

Unité Neurosciences

APP 1 – Système somatosensoriel

Éditeurs

Prof. Jozsef Z. Kiss

Dr. Charles Quairiaux

et les responsables de l'unité Neurosciences

Pr. Alan Carleton

Dr. Logos Curtis

Pr. Nathalie Ginovart

Pr. Denis Jabaudon

Contributeurs

les étudiants du Neuroclub :

Tiago Guedes Almeida

Omar Boudal

Ernest Damachi

Donia Dellagiovanna

Elisabeth Galantay

Daniel Hemsteg

Romane Laoust

Adrien Kristiansen

Lisa Montero

Léonie Paloméras

Mahaut Pache

Nefeli Stefanidou

Lea Teigeler

Alexandre Ventouras

Arthur Watkins

Ramzi Farchoukh

Paul Murger

Najeeb Ahmed Bhuiyan

Mohamed Abdul Allah El Mezri

Burçe Göksu

Clarisse Alamartine

Keanu Dällenbach

Samy Damès

les tuteurs de l'unité Neurosciences :

Dr. Laurence Bayer

Pr. Camilla Bellone

Dr. Colette Boëx

Pr. Sami El Boustani

Dr. Vanessa Fleury

Dr. Joël Fluss

Dr. Angelica Perez Fornos

Pr. Christian Korff

Pr. Patrice Lalive d'Epinay

Dr. Aurélien Lathuillère

Pr. Shahan Momjian

Pr. Christian Lüscher

Dr. Camille Piguet

ÉNONCÉ

Monsieur Brun, 60 ans, vous consulte car il souffre depuis quelques semaines de douleurs fulgurantes qui surviennent par intermittence. Ces douleurs partent de la base du cou, irradient vers l'épaule gauche et atteignent le pouce. A l'anamnèse détaillée, le patient vous indique qu'il arrive moins bien à apprécier la température de son bain avec la main droite qu'avec la gauche. Il rapporte également une faiblesse du membre supérieur gauche, remarquée par exemple en conduisant. M. Brun a par ailleurs remarqué une difficulté à évaluer la position de son pied gauche, ce qui l'amène à parfois heurter des obstacles tels que les bords de trottoir.

L'examen clinique révèle les éléments suivants :

Face	Examen neurologique normal
Membres supérieurs	Amyotrophie et parésie du biceps et du muscle long supinateur gauche avec quelques fasciculations. Réflexes bicipital et stylo-radial abolis à gauche Dyesthésie et diminution de la sensibilité fine de la face antérolatérale du bras et de l'avant-bras ainsi que du pouce à gauche. Pas d'anomalie à droite Sensibilité thermoalgésique normale à gauche, mais diminuée à droite
Tronc	Sensibilité fine diminuée à gauche, mais normale à droite Sensibilité thermoalgésique normale à gauche, diminuée à droite
Membres inférieurs	Parésie du membre inférieur gauche. Réflexes myotatiques nettement plus vifs à gauche. Réflexe cutané plantaire à gauche en extension (signe de Babinski) Sensibilité fine diminuée à gauche Monsieur Brun se trompe si on lui demande d'indiquer, à l'aveugle, la position de son orteil gauche. Les vibrations appliquées aux malléoles à gauche sont moins bien perçues qu'à droite Sensibilité thermoalgésique normale à gauche, mais diminuée à droite

OBJECTIFS

Les étudiants doivent comprendre :

- Les termes suivants : douleur projetée, douleur irradiante, douleur rapportée (référée), hypoesthésie, dysesthésie, paresthésie, allodynie, pallesthésie, stéréognosie, graphesthésie, troubles dissociés de la sensibilité, niveau sensitif, parésie, réflexe cutané plantaire, signe de Babinski
- L'organisation anatomique et fonctionnelle des deux grands systèmes somatosensoriels (lemniscal et antéro-latéral) depuis les récepteurs périphériques jusqu'au cortex cérébral
- La distinction entre une atteinte du système lemniscal et une atteinte du système antéro-latéral
- La notion de somatotopie et d'aires sensorielles primaires et secondaires
- Le syndrome de Brown-Séquard, la syringomyélie, les manifestations liées à une atteinte des colonnes postérieures et celles liées à une occlusion de l'artère spinale antérieure : étiologie, mécanisme, présentation clinique et traitement
- La vascularisation de la moëlle épinière

A propos du cas : dans cet exemple, M. Brun souffre d'un syndrome de Brown-Séquard.

Table des matières

1. Organisation générale du système somatosensoriel	7
1.1 Introduction.....	7
1.2 Récepteurs et modalités sensorielles	8
1.3 Neurone de 1er ordre dans les ganglions spinaux	9
1.4 Neurone de 2^{ème} ordre	10
1.5 Neurone de 3^{ème} ordre	10
1.6 Organisation somatotopique des voies	11
1.7 Les relais thalamiques.....	11
2. La voie lemniscale (ou des colonnes dorsales)	13
2.1 Fonction	13
2.2 Trajet.....	13
2.3 Traitement de l'information somatosensorielle dans le cortex.....	17
2.3.1 Le cortex somatosensoriel primaire (SI)	17
2.3.2 Le cortex somatosensoriel secondaire (SII)	20
2.3.3 Le cortex pariétal postérieur (PP)	20
3. Les voies du système antérolatéral	22
3.1 Fonctions	22
3.2 Trajets	23
3.2.1 Voie discriminative de la douleur	23
3.2.2 Tractus de la voie affective-motivationnelle	25
3.3 Circuits corticaux de la réponse à la douleur	27
4. Circuits de la viscérosensation	27
4.1 Récepteurs viscéraux	27
4.2 Afférences viscérales	28
5. Modulation centrale de la douleur.....	29
6. Plasticité dans le système somatosensoriel.....	32
7. Syndromes de la moelle épinière	34
7.1 Syndrome de Brown-Séquard.....	34
7.2 Syringomyélie	34

7.3 Syndrome de moelle épinière antérieure	35
7.4 Syndrome de moelle épinière postérieure	36
<i>8. Résumé des lésions sur les voies somatosensorielles</i>	<i>37</i>
<i>9. Lexique.....</i>	<i>39</i>

1. Organisation générale du système somatosensoriel

1.1 Introduction

Le système somatosensoriel remplit trois fonctions principales définissant trois grandes modalités: la proprioception, l'extéroception et l'intéroception. Ces modalités regroupent différentes sensations généralement conscientes comme : la pression, les vibrations, le toucher léger, les chatouillements, les démangeaisons, la température, la douleur, la position des membres et la kinesthésie. Les récepteurs somatosensoriels ne sont pas associés à un organe spécialisé, mais sont plutôt répartis dans tout le corps, dans divers organes. De nombreux récepteurs somatosensoriels sont situés dans la peau, mais on les trouve également dans les muscles, les tendons, les capsules articulaires, les ligaments et dans les parois des organes viscéraux.

**Une animation introductive « les voies somatosensorielles » vous est proposée sur le [site e-learning HSET](#), onglet « La somesthésie ».*

On peut dire que la sensibilité somatique a deux significations majeures pour l'organisme. D'un côté, elle a une fonction **d'alarme (sensibilité « protopathique »)** qui entraîne une réaction de défense de l'organisme, sans analyse fine du stimulus ou de sa localisation. De l'autre, elle a également pour fonction de fournir à l'organisme **les informations précises** et l'analyse des caractères physiques des objets que nous explorons (sensibilité « épicrotique », ou **discriminative**).

Ces deux grandes fonctions utilisent des voies spécifiques pour relier la périphérie au cortex cérébral, responsable de la perception consciente des sensations : le **système lemniscal**, qui emprunte les colonnes dorsales de la moelle épinière (d'où son abréviation CDML en anglais), et le **système antéro-latéral** (abrégé ALS en anglais) (Fig. 1).

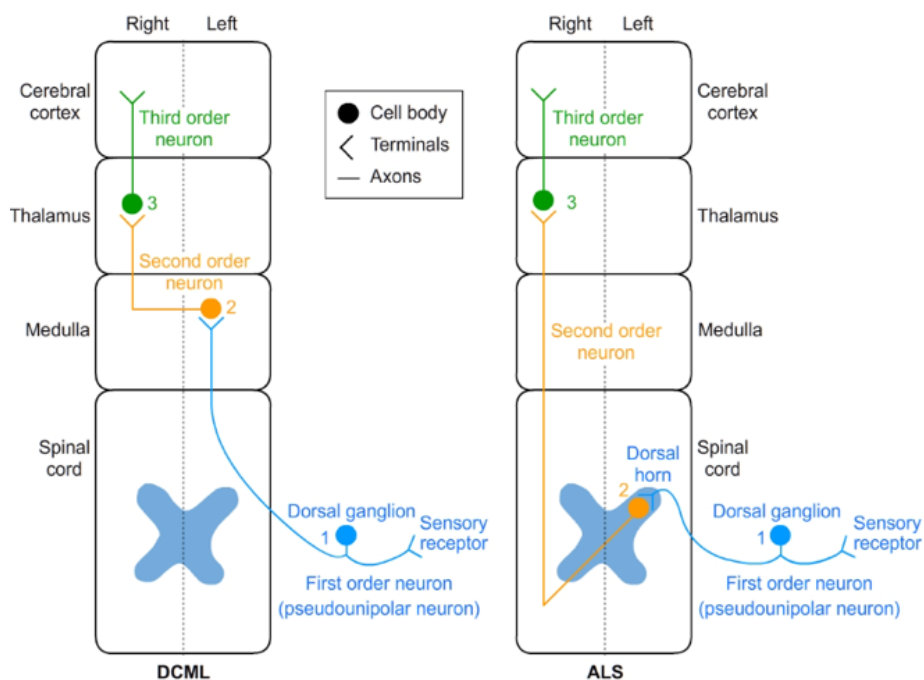


Fig. 1 : Les voies afférentes du système somatosensoriel : neurones de 1^{er}.. (DCML : dorsal column medial lemniscus, ALS : anterolateral system)

L'organisation élémentaire de ces deux systèmes de voies afférentes peut-être décrite comme une chaîne de **3 neurones**, comprenant :

- **Le neurone de 1^{er} ordre**, un neurone pseudo-unipolaire dont le corps cellulaire est situé dans un ganglion périphérique (rachidien ou crânien).
- **Le neurone de 2^{ème} ordre** dont le corps cellulaire est situé dans la moelle épinière ou dans le tronc cérébral. L'axone de ce neurone remonte le neuraxis pour faire une synapse dans le thalamus avec les **neurones de 3^{ème} ordre**.
- **Le neurone de 3^{ème} ordre**, neurone thalamo-cortical montant au cortex cérébral par le bras postérieur de la capsule interne.

Cette chaîne de 3 neurones décrit l'organisation de base des voies afférentes somatosensorielles permettant le transfert de l'information sensorielle de l'organe récepteur au cortex cérébral controlatéral ; notons cependant que les neurones de ces systèmes somatosensoriels forment également d'autres circuits locaux et ascendants aux fonctions particulières dont certains seront abordés plus en détails plus tard dans l'unité.

1.2 Récepteurs et modalités sensorielles

Le système somatosensoriel est sensible à différents types de stimuli, répertoriés en différentes **modalités**. Une modalité somatosensorielle donnée est captée par un **récepteur sensoriel** spécifique qui transforme l'énergie du stimulus en signal électrique (**transduction**, cf. Unité Introduction au Système nerveux). La perception consciente des stimuli sensoriels nécessite l'implication des circuits neuronaux du cortex cérébral. Dès qu'il est stimulé, le récepteur envoie un signal au cortex somatosensoriel via les voies ascendantes somato-sensorielles ; la zone du cortex qui reçoit le signal détermine le mode de perception qui en résulte.

On distinguera ici trois grandes classes de **modalités sensorielles** :

- **L'extéroception** désigne la sensation d'interaction directe avec le monde extérieur tel qu'il affecte le corps :
 - Le principal mode d'extéroception est le sens du **toucher (mécanoception)**, qui comprend les sensations de contact, de pression, de caresse, de mouvement et de vibration, et est utilisé pour percevoir les stimuli tactiles et identifier les objets.
 - L'extéroception inclut également les sens thermiques du chaud et du froid. Les **sensations thermiques** sont d'importants contrôleurs du comportement et des mécanismes homéostatiques nécessaires pour maintenir la température corporelle.
 - Enfin, l'extéroception comprend la sensation de **douleur/nociception**, une réponse à des événements externes qui endommagent ou nuisent au corps. La nociception est une motivation première pour les actions nécessaires à la survie, comme le retrait ou le combat.
 - La **démangeaison** est une perception de stimuli irritatifs qui provoque l'envie de se gratter afin d'enlever l'agent responsable de cette sensation.

- **La proprioception** est la sensation de soi (du latin proprius, le sien). Les récepteurs des muscles squelettiques, des capsules articulaires et de la peau nous permettent d'avoir une perception consciente de la posture et des mouvements de notre propre corps, en particulier des quatre membres et de la tête. Bien que la vision supplémente cette modalité sensorielle, une grande partie de notre conscience de la position de notre corps ainsi que de nos membres repose sur les récepteurs proprioceptifs.
- **L'intéroception (Viscérosensation)**: en grande partie inconsciente, la viscérosensation permet le contrôle et la régulation des paramètres physiologiques internes tel que la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le pH sanguin, la digestion, etc...

*La vidéo « Examen clinique de la somesthésie » sur le site e-learning HSET présente l'examen de chacune des modalités.

1.3 Neurone de 1er ordre dans les ganglions spinaux

Les **ganglions spinaux** (ou rachidiens ou dorsaux) **et crâniens** sont formés de regroupements des **corps cellulaires des neurones de 1^{er} ordre**. Les neurones de 1^{er} ordre sont des neurones pseudo-unipolaires, afférents au SNC (Fig. 2).

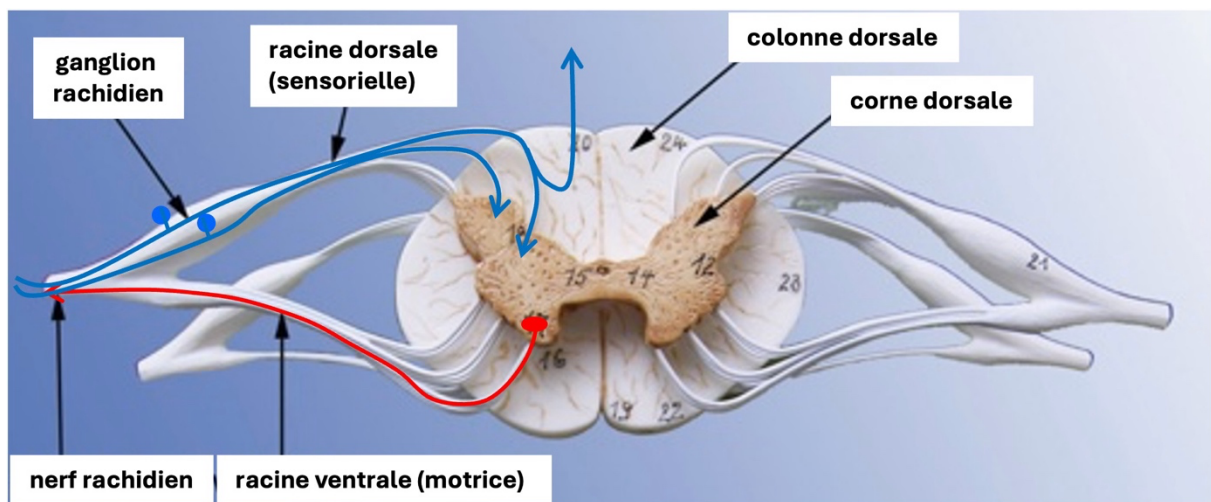


Fig. 2 : Les neurones pseudo-unipolaires (neurones de 1^{er} ordre) ont leur corps cellulaire dans le ganglion rachidien ; leur axone possède une branche périphérique et un processus central. Unige Neurosci.

Un neurone pseudo-unipolaire est constitué d'un axone que l'on peut diviser en deux branches, de part et d'autre du corps cellulaire : la **branche périphérique** qui forme ou innerve les récepteurs somatosensoriels et un **processus central** qui synapse avec le **neurone de 2^{ème} ordre** dans la moelle épinière ou dans le tronc cérébral (noyau des colonnes dorsales ou noyau trigéminal pour les nerfs crâniens, voir APP5).

La morphologie de l'axone du neurone périphérique (neurone de 1^{er} ordre) varie en fonction du type de récepteur sensoriel et donc du type d'information sensorielle qu'il véhicule. Cette morphologie détermine la vitesse de conduction des potentiels d'action générés par l'axone :

- Les fibres constituant le système antérolatéral qui médient les informations concernant le toucher grossier, la douleur ainsi que la température sont de petit diamètre et peu ou pas myélinisées (C, A-delta).
- Les fibres constituant le système lemniscal qui médient les informations concernant le toucher fin ainsi que les informations proprioceptives sont de gros diamètre et sont toutes myélinisées (A-alpha). L'information est donc propagée plus rapidement.

La branche centrale de l'axone du neurone de 1^{er} ordre pénètre dans la moelle épinière via un nerf spinal. Une fois dans la moelle épinière, en fonction des modalités, **le neurone 1^{er} ordre** peut :

- Se terminer directement par une synapse avec un **neurone de 2^{ème} ordre** dans la corne dorsale se trouvant dans ce segment de la moelle épinière pour le système antérolatéral.
- Remonter jusqu'au tronc cérébral où il effectuera une synapse avec un **neurone de 2^{ème} ordre** pour le système lemniscal (également appelé voie des colonnes dorsales car dans ce système le neurone de 1^{er} ordre voyage dans le cordon postérieur de la moelle épinière).

1.4 Neurone de 2^{ème} ordre

Le **neurone de 2^{ème} ordre** croise la ligne médiane (dont le croisement se nomme décussation) et propage l'information vers un **neurone de 3^{ème} ordre** dont le corps cellulaire se trouve dans le **thalamus controlatéral**. Cela est vrai pour les voies des systèmes antérolatéral et lemniscal.

Le système antérolatéral doit son nom au fait que ce neurone de 2^{ème} ordre voyage dans le cordon antérolatéral de la moelle ; le système lemniscal au fait que ce neurone voyage dans le lemnisque médian du tronc cérébral.

1.5 Neurone de 3^{ème} ordre

Le **neurone de 3^{ème} ordre** projette sur le **cortex cérébral** (neurone thalamocortical) au niveau des aires corticales responsables de l'intégration de la modalité spécifique. Toutes les voies somatosensorielles passent donc par un noyau thalamique. La plupart des voies somatosensorielles se terminent dans le lobe pariétal du cortex cérébral.

En général, la **perception consciente des stimuli sensoriels** nécessite l'implication des neurones du **thalamus** et du **cortex cérébral**. La stimulation électrique d'une structure dans les voies reliant les récepteurs musculaires et articulaires au cervelet (par exemple, la stimulation électrique du tractus spinocérébelleux antérieur, cf APP7) ne produira pas de sensation consciente de mouvement des membres car ces voies n'incluent pas le thalamus ou le cortex. En revanche, la stimulation électrique d'une structure dans la voie lemniscale (par exemple, la stimulation électrique du lemnisque médian) peut entraîner une sensation de mouvement des membres.

1.6 Organisation somatotopique des voies

Une fibre somatosensorielle individuelle transmet des informations provenant d'une zone limitée de la peau, correspondant à son **champ récepteur**. Par conséquent, un neurone somatosensoriel canalise des informations sur l'emplacement du stimulus ainsi que sur la modalité du stimulus. La taille de ces champs récepteurs est variable : de quelques mm² pour certains récepteurs des doigts, à plusieurs cm² pour ceux du dos. Le système nerveux central contient une cartographie du corps reliée point par point avec chaque zone de l'organisme. Autrement dit, les neurones somatosensoriels **sont topographiquement (c'est-à-dire spatialement) organisés** de sorte que les neurones adjacents représentent les régions voisines du corps ou du visage. Cette organisation somatotopique est préservée de façon précise, « point par point » dans la moelle épinière, le tronc cérébral, le thalamus et le cortex. Il existe donc pour chaque voie somatosensorielle une carte complète (représentation spatiale) du corps ou du visage dans chacun des noyaux, voies et cortex somatosensoriels. Des informations supplémentaires sur l'organisation somatotopique sont présentées au *chapitre 4*.

**Une animation chapitre « La somatotopie » est proposée sur le [site e-learning HSET](#).*

1.7 Les relais thalamiques

**Plus de détails sur les fonctions des relais thalamiques dans la vidéo « La discrimination spatiale » sur le [site e-learning HSET](#), onglet « La somesthésie ».*

Localisation : diencephale

Fonctions

- Le thalamus est un centre de **relais des informations sensorielles** qui se rendent au cortex cérébral. Toutes les voies sensorielles, à l'exception de l'olfaction, passent par le thalamus avant d'être intégrées dans le cortex cérébral.
- Le thalamus est impliqué dans le **relais de toutes les informations entre les régions sous-corticales et le cortex**, dont le tronc cérébral, le cervelet et les ganglions de la base. Il contribue ainsi à de multiples processus cérébraux et entre autres le:
 - Relai de l'information motrice depuis le **cervelet** et les **ganglions de la base**
 - Relai de l'information sensorielle, comme décrit plus haut.
- Par les réseaux thalamo-corticaux bidirectionnels complexes qu'il construit, il participe grandement à la **perception, la mémoire, la conscience, l'attention et la cognition**.

Structure

- Le thalamus est un organe diencephalique **pair et symétrique** localisé au-dessus du mésencéphale. Il y a donc deux thalami, chacun se trouvant dans son hémisphère respectif et communiquant uniquement avec lui.
- Le thalamus est essentiellement composé **de matière grise** disposée en noyaux.

- Le thalamus est composé de **différents noyaux**, chacun ayant des fonctions spécifiques de relais et de modulation (ex : des informations sensorielle ou motrices, de la conscience...) (Fig. 3)
- NB : le noyau réticulaire est un noyau thalamique particulier :
- Il reçoit ses afférences principalement du cortex cérébral, ainsi que du noyau dorsal du thalamus
 - Il ne projette pas sur le cortex, mais module l'activité des autres noyaux thalamiques.
- Le thalamus **reçoit des afférences de multiples régions corticales et sous-corticales du SNC** et transmet les informations reçues, **après intégration, vers des aires corticales spécifiques**.
Il est important de souligner que la plupart des afférences du cortex provenant de structures sous-corticales et toutes celles provenant des voies des organes sensoriels (à l'exception des informations olfactives) font relais dans un noyau thalamique.
 - Les décussations sur les voies ascendantes se font avant d'atteindre le thalamus : les axones thalamo-corticaux ne décussent pas (le thalamus d'un hémisphère ne projette que sur l'hémisphère ipsilatéral). Dans les voies somatosensorielles, les noyaux thalamiques reçoivent donc principalement des informations contralatérales.

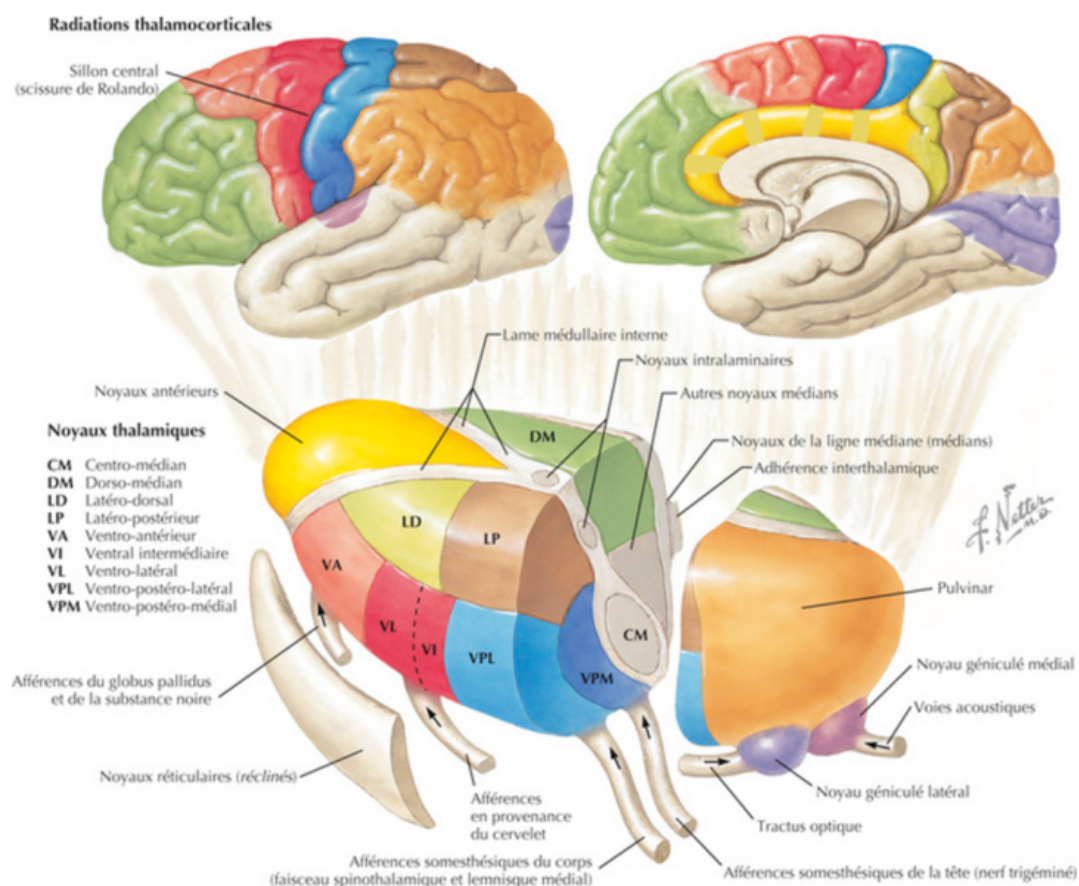


Fig. 3 : Illustrations des noyaux du thalamus et de ses afférences et projections. Adapté de Netter images. Elsevier.

Lésions thalamiques

- En raison des multiples fonctions régulées par le thalamus, les lésions du thalamus peuvent avoir des conséquences cliniques importantes.
- Voici une liste **non-exhaustive** des conséquences cliniques des lésions thalamiques :
 - Amnésie
 - Aphasie
 - Dyskinésie
 - Diminution de l'attention
 - Hémianopsie
 - Perte de sensibilité
 - Douleur
 - Etc..

2. La voie lemniscale (ou des colonnes dorsales)

2.1 Fonction

La voie lemniscale, ou voie des colonnes dorsales, est une voie ascendante par laquelle les sensations tactiles discriminatives, la proprioception consciente et les sensations vibratoires du corps (à l'exception de la tête) sont transmises au cortex cérébral. Dans la moelle épinière, cette voie prend place dans la colonne dorsale : dans le tronc cérébral, elle est transmise par le lemnie médial (ce qui explique le nom de voie des colonnes dorsales et du lemnie médial) Au sein de cette voie, les afférences porteuses d'informations tactiles discriminatives sont séparées de celles porteuses d'informations proprioceptives, et ce jusqu'au niveau du cortex cérébral.

2.2 Trajet

Les axones neurones de 1^{er} ordre de la voie lemniscale (Fig. 4) sont myélinisés et sont de moyen à grand diamètre. Chaque axone remonte d'un récepteur somatosensoriel par un nerf périphérique jusqu'à un nerf spinal qu'il emprunte pour entrer dans la moelle épinière via la racine dorsale (portant le ganglion spinal abritant son corps cellulaire). Il entre dans la moelle épinière médialement par rapport au tractus dorsolatéral de Lissauer (voir système antérolatéral).

Une fois dans la **moelle épinière**, ces axones forment :

- Une branche principale qui entre directement dans la colonne dorsale : elle constitue la branche ascendante qui remonte jusqu'au tronc cérébral et est responsable de la remontée des informations somatosensorielles conscientes.
- Des collatérales segmentaires qui restent dans le même segment de la moelle épinière et qui sont impliquées dans les réflexes, par exemple les réflexes myotatiques.

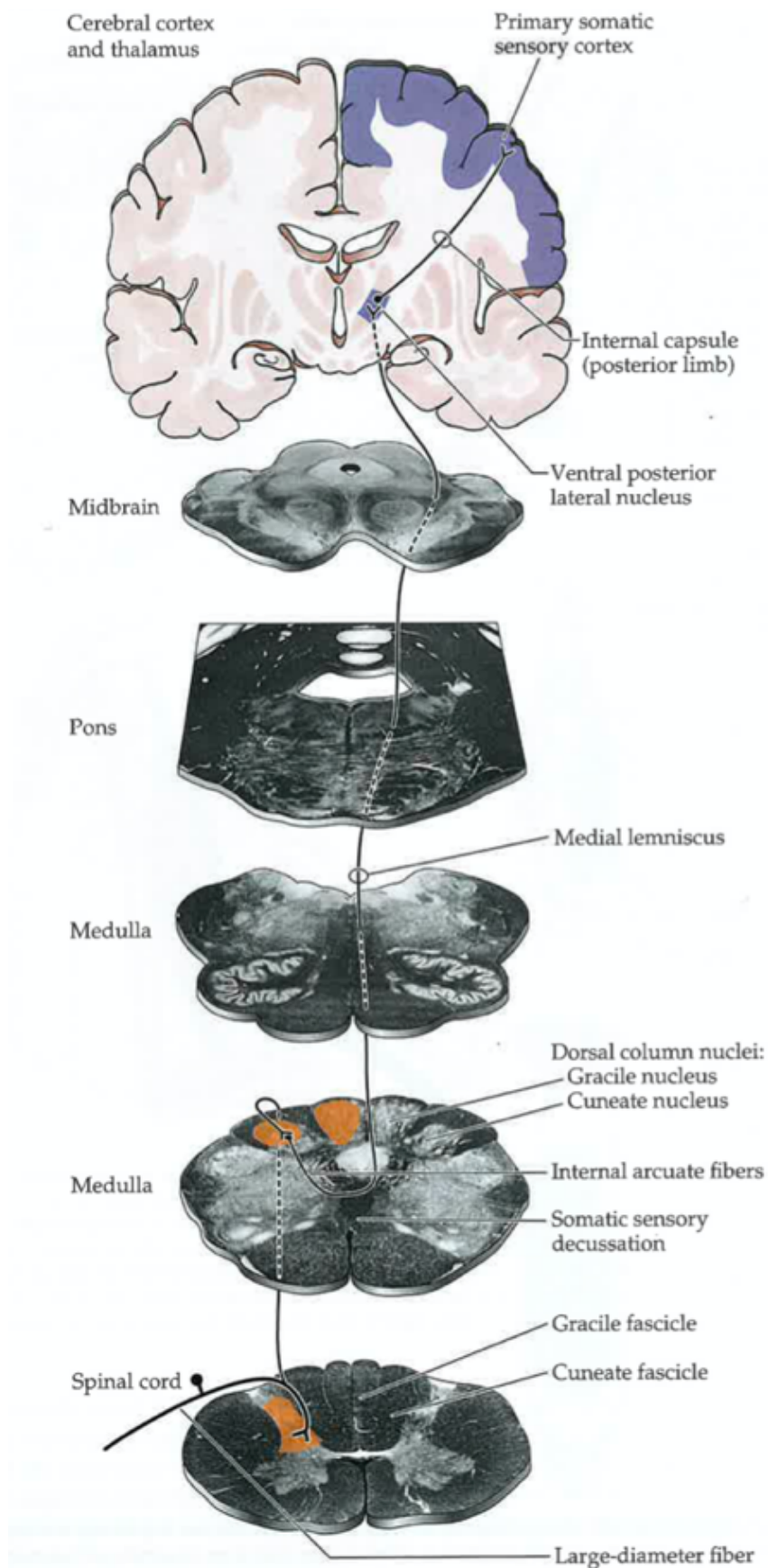


Fig. 4 : La voie lemniscale pour les membres supérieurs. Adapté de Martins JH. Neuroanatomy..., Chap.4, 5th ed.

Rappels de l'unité Introduction au Système Nerveux :

Les prolongements périphériques de ces axones se situent dans :

1. **La peau** : ces axones sont de type A β et se ramifient pour innervier les follicules pileux ou les cellules de Merkel ou former des corpuscules de Meissner, de Pacini ou de Ruffini.
2. **Les articulations** : ces axones A β se ramifient pour former des terminaisons encapsulées similaires aux corpuscules de Ruffini et de Pacini et aux organes tendineux de Golgi.
3. **Les muscles** : ces axones appartiennent aux groupes I et II et se ramifient pour se terminer dans les fuseaux musculaires (axones Ia et II) ou les organes tendineux de Golgi (axones Ib).

Les axones innervant les dermatomes les plus caudaux du corps se placent médialement dans les colonnes dorsales et les axones des dermatomes plus rostraux se placent successivement plus latéralement, établissant une somatotopie dans les voies ascendantes. Au niveau des colonnes dorsales, on remarque deux faisceaux ascendants majeurs qui correspondent aux dermatomes caudaux et rostraux du corps :

- Les branches principales des axones qui entrent dans les segments coccygiens à mi-thoraciques (c'est-à-dire jusqu'à T7) et remontent la moelle épinière en se plaçant médialement dans les colonnes dorsales : elles forment le **faisceau gracile** ipsilatéral (membres inférieurs et tronc inférieur)
- Les branches principales des axones qui entrent dans les segments thoraciques supérieurs (niveau T6 et supérieur) et cervicaux puis se rassemblent dans le **faisceau cunéiforme** ipsilatéral, latéralement au faisceau gracile (membres supérieurs, tronc supérieur, nuque et occiput). Les **faisceaux graciles et cunéiformes** sont appelés collectivement **funicules postérieurs, colonnes postérieures** ou encore **colonnes dorsales** (Fig. 5). Les axones de ces

faisceaux remontent directement jusqu'au bulbe sans faire ni synapse ni décussation ; cette voie reste donc ipsilatérale dans la moelle épinière.

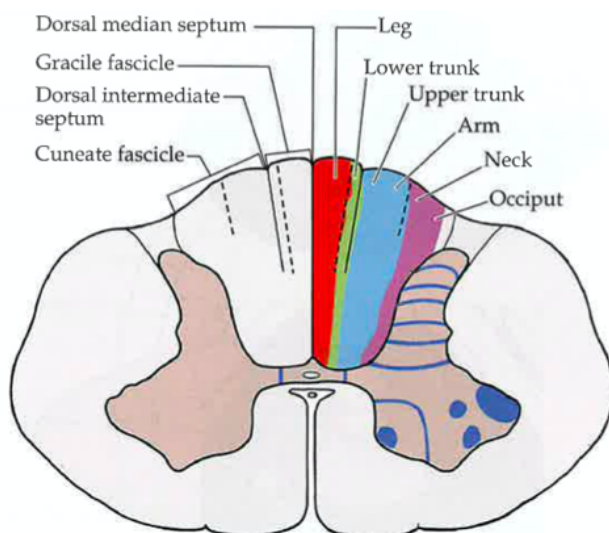


Fig. 5 : Position des fibres dans les colonnes dorsales. De chaque côté, les faisceaux graciles et cunéiformes sont séparés par le sillon postérieur intermédiaire (dorsal intermediate septum). Les colonnes dorsales gauches et droites sont quant à elle séparées par le sillon postérieur (dorsal median septum).

En cas **de lésion des colonnes dorsales** (Fig. 6), les axones somatosensoriels concernés ne peuvent plus remonter vers le cerveau. On observe alors une perte des sensations mécanosensorielles touchant les parties du corps situées en-dessous et ipsilatéralement au niveau de la lésion (la décussation se faisant dans le bulbe).

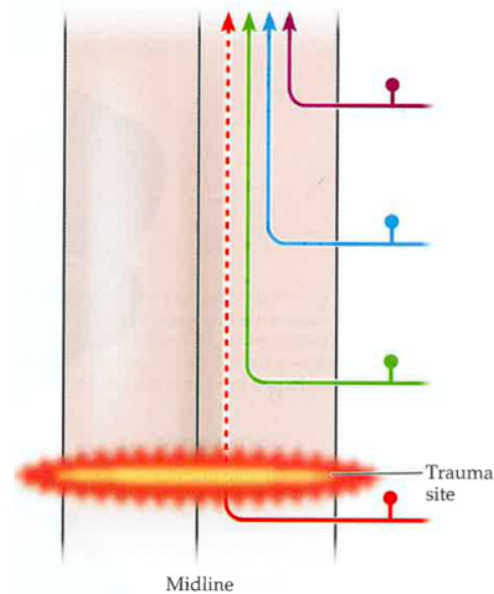


Fig. 6 : Lésion des colonnes dorsales

Dans le **tronc cérébral**, les neurones des faisceaux gracile et cunéiforme font synapse sur les neurones de 2^{ème} ordre dans respectivement les **noyaux gracile et cunéiforme du bulbe** (=noyaux des colonnes dorsales). Les axones de ces neurones de 2^{ème} ordre quittent ces noyaux en formant **le faisceau arqué interne**, qui **décusse** au niveau de la commissure ventrale. Les fibres montent alors en position médiane dans le tegmentum du tronc en formant le **lemnisque médian**, et se terminent dans le **noyau ventral postérolatéral (VPL) du thalamus**.

Notez que toutes les informations somatosensorielles provenant du **corps** et qui montent au cortex somatosensoriel primaire, y compris les informations thermoalgésiques du système antéro-latéral, font un relais synaptique dans le noyau **VPL** alors que les informations somatosensorielles en provenance de la **tête** font quant à elles relais dans le noyau ventral postérieur médial (**VPM**).

Les axones thalamocorticaux de ces deux noyaux remontent ensuite par **le bras postérieur de la capsule interne** pour faire synapse dans le **cortex somatosensoriel primaire (S1)**, au niveau du gyrus post-central et du lobule paracentral du lobe pariétal, en majorité dans la couche IV.

2.3 Traitement de l'information somatosensorielle dans le cortex

Les aires corticales impliquées dans le traitement somatosensoriel sont le **cortex somatosensoriel primaire (SI)**, le **cortex somatosensoriel secondaire (SII)**, et le **cortex pariétal postérieur (PP)**.

2.3.1 Le cortex somatosensoriel primaire (SI)

Le cortex somatosensoriel primaire (SI) est situé dans le gyrus post-central et la partie postérieure du lobule paracentral du lobe pariétal et comprend les zones de Brodmann 3a, 3b, 1 et 2 (dans cet ordre : rostro-caudal). SI s'étend des profondeurs du sillon central vers le haut pour former la lèvre postérieure du sillon central (Fig.7 et voir TP2 de neuroanatomie). SI est impliqué dans le traitement central des stimuli tactiles et nociceptifs. Les projections véhiculant l'information somatosensorielle vers SI proviennent du noyau de VPM et VPL du thalamus.

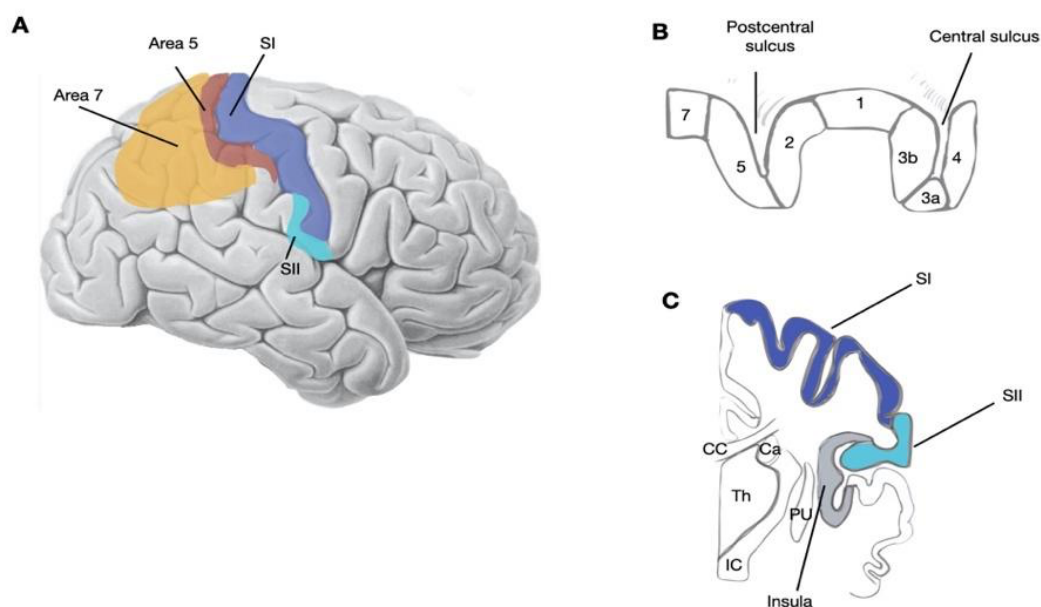


Fig. 7 : Aires corticales traitant l'information somatosensorielle. 3 aires corticales du lobe pariétal : le cortex somatosensoriel primaire (SI), le cortex somatosensoriel secondaire (SII) et le cortex pariétal postérieur (PP ; area 5 et 7).

En conséquence du rôle de cortex somatosensoriel primaire de SI :

- Les neurones de SI répondent presque exclusivement aux stimuli somatosensoriels ;
- Les lésions de SI produisent des déficits somatosensoriels sévères ;
- La stimulation électrique de SI produit des perceptions somatosensorielles.

SI est organisé **somatotopiquement** dans le lobe pariétal (Fig. 8) :

- le tronc et le membre supérieur sont représentés dans la moitié supérieure du gyrus postcentral
- le visage dans la moitié inférieure du gyrus postcentral
- le membre inférieur dans le lobule paracentral postérieur

**Voir aussi l'animation sur le site e-learning HSET/chapitre « La somatotopie ».*

La représentation du corps humain au niveau de SI est appelée **homunculus sensoriel**. Les cartes neuronales de SI ne sont pas des représentations isomorphes et semblent **déformées** en raison de la représentation disproportionnée des zones de la main et du visage.

Effectivement, une plus grande zone de cortex est nécessaire pour représenter les zones du corps où les neurones ont des champs récepteurs plus petits (plus grande précision) et sont donc plus nombreux (Fig. 8). Étant donné que les neurones somatosensoriels représentent des caractéristiques de stimulation spécifiques et des zones spécifiques du corps ou du visage, la stimulation électrique d'une zone restreinte du gyrus post-central (par exemple, la zone représentant la main) produira une sensation somatique qui est perçue comme provenant de la région spécifique correspondante du corps (c'est-à-dire la main).

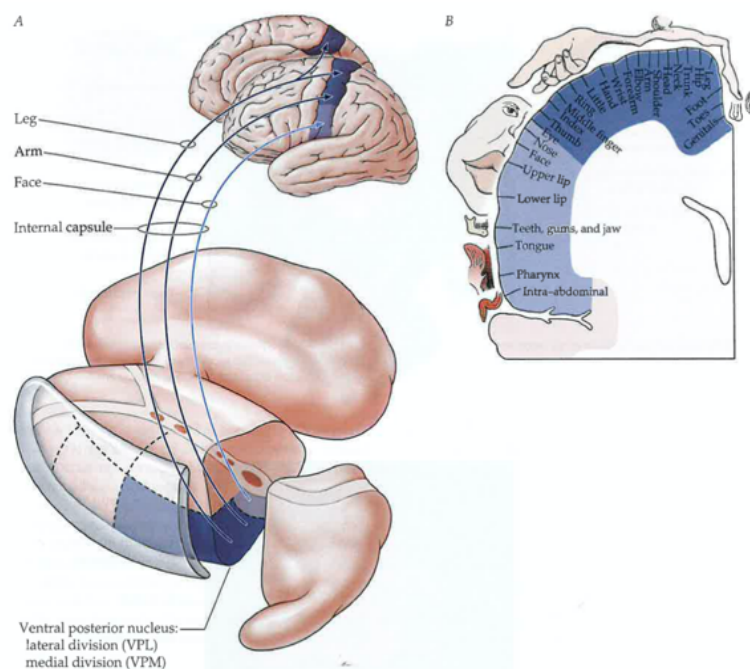


Fig. 8 : Somatotopie dans le bras postérieur de la capsule interne et le cortex somatosensoriel primaire.
Adapté de Martins JH. Neuroanatomy... , Chap.4, 5th ed.

La carte du corps de SI est répétée 4 fois en 4 bandes parallèles : aires 3a, 3b, 1 et 2 :

- La zone 3b est l'entrée des afférences tactiles
- L'aire 3a reçoit les afférences des muscles et des articulations (proprioception)
- Les zones 1 et 2 sont des zones d'ordre supérieur, c'est à dire des zones qui extraient des caractéristiques plus complexes des stimuli. La zone 1 est importante pour discriminer la texture. La zone 2 reçoit les entrées des afférences qui sont utilisées pour estimer la position des doigts, information qui permet de reconnaître la taille et la forme des objets.

Les informations somatosensorielles sont ensuite envoyées au cortex somatosensoriel secondaire (SII) dans le cortex pariétal postérieur où prennent place les processus de la stéréognosie : l'identification 3D d'un objet par le toucher.

SI possède également une **organisation en colonne**. Une colonne corticale constitue une unité fonctionnelle : les neurones au sein d'une colonne de SI reçoivent l'information de la même région corporelle (même **champ récepteur**) et du même type de mécanorécepteur (**même modalité**).

L'information somatosensorielle arrive dans SI principalement au niveau de la **couche IV** du cortex : **couche réceptrice** (Cf. Fig. 9). L'information est ensuite transférée aux autres couches du cortex, où elle sera traitée au sein de la colonne corticale.

Les **couches corticales II et III** donnent naissance **aux projections efférentes corticales** vers différentes aires corticales ipsilatérales essentiellement associatives et, par des fibres commissurales, vers le cortex SI et des aires associatives de l'hémisphère controlatéral, permettant de construire une représentation du corps en entier à partir des 2 hémicorps.

Les **projections descendantes** proviennent des **couches V et VI**. Ces neurones projettent vers le thalamus, le tronc cérébral et la moelle épinière afin de réguler la quantité et la qualité de l'information somatosensorielle remontant jusqu'au système nerveux central.

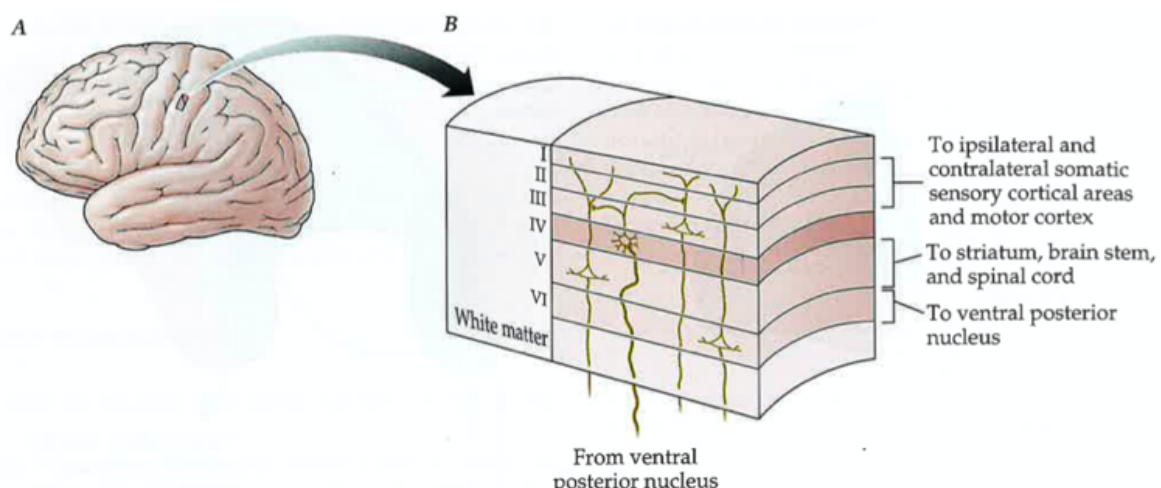


Fig. 9 : Les couches corticales de SI et leurs connections principales. Adapté de Martins JH. *Neuroanatomy... , Chap.4, 5th ed.*

Au niveau cortical, on peut définir **4 grands ensembles de projections** à partir de SI :

- Les projections vers SII
- Les projections associatives ventrales vers le **cortex temporal** pour la **reconnaissance** des objets manipulés (de manière similaire à la voie du « what » visuelles, voir APP4).
- Les projections associatives dorsales vers le **cortex pariétal postérieur** pour la **localisation** des objets et la conscience du corps dans l'espace (de manière similaire à la voie du « where »).
- Les projections rostrales vers **les aires motrices** pour le **contrôle du mouvement**.

2.3.2 Le cortex somatosensoriel secondaire (SII)

Le cortex somatosensoriel secondaire est situé **dans la pars opercularis du lobe pariétal**, qui fait partie de la **lèvre supérieure du sillon latéral** (Cf. TP2 de neuroanatomie).

Le rôle du SII dans la perception tactile n'est pas encore complètement établi, mais les recherches suggèrent qu'il ferait partie d'un centre d'association d'ordre supérieur pour la reconnaissance des objets et l'apprentissage tactiles. Les neurones de SII envoient leurs axones aux **cortex associatifs**, au **cortex moteur** et à **l'insula**, qui influencera ensuite des structures telles que l'amygdale et l'hippocampe. Ces structures sont importantes dans **l'apprentissage tactile et la mémoire**. Les projections vers le cortex d'association somatosensoriel du cortex pariétal postérieur sont impliquées dans les traitements d'ordre supérieur requis par exemple pour **reconnaître des objets tenus dans la main grâce à leur texture, leur forme et leur taille**. Chez l'homme, les lésions de SII altèrent la discrimination des textures et des formes qui nécessitent une exploration haptique active.

Un autre rôle du SII est d'intégrer les actions tactiles et motrices. Chez l'homme, l'activité neuronale dans SII peut être modulée par une stimulation somatosensorielle simultanée avec le mouvement des doigts.

2.3.3 Le cortex pariétal postérieur (PP)

Le cortex pariétal postérieur est situé **dans le lobule pariétal supérieur** (cf. Fig. 8 et TP2 de neuroanatomie), postérieur à SI, et contient le cortex d'association somatosensoriel, région où l'on rencontre le plus haut degré de convergence des informations somatosensorielles. Le cortex pariétal postérieur **reçoit des projections de SI et SII** mais également du **système visuel** et **d'autres systèmes impliqués dans l'attention et la motivation**. Les neurones du cortex pariétal postérieur sont donc sensibles aux stimuli somatosensoriels et visuels. Ils se caractérisent par de grands champs récepteurs, leurs réponses sont influencées par le contexte du stimulus et sont particulièrement sensibles aux déplacements des stimuli.

De grandes lésions impliquant le cortex pariétal postérieur et le gyrus temporal supérieur adjacent peuvent entraîner un **déficit attentionnel appelé "hémignégligence"**, dans lequel il y a une négligence partielle (inattention) aux stimuli **tactiles, proprioceptifs et/ou visuels** délivrés controlatéralement au site de la lésion. Le patient est décrit comme ignorant la moitié controlésionnelle de son corps et de son espace. La perception d'un corps « entier » est perdue et les parties du corps touchées peuvent être considérées comme appartenant à quelqu'un d'autre. Les stimuli visuels du côté controlésionnel peuvent également être ignorés.



Box Clinique « Pour en savoir plus » : l'astéréognosie

**La vidéo illustrative « Perception haptique et stéréognosie » est disponible sur le site e-learning HSET, onglet « La somesthésie ».*

La reconnaissance d'objets usuels du quotidien par le toucher peut être rapide et précise, nécessitant souvent moins de 2s. La reconnaissance haptique des objets joue un rôle fréquent dans nos vies. Nous l'utilisons chaque fois que nous cherchons dans nos poches des clés ou des pièces de monnaie. La reconnaissance tactile des objets peut être défectueuse si la perception sensorielle primaire est altérée. L'astéréognosie est définie comme l'incapacité générale à reconnaître des objets au toucher en l'absence de la vision. Bien que les dommages aux régions somatosensorielles de niveau supérieur puissent produire des déficits de reconnaissance d'objets haptiques, l'astéréognosie résulte le plus souvent d'une imperception somatosensorielle primaire sévère, reflétant des dommages à n'importe quel niveau du système somatosensoriel, c'est à dire des nerfs périphériques, de la moelle épinière, du tronc cérébral et du thalamus jusqu'à SI. Les patients atteints d'astéréognosie ont généralement des difficultés à percevoir le toucher léger, la sensation vibratoire, la proprioception, la douleur superficielle, la température, la discrimination à deux points, la discrimination du poids, la texture, la substance, la double stimulation simultanée et la forme des objets. La déficience est généralement limitée à une main. SI est considéré comme le substrat cortical de l'astéréognosie.

3. Les voies du système antérolatéral

3.1 Fonctions

Les voies du **système antérolatéral** transportent et traitent les informations sensorielles thermoalgésiques, c'est-à-dire de la douleur (nociception) et de la température, et des sensations de toucher « grossier ».

Concernant la nociception, le système antérolatéral peut se diviser en deux composantes anatomo-fonctionnelles chargées de deux aspects distincts de la réponse à la douleur : les **réponses discriminatives**, élaborées à partir des voies projetant vers le cortex SI, et les **réponses affectives-motivationnelles**, basées sur des projections vers les cortex insulaires et cingulaires ainsi que vers différentes structures sous-corticales, comme la formation réticulée et la PAG dans le tronc ou l'amygdale et l'hypothalamus dans le cerveau antérieur (Fig. 10).

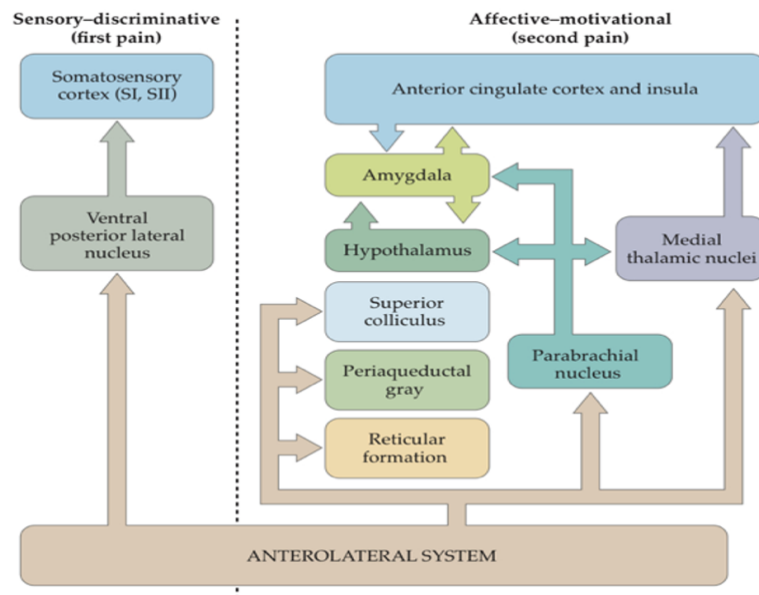


Fig. 10 : Les composantes fonctionnelles du système antérolatéral, à savoir réponse discriminative et réponse affective-motivationnelle – Purves 6th ed., chapitre 10

La **voie discriminative** de la douleur a pour cible le cortex somatosensoriel. Elle passe par des **tractus spinothalamiques** qui projettent sur noyau VPL du thalamus (VPM pour la tête). Elle sert à élaborer les sensations sur la localisation -**champ récepteur**- et les caractéristiques du stimulus -**modalité sensorielle**-. Elle se caractérise par une représentation somatotopique précise, qui permet une bonne localisation des stimuli douloureux.

Les **voies affectives-motivationnelles** montant au cortex passent par des **tractus spinothalamiques** se terminant dans différents noyaux thalamiques, incluant des noyaux médians (noyau médial dorsal/MD et ventral médial postérieur/VMP), et des noyaux intralaminaires. En plus de ces tractus spinothalamiques, d'autres tractus ciblent des structures sous-corticales dans le tronc cérébral et le cerveau antérieur (tractus spinoréticulaire, spinomésencéphalique et spinohypothalamique). Les voies affectives-motivationnelles sont impliquées dans les réponses comportementales et

autonomiques à la douleur, dans les aspects émotionnels et mnésiques liés aux perceptions douloureuses, ainsi que dans la génération de mouvements automatiques du corps en réponse au stimulus et les modulations de l'attention et de la douleur elle-même.

3.2 Trajets

Au départ des voies du système antérolatéral, les prolongements périphériques des neurones de **1^{er} ordre** sont de type Aδ (faiblement myélinisés) et C (non myélinisés) et forment des terminaisons nerveuses libres dans la peau, les muscles, les ligaments et les articulations.

L'axone central de ces neurones entre dans la moelle épinière au niveau des racines dorsales et pénètre dans la corne dorsale en passant par le tractus dorsolatéral de Lissauer. Il s'agit d'une zone de substance blanche recouvrant la corne dorsale et par laquelle les fibres du **neurone de 1^{er} ordre** montent et descendent sur 1 ou 2 segments avant de faire synapse avec un **neurone de 2^{ème} ordre** dans la corne dorsale. Les corps cellulaires des différents types de neurones de 2^{ème} ordre se répartissent dans différentes couches des cornes dorsales (couches de Rexed). Le trajet et les cibles des neurones de 2^{ème} et de 3^{ème} ordre dépendent ensuite du tractus :

3.2.1 Voie discriminative de la douleur

Dans la **voie discriminative** (aussi appelée « néospinothalamique »), les axones des **neurones de 2^{ème} ordre** quittent la corne dorsale et montent après décussation par la commissure blanche antérieure dans le **tractus spinothalamique** du cordon antérolatéral controlatéral (Fig.11). Ils traversent ensuite le tronc cérébral dans le secteur dorsolatéral. La plupart de ces fibres projettent dans le noyau **VPL** (**VPM** pour la tête).

Les axones du thalamus (**neurones de 3^{ème} ordre**) montent vers le **cortex somatosensoriel** du gyrus post-central et du lobule paracentral en voyageant dans le bras postérieur de la capsule interne. Cette voie, dans laquelle voyagent des informations somato-mécaniques, thermiques et nociceptives, est principalement impliquée dans les **fonctions discriminatives** du système antérolatéral.

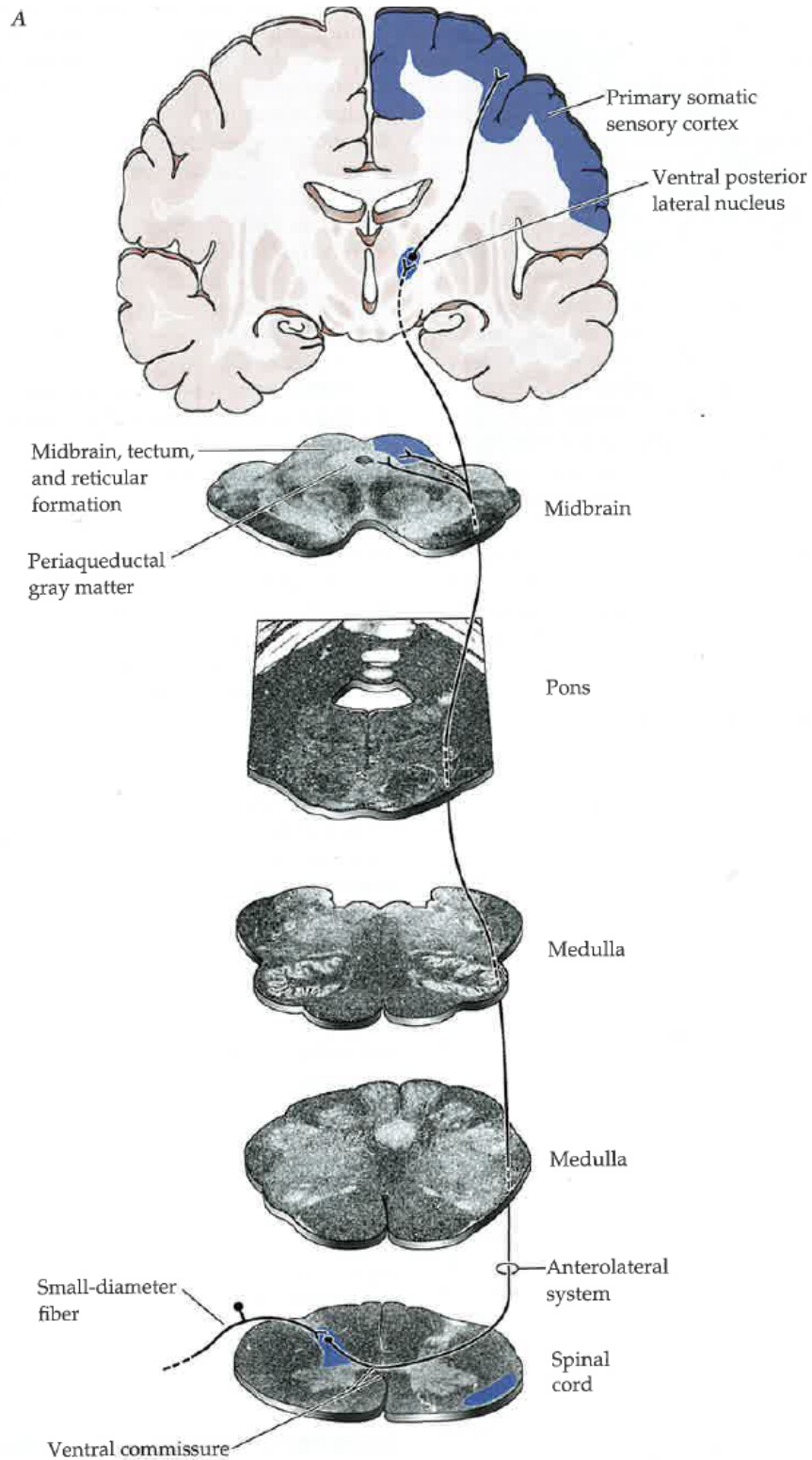


Fig. 11 : *Tractus spinothalamique de la voie discriminative de la douleur. Adapté de Martins JH. Neuroanatomy... , Chap.5, 5th ed.*

3.2.2 Tractus de la voie affective-motivationnelle

*Une vidéo complémentaire « la Douleur » est présentée sur le [site e-learning HSET](#), onglet « La somesthésie ».

Dans les **tractus de la voie affective-motivationnelle**, responsables des « émotions négatives » liées à la douleur, les axones des **neurones de 2^{ème} ordre** quittent les cornes dorsales et rejoignent les cordons antéro-latéraux où ils remontent vers le cerveau en position plus antérieure que les neurones de la

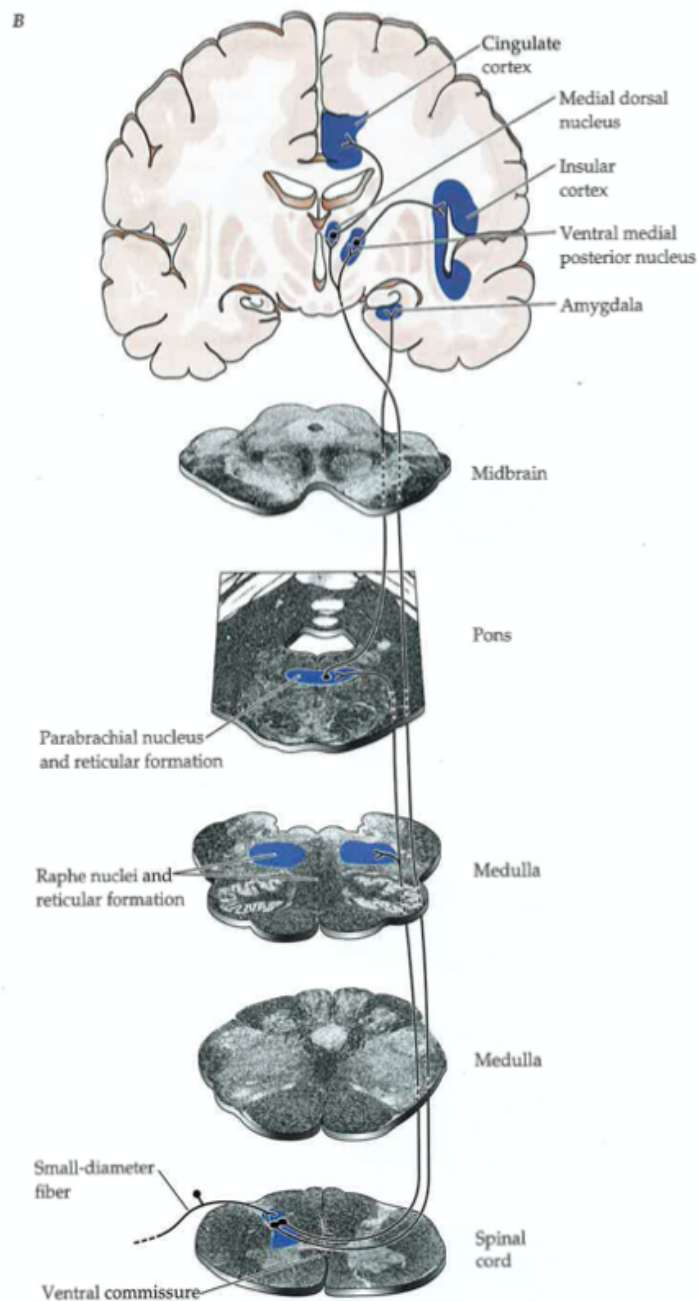


Fig. 12 : Tractus de la voie affective-motivationnelle (non exhaustif). Adapté de Martins JH. *Neuroanatomy... , Chap.5, 5th ed.*

voie discriminative de la douleur. Certaines de ces fibres ne croisent pas dans la moelle ; ces tractus projettent donc de manière bilatérale vers les structures cérébrales.

Les composantes de cette voie affective-motivationnelle qui ont pour cible le cortex passent par des **tractus spinothalamiques** et dispersent leurs synapses dans plusieurs noyaux des régions médianes du thalamus : le **noyau médial dorsal** qui projette vers le cortex cingulaire rostral et le **noyau ventral médial postérieur** dont les axones se terminent dans l'insula (Fig. 12), ainsi que les **noyaux intralaminaires** projetant de manière diffuse vers le cortex.

Certains axones voyageant avec le tractus spinothalamique ne montent pas jusqu'au thalamus et se terminent sur des structures sous-corticales :

- Le **tractus spinoréticulaire** projette sur la formation réticulaire pontique. Les neurones de la formation réticulaire pontique projettent sur l'ensemble du cortex via les noyaux intralaminaires du thalamus. Cette voie est impliquée dans « l'aspect éveillant de la douleur ».

La **formation réticulée** est un ensemble de groupes de neurones hétérogènes distribués dans le tegmentum du tronc cérébral et qui s'étend du mésencéphale rostral au bulbe caudal (Fig. 13). Elle est impliquée dans un grand nombre de fonctions que l'on peut schématiquement diviser en deux groupes : la modulation des états de conscience et de l'éveil dans la partie rostrale du tronc et les fonctions viscérales plus caudalement (*la formation réticulée sera étudiée plus en détail dans de prochains APPs et cours*).

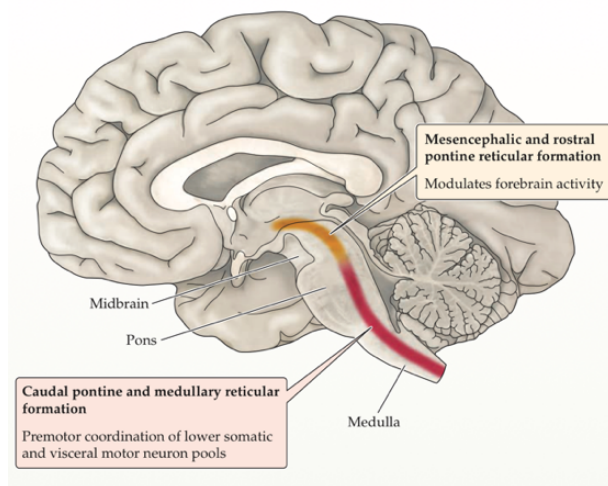


Fig. 13 : Formation réticulée. Purves 6th ed., chapitre 17.

- Le **tractus spinomésencéphalique** projette vers les structures du mésencéphale, notamment la **substance grise périaqueducale**, la **formation réticulaire mésencéphalique** et les **collicules supérieurs**. Ces circuits sont respectivement impliqués dans la **régulation de la douleur**, la **régulation de l'attention** et l'**orientation du regard vers le côté du stimulus douloureux**.

- Le **tractus spinohypothalamique** projette vers l'**hypothalamus** via le noyau parabrachial. Cette voie projette également vers l'**amygdale**. Elle est responsable de la **réponse de stress aux stimuli douloureux**.

3.3 Circuits corticaux de la réponse à la douleur

De nombreuses études neurophysiologiques et d'imagerie ont été réalisées pour détecter les régions corticales actives lors d'une stimulation douloureuse aiguë. Dans la plupart des études, **les cortex somatosensoriel primaire (SI) et secondaire (SII), le cortex insulaire et les cortex cingulaires antérieur et postérieur** se sont avérés actifs. En général, l'activation était controlatérale pour SI, mais souvent bilatérale pour SII, l'insula et le cortex cingulaire antérieur. Le fait que plusieurs zones corticales soient impliquées dans le traitement de la douleur explique pourquoi la douleur n'est pas toujours réduite après une lésion cérébrale restreinte. Il a été observé que les patients présentant des lésions cérébrales spécifiques, en particulier celles du lobe pariétal perturbant SI, étaient toujours capables de ressentir de la douleur. Le **cortex somatosensoriel primaire** réagit sélectivement à des stimuli douloureux aigus et tranchants et il joue un rôle important pour la localisation précise du point de contact avec le stimulus douloureux. Par conséquent, les lésions du cortex somatosensoriel primaire affecteront la **qualité** des sensations douloureuses et la **capacité à localiser** l'emplacement exact du stimulus douloureux.

Comme évoqué plus haut, la douleur possède une forte composante émotionnelle (voies affectives-motivationnelles) : c'est une sensation déplaisante accompagnée par la peur et l'anxiété. Le **cortex cingulaire antérieur** est impliqué dans la composante affective (cognitive-évaluative) de la douleur. L'**insula** code l'intensité et joue un rôle dans le traitement affectif de la douleur. Par conséquent, toute sensation de douleur n'est pas perdue lorsque le cortex somatosensoriel primaire est endommagé.

4. Circuits de la viscérosensation

Les voies viscérosensorielles transmettent des informations sur l'état des organes viscéraux et l'état interne du corps. Ces voies sont nécessaires au bon fonctionnement des réflexes autonomes locaux, ainsi qu'à la transmission des sensations viscérales aux niveaux supérieurs du système nerveux central pour le contrôle de la bonne coordination des activités viscérales, somatiques, neuroendocrines et comportementales et pour informer ces centres supérieurs d'une potentielle menace pour le milieu interne.

4.1 Récepteurs viscéraux

Les organes viscéraux contiennent des **nocicepteurs** : des terminaisons nerveuses libres provenant à la fois de fibres A delta et de fibres C. Les terminaisons nerveuses viscérosensorielles peuvent être sensibles à **l'étirement ou la pression** (parois du cœur, de la vessie, du tractus gastrointestinal), à **l'ischémie** ou à la présence des composés de la réaction inflammatoire (signaux algogènes de la « **soupe inflammatoire** »), qui jouent un rôle important dans la signalisation des lésions tissulaires. D'autres fibres innervent des **récepteurs chémosensibles spécialisés** (p. ex. les cellules sensibles à l'oxygène dans les corps carotidiens) ou des **barorécepteurs** du corps carotidien.

4.2 Afférences viscérales

Deux grandes voies périphériques ascendantes (ou afférentes) transmettent les signaux intéroceptifs au SNC. Les signaux de ces deux voies sont généralement relayés par deux types distincts de ganglions sensoriels périphériques :

1. Les ganglions des voies crâniennes (vagues et glossopharyngiennes, voir APP5), tels que les ganglions noueux ou jugulaires, se projetant vers le **noyau du tractus solitaire (NTS)** du tronc cérébral
2. Les ganglions rachidiens de la racine dorsale (comme pour les voies somatosensorielles décrites plus haut) qui projettent des informations vers le cerveau via la moelle épinière. Les afférences viscérales qui voyagent le long des nerfs crâniens peuvent également être appelées «**afférences parasymphathiques**», tandis que celles qui remontent de la moelle épinière sont souvent appelées «**afférences sympathiques**».

Les afférences parasymphathiques (via les nerfs vagues et glossopharyngiens) portent principalement des signaux mécanorécepteurs et chémosensoriels (signaux viscéraux « inoffensifs ») et projettent sur le NTS du tronc cérébral (Fig. 14).

Les afférences passant par la racine dorsale (ou « afférences sympathiques ») font synapse dans la moelle épinière, principalement dans la corne dorsale, et transmettent des informations mécaniques et chimiques ainsi que des informations liées à la température, à la douleur et aux lésions tissulaires (signaux viscéraux nocifs).

Les **processus centraux** de certains neurones viscérosensoriels de 1^{er} ordre envoient des collatérales vers les neurones somatosensoriels de la corne postérieure de la moelle épinière, également cibles des neurones nociceptifs somatosensoriels. On pense que cette convergence est le mécanisme sous-jacent principal de la douleur référée, dans laquelle les stimuli nocifs des organes viscéraux sont perçus par le patient comme provenant de la surface du corps.

Certains neurones de 2^{ième} ordre de la voie viscérosensorielle remontant de la moelle épinière voyagent avec le système antérolatéral jusqu'à la formation réticulée et au thalamus, notamment pour les informations viscérales nociceptives. Les entrées viscérosensorielles de la formation réticulée modulent les niveaux d'éveil et de sommeil (système d'activation ascendant de la formation réticulée). Notons qu'il a été récemment mis en évidence que certains neurones viscéraux nociceptifs emprunteraient une voie spécifique localisée dans la partie la plus antérieure des colonnes dorsales. Enfin, les neurones de 2^{ième} ordre portant des informations viscérales non-nociceptives se projettent essentiellement sur le NTS.

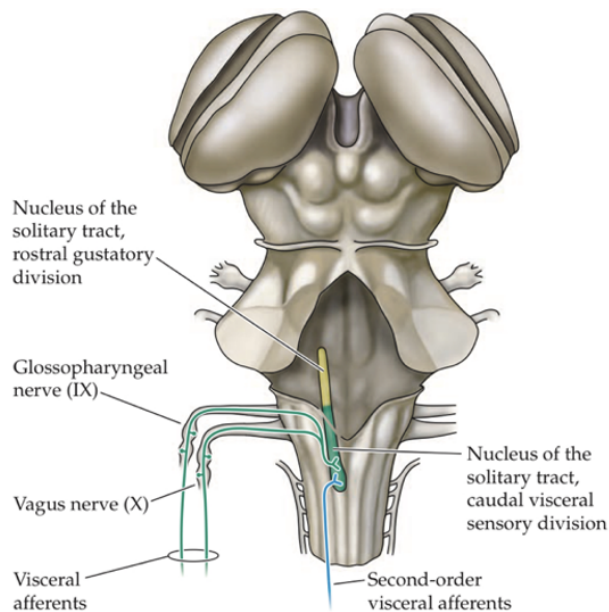


Fig. 14 : Entrées des afférences viscérales dans le tronc cérébral – Purves 6th ed. chapitre 21

Les structures centrales impliquées dans l'interprétation et l'intégration des informations viscérales comprennent des structures sous-corticales telles que le NTS, le noyau parabrachial (PB) et le noyau ventromédian du thalamus. Les neurones de ces structures projettent vers plusieurs régions cérébrales du cerveau antérieur, notamment l'hypothalamus, l'insula, le cortex cingulaire antérieur et le cortex somatosensoriel pour une intégration et une interprétation plus poussée. Le cortex insulaire contient une **carte viscérotopique (intéroceptive)**.

5. Modulation centrale de la douleur

**Voir également la vidéo complémentaire « la Douleur » sur le [site e-learning HSET](#), onglet « La somesthésie ».*

***** Rappels de l'unité Introduction au Système nerveux *****

L'inhibition de la douleur est probablement un mécanisme de survie permettant, par exemple, de continuer de se mouvoir malgré une douleur très intense pour échapper à un danger. Autres exemples, la douleur est également inhibée lors d'efforts intenses, ou lors d'un accouchement. Comme déjà abordés dans l'unité Introduction aux Neurosciences, le contrôle de la douleur est médié par 2 systèmes : le contrôle central par les projections descendantes du cerveau (contrôle central) et le Gate control (contrôle à l'entrée) dans la moelle épinière.

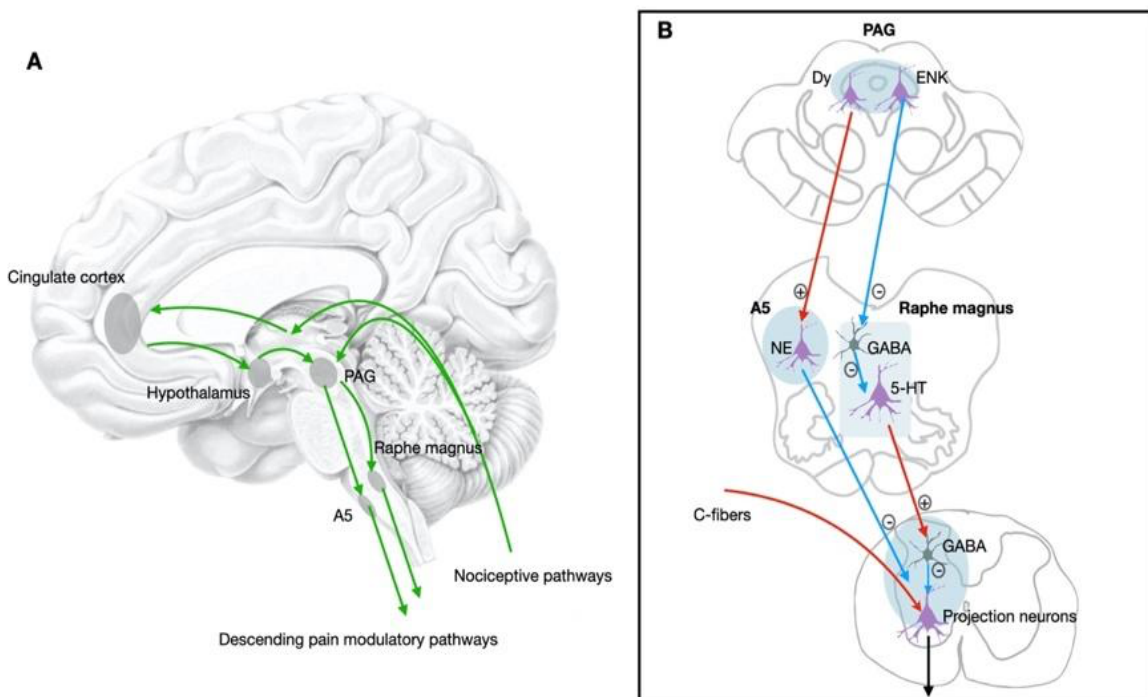


Fig. 15 : Projections descendantes pour l'inhibition de la douleur dans la moelle épinière. Unige Neurosci.

A. Les informations nociceptives activent le cortex cingulaire antérieur (ACC), l'insula (non illustrée ici) et la matière grise périaqueducale (PAG). L'ACC ainsi que l'insula déclenchent une modulation descendante de la douleur via des projections vers l'hypothalamus et la PAG. La PAG relaie cette activité à la moelle épinière notamment via le groupe cellulaire contenant les neurones sérotoninergiques (5-HT) du raphé et la population noradrénergique A5.

B. Ce mécanisme implique les neurotransmetteurs suivants :

- 1) L'enképhaline libérée par les neurones de la PAG inhibe les interneurons GABA du raphé, conduisant à une activation des neurones 5-HT descendants. Ceux-ci augmentent l'inhibition GABA-ergique des neurones de projection de la moelle épinière, diminuant ainsi la transmission des entrées nociceptives vers le cerveau.
- 2) Les voies descendantes de la dynorphine (Dy) activent les neurones noradrénergiques du groupe A5. À son tour, l'apport noradrénergique descendant dans la moelle épinière inhibe la transmission des fibres C sur les neurones de projection.

Projections descendantes d'inhibition de la douleur

1. Amygdale/hypothalamus/cortex insulaire/cortex cingulaire antérieur → matière grise périaqueducale (PAG ; Cf. Fig. 15).
2. Matière grise périaqueducale, projette sur :
 - Noyau raphé bulbaire : sur les neurones sérotoninergiques (5-HT) → moelle épinière
 - D'autres structures du tronc cérébral, comme le groupe de cellules noradrénergiques A5 projettent à leur tour sur la moelle épinière

3. Au niveau de la moelle épinière, ces projections peuvent moduler la douleur à travers différents mécanismes :
- Stimulation des interneurons (dont ceux utilisant l'enképhaline) pour inhiber la synapse entre la fibre nociceptive en provenance de la périphérie et la projection ascendante vers les centres supérieurs (neurone spinothalamique)
 - Inhibition directe des projections ascendantes de la douleur
 - Inhibition indirecte des fibres nociceptives

Le Gate control (contrôle de la douleur à l'entrée)

Pour rappel, des collatérales des fibres mécano-sensorielles (seuil d'activation bas) stimulent des interneurons qui vont inhiber les projections du système antérolatéral.

Opiïdes endogènes

Les **opiïdes** sont très largement **utilisés comme analgésique**.

Il existe également une production endogène d'opiïdes (enképhaline, endorphine et dynorphine) qui interviennent dans le contrôle de la douleur en se liant avec les récepteurs aux opiïdes de la **matière grise périaqueducale** et des **cornes dorsales de la moelle épinière**. Au niveau des cornes dorsales par exemple, le relargage d'enképhaline par les interneurons provoque une diminution de la libération des neurotransmetteurs par les fibres nociceptives (neurones de 1^{er} ordre) sur les neurones de projection (neurones de 2^{ème} ordre).

Endocannabinoïdes

Lors de stimuli douloureux, des **endocannabinoïdes** sont libérés dans la **matière grise périaqueducale** où ils se lient aux récepteurs **CB₁**. Les cannabinoïdes activent également les récepteurs **CB₂** des **cellules microgliales de la matière grise périaqueducale**. Ces deux mécanismes participent à la réduction de la douleur.

6. Plasticité dans le système somatosensoriel

**Voir l'animation sur la douleur fantôme sur le site e-learning HSET, vidéo « La somatotopie ».*

La plasticité corticale désigne la capacité du cortex à réorganiser les connexions synaptiques au sein de ses réseaux de neurones lors des processus de développement, d'apprentissage ou de récupération après une lésion. Ces mécanismes de plasticité, qui prennent place tout au long de la vie, sont donc basés sur la plasticité synaptique qui permet aux neurones :

- d'établir de nouvelles connexions synaptiques
- de renforcer ou de diminuer l'efficacité de connexions synaptiques préexistantes
- de supprimer des synapses (élagage synaptique)

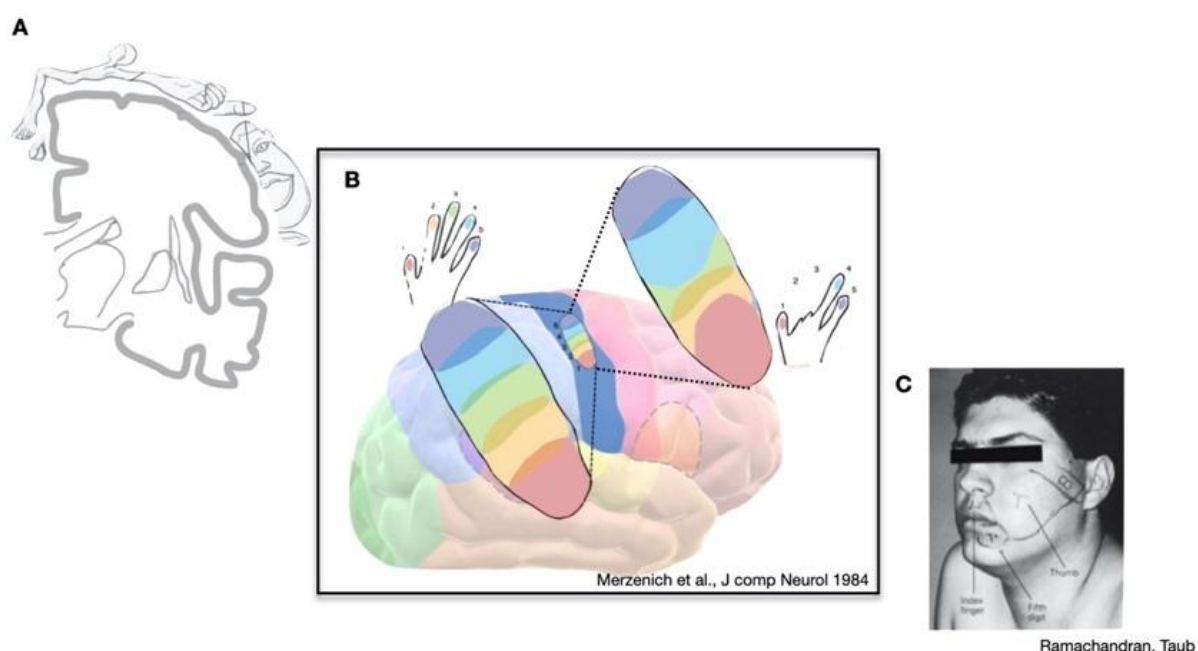


Fig. 16 : Plasticité de la carte neuronale corticale

A. Représentation schématique de l'homunculus sensoriel dans SI.

B. Modification de la représentation de la main sur SI après amputation des deuxièmes et troisièmes doigts.

C. Le phénomène de douleur fantôme peut être le résultat d'une plasticité corticale. Les douleurs fantômes peuvent être spontanées ou provoquées par un autre stimulus comme le toucher d'autres parties du corps, en particulier le visage. Cette photo montre chez un patient amputé de la main les régions du visage qui lorsqu'elles sont stimulées évoquent des douleurs dans le membre « fantôme » amputé. Remarquez sur l'homuncule de Penfield (A) que la zone de la main est bordée en bas par le visage et en haut par le haut du bras et l'épaule. Le réarrangement des entrées thalamocorticales peut être responsable de la sensation de membre fantôme.

Normalement, la carte somatosensorielle en SI est stable dans le temps (Cf. Fig. 16). Cependant, la structure détaillée de ces représentations « normales » semble être dynamique. Les changements rapides pourraient être réversibles, mais ils peuvent conduire à des changements dans les forces synaptiques plus persistantes. Des changements permanents peuvent se produire dans le cortex somatosensoriel par exemple à la suite d'un traumatisme. Les cartes corticales somatosensorielles peuvent changer lorsque l'activité des entrées périphériques change suite à une lésion. Les signaux peuvent être empêchés d'atteindre le cortex en raison de l'amputation d'une partie du corps ou de dommages aux nerfs périphériques conduisant le signal depuis la peau.

Des expériences chez les singes ont montrées qu'une lésion des nerfs de certains doigts élimine d'abord comme attendu les réponses dans la région SI correspondante. Cependant, il a été observé que peu après, la stimulation des doigts adjacents pouvait activer ces cellules corticales de la zone corticale du doigt perdu.

La présence de **membres fantômes** peut illustrer le concept de plasticité du cortex somatosensoriel humain et la manière dont une lésion ou une expérience modifiant la stimulation des réseaux de neurones peut modifier l'organisation fonctionnelle du cerveau. Chez l'homme, l'amputation entraîne souvent un phénomène appelé le « membre fantôme » : les personnes amputées éprouvent des sensations comme si le membre existait. La plasticité de la connectivité synaptique des neurones en SI pourrait en être la cause. Certaines études soutiennent un « remappage » du cortex somatosensoriel dans lequel la partie du SI consacrée au visage (une zone active) est « remappée » dans la zone adjacente consacrée au membre absent (une zone inactive). Certaines personnes amputées peuvent soulager une démangeaison dans leur membre fantôme en grattant la région du corps correspondant à celle de l'homonculus située à côté de la zone corticale du membre amputé. Les expériences de neuroimagerie de patients aux membres supérieurs fantômes confirment un élargissement du champ sensoriel primaire du visage.

Les cartes somatotopiques peuvent également être modifiées en **augmentant la stimulation d'une partie spécifique du corps**. Des études de neuroimagerie comparant des joueurs d'instruments à cordes et des non-musiciens indiquent que les musiciens ont une réponse corticale plus forte à la stimulation de leurs doigts que les non-musiciens. Fait intéressant, l'effet est considérablement plus fort chez les musiciens qui ont commencé leur carrière tôt.

Chez les lecteurs braille aveugles, il a été démontré que les représentations corticales somatotopiques des zones des doigts utilisés pour lire sont modifiées par l'apprentissage de la lecture braille.

Des altérations à long terme des cartes sensorielles peuvent refléter des modifications induites par l'activité dans l'expression des neurotransmetteurs et des neuromodulateurs, la croissance locale des axones et des dendrites et des altérations des forces synaptiques. Les poids synaptiques peuvent également être modifiés par l'expérience et l'apprentissage selon les règles de la plasticité synaptique décrites sous le terme de règles de Hebb modifiées.

7. Syndromes de la moelle épinière

7.1 Syndrome de Brown-Séquard

Syndrome provoqué par une hémisection de la moelle, et qui généralement se traduit par une atteinte motrice ipsilatérale (hypertonie musculaire, réflexes exagérés, réflexe de Babinski), une abolition de la sensibilité tactile et profonde (proprioception) ipsilatérale et une atteinte de la sensibilité thermoalgésique controlatérale. Les sensibilités tactile/proprioceptive (« épicritique ») et « thermoalgésique » étant différemment atteinte, on parle de syndrome dissocié. Dans le cas du Brown-Séquard, on peut parler de syndrome doublement dissocié : du côté ipsilatéral, la sensibilité tactile est abolie mais la sensibilité nociceptive est préservée ; du côté controlatéral, on constate un déficit thermoalgésique alors que la sensibilité tactile y est préservée. Les modalités sensorielles sont donc dissociées des deux côtés de la moelle.

Ce syndrome s'explique par une interruption de ces deux voies somatosensorielles ascendantes qui a lieu soit avant soit après leur décussation (Cf. Fig. 17), et par celle des voies motrices descendantes. Elle peut être d'origine traumatique ou faire suite à une tumeur extradurale (voir Duus'... Chap 3. Fig3.24)

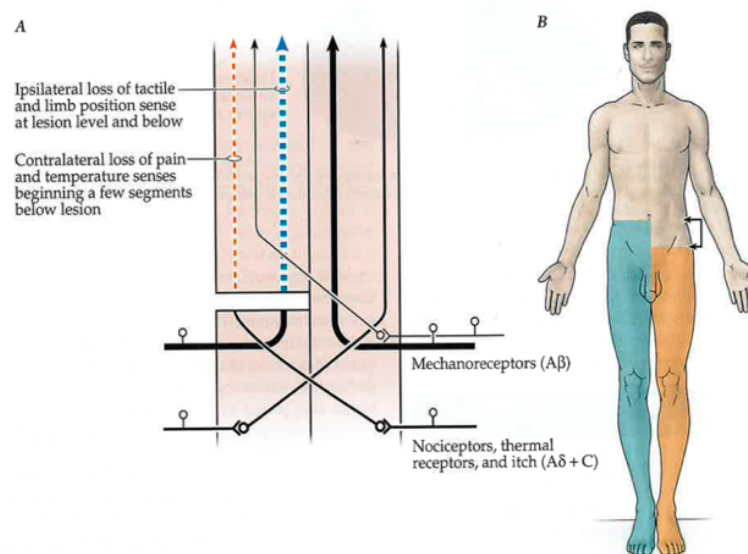


Fig. 17 : Syndrome de Brown-Séquard. Martins JH. Neuroanatomy... , Chap.5, 5th ed.

7.2 Syringomyélie

Pathologie causée par la compression des tissus de la moelle épinière par des syrinx, cavités produites par l'accumulation anormale de liquide céphalo-rachidien au centre de la moelle. Les syrinx peuvent être de cause inconnue (syringomyélie primaire) ou causés par diverses atteintes du système nerveux

central, comme une malformation bloquant le flux normal du LCR qui envahirait alors le canal central de la moelle, un traumatisme, une infection, une tumeur, etc... L'étendue des symptômes est dépendante de l'étendue du syrinx, et détermine le type de symptôme en fonction du type de neurones atteints (neurones thermoalgésiques, neurones sensoriels, neurones moteurs) et la partie du corps atteinte en fonction du segment de la moelle épinière touché. Exemple : syndrome « en cape » (Fig. 18). Elle peut être asymptomatique mais généralement comprend l'atteinte des fibres spino-thalamiques qui décussent et dans des stades plus avancés l'atteinte des fibres motrices de la zone intermédiaire.

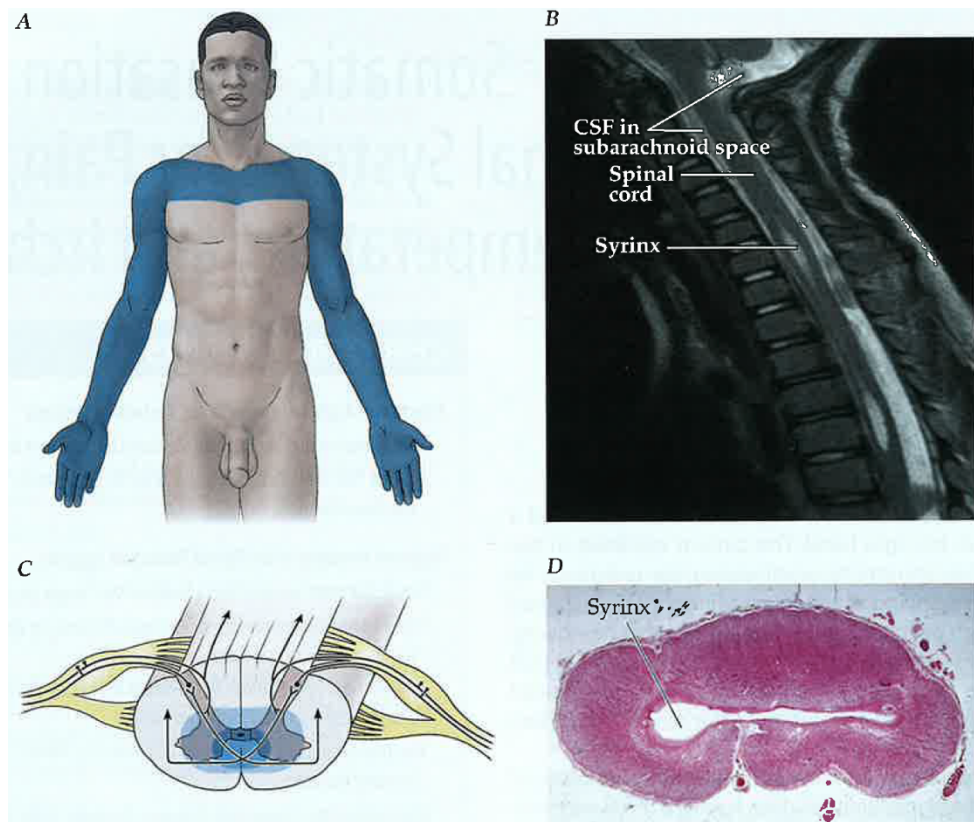


Fig. 18: Syringomyélie et syndrome « en cape » – Martins JH. *Neuroanatomy...*, Chap.5, 5th ed.

7.3 Syndrome de moelle épinière antérieure

- Cause :
Compression antérieure de la moelle épinière généralement causée par une hyperflexion.
- Conséquence :
 - Faiblesse ou paralysie motrice
 - Perte de la perception de la douleur et de la température
- Physiopathologie :

- L'atteinte potentielle de la voie antérolatérale qui se trouve antérieurement à la voie des colonnes dorsales est la cause de la perte de la thermoception ainsi que de la nociception de la région en dessous de la lésion.
- L'atteinte des neurones moteurs se trouvant dans la corne ventrale est à l'origine de la paralysie motrice.

7.4 Syndrome de moelle épinière postérieure

- Cause :
Compression postérieure de la moelle épinière généralement causée par une hyperextension ou une tumeur.
- Conséquence :
 - Atteinte du toucher discriminatif
 - Atteinte de la proprioception
 - Atteinte de la coordination
- Physiopathologie :
 - Lésions du système des colonnes dorsales.
 - Le système antérolatéral ainsi que les neurones moteurs sont épargnés dans ce type d'atteinte car ils se trouvent antérieurement à la voie des colonnes dorsales.

8. Résumé des lésions sur les voies somatosensorielles

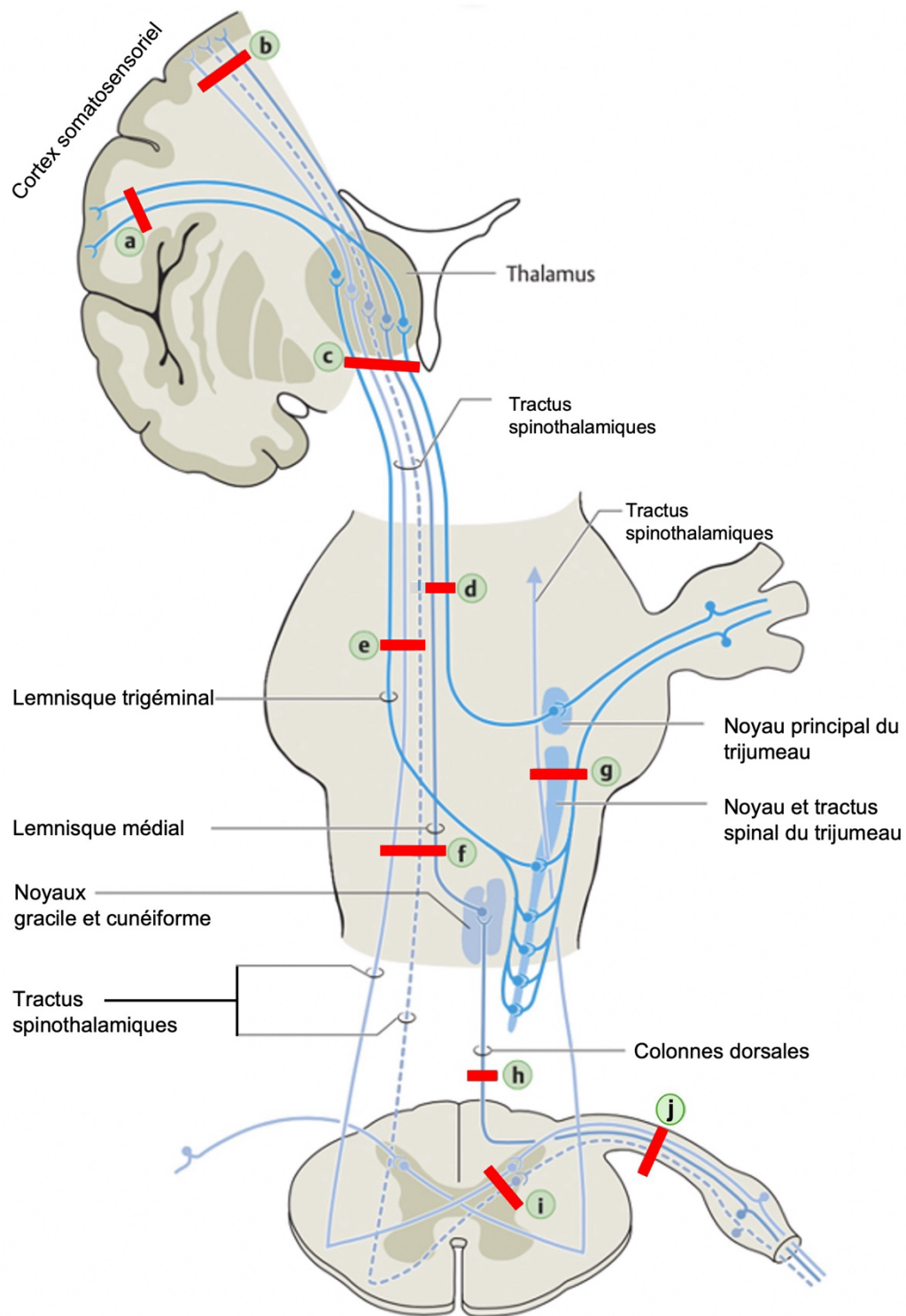


Fig. 19 : Sites potentiels des lésions dans les voies somatosensorielles. Adapté de Duus'... Chap.2 Fig 2.21.
Légende voir texte ci-dessous.

- Lésions corticales (a, b) : en controlatéral, défaillance de la sensibilité tactile fine et proprioceptive et paresthésie.
- Lésions unilatérales de tous les tractus somatosensoriels sous le thalamus ou au niveau des noyaux VPM/VPL (c) : atteintes de toutes les sensibilités somesthésiques controlatérales du corps et de la tête.
- Lésions localisées dans le tronc cérébral : en fonction de leurs localisations, les lésions du tronc cérébral peuvent toucher une ou plusieurs voies somatosensorielles. Elles peuvent dès lors conduire à divers syndromes dissociés (d, e ; atteintes spécifiques de l'une ou l'autre des sensibilités tactile/proprioceptive ou thermoalgésique) ou atteindre toutes les sensibilités provenant du corps et/ou de la tête si les voies tactiles/proprioceptives et spinothalamiques sont lésées ensemble (exemple : f). Remarque : les lésions du tronc cérébral provoquent souvent des syndromes plus complexes comme les syndromes alternes, caractérisés par des atteintes neurologiques affectant un côté du corps et le côté opposé de la tête (exemple : g). Nous étudierons l'anatomie fonctionnelle du tronc cérébral et les syndromes associés à ses lésions lors de cours et APP ultérieurs.
- Lésions de la colonne dorsale (h) : les atteintes de la voie des colonnes dorsales (ou lemniscale) entraînent des déficits ipsilatéraux de la proprioception et du toucher discriminatif. Les symptômes observés (astéréognosie, diminution de la discrimination fine, perte du sens vibratoire, perte du sens de la position) sont similaires à ceux qui surviennent lors des atteintes de la même voie au niveau cérébral (au niveau du lemnisque, du thalamus ou du cortex) mais souvent plus marqués. On observe également une ataxie (perturbation de l'équilibre et de la coordination motrice) sensorielle à cause de l'atteinte proprioceptive.
- Lésions de la corne postérieure de la moelle épinière (i) : atteintes ipsilatérales de la nociception et de la thermoception
- Lésions au niveau des racines postérieures (j) : déficits ipsilatéraux de toutes les modalités sensorielles au niveau de la région du corps innervée par ces neurones. S'accompagnent de douleurs radiculaires et de paresthésie. On constate également une hypotonie, une aréflexie et une ataxie sensorielle du membre inférieur ou supérieur en fonction du territoire innervé.

9. Lexique

Allodynie :

Douleur déclenchée par un stimulus habituellement indolore, qui peut être mécanique ou thermique. L'allodynie est typique dans le cadre de la sensibilisation centrale (voir Purves 6th ed., chap.10 et unité ISN) ou de douleurs neuropathiques périphériques ou centrales (ex : névralgie du trijumeau, migraines, douleurs à la suite de lésions centrales de type AVC). Diffère de l'hyperalgésie, qui est une sensibilité douloureuse accrue à un stimulus douloureux (avec recrutement de fibres nociceptives). Cependant, la différenciation des mécanismes causant l'allodynie et l'hyperalgésie est complexe et ces deux phénomènes sont souvent présents en même temps.

Amyotrophie :

L'amyotrophie est un signe clinique désignant une atrophie de la musculature striée squelettique. L'amyotrophie est une des conséquences de la perte d'innervation motrice d'un muscle, autrement dit, d'une atteinte du motoneurone inférieur. Pour rappel, la musculature concernée par cette atteinte est caractérisée par une parésie, une hyporéflexie (diminution des réflexes myotatiques), des fasciculations et des fibrillations. Il est important de ne pas confondre l'amyotrophie, qui résulte strictement de la dénervation, avec la sarcopénie, qui désigne la fonte musculaire observée au cours du vieillissement.

Douleur projetée :

- Définition : La douleur projetée est la douleur ressentie au niveau des terminaisons périphériques alors qu'elle est provoquée par le déclenchement de potentiels d'action en aval de ces terminaisons nerveuses.
- Cause :
 - Au niveau central, le cerveau ne peut pas différencier la douleur provoquée par une stimulation au niveau de la terminaison ou au long du nerf périphérique.
- Exemple :
 - On expérimente le plus souvent cette douleur projetée lorsqu'on reçoit un coup sur le nerf ulnaire au niveau de l'épicondyle médial : on peut ressentir une décharge électrique dans l'auriculaire.
- Douleur fantôme : La douleur fantôme est une douleur expérimentée par les patients suite à une amputation ou après un bloc nerveux périphérique. Le patient a l'illusion que son membre est toujours présent.
 - Cette sensation tend à diminuer au fur et à mesure du temps mais peut parfois augmenter et est alors responsable de douleurs chroniques.
 - La représentation du cortex somatosensoriel primaire continue malgré l'absence de stimuli périphériques. La douleur fantôme peut être le résultat d'une plasticité corticale aboutissant à l'activation de la représentation du membre amputé par la stimulation d'une autre zone du corps.

Douleurs radiculaires :

Les douleurs radiculaires sont déclenchées par une compression chronique ou aiguë sur une racine nerveuse qui peut avoir lieu à l'intérieur ou à proximité de la colonne vertébrale.

L'herniation du disque intervertébral est l'une des causes de radiculopathie.

D'autres causes responsables de douleurs radiculaires sont : La polyarthrite rhumatoïde et l'arthrose qui peuvent également aboutir à une compression d'un nerf.

Douleur neuropathique

La douleur pourrait survenir non seulement par une activation des nocicepteurs périphériques par une lésion tissulaire (**douleur nociceptive**) mais elle pourrait être déclanchée par une activation anormale du système somatosensoriel nociceptif sans stimulation spécifique des nocicepteurs. Ces types de douleur appelée **douleur neuropathique**, sont causés par définition par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux périphérique ou central. La douleur neuropathique est une douleur chronique qui a un impact majeur sur la qualité de vie. Elle a différentes manifestations, telles qu'une douleur brûlante ou piquante continue, une douleur paroxystique ou une allodynie provoquée par le froid ou le toucher. Les exemples incluent la névralgie du trijumeau, la polyneuropathie douloureuse, la névralgie post-zostérienne et la douleur centrale post-AVC.

**Pour plus de détails, voir la vidéo « la Douleur » dans l'onglet « somesthésie » du [site e-learning HSET](#).*

Dysesthésie :

Sensations anormales allant de désagréables à douloureuses pouvant être provoquées par un stimulus cutané ou sans contact avec un objet. Ces anomalies de la sensibilité sont dues à des atteintes des voies somatosensorielles. On différencie les dysesthésies des paresthésies (voir plus bas) qui sont également des sensations anormales mais non décrites comme clairement douloureuses, typiquement caractérisées par des fourmillements, des picotements, des sensations d'engourdissement...

Graphesthésie :

La graphesthésie est la sensibilité précise cutanée de la main. Elle peut être explorée par l'écriture de mots ou le dessin de formes sur la main du patient. Le patient doit être capable de reconnaître ces mots ou ces formes sans l'aide de la vision. Ce test permet d'explorer la sensibilité précise et donc le fonctionnement du système lemniscal.

Hypoesthésie :

Diminution de la sensibilité tactile.

Pallesthésie :

Sensibilité vibratoire perçue par les mécanorécepteurs somesthésiques de la peau et des tissus sous-cutanés. Cette capacité de percevoir les vibrations par le sens tactile est altérée dans les atteintes du système somatosensoriel périphérique (ex : neuropathie diabétique) ou de ses voies centrales (ex : sclérose en plaque...) et peut être explorée cliniquement à l'aide du diapason.

Paralysie :

La paralysie (ou plégie) est une perte de motricité d'un ou de plusieurs muscles causés par des lésions des voies motrices ou, plus rarement, du muscle.

Si la motricité du muscle est seulement diminuée, il s'agit d'une parésie. La paralysie désigne une perte complète de force.

On distingue plusieurs formes de paralysie :

- L'hémiplégie : Il s'agit d'une paralysie d'une ou plusieurs parties du même hémicorps (d'un seul côté).

L'hémiplégie peut être totale ou partielle. Si l'hémiplégie est totale, tout l'hémicorps est touché : membre inférieur, supérieur, tronc et moitié de la face.

Les causes les plus fréquentes sont les accidents ischémiques cérébraux et les hémisections de la moelle épinière (exemple : Syndrome de Brown-Séquard).

- La paraplégie : Il s'agit d'une paralysie complète des deux membres inférieurs.

Le mécanisme responsable de cette paralysie est une compression ou une lésion de la moelle épinière au niveau dorso-lombaire, touchant les voies motrices descendantes impliquée dans la motricité des membres inférieurs ; le territoire situé en-dessous de la lésion ne peut plus être mobilisé.

Il est important de noter que la paralysie des deux membres supérieurs sans atteinte des membres inférieurs n'est pas possible en cas de lésion médullaire sur les voies motrices descendantes. L'explication est simple : si la lésion touche les voies motrices au niveau des segments cervicaux (région responsable de l'innervation des bras) ou plus haut dans la moelle épinière, les fibres nerveuses responsables de la motricité des membres inférieurs s'y trouvent également et seront donc aussi atteintes. On n'observerait donc pas seulement une paraplégie des membres supérieurs, mais une tétraplégie.

Paresthésie :

Sensations anormales désagréables mais non réellement douloureuses, décrites comme des fourmillements, des picotements, des engourdissements, des sensations de courants d'air ou de peau cartonée. Survient de façon spontanée (sans stimulus externe) mais pouvant être évoquée par un contact léger avec la zone cutanée paresthésique. Généralement plus prononcées dans les régions distales, les paresthésies peuvent être dues à des atteintes périphériques telle qu'une compression d'un nerf ou faire suite à des atteintes centrales.

Réflexe cutané plantaire / Signe de Babinski :

Le réflexe cutané plantaire est recherché par le clinicien en effleurant la face latérale de la plante du pied du patient en partant du talon vers les orteils puis en traversant la plante depuis le 5^e orteil vers l'hallux, à leur base (réflexe cutané plantaire). La réponse physiologique à ce réflexe engendre une flexion des 5 orteils, et un discret creusement de la voûte plantaire. Si la réponse à cette stimulation engendre une extension « lente et majestueuse » des orteils et de l'hallux, en éventail, on dit que le signe de Babinski est présent (on parle aussi de réflexe cutané plantaire en extension). Le signe de Babinski reflète une lésion du système nerveux central, en particulier des voies cortico-spinales (cf vignette APP2).

Stéréognosie :

La stéréognosie désigne la capacité d'un individu à reconnaître et identifier les caractéristiques d'un objet par le biais des perceptions tactiles et des informations proprioceptives fournies par l'objet en

main. Autrement dit, les yeux fermés, le patient est capable de reconnaître l'objet grâce à l'analyse de sa texture, de sa température, de sa pression, de sa forme et de son poids.

| Le lobe cérébral impliqué dans la stéréognosie est le lobe pariétal. En effet, ce lobe reçoit des afférences sensorielles et les intègre. Ces informations sensorielles sont ensuite reliées à des éléments déjà encodés dans le cerveau menant ensuite à la reconnaissance de l'objet. Une lésion du lobe pariétal pourrait potentiellement perturber ce processus d'analyse et de mise en relation de l'information sensorielle, induisant une incapacité à reconnaître les objets : on parle alors **d'astéréognosie**.