée.

Les voies de signalisation des récepteurs Toll sont fortement conservées entre les espèces et des parallèles saisissants ont été observés entre les voies de signalisation en aval des TLRs chez la drosophile et les mammifères. Les récepteurs TLRs de mammifères convergent vers l'activation du facteur de transcription NF- κ B qui contrôle de nombreux gènes codant des effecteurs et médiateurs de l'immunité innée.

Ces voies activées par les TLRs et menant à l'activation du facteur NF- κ B sont aussi requises pour la maturation des cellules présentatrices d'antigènes et l'induction de l'expression de molécules essentielles à l'activation des réponses immunitaires adaptatives. Ces molécules sont connues sous le nom de molécules co-stimulatrices et appelées B7.1 (CD80) et B7.2 (CD86). Ce sont des protéines membranaires exprimées par les macrophages et les cellules dendritiques en réponse à une infection. C'est la présence de ces molécules à la surface des cellules présentatrices d'antigènes dans un contexte cytokinique donné qui permet l'activation des cellules T CD4 liées à un complexe CMH - Antigène spécifique.

Certaines sous-populations lymphocytaires font le lien entre l'immunité innée et l'immunité acquise

Il existe plusieurs sous-groupes de populations lymphocytaires qui expriment des récepteurs d'une diversité très limitée, car codés par des réarrangements communs de segments géniques. Ces lymphocytes ne présentent pas d'expansion clonale avant de répondre efficacement contre l'antigène qu'ils reconnaissent. Ils présentent des caractères intermédiaires propres à la fois à l'immunité innée et à l'immunité adaptative.

Les cellules T γ - δ représentent une sous-population intraépithéliale des cellules T exprimant un récepteur T distinct des récepteurs T α - β classiques. Elles reconnaissent généralement leurs antigènes (antigènes du pathogène, et parfois des molécules du soi telles que des protéines issues des cellules lysées, etc.) sans avoir besoin que l'antigène soit présenté par des molécules du CMH.

Elles auraient donc un rôle de signalisation du danger (présence d'un pathogène ou de lésions des tissus) lors des étapes précoces de l'infection ou de régulateur des réponses immunitaires épithéliales lors de l'établissement des réponses adaptatives.

Les cellules B CD5 (ou B1) sont analogues aux cellules T γ - δ . En effet, elles utilisent un ensemble restreint et spécifique de segments géniques réarrangés pour générer leurs récepteurs membranaires. Elles sont présentes de façon prédominante dans la cavité péritonéale. Ces cellules produisent spontanément (en absence de cellules T CD4) des anticorps spécifiques de nombreux polysaccharides microbiens. Elles participeraient aux réponses précoces lors d'infection des cavités de l'organisme.

L'immunité spécifique ou acquise

Reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes B et les lymphocytes T

Les lymphocytes B et les lymphocytes T diffèrent fondamentalement par leur méthode de reconnaissance de l'antigène. Les principales caractéristiques distinctives de ces modes de reconnaissance sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau II – Principales caractéristiques distinctives du modes de reconnaissance des lymphocytes B et T.

Caractéristiques	Lymphocyte B	Lymphocyte T
Molécule utilisée comme récepteur spécifique de l'Ag	Immunoglobuline de membrane (mIg)	TCR (« <i>T cell receptor</i> »)
Cellule présentatrice	Non indispensable	Indispensable
Nature des Ag reconnus	Tout type de molécule	Protéines
État des Ag reconnus	Non modifié (natif)	Peptide (apprêté)
Structure reconnue	Épitope seul	Peptide + CMH

Réponse humorale

Elle est due aux Ac sécrétés par les lymphocytes B et les plasmocytes qui en dérivent. Les anticorps interviennent de diverses façons dans l'immunité anti-infectieuse.

Neutralisation des exotoxines bactériennes

Exotoxines tétanique, diphtérique, botulinique, etc.

Neutralisation des virus

L'anticorps fixé sur le virus empêche la fixation cellulaire et la pénétration du virus. Ce mécanisme est très important pour les virus à dissémination extracellulaire ou type I de Notkins. Dans le cas de certains virus, cette neutralisation peut être facilitée et augmentée par le complément (C1q, C3b, C4b, etc.).

Prévention de la fixation des micro-organismes pathogènes sur les cellules épithéliales des muqueuses

Elle est due aux IgA sécrétoires. À noter que certains streptocoques (H, etc.) et certains *nisseriae* (*gonorrhoe*) échappent aux IgA sécrétoires grâce à une IgA-protéase qu'ils produisent.

Bactériolyse dépendante du complément

Liée aux IgG et IgM, elle intervient surtout pour les bactéries Gram-négatif (*Nisseriae gonorrhoe* et méningétidès, salmonella, schigella, *E. coli*, vibron *Cholerae*, etc.).

Opsonisation

(*opsonen* en grec : préparer la nourriture) Elle est liée aux IgG. Les micro-organismes qui sont recouverts d'anticorps et/ou de C3b sont beaucoup plus facilement phagocytés par les polynucléaires (neutrophiles ou éosinophiles). Trois types d'opsonisation sont possibles : anticorps seul, C3b seul, anticorps et C3b (de petites quantités d'anticorps suffisent).

L'opsonisation fait intervenir des récepteurs membranaires qui se trouvent à la surface des PNN et des PMN (Fc γ -R et C3b-R).

La virulence de nombreux germes est en partie expliquée par leur capacité d'échapper à la phagocytose, en l'absence d'anticorps spécifiques et ce grâce à certains constituants de leur capsule (streptocoque, staphylocoque, méningocoque, gonocoque, pseudomonas...)

Cytotoxicité cellulaire anticorps-dépendante (ADCC)

Elle est liée aux IgG et IgE. Les anticorps fixés sur les micro-organismes (en particulier les virus et les parasites) permettent aux cellules dites « *killer* » ou cellules K de tuer ces micro-organismes. Les cellules K peuvent être des PNN, des PNE, des monocytes-macrophages, des cellules NK ou LGL, des lymphocytes T cytotoxiques ou CTL ou même des plaquettes. Toutes ces cellules ont un récepteur pour le fragment Fc des IgG (Fc-R) et/ou des IgE (Fc-R) et sont douées d'un pouvoir cytotoxique. L'Ac assure la spécificité de l'action lytique exercée par la cellule *killer*.

Réponse cellulaire

Deux types de cellules T interviennent dans l'immunité à médiation cellulaire : les cellules T cytotoxiques (Tc ou CTL) et les cellules T médiatrices des réactions d'hypersensibilité retardée (HSR).

Les lymphocytes T cytotoxiques

Ils sont en règle générale de phénotype CD4⁻ CD8⁺. Ils interviennent surtout dans l'immunité antivirale, en tuant les cellules de l'organisme qui répliquent le virus et donc expriment ses constituants antigéniques à leur surface cellulaire en association avec les molécules HLA classe I. Ces dernières ont une distribution quasi ubiquitaire sur toutes les cellules nucléées de l'organisme. Ce mécanisme est d'une importance particulière pour les virus à dissémination intercellulaire ou type II de Notkins.

Les lymphocytes T médiateurs des réactions d'hypersensibilité retardée

Ce sont des lymphocytes T de phénotype CD4⁺ CD8⁻ auxiliaires ou « *helper* » de type TH1. Lorsqu'ils sont activés de façon concomitante par l'Interleukine 1 (IL1) et la reconnaissance de l'antigène spécifique présenté en association avec une molécule HLA classe II, ces lymphocytes se mettent à proliférer et à sécréter un certain nombre de lymphokines (IL8, MCP, MIF, INF γ GM-CSF, TNF- β , etc.) qui vont recruter et activer les lymphocytes B, les lymphocytes T cytotoxiques, les polynucléaires et surtout les monocytes-macrophages qui voient ainsi leur nombre et leurs capacités bactéricides nettement augmentés. Les lymphocytes T médiateurs des réactions d'HSR jouent un rôle essentiel dans les infections dues à des germes à multiplication intracellulaires (tuberculose, lèpre, toxoplas-mose, etc.).

Les syndromes douloureux posturaux¹

Y. Méas Tchang Chi Cheng et Y. Rouxville

Pour effectuer un mouvement, aussi simple soit-il, nous n'utilisons pas qu'un seul muscle mais un groupe de muscles intégrés dans une chaîne musculaire.

Sur le plan neurophysiologique, la contraction d'un muscle est complexe et s'accompagne de commande sur les groupes musculaires en amont et en aval, mais également sur les muscles antagonistes.

Comme le propose Pierre Rabischong, la commande cérébrale n'est pas simplement une action d'un groupe musculaire mais aussi une commande d'une fonction et les muscles agonistes et antagonistes fonctionnent en synergie (remplaçant la notion de chaînes musculaires).

Le mouvement s'intègre dans un système posturologique dans le mouvement de la vie.

La posturologie est l'étude des mouvements d'un sujet dans l'espace, des processus de régulation lui permettant de contrôler, dans un environnement donné, la station debout, la marche, voire l'ensemble de ses activités quotidiennes.

L'Homme et son évolution

Au cours de son évolution phylogénique et ontogénique, l'Homme est passé de la position quadrupède à la station bipède en réalisant un redressement, une

1. Reprise à partir de l'article *Syndromes douloureux posturaux et auriculothérapie* in *Auriculothérapie Acupuncture auriculaire* (2007) Y. Rouxville, Y. Méas, J. Bossy. Springer Verlag France

Y. Méas Tchang Chi Cheng (✉) – Faculté de médecine de Nantes – Responsable d'enseignement de l'Attestation d'auriculothérapie – E-mail : meas.yunsan@wanadoo.fr

Y. Rouxville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

inversion des courbures du rachis cervical, dorsal et lombaire, nécessitant un apprentissage de la station verticale, une optimisation du répertoire moteur et des différentes tactiques de régulation qui seront matures vers l'âge de 12 ans.

La posture est sous-tendue par deux systèmes de fonctionnement : un système antigravitationnel et un système d'auto-agrandissement.

Un système antigravitationnel

Il permet de « repousser » le sol (rôle majeur du réflexe tonique postural) et de se maintenir debout. Cette lutte contre la gravité est assurée par : le squelette osseux, les fascias, la musculature posturale des paravertébraux (surtout les transversaires épineux). Son fonctionnement met en jeu : la proprioception fine, la vigilance tonique, et nécessite une liberté des mouvements de l'axe et des appuis.

Un système d'auto-agrandissement

La véritable dynamique de la posture debout permet « l'allongement » de la colonne vertébrale (notion de chaînes musculaires).

Le maintien de la position verticale chez l'homme est fragile, expliquant les fréquentes dysfonctions favorisées par des mécanismes d'évitement, d'adaptation à une nociception.

Chacun de ces deux systèmes a sa propre signature posturale.

Le système postural

Sujet normal

Chez le sujet normal, le système postural est d'une extrême finesse, la surface au sol de la projection du centre de gravité décrite par un sujet en posture dite statique ne dépasse pas 200 mm², ce qui revient à dire qu'un sujet immobile se comporte comme un pendule inversé oscillant autour d'un axe de 4° (au cours d'un examen de 1 min, le sujet étant concentré sur le maintien de la station érigée immobile) (fig. 1).

Pour maintenir une posture, nous faisons appel à un système complexe mettant en jeu des capteurs d'informations (peau, muscles, articulations, œil, pied, appareil manducateur, système vestibulaire et labyrinthique, etc.). Ces informations sont transmises, décodées au niveau de centres neurologiques pour informer les

L'étude de l'ensemble de ces systèmes : capteurs, système nerveux central, effecteurs, etc. (fig. 2) nous permet de réaliser une prise en charge thérapeutique adaptée avec un résultat plus durable dans le temps. C'est un véritable jeu de piste !

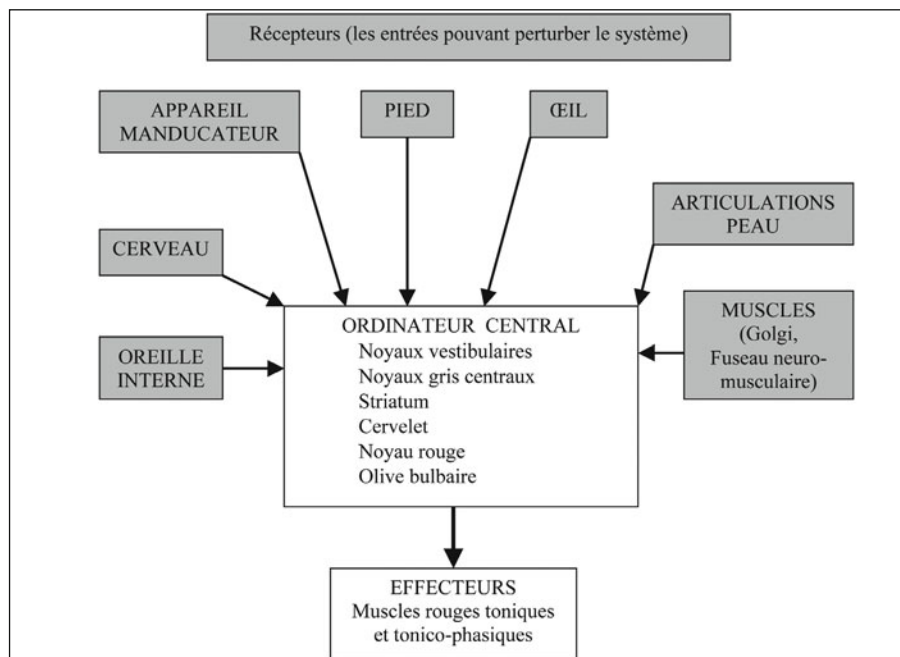


Fig. 2 – Schéma cybernétique de la régulation posturale.

L'équilibre postural

Nous ne parlerons pas de posture normale ou de posture pathologique, nous définirons un équilibre postural idéal de référence et des déséquilibres posturaux. Sans syndrome douloureux, nous ne traiterons pas systématiquement un déséquilibre postural.

L'auriculothérapeute va trouver toutes les raisons pour s'impliquer dans cette discipline de posturologie et/ou dans la médecine manuelle-ostéopathie. De la neurophysiologie, de la douleur, de la cognition et l'intégration, des obstacles tant mécaniques et cicatriciels, que des raisons pour mettre à profit son expertise diagnostique et thérapeutique !

Le diagnostic d'anomalies posturales nécessite un recours à une posture de référence, l'alignement idéal doit être fondé sur des principes scientifiques cohérents, il s'agit d'une posture nécessitant le moins d'effort et de contrainte possible favorisant une efficacité corporelle maximale.

La ligne de référence

Elle est matérialisée avec un fil à plomb ou un niveau laser, ce qui nous permet de prendre des repères bien précis (fig. 3).

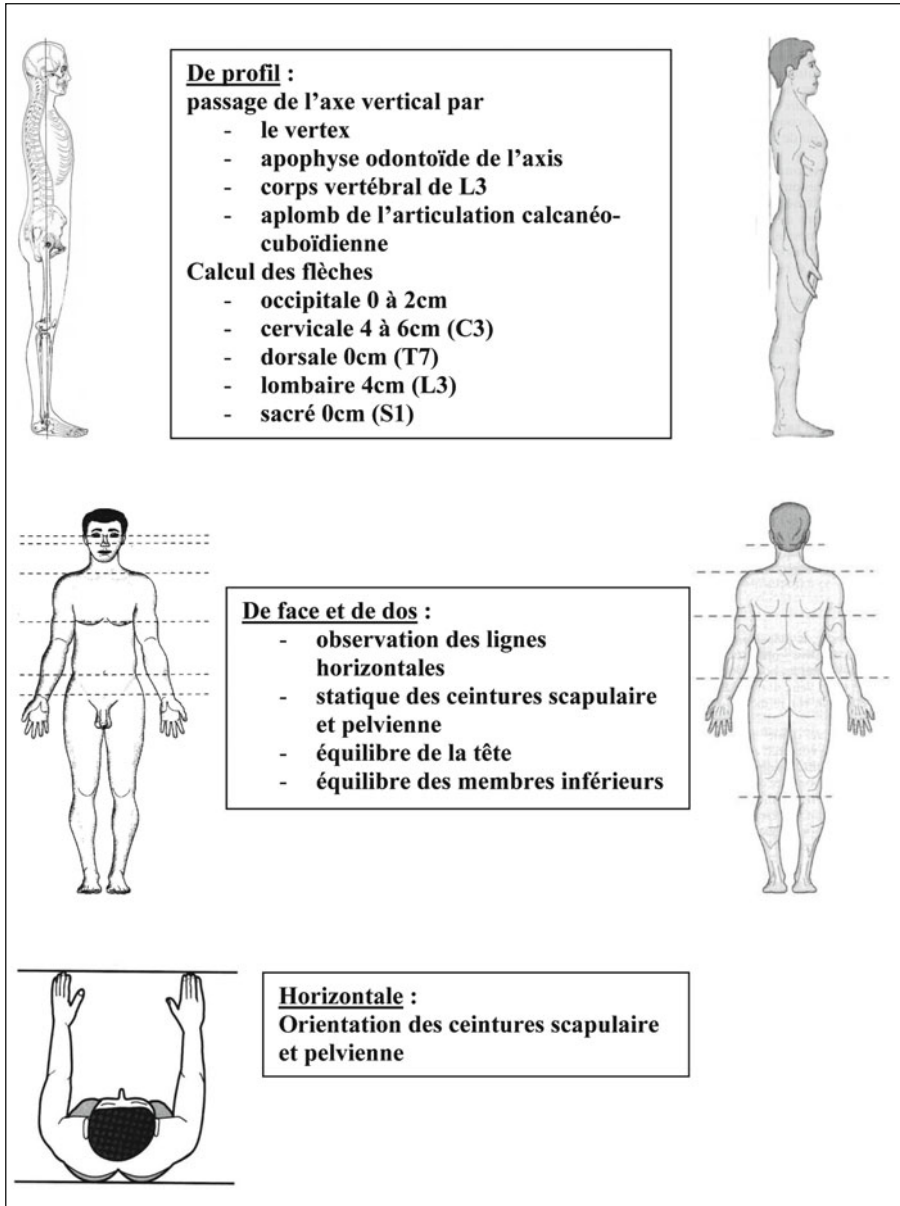


Fig. 3 – Références posturales.

L'examen de profil

L'axe vertical passe par le vertex, l'apophyse odontoïde de l'axis, le corps vertébral de L3, l'aplomb de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

Calcul des flèches : occipitale 0 à 2 cm, cervicale 4 à 6 cm (C3), dorsale 0 cm (T7), lombaire 4 cm (L3), sacré 0 cm (S1).

L'examen de face et de dos

Observation des lignes horizontales, statique des ceintures scapulaire et pelvienne, équilibre de la tête, équilibre des membres inférieurs.

L'examen à l'horizontale

Orientation des ceintures scapulaire et pelvienne.

Différents déséquilibres posturaux

Nous pouvons maintenant définir plusieurs types de déséquilibres posturaux. Les postures racontent l'histoire des individus. Liées de façon étroite à la morphologie, à l'héritage corporel (intégration gestuelle et posturale par mimétisme), aux activités sportives et professionnelles antérieures aux comportements, à l'histoire psycho-affective. Les tendances posturales individuelles se traduisent dans et par « l'équilibre », très personnel, des tonicités des différents muscles qui déterminent l'attitude de base de chacun.

Leurs conséquences

Le déséquilibre postural peut engendrer des contraintes articulaires, des souffrances et une usure des cartilages, des douleurs du dos et des articulations, des tensions musculaires, souffrances tendineuses, des claquages, des tendinites, un mauvais rendement sportif, une asthénie, une tendance dépressive réactionnelle par la perte progressive d'autonomie, etc.

Les points d'adaptation en auriculothérapie sont primordiaux, tout comme le traitement des cicatrices et des autres obstacles.

Approche diagnostique de l'examen postural

Pour aboutir à un diagnostic final de trouble postural, le patient doit réaliser un bilan de tous les capteurs intervenant dans le mode de régulation, d'où l'avantage d'avoir à sa disposition un plateau technique permettant de réunir dans une même unité de temps et de lieu tous les acteurs du bilan postural : médecin, ostéopathe, podologue, orthoptiste, dentiste.

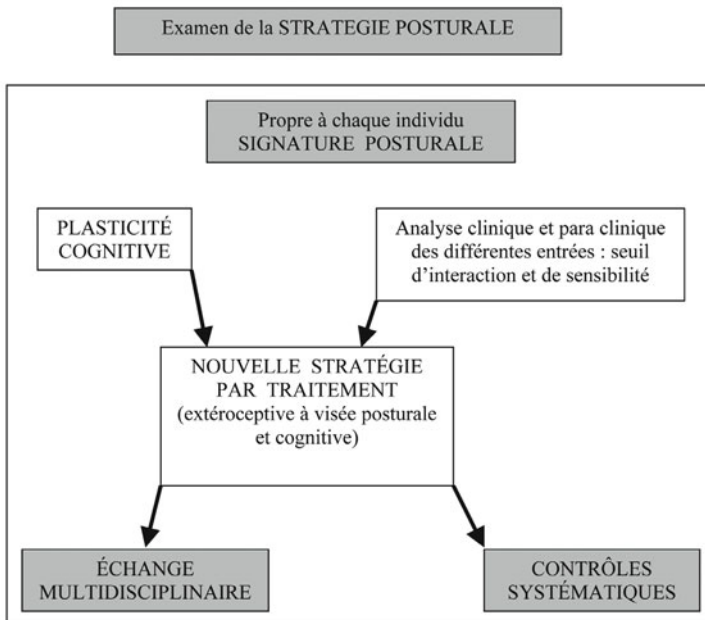


Fig. 4 – Stratégie posturale.

Nous pouvons explorer par différents tests spécifiques tous les capteurs et dépister les informations perturbatrices du système de régulation (fig. 4).

Une synthèse avec une conduite à tenir peut alors être proposée au patient.

Toute agression est automatiquement compensée par des mécanismes destinés à limiter voire supprimer cette agression.

Tout traitement d'une lésion doit remonter des symptômes à la cause (ou aux causes) et le traitement de ces causes se fera avec des ordres de priorité.

Au final, le traitement doit être le plus global possible, une approche multidisciplinaire et interactive est souvent indispensable.

L'apport de l'auriculothérapie et auriculomédecine dans le diagnostic des lésions primaires et secondaires est un aspect intéressant pour trouver des solutions dans les cas complexes.

Quelques repères cliniques

Conséquences statiques des déformations du pied

Le pied plat

Il s'accompagne d'éversion plantaire, genu varum, rotation interne fémorale, antéverson du bassin. De profil, on observe un scapulum postérieur au sacrum. Le pied plat traduit l'hypotonie des muscles posturaux.

Le pied creux

Il s'accompagne d'inversion plantaire, de rotation externe patellaire, de rotation externe fémorale, de rétroversion du bassin. De profil, scapulum et sacrum sont alignés. Le pied creux traduit une hypertonie, une contracture des muscles posturaux.

Les chaînes musculaires

Les capteurs situés à la plante du pied et les capteurs musculaires forment un ensemble dit chaîne qui est en fait ligamento-musculaire et permet d'une part le maintien debout, en station érigée, d'autre part l'équilibre unipodal.

Les orthèses de compensation

L'utilisation d'orthèses insérées dans les semelles orthopédiques est bien connue : coin calcanéen interne ou externe (dits pronateur ou supinateur), barre rétro-capitale, talonnette, etc. Il s'agit d'orthèses de compensation.

Les cales proprioceptives

Il y a trente ans, René Bourdiol nous enseignait que de petites cales d'un à deux millimètres d'épaisseur, placées sous la plante du pied, avaient un effet de correction pour corriger ce qu'il nommait à l'époque la statique. Ces cales modifient les tensions musculaires des membres inférieurs, en agissant sur la proprioception (appareil de Golgi, fuseau neuromusculaire).

Le rôle de la convergence oculaire

Il y a vingt ans, Bernard Bricot nous enseignait que les troubles de la convergence oculaire (hypoconvergence, troubles de la réfraction, etc.) s'accompagnaient d'une modification de la posture céphalique. Ainsi, peuvent apparaître des cervicalgies, des céphalées, des troubles visuels, voire des troubles de l'attention de la cognition.

Le rôle perturbateur de la manducation

Il y a vingt ans, Bernard Bricot nous enseignait que l'appareil manducateur pouvait décompenser la convergence oculaire. L'examen minutieux des articulations temporo-mandibulaires et de l'occlusion dentaire pourrait ainsi permettre de comprendre la genèse de certaines cervicalgies ou céphalées rebelles aux traitements.

Bibliographie

- Bourdiol RJ (1980) Pied et statique. Maisonneuve, Moulins-lès-Metz
- Bricot B (2000) La reprogrammation posturale globale. Sauramps Médical, Montpellier
- Brissot R (2005-2006) Cours DIU Posturologie Clinique. faculté de médecine de Rennes 1
- Chantepie A, Perot JF, Toussirot Ph (2005) Concept ostéopathique de la posture. Maloine, Toulouse
- Gagey PM, Weber B (2005) Posturologie – Régulation et dérèglements de la station debout. Masson, Issy-les-Moulineaux
- Kapandji IA (2000) Physiologie articulaire. Maloine, Paris
- Marignan M (2012) Les principaux points auriculaires utilisables sans la prise du VAS dans l'optimisation du contrôle postural. Annales du GLEM 2010-2011, Lyon
- Méas Y (2007) Syndromes douloureux posturaux et auriculothérapie. Auriculothérapie, Acupuncture auriculaire. Springer Verlag France, Paris
- Willem G (2004) Manuel de posturologie. Éditions Frison-Roche, Paris

La douleur postopératoire : principes et traitement

Z. Triki, E. Zribi-Triki, Y. Méas et Y. Rouxeville

Introduction

La douleur aiguë est un processus physiologique remplissant d'abord une fonction d'alarme : avertir le sujet qu'un stimulus dit « nociceptif » menace son intégrité physique et qui témoigne d'un désordre lésionnel. On ne peut donc concevoir un traitement symptomatique sans établir un diagnostic précis.

Douleur postopératoire

La douleur postopératoire (DPO) n'est qu'un aspect de la douleur aiguë. Elle est fréquente, intense, prévisible, de type inflammatoire avec une participation hyperalgésique, due le plus souvent à un excès de nociception. Elle résulte de l'activation des nocicepteurs (fibres A delta et fibres C) par des stimuli mécaniques, thermiques ou chimiques. Sa durée est en moyenne de 5 à 7 jours couvrant la période de cicatrisation. Par exemple les douleurs postopératoires après chirurgie abdominale sont parmi les plus intenses qui soient, après celles de

TZ. Triki (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Professeur agrégé en anesthésie-réanimation – E-mail : Zied_t@yahoo.fr

E. Zribi-Triki – Faculté de pharmacie de Monastir – Assistante hospitalo-universitaire

Y. Méas – Centre hospitalier universitaire de Nantes – Praticien hospitalier au centre d'évaluation et de traitement de la douleur

Y. Rouxeville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

Sous la direction de Y. Rouxeville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

la chirurgie thoracique et rachidienne. Au décours d'une chirurgie abdominale, 20 à 75 % des patients ressentent, au repos, des douleurs jugées sévères durant 1 à 3 jours.

Les caractéristiques de la DPO sont variables. Elles dépendent d'abord de la pathologie en cause et du type de chirurgie, mais aussi des antécédents du patient et des traitements péri-opératoires.

Certains facteurs comme l'anxiété préopératoire, les douleurs préopératoires, les troubles chroniques du sommeil et la chirurgie lourde potentialisent la DPO qui peut évoluer vers la chronicisation : c'est la douleur chronique postchirurgicale (DCPC) qui est définie par une douleur persistant plus de deux mois après une chirurgie, sans étiologie identifiée et sans continuité avec un problème préopératoire. Cette douleur peut être de type neuropathique et qui nécessite un traitement complètement différent de celui de la DPO.

En revanche, l'âge avancé, la motivation pour l'opération, l'information pré-anesthésique atténuent l'intensité de cette douleur.

La DPO partage avec la douleur inflammatoire le risque de développement d'un état d'hypersensibilité liée à la douleur avec l'apparition d'une hyperalgésie et d'une allodynie. On distingue l'hyperalgésie périphérique ou primaire (hyperexcitabilité du système nerveux périphérique) et l'hyperalgésie secondaire ou centrale (hyperexcitabilité du système nerveux central). Les trois principales conséquences de l'hyperalgésie postopératoire sont la majoration des douleurs postopératoires, la majoration de la consommation d'opioïdes ou d'analgésiques postopératoires et l'incidence accrue des douleurs chroniques résiduelles.

Le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) étant impliqué dans les phénomènes de sensibilisation du système nerveux, l'administration d'un inhibiteur du récepteur NMDA permet de limiter l'hyperalgésie postopératoire. La kétamine est l'antagoniste compétitif du récepteur NMDA le plus efficace dans cette indication. Durant l'anesthésie, les règles d'administration de la kétamine recommandées sont les suivantes : bolus peropératoire compris entre 0,15 et 0,50 mg/kg suivi d'un relais à la dose de 0,125 à 0,25 mg/kg par heure en cas de chirurgie supérieure à deux heures. L'utilisation de la gabapentine en prémédication permet un effet d'épargne morphinique et une réduction des scores de douleur en postopératoire.

Moyens thérapeutiques

La lutte contre la douleur postopératoire est l'une des priorités dans la prise en charge du malade par le médecin anesthésiste-réanimateur. C'est un traitement obligatoire et qui doit être instauré précocement puisque la douleur et le stress postopératoires induits par l'agression chirurgicale sont directement

responsables d'un état d'hypercoagulabilité, d'hypercatabolisme et d'une hyperactivité du système nerveux sympathique, ce qui augmente la demande en oxygène et pourrait entraîner des épisodes d'ischémie myocardique. De ce fait, l'instauration d'une thérapeutique analgésique efficace et précoce entraînerait une réduction de la morbidité et de la mortalité postopératoires chez les patients à haut risque.

Pour être efficace sur la DPO, le traitement analgésique doit être adapté selon l'évaluation préalable de cette douleur (échelle visuelle analogique par exemple). On distingue les antalgiques non morphiniques et les morphiniques.

Le choix de la technique d'analgésie postopératoire dépend de l'intensité douloureuse de la chirurgie, mais aussi du terrain. Administrés avant la fin de l'acte chirurgical, les antalgiques non morphiniques ont une efficacité documentée pour les interventions peu ou moyennement douloureuses. Ils peuvent être également associés d'emblée, ou lorsque la douleur persiste ou augmente, à d'autres techniques analgésiques principalement la morphine dans le cadre d'une analgésie multimodale, afin d'optimiser l'analgésie en particulier après les chirurgies les plus douloureuses.

Le paracétamol

Le paracétamol a l'intérêt majeur de ne pas posséder les effets indésirables des AINS qui inhibent les cyclo-oxygénases dans les tissus périphériques. Il n'a donc pas les contre-indications des AINS mais a aussi une activité analgésique plus faible que la plupart d'entre eux. Sa posologie en postopératoire est de 1 g toutes les 6 heures par voie orale. Durant la période postopératoire des chirurgies maxillo-faciales, orales, ostéo-articulaires et gynécologiques, les AINS sont plus efficaces que le paracétamol.

Le paracétamol a très peu d'effets indésirables. La seule complication est la cytolyse hépatique en cas de surdosage mais l'index thérapeutique est très élevé puisque la dose toxique de paracétamol apparaît à partir d'une ingestion massive et unique de 10 g chez l'adulte et de 100 à 150 mg/kg chez l'enfant.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Quel que soit l'AINS, les effets cliniques sont identiques. Les AINS les plus fréquemment prescrits en postopératoire chez l'adulte sont le kétoprofène (Profénid®) et le naproxène (Apranax®). Non seulement les contre-indications mais aussi les posologies (200 mg/j pour le kétoprofène, 1 g/j pour le naproxène) et la durée du traitement (2 à 5 jours) doivent être impérativement respectées.

En revanche, tous les AINS ont les mêmes effets indésirables à doses équivalentes, quelquefois graves, bien connus dans la pratique de médecine générale. La

situation est très différente pour une période de prescription de moins de 7 jours, ce qui est le cas du postopératoire et quand sont respectées les contre-indications et la posologie à ne pas dépasser. En effet, les risques d'effets indésirables deviennent extrêmement rares.

Le mécanisme principal est l'inhibition de la synthèse des PG tissulaires par action sur la cyclo-oxygénase constitutive (COX-1). L'inhibition de la cyclo-oxygénase par les AINS est non spécifique. Or la COX-1 est une enzyme ubiquitaire, présente dans de nombreux tissus (estomac, plaquettes, reins, utérus, fœtus, etc.) et, au niveau de ces organes, les prostaglandines ont généralement un rôle protecteur en cas d'agression. Cette inhibition est réversible pour tous les AINS à l'exception de l'aspirine.

Les effets indésirables des AINS sont à l'origine de leurs contre-indications : antécédents de pathologie gastro-intestinale, troubles de l'hémostase, allergie connue aux AINS, asthme, polypes nasaux, grossesse, insuffisance rénale, déshydratation, hypovolémie, hémorragie, insuffisance hépatique sévère, traitement par inhibiteurs d'enzyme de conversion, traitement par le lithium (les AINS peuvent augmenter la lithiémie par augmentation de l'absorption tubulaire de lithium).

Le tramadol

Molécule synthétique, le mode d'action analgésique du tramadol passe principalement par un mécanisme inhibiteur des voies sérotonnergiques et noradrénergiques descendantes, le mécanisme opioïde ayant quant à lui une part relativement faible. La dose unitaire standard orale ou IV est de 100 mg. Le rythme d'administration est d'une dose toutes les 6 heures. Le délai d'action est globalement de 1 heure, d'où l'intérêt de l'administrer de manière précoce en fin d'intervention. Les effets indésirables de ce produit se portent essentiellement sur la sphère digestive à type de nausées, de vomissements et de constipation. Les effets indésirables respiratoires sont quant à eux quasiment inexistantes aux doses thérapeutiques de part le faible mécanisme opioïde. La cible de cette molécule sont les douleurs d'intensité faible à moyenne en monothérapie ou en association.

Le néfopam

Le chlorhydrate de néfopam agit en inhibant la recapture des monoamines au niveau central spinal et supraspinal, aboutissant à une augmentation du tonus inhibiteur des voies descendantes sérotoninergiques et dopaminergiques. Il n'a aucune action sur les récepteurs morphiniques. La dose unitaire standard est de 20 mg que ce soit par voie IV ou IM. Le délai d'action par voie IV est de 15 à 30 minutes, d'où l'intérêt de commencer l'administration sous anesthésie générale, et son rythme d'administration est d'une injection toutes les 4 à 6 heures.

Les effets indésirables du produit sont surtout de type neurovégétatif à type de sueur, de somnolence, de nausées et de vomissement, de vertige. Quelques manifestations atropiniques à type d'hyposialie et de tachycardie sont également à noter ainsi qu'une douleur au niveau du trajet veineux. À noter que ces effets indésirables sont de durée brève et diminuent en fréquence ainsi qu'en intensité par une perfusion continue, le laboratoire recommande d'ailleurs une administration sur 1 heure ou continue sur 24 heures. La cible de cet analgésique sont les douleurs d'intensité faible et moyenne en association.

La kétamine

Ce produit possède, à faible dose, un effet d'épargne morphinique et diminue l'évolution de la DPO vers la chronicisation.

Les morphiniques

La morphine reste le produit de référence pour l'analgésie postopératoire. Elle est principalement efficace sur les douleurs intenses par excès de nociception, qui sont les plus fréquentes en période postopératoire et son effet est dose-dépendant. Mais elle expose au risque de dépression respiratoire ce qui impose une surveillance régulière en postopératoire.

Sa prescription est justifiée chaque fois que la douleur est intense et insuffisamment calmée par les analgésiques non morphiniques. L'administration de la morphine peut être par voie sous-cutanée ou par de l'analgésie contrôlée par le patient par voie intraveineuse (PCA IV).

Généralement, on commence à la salle de réveil par une titration de morphine jusqu'au soulagement de la douleur puis le relais sera ensuite réalisé par voie sous-cutanée (SC) ou PCA IV.

La titration consiste à administrer par voie IV une quantité fractionnée de morphine (2 à 3 mg chez l'adulte, 50 µg/kg chez l'enfant toutes les 5 à 10 min), jusqu'à obtenir un soulagement jugé satisfaisant par le patient. Les protocoles prennent en compte le niveau de vigilance et l'intensité des douleurs. La dose de titration dépend de différents facteurs : la sensibilité individuelle à l'action des morphiniques, le niveau de douleur perçue, le type de chirurgie, le type d'anesthésie et la dose totale de morphinique utilisée en peropératoire et le moment de la titration.

L'administration sous-cutanée de morphine se fait toutes les 4 à 6 heures de la dose unitaire suivante : 7,5 mg pour un patient de 40 à 65 kg et de 10 mg pour un patient de 66 à 100 kg et évaluation toutes les 4 à 6 heures et toutes les heures après chaque dose, les scores de douleur, la sédation et la respiration.

Conclusion

L'une des tâches primordiales du médecin anesthésiste réanimateur est de prendre en charge la DPO qui doit commencer précocement au bloc opératoire. On dispose actuellement d'un arsenal thérapeutique très développé pour le traitement de la DPO. Cependant, dans certaines situations, la douleur peut évoluer vers la chronicisation sous forme de douleur neuropathique par exemple. Ce type de douleur dont le mécanisme physiopathologique et le traitement sont complètement différents de ceux de la DPO, sera généralement pris en charge par le médecin généraliste.

Le système nerveux autonome en auriculothérapie

D. Trabelsi et Y. Rouxville

Le rôle du système autonome

Ensemble complexe destiné à assurer la survie de l'organisme, le système nerveux dispose par l'intermédiaire de l'hypothalamus du système nerveux autonome (ou système nerveux végétatif) comme relais de commande. Le système autonome assure l'innervation trophique de tous les tissus, de tous les organes et l'innervation fonctionnelle des viscères. Innervant les parois artérielles des vaisseaux nourriciers de tous les organes du corps (organes thoraco-abdominaux, organes digestifs, diverses parties du cerveau, muscles, peau, etc.), il permet d'ajuster à chaque instant le débit sanguin de chaque organe, selon ses besoins en oxygène [1, 2, 3].

Ses deux versants, l'orthosympathique et le parasympathique, ont généralement des effets inverses. Ils agissent par l'intermédiaire de leurs médiateurs principaux, la noradrénaline dont les organes peuvent disposer de récepteurs particuliers, et l'acétylcholine. Ils ne sont pas en compétition, mais ils peuvent se compléter.

La noradrénaline

Libérée par la médullosurrénale, c'est le neurotransmetteur des fibres postganglionnaires orthosympathiques (muscles lisses et glandes). Noradrénaline et adrénaline ont des effets très proches ; on les nomme les catécholamines. Ses effets principaux sont : mydriase, accélération du rythme cardiaque, dilatation des bronches, relâchement du péristaltisme de l'estomac et des intestins, relâchement de la vessie avec contraction de son sphincter, diminution de la salivation, augmentation de la réserve énergétique du sang (glycémie et acides gras libres).

D. Trabelsi (✉) – Médecin – E-mail : dalila.trabelsi@logica.com.tn

Y. Rouxville – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

Ses effets vasculaires

La noradrénaline se lie avec deux types de récepteurs alpha (α) et bêta (β) qui ont des fonctions différentes. L'activation des récepteurs $\alpha 1$ déclenche une vasoconstriction. L'activation des récepteurs $\beta 2$ un relâchement des fibres musculaires lisses vasculaires, donc une vasodilatation.

À l'état normal, 80 % des artérioles sont contractées. Elles vont se dilater si l'organe présente un besoin accru en oxygène, pendant que d'autres artérioles vont se contracter (celles d'organes ayant un moindre besoin en oxygène).

L'acétylcholine

Synthétisée dans les mitochondries à partir de l'acétyl-coA présent dans le neurone, elle est libérée dans la fente synaptique sous l'influence du Ca^{++} . Ce neurotransmetteur est important au sein du système nerveux central ; c'est également celui de la jonction neuromusculaire, des synapses préganglionnaires du système autonome et des terminaisons postganglionnaires parasympathiques. Ses effets principaux sont : myosis, ralentissement du rythme cardiaque, contraction des bronches, augmentation des mouvements de l'estomac et des intestins, contraction de la vessie avec relâchement de son sphincter, salivation abondante. Habituellement, les effets de l'acétylcholine sont l'inverse des effets des catécholamines.

Les examens réalisés à l'aide du RAC de Paul Nogier [4, 5]

Cette réaction autonome circulatoire (RAC) – nommée *Vascular Autonomic Signal* en Anglais (VAS) – a été découverte, développée et enseignée par le Dr Paul Nogier, de Lyon (1908-1996). C'est une perception clinique non obligatoire, ressentie comme une modification passagère du pouls, qui peut être déclenchée à la suite de stimulations de l'oreille, du corps, ou lors d'états émotionnels.

Habituellement, les stimuli utilisés pour la recherche du RAC sont de faibles pressions, l'éclairage par des lumières, des lumières colorées ou des projections fréquentielles, ou encore par le contact cutané de produits biologiques. Ces diverses stimulations peuvent permettre une modification du pouls, nommée RAC par contraste avec le pouls habituel.

On parle de RAC positif lorsque l'on ressent le pouls plus rapide, plus fort ou plus distal. L'artère semble plus dure, plus tendue ou plus proche. *Tout se passe comme si cette modification passagère était liée à une réponse orthosympathique* [6].

On parle de RAC négatif lorsque l'on ressent le pouls plus lent, moins fort ou plus proximal. L'artère semble plus molle ou plus distante. *Tout se passe comme si cette manifestation passagère était liée à une réponse partiellement parasympathique* [6].

On parle également de rebond lorsque l'on ressent un RAC fort et unique, en particulier à la suite d'éclairages ou d'impacts successifs.

Ce temps de diagnostic ou de recherche, que l'on effectue en pratiquant la discipline dénommée *auriculomédecine* comporte une part subjective tenant compte de l'observateur.

Nous assimilons le RAC à une réponse inconsciente, de type vasculaire et de nature autonome. Cette réponse, commandée par l'hypothalamus, est inévitablement fonction de la question posée.

Physiquement et mentalement, il est préférable que l'observateur soit en posture neutre et détendue pour avoir une meilleure perception.

Les erreurs liées à la technique

La procédure enseignée au sein du programme unifié est la suivante : l'examineur pose la pulpe de ses doigts sur la peau du sujet, sur la gouttière radiale. Soit l'index et le médus, soit le pouce sont posés à l'angle de la styloïde radiale. Le pouce sera perpendiculaire à l'artère (pour éviter ses flancs radial et ulnaire), l'ongle du pouce étant dirigé vers le coude du sujet.

Un étalonnage préalable et régulier est réalisé de préférence par le filtre Polaroids croisés en lumière ambiante, à défaut par un large éclairage du visage du sujet observé.

Les points ne seront retenus que si la stimulation déclenche au moins quatre RAC-VAS.

Les erreurs liées au fait émotionnel

La confiance de l'examineur facilite sa perception du RAC. À l'inverse, ce qui relève de la méfiance, de la distraction et du surmenage rend aléatoire la perception du RAC.

La fatigue, le stress et la désinformation inhiberont les plus sensibles. La neutralité du système limbique de l'observateur est essentielle, pour éviter une influence parasite des aires suppressives (soit par le biais de l'aire cingulaire, soit par le biais de l'hypothalamus).

Ces erreurs sont la grande cause de la subjectivité des mesures faites à l'aide du RAC.

Les erreurs liées aux circonstances

Le bruit, le froid, l'hypoglycémie et le surmenage peuvent rendre difficile la perception du RAC, alors qu'une ambiance calme, tiède et post-prandiale la facilitera. Cet examen est exigeant. Il demande à l'observateur un effort personnel, inhabituel par rapport à l'automatisme stéréotypé qu'est l'habituelle rédaction d'une ordonnance.

La recherche du point douloureux à la pression [7, 8]

Expérimentalement, une stimulation nociceptive (la pose d'une pince sur la peau du genou) induit en 60 à 90 secondes à l'oreille un point bien précis (dit le point du genou). La pression à 250 g/mm^2 sur un point d'oreille n'est habituellement pas douloureuse, sauf si ce point est en relation avec des régions douloureuses (nociception) ou de souffrance.

On effectue cet examen de diagnostic auriculaire par un appui avec une pression tarée, de 250 g/mm^2 , voire moins, en recherchant les points douloureux qui contrastent avec les points d'oreille voisins non douloureux.

Après René Bourdiol, nous estimons que cette douleur présente les caractères de brûlure anxiogène liés au système autonome. Tout se passe comme si cette douleur correspondait à un spasme artériolaire induit, donc à une activation ponctuelle du sympathique péri-artériel.

Ce temps de diagnostic comporte une part subjective tenant compte du sujet observé.

Les erreurs liées à la technique

L'appui doit être franc et comparable par rapport aux points voisins : nous recherchons un contraste. Il est des endroits habituellement plus douloureux à la pression. L'appui répété sur un même point finira par le rendre douloureux.

Les erreurs liées au fait émotionnel

L'observateur saura s'adapter à la sensibilité du sujet observé, donnée bien connue. Cet examen requiert la compréhension, l'attention et la coopération du malade. Bien expliquer au sujet examiné ce qu'on attend de lui est un temps essentiel.

Contrôle par détection électrique différentielle [5, 6, 7]

Les points détectés par la prise du RAC ou par la pression ponctuelle douloureuse peuvent être contrôlés par mesure instrumentale : la détection électrique différentielle.

Le principe de cette technique est la comparaison de l'impédance (résistance complexe) entre un point d'oreille d'environ 1 mm² et son environnement (la moyenne d'un cercle de 2 mm de rayon centré par ce point).

Un micro-courant continu circule d'une part de l'électrode du point et une électrode plus large tenue à la main (1^{re} mesure) puis l'électrode concentrique du pourtour du point et celle tenue à la main (2^e mesure). Ces mesures sont comparées par un microprocesseur.

Tout se passe comme si la baisse d'impédance (la plus fréquente) d'un point correspondait à une note orthosympathique, adrénérergique. La hausse d'impédance d'un point semble bien être en correspondance locale à un phénomène complexe à connotation parasympathique, cholinérergique [6].

Les standards de la détection électrique différentielle, en 2012

Elle se fait en appliquant les recommandations du constructeur : appui constant du capteur bi-électrodes coaxiales à mi-course, surface d'appui totale de l'extrémité du capteur, pas de pression latérale, un déplacement lent sur la peau, des mesures stabilisées sur deux secondes.

La référence (R)

Dans un premier temps, on vérifie la baisse d'impédance normale d'un point maître (zéro, maxillo-dentaire, zéro prime *shen men*). Cette mesure permet d'établir l'appareil par rapport au sujet.

La baisse d'impédance (BI)

Pour l'Agiscop DT[®], le sélecteur étant mis sur « + », on parle de baisse d'impédance pour des valeurs comprises entre 0 à R + 1,5.

Pour le Modulo 100[®], le sélecteur étant mis en baisse d'impédance (lecture depuis le haut), on parle de baisse d'impédance pour des valeurs comparables à R (depuis les deux LED supérieures à R aux deux LED inférieures).

La hausse d'impédance (HI)

Pour l'Agiscop DT®, le sélecteur étant mis sur « - », on fait des mesures comparables aux points de la même plage.

Pour le Modulo 100®, le sélecteur étant mis en hausse d'impédance (lecture depuis le bas), on parle de hausse d'impédance pour des valeurs comparables à R (depuis les deux LED supérieures à R aux deux LED inférieures).

Les points non significatifs

Pour l'Agiscop DT®, le sélecteur étant mis sur « + », on parle de non significatif pour des valeurs supérieures ou égales à R + 2.

Pour le Modulo 100®, on parle de non significatif pour des valeurs mesurées au-delà de 2 LED au-dessus de R pour les mesures en baisse d'impédance, au-delà de 2 LED au-dessous de R pour les mesures en hausse d'impédance.

Les erreurs liées à la technique

Pour un appareil en bon état de fonctionnement, elles se limitent en une application incorrecte des recommandations du constructeur.

Conclusion

Il nous a été agréable de rédiger ces quelques pages sur le conseil du recteur Pierre Magnin. Pour cet éminent universitaire, la prise du RAC préfigure la médecine du futur. Il n'a cessé de nous encourager à pratiquer une médecine fonctionnelle, destinée à la restauration des fonctions altérées. Le rôle du système autonome montre ici toute son importance.

Références

1. Bossy J (1983) Bases neurobiologiques des réflexothérapies, 3^e éd. Masson, Paris
2. Limoge A, Limoge-Lendais I (1992) Neurophysiologie générale, régulation et comportements. Masson, Paris
3. Schäffler A, Schmidt A (2001) Anat Physio Bio, Maloine, Paris
4. Rouxville Y (2000) Acupuncture auriculaire personnalisée. Sauramps médical, Montpellier
5. Rouxville Y, Méas T (2011) Panorama de l'auriculothérapie et de l'acupuncture. Springer Verlag, Paris
6. Rouxville Y, LeBel MR, Méas Y, et al. (2012) Détection électrique différentielle du point d'oreille : nouveautés, signification, standards. Symposium international d'Auriculothérapie, Lyon
7. Rouxville Y, Méas Y, Bossy J (2007) Auriculothérapie, Acupuncture auriculaire. Springer Verlag, Paris
8. Bourdiol RJ (1980) Éléments d'auriculothérapie. Maisonneuve, Sainte-Ruffine

Auriculothérapie et auriculomédecine, réponses à vos questions

Y. Rouxville

L'auriculothérapie

Pourquoi examiner et traiter au pavillon de l'oreille ?

Parce qu'il s'agit d'un lieu réflexe de très grande efficacité, en particulier pour des raisons d'innervation. Le pavillon de l'oreille est en relation étroite avec le tronc cérébral, d'où la brièveté des liaisons avec la moelle et le cerveau. Il semble qu'une oreille soit plus spécialisée dans l'analyse et l'autre oreille dans la commande, comme on l'a noté pour les deux hémisphères cérébraux.

Est-ce une découverte récente ?

Les Chinois connaissaient de très rares points d'acupuncture sur l'oreille. L'auriculothérapie a été découverte en 1951, puis codifiée et enseignée par le Dr Paul Nogier (1908-1996), médecin lyonnais passionné de recherche. Chaque année, cette discipline se développe et se précise.

Qui peut pratiquer l'auriculothérapie ?

En France, cette technique proche de l'acupuncture n'est légalement permise qu'aux seuls membres du corps médical (médecins, dentistes, sages-femmes, vétérinaires). Cependant, un certain nombre de praticiens non diplômés l'utilisent, avec plus ou moins de bonheur. Réfléchissez au cas d'un thérapeute ne

Y. Rouxville (✉) – Faculté de médecine de Sfax (Tunisie) – Responsable d'enseignement au CEC d'auriculothérapie

– Faculté de médecine de Nantes – Ancien responsable d'enseignement à l'Attestation universitaire d'auriculothérapie – E-mail : yves.rouxville@orange.fr

Sous la direction de Y. Rouxville, *Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des reflexothérapeutes*. ISBN : 978-2-8178-0360-9, © Springer-Verlag Paris 2013

sachant pas faire de diagnostic et confronté à une appendicite ; s'il la calme par auriculothérapie, une évolution silencieuse pourrait se faire vers une péritonite !

Quel pourcentage de bons résultats peut-on espérer ?

Quelle que soit la forme de soins proposée, une bonne expérience du soignant est toujours préférable : des mains compétentes permettront d'obtenir un résultat moins aléatoire. L'auriculothérapie présente une particularité : une grande rigueur dans la recherche du point, souvent au demi-millimètre près !

Peut-on tout soigner par auriculothérapie ?

Le praticien doit calmer son enthousiasme et proposer un traitement éprouvé, approprié et le moins nocif possible. La priorité incontournable est un diagnostic correct. Ensuite on décide : une appendicite s'opère, une infection grave se traite par antibiotiques, etc.

Dans quelles maladies l'auriculothérapie est-elle la plus efficace ?

Tout d'abord dans les douleurs (rhumatismes, névralgies, sciatiques, spasmes digestifs, zona, blocages vertébraux, etc.), le syndrome anxio-dépressif (angoisses, désadaptation au stress, troubles du sommeil, etc.), les troubles fonctionnels (aérophagie, colopathie, bouffées de chaleur, etc.) liés ou non au stress, à la digestion et aux troubles hormonaux. Sans oublier l'addictologie (désintoxication des médicaments non indispensables, tabagisme) et la rhinite allergique. La Haute autorité de santé (HAS) a validé un certain nombre d'indications pour l'acupuncture, toutes techniques confondues.

L'auriculothérapie est-elle incompatible avec d'autres traitements ?

Absolument pas, dans notre état de connaissance. On peut pratiquer conjointement la médecine classique universitaire (médicamenteuse, chirurgicale ou physique) mais aussi l'acupuncture ou l'homéopathie. Aucun traitement pouvant soulager ou guérir ne peut être écarté.

L'utilisation de l'auriculothérapie est pragmatique. En cinquante ans, l'expérience a confirmé l'empirisme ; ce qui marche commence à être validé par des études scientifiques. En revanche, l'auriculothérapie n'aura guère d'efficacité en cas de traitement par neuroleptiques puissants, ou si la réactivité de l'organisme est amoindrie.

Comment agit l'auriculothérapie ?

Il est admis que c'est essentiellement par voie nerveuse (réflexothérapie). Elle provoque une sécrétion d'endorphines. Elle facilite ou freine le passage de l'influx nerveux. La stimulation auriculaire est active essentiellement sur le système neurovégétatif, lequel régule les organes. L'auriculothérapie agit également sur le système immunitaire et sur le tonus postural.

Au bout de combien de temps peut-on espérer un résultat ?

Dans les cas aigus, au bout de quelques heures à quelques jours, en général dans la semaine. Un mieux-être peut être ressenti en fin de consultation. Par contre, dans les cas chroniques, une modification peut se manifester en deux à trois semaines.

Faut-il effectuer de nombreuses séances ?

Pour un cas récent, la résolution doit être obtenue pour un maximum de trois séances. Mais dans les maladies anciennes ou complexes, on peut raisonnablement tenter cinq à dix séances.

À quel intervalle faire les séances ?

Pour une douleur aiguë ou récente, une à deux séances par semaine peuvent se justifier. Dans les autres cas, tout l'effet d'une séance ne sera retiré qu'en deux à quatre semaines.

Existe-t-il des sujets plus ou moins réactifs ?

C'est une évidence. Certains ne ressentent aucun effet, même pour les cas les plus simples. En revanche, d'autres patients atteints de maladies graves vont réagir favorablement !

Faut-il y croire pour être soulagé ?

Non, ce n'est pas de l'auto-suggestion. Cependant, comme pour toute forme de soins, plus le malade est confiant (et plus le médecin est expérimenté et disponible), meilleur sera le résultat. Il est toujours néfaste de faire écran aux soins que l'on reçoit.

Est-ce douloureux ?

En règle générale, le point d'auriculothérapie est sensible à la pression et à la piqure. C'est d'ailleurs ainsi que l'on peut vérifier sa localisation. L'auriculothérapie n'est pas indolore, mais la plupart des gens désirant un réel soulagement sont prêts à quelques désagréments.

Le point d'auriculothérapie existe-t-il donc ?

Oui, mais il ne se manifeste qu'en cas de maladie, contrairement au point d'acupuncture. Le Dr Auziech, puis le Dr Terral (INSERM de Montpellier) ont montré que les points de l'oreille et les points d'acupuncture ont une structure histologique comparable. Des détecteurs différentiels (montrant une différence de résistance électrique entre le point et son environnement) en apportent une preuve mesurable. Le contrôle des points par cette détection est notre référence quotidienne.

Les aiguilles peuvent-elles transmettre des maladies ?

Ce sont des aiguilles pleines, qui ne sont donc pas des réservoirs de sang, de germes ou de virus. La codification a été faite par les organismes professionnels. Depuis de nombreuses années, on recommande d'utiliser exclusivement des aiguilles stériles à usage unique.

Peut-on s'attendre à des réactions ?

On note de rares cas de réactions paradoxales, comme pour tout traitement efficace. Il est plus banal de noter un échappement (absence de réaction). En thérapeutique, on connaît bien les sujets allergiques (réagissant trop) ou anergiques (réagissant trop peu). En pratique, les incidents sont rares et bénins, en auriculothérapie comme en acupuncture.

S'agit-il d'un traitement potentiellement dangereux ?

Absolument pas. Les indications, contre-indications et non-indications sont expliquées aux médecins ou dentistes qui suivent un enseignement correct. En toute circonstance, chaque praticien est responsable de ses actes ; de plus, l'éthique médicale reste toujours une priorité.

L'auriculothérapie est-elle reconnue officiellement ?

À ce jour, cette discipline médicale n'est pas reconnue par l'ordre des médecins. Mais elle est pratiquée en un certain nombre de consultations hospitalières sur le territoire.

L'auriculothérapie a été admise dans le rapport Niboyet au ministère de la Santé : « *technique d'une remarquable simplicité et efficacité* ».

En 1987 et 1990, l'Organisation mondiale de la santé a reconnu l'auriculothérapie et son créateur, le Dr Paul Nogier.

Au plan international, l'ICMART (fédération d'associations médicales) la considère comme une « *related technique* » de l'acupuncture.

Au plan national, le SNMAF (syndicat médical) et la F.A.FOR.ME.C. (fédération des associations médicales) l'admettent en leur sein.

En 2005, l'auriculothérapie a été admise par l'Université (au sein des DIU – Capacité d'acupuncture) vingt ans après la création du DUMENAT à Bobigny.

L'auriculomédecine

Pourquoi prenez-vous le pouls du malade lors de son examen ?

On effectue des stimulations en regard d'une zone malade ou douloureuse, ou sur une zone de correspondance, pour comprendre les réactions individuelles du patient examiné. Comprendre permet d'être plus averti, plus précis, plus efficace.

Pourquoi prendre aussi le pouls du malade en examinant le pavillon de son oreille ?

Le pavillon de l'oreille est un centre réflexe privilégié et d'efficacité reconnue. On pourrait tout aussi bien analyser le pouls tout en effectuant des stimuli en regard d'autres lieux réflexes, tels les méridiens d'acupuncture. Cette technique nous permet de déterminer où et comment apporter une stimulation thérapeutique.

Est-ce cela que l'on nomme l'auriculomédecine ?

Effectivement, en précisant que ce terme discutable est consacré par l'usage. Nous analysons le pouls du malade pour préciser ses anomalies cutanées (tant sur le pavillon de l'oreille que sur le reste du corps). Malgré le caractère quelque peu insolite de cette technique d'examen, il ne s'agit pas d'une approche ésotérique mais bien d'une approche médicale.

Comment expliquez-vous ce phénomène du pouls ?

Nous savons bien que tous les stress ou informations sont transmis à l'hypothalamus, « l'ordinateur du neurovégétatif ». L'hypothalamus adresse ensuite des messages d'éveil, de correction ou de compensation. La palpation fine du pouls permet d'en ressentir des variations pendant quelques secondes, aussitôt après avoir stimulé la peau. Ce phénomène nommé « *Réponse Autonome Circulatoire* » (RAC), est traduit en Anglais par « *Vascular Autonomic Signal* » (VAS). Ce phénomène du RAC reflète la réaction du sujet examiné à toute stimulation de l'oreille ou du corps.

Est-ce une découverte récente ?

L'observation du Pr. René Leriche, publiée en 1943, est tombée dans l'oubli. En 1966, le Dr Paul Nogier, acupuncteur habitué à la prise fine du pouls, a découvert cette réaction. Chercheur inlassable, il a recherché quelles peuvent être les stimulations utilisables en pratique. Il a créé de toutes pièces cette autre discipline médicale basée sur l'analyse experte du pouls. Le pouls y est considéré comme un simple instrument de mesure, utilisé à des fins diagnostiques et/ou de soins !

L'auriculomédecine est-elle connue ?

Bâtie en trente ans avec des protocoles de médecine expérimentale, bénéficiant d'un grand nombre d'observations de tous ordres, elle a été enseignée à plusieurs milliers de médecins et de dentistes, surtout en Europe. Quelques centaines de praticiens l'utiliseraient en France. On estime qu'il faut deux ans de formation et de pratique pour obtenir un bon niveau, éventuellement reconnu par un diplôme d'école.

Est-ce de la radiesthésie ?

Cela n'a rien à voir. On comprend que la confusion puisse naître quand on voit un praticien faire des gestes inhabituels ou utiliser des appareils que l'on ne connaît pas. L'auriculomédecine est une discipline, partiellement éprouvée et reproductible, qui reste au service de l'art médical ou dentaire. Le Dr Paul Nogier, chercheur rigoureux et sans à priori, s'est toujours gardé des tentations ésotérique, magique ou occulte. D'ailleurs, l'ignorance se masque souvent derrière un langage ésotérique.

Le RAC est-il une donnée objective ?

Le RAC est un phénomène neurovégétatif, possédant un certain versant subjectif. Il faut donc rester prudent, mesuré et critique. L'induction, ce phénomène dangereux de projection, n'est pas à exclure dans certains cas et motive une recherche scientifique active. Nos recherches et examens hors du domaine classique, quelles qu'en soient les possibilités, ne restent que complémentaires à l'examen médical traditionnel. Le RAC est une aide permettant de mieux comprendre certains troubles fonctionnels, voire certaines pathologies organiques. Notre pratique est une thérapeutique complémentaire intégrée. Depuis quatre ans, un certain nombre de tests proposés par Paul Nogier ont été évalués, avec plus ou moins de succès, face à une mesure instrumentale, plus objective : la détection électrique différentielle. Ainsi, cette évaluation conforte ou remet en cause les acquis et les idées reçues depuis quarante ans.

Quelles conclusions vous apportent vos recherches ?

Noter un excès ou une insuffisance de vitalité (sur une zone douloureuse ou au plan général) permettra de comprendre une gêne, une douleur, une méforme ou une fatigue. Noter un excès ou un défaut d'une fréquence (vitale ou toxique)

aidera à une compréhension physiopathologique, donc à un diagnostic plus précis, ce qui permet un traitement plus adapté. La recherche d'informations peut aussi se faire à un niveau particulier comme le sommeil, ou sur un territoire déterminé.

Qui peut-on soigner avec la prise du RAC ?

Tout patient dont on peut prendre le pouls pendant l'examen. Le RAC permet l'absolue précision de l'aiguille et le contrôle d'informations après thérapeutique. On peut donc s'adresser à des cas complexes ne réagissant pas favorablement aux traitements classiques. On peut traiter la partie fonctionnelle des maladies organiques, aider les spasmophiles, les fatigués, certains dépressifs. Pour comprendre la maladie au plan fonctionnel, il faut réfléchir aux causes et aux conséquences, aux obstacles et aux barrages. Il faut aussi savoir neutraliser la désadaptation au stress, et/ou la compensation constante de l'organisme pour le maintien de l'équilibre. Il faut raisonner avec méthode, afin d'apporter un traitement correct, cohérent et biotique, logique et adapté au malade examiné, donc bénéfique.

Quels appareils utilisez-vous pour vos diagnostics spécifiques ?

De nombreux dispositifs médicaux spécialisés : un palpeur à pression pour mesurer la vitalité des points, une lampe à éclairage blanc ponctuel, une lampe à éclairages colorés, divers générateurs de fréquences en infra-rouge ou Laser. Et aussi des « *anneaux-tests* » contenant un produit dont la mise au contact de l'oreille semble révéler une information particulière. Ces anneaux-tests peuvent contenir des filtres Wratten Kodak (gélamines colorées à courbe spectrale particulière) ou toute substance intéressante (aliment, médicament, composé biologique, etc.). Il est ainsi possible grâce à ces anneaux-tests d'avoir une certaine idée de la sensibilité du sujet examiné, à l'égard d'un aliment-allergène ou d'un médicament utile.

Disposez-vous d'appareils spéciaux pour vos traitements ?

Une fois un diagnostic effectué, il faut proposer un traitement utile qui ait fait ses preuves en des cas comparables. L'auriculomédecine ne se substitue pas à la médecine, et le praticien travaillera avec tous les moyens et les remèdes à sa disposition, dont il connaît le maniement et les effets. Parmi les dispositifs médicaux thérapeutiques, nous utiliserons volontiers les aiguilles d'auriculothérapie (bien sûr stériles et à usage unique), laissées quelques secondes, quelques minutes

ou quelques jours (selon les réactions du point et en fonction de la maladie à combattre).

Les fréquences de soft-laser ou des champs électromagnétiques peuvent être un complément élégant et très efficace. Ces techniques de physiothérapie entrent dans le champ de compétence des kinésithérapeutes ou autres paramédicaux.

Vos techniques sont-elles immuables ?

Certainement pas. Les recherches ont été menées avec un esprit de médecine expérimentale, à savoir l'analyse critique des faits observés. Nous avons été conduits à développer ou à abandonner, à simplifier ou à modifier certaines techniques. Cette éternelle progression aboutit à des protocoles d'exams et de soins plus synthétiques. Nous avons la chance de disposer d'appareils modernes (les générateurs de fréquences, les gélamines de Wratten Kodak) que les Chinois antiques ne pouvaient pas connaître, même si l'on peut supposer que des grands maîtres en acupuncture ont pu percevoir le RAC !

Le RAC peut-il être enregistré ?

Cela semblait avoir été fait il y a vingt ans, mais ce paramètre extrêmement ténu n'est pas facile à objectiver de façon reproductible. Les efforts de recherche dans ce domaine sont limités par la disponibilité d'équipes de haut niveau et surtout l'investissement en matériels d'expérience. Les perceptions tactiles sont pour l'instant nécessaires au praticien. Un entraînement prolongé et une pratique régulière sont de rigueur pour déchiffrer ce langage codé exprimé par le corps.

Les points d'oreille détectés par le RAC sont-ils crédibles ?

L'évaluation indirecte de ce signal a débuté en 2008. Des confrontations significatives ont été notées entre la détection d'un point d'oreille par le RAC et la détection électrique différentielle (en baisse ou en hausse d'impédance). Onze groupes de tests ont été évalués, représentant vingt trois tests différents. De plus sept confrontations de deux tests différents (sites « tirs croisés ») sont validées. Statistiquement, certains types de détection par auriculomédecine sont parfaitement crédibles. Comme c'est toujours le cas dans le domaine scientifique, ces travaux demandent à être confirmés par d'autres équipes.

Chaque praticien fait-il une consultation identique ?

Le médecin tient un détecteur dans une main et prend le pouls du malade avec l'autre main. Ensuite, chaque médecin abordera les malades avec ses connaissances et sa sensibilité propres, tout en utilisant le matériel à sa disposition. Nous sommes respectueux du praticien qui travaille au mieux. Il est même certains médecins qui ont développé des techniques individuelles, fruit de leur expérience, de leur enthousiasme ou de leurs convictions personnelles.

Leur intérêt en médecine générale

Les rapports efficacité/tolérance et efficacité/coût sont très favorables à l'auriculothérapie, ce qui pourrait en recommander une large utilisation, en termes d'économie de santé. Cependant, l'auriculothérapie et l'auriculomédecine ne remplacent pas la Médecine. Existant dans le champ des thérapeutiques complémentaires et intégrées, ces disciplines doivent gagner une meilleure audience. C'est le but commun que se fixent les enseignants et les responsables, tant au niveau universitaire qu'au plan associatif.

Selon les appareils et les types de pathologies

Son champ d'action recouvre l'appareil locomoteur (douleur, posturologie), la relaxation et le syndrome anxio-dépressif, l'addictologie, les allergies, les troubles fonctionnels (digestifs ou endocriniens), l'échec des traitements classiques auxquels elle peut suppléer quand leur utilisation est impossible en raison d'effets collatéraux particulièrement néfastes.

Le niveau de formation permet de traiter plus ou moins

La formation initiale s'adresse plus aux malades aigus, à la régulation du stress, aux troubles fonctionnels simples et au tabagisme classique. En revanche, les soins aux malades chroniques, les troubles de l'apprentissage et la dysorthographe, ou encore la pratique de l'analgésie réflexe chirurgicale, justifieront une formation perfectionnée.

Disposez-vous d'une bibliographie ?

Les ouvrages initiaux ont été écrits par le docteur Nogier. D'autres ont été édités plus récemment. Des centaines d'articles ont également été publiés par des dizaines de praticiens de divers pays. Des dizaines d'Essais contrôlés randomisés (ECR) ont été effectués. Sept symposium internationaux ont été réalisés. Outre les Annales du GLEM, diverses revues médicales françaises (*Acupuncture et Moxibustion*, les *Cahiers de Biothérapie*, la revue en ligne ICAMAR www.icamar.org) publient régulièrement des articles traitant soit d'auriculothérapie soit d'auriculomédecine. Nous envisageons même de créer prochainement une banque de données permettant de faciliter les recherches thématiques.

Comment en est effectué l'enseignement ?

Depuis une vingtaine d'années, un diplôme universitaire d'auriculothérapie est enseigné à la faculté de Paris XIII. Il existe un module optionnel d'auriculothérapie, au sein du DIU d'acupuncture, à l'université de Nantes, qui délivre une Attestation universitaire d'auriculothérapie. La faculté de médecine de Sfax (Tunisie) organise un Certificat d'études complémentaires en auriculothérapie avec formation théorique et pratique, plus des consultations. Au plan associatif, le GLEM, référence historique, poursuit à Lyon et Paris le double enseignement créé par le Dr Paul Nogier (formation initiale par l'auriculothérapie, perfectionnement par l'auriculomédecine). Auriculo. Sans Frontières effectue des formations pour les membres du corps médical. Dans tous les cas, lors des cours ou des conférences, les médecins s'adressent à d'autres médecins en utilisant tout simplement le langage médical du XXI^e siècle pour tenter d'expliquer cette réflexothérapie bien complexe.

Pourquoi cette série de questions et réponses ?

Elle reprend les interrogations les plus fréquentes de nos patients comme de nos confrères. La maturité, la fiabilité et la reproductibilité des techniques actuelles, bénéficiant de 30 à 50 années d'observations et de recherches, nous autorisent à fixer nos opinions actuelles dans cette plaquette destinée à l'information du corps médical comme du grand public.

La première mouture de cette plaquette avait été offerte au GLEM il y a 24 ans, à la demande du Dr Paul Nogier. Aucune critique réelle n'ayant été émise à son endroit, nous nous efforçons de l'actualiser chaque année.

Cette plaquette, la fallait-il ?

Absolument, car de nouvelles techniques, surtout si elles sont étranges et inhabituelles dans leur aspect, peuvent engendrer une défiance bien légitime, voire une désinformation. Le Code de déontologie oblige les médecins à aviser leurs confrères sur tous les procédés nouveaux pouvant être utiles, en précisant leurs limites et leur intérêt.

L'évolution des connaissances permet de disposer de diagnostics plus fins (grâce à l'imagerie ou la biologie) et de traitements plus efficaces et plus précis (la microchirurgie, la réanimation, les nouveaux médicaments). Il en est de même pour les thérapeutiques réflexes.

Conclusion

L'auriculothérapie et l'auriculomédecine sont des techniques médicales à part entière qui ne sauraient être employées en dehors du corps médical. Ce sont des modes diagnostiques et thérapeutiques complémentaires à la médecine classique. Plus le médecin sera avisé des techniques médicales efficaces et non toxiques, plus il aura de chances de comprendre et par ce biais de traiter sans effets secondaires les malades qui peuvent en être bénéficiaires.

L'auriculothérapie et l'auriculomédecine apportent des moyens précis et spécifiques pour traiter les malades. La première est plutôt une *médecine de correspondance* proposant des protocoles normalisés. La seconde, assimilable à une *médecine de l'information*, se situe en grande partie au niveau de la recherche et permet de personnaliser les soins. Dans chaque cas, les moyens les plus précis, spécifiques pour chaque malade, sont employés pour leur apporter une aide efficace.

C'est un « plus » dans l'arsenal thérapeutique du corps médical. Il serait aberrant d'en priver nos malades, d'autant qu'il s'agit d'une technique non invasive, peu coûteuse, de surcroît très efficace en certains domaines.

Cette plaquette a pour but de faire comprendre simplement deux thérapeutiques réflexes assez complexes (l'auriculothérapie et l'auriculomédecine), sur lesquelles il reste à découvrir, mais dont l'efficacité est indéniable.

NB : ce texte a été édité pour la première fois à l'automne 1988.