



## **SARAHMED Éditions**

Contactez-nous par e-mail à l'adresse  
[leseditionssarahmed@gmail.com](mailto:leseditionssarahmed@gmail.com) ou visitez notre site web  
<https://sarahmed.net/>

**ISBN 978-9969-677-05-8**

**Mai 2026**

*Signalisation et  
Communication Cellulaire*

*Livre pédagogique*

*Pr Berrouk Houda*

*Master 2 Ecotoxicologie Animale et  
Environnementale*



# Préface

La communication cellulaire désigne l'ensemble des processus par lesquels une cellule émet, reçoit, interprète et convertit une information biologique en réponse fonctionnelle. La signalisation cellulaire en constitue la dimension opératoire : elle correspond à la transmission du signal depuis un ligand, c'est-à-dire une molécule porteuse d'information, jusqu'aux effecteurs intracellulaires qui modifient l'état biochimique, transcriptionnel ou structural de la cellule. Dans les organismes pluricellulaires, cette organisation de l'information est indispensable à la morphogenèse, à l'homéostasie, à la différenciation, à la réparation tissulaire, à l'immunité et à l'adaptation aux contraintes du milieu, ce qui explique que les réseaux de communication intercellulaire soient aujourd'hui considérés comme l'une des architectures intégratrices majeures du vivant.

L'étude contemporaine de la signalisation cellulaire ne se limite plus à l'inventaire des récepteurs et des seconds messagers. Elle implique désormais une lecture dynamique, compartimentée et multi-échelle des voies de transduction du signal, depuis la liaison ligand-récepteur jusqu'aux réponses transcriptionnelles, métaboliques, immunitaires et mécaniques. Des voies telles que JAK-STAT, les récepteurs à activité tyrosine kinase, les récepteurs couplés aux protéines G, la signalisation calcique, la signalisation redox et les modules sensibles à l'oxygène illustrent la façon dont les cellules articulent perception de l'environnement, amplification de l'information et décision biologique, dans des contextes qui vont de la physiologie ordinaire à l'inflammation chronique, à l'hypoxie, à la mort cellulaire régulée et à la cancérisation.

Le présent manuscrit a été conçu pour offrir à des étudiants de Master 2, notamment en écotoxicologie animale et environnementale, un cadre

conceptuel cohérent permettant de relier les bases moléculaires de la communication cellulaire aux réponses physiologiques et pathologiques observées chez les organismes exposés à des stress biotiques ou abiotiques. Une telle perspective est particulièrement nécessaire dans un contexte où les perturbateurs endocriniens, les déséquilibres redox, l'hypoxie, les contraintes thermiques et hydriques, ainsi que les altérations immunitaires, interfèrent directement avec les récepteurs, les voies de transduction et les programmes d'expression génique qui conditionnent l'adaptation ou la vulnérabilité des cellules et des tissus.

# TABLE DES MATIERES

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION GENERALE</b>   | <b>1</b>  |
| <b>1 FONDEMENTS DE LA COMMUNICATION INTER- ET INTRACELLULAIRE</b>          | <b>7</b>  |
| <b>1.1. INTRODUCTION</b>   | <b>7</b>  |
| <b>1.2. LA COMMUNICATION INTERCELLULAIRE</b>                               | <b>8</b>  |
| 1.2.1. COMMUNICATION DIRECTE   | 8         |
| 1.2.2. COMMUNICATION INDIRECTE   | 9         |
| 1.2.2.1. Communication par contact   | 9         |
| 1.2.2.2. Communication sans contact  | 10        |
| <b>1.3. LES PRINCIPAUX MODES DE COMMUNICATION INTERCELLULAIRE</b>          | <b>11</b> |
| 1.3.1. SIGNALISATION ENDOCRINE   | 11        |
| 1.3.2. SIGNALISATION PARACRINE   | 12        |
| 1.3.3. SIGNALISATION AUTOCRINE   | 13        |
| 1.3.4. SIGNALISATION JUXTACRINE  | 14        |
| 1.3.5. SIGNALISATION SYNAPTIQUE (NEUROCRINIE)                              | 14        |
| 1.3.6. COMMUNICATION PAR JONCTIONS GAP                                     | 15        |
| 1.3.7. SIGNALISATION INTRACRINE  | 16        |
| <b>1.4. LA COMMUNICATION INTRACELLULAIRE : EXEMPLE DE LA VOIE JAK-STAT</b> | <b>17</b> |
| <b>1.5. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES DU CHAITRE</b>                         | <b>19</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>2 RECEPTEURS CELLULAIRES : NOTIONS, TYPES ET CARACTERISTIQUES</b> | <b>23</b> |
| <b>2.1. INTRODUCTION</b>   | <b>23</b> |
| <b>2.2. NOTION DE RECEPTEUR</b>                                      | <b>23</b> |
| <b>2.3. NOTION DE LIGAND</b>   | <b>24</b> |
| <b>2.4. RELATION LIGAND-RECEPTEUR</b>                                | <b>24</b> |
| <b>2.5. LES RECEPTEURS MEMBRANAIRES</b>                              | <b>25</b> |
| 2.5.1. STRUCTURE DES RECEPTEURS MEMBRANAIRES                         | 26        |
| 2.5.2. CATÉGORIES DE RECEPTEURS MEMBRANAIRES                         | 26        |
| 2.5.2.1. Récepteurs enzymes  | 27        |
| 2.5.2.2. Récepteurs à activité tyrosine kinase (RTK)                 | 28        |
| 2.5.2.3. Dimérisation des RTK  | 29        |
| 2.5.2.4. Autophosphorylation des RTK                                 | 29        |
| 2.5.2.5. Récepteurs à activité autre que tyrosine kinase             | 30        |
| 2.5.2.6. Les canaux ioniques   | 30        |
| 2.5.2.7. Les récepteurs ionotropiques                                | 31        |
| 2.5.2.8. Les récepteurs métabotropiques                              | 32        |
| 2.5.2.9. Les récepteurs couplés aux protéines G (RCPG)               | 32        |
| 2.5.2.10. Structure des RCPG   | 33        |
| 2.5.2.11. Récepteurs de contact                                      | 34        |
| <b>2.6. LES RECEPTEURS CYTOPLASMIQUES ET NUCLEAIRES</b>              | <b>34</b> |
| 2.6.1. CLASSIFICATION DES RECEPTEURS NUCLEAIRES                      | 35        |
| 2.6.2. STRUCTURE DES RECEPTEURS NUCLEAIRES                           | 36        |
| 2.6.3. MECANISME D’ACTION DES RECEPTEURS NUCLEAIRES                  | 37        |
| <b>2.7. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES DU CHAPITRE</b>                  | <b>38</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>3 VOIES DE SIGNALISATION ET TRANSDUCTION DU SIGNAL</b>                                       | <b>41</b> |
| <b>3.1. INTRODUCTION</b>  | <b>41</b> |
| <b>3.2. REGULATION DES SYSTEMES DE TRANSDUCTION</b>   | <b>42</b> |
| 3.2.1. CONSERVATION DES VOIES DE SIGNALISATION  | 43        |
| 3.2.2. LES PROTEINES G  | 43        |
| 3.2.3. NOTION DE SECONDS MESSAGERS  | 44        |
| 3.2.4. AVANTAGES DES SECONDS MESSAGERS  | 45        |
| 3.2.5. LES PROTEINES KINASES, PHOSPHATASES ET PHOSPHOLIPASES<br>DANS LES VOIES DE SIGNALISATION | 45        |
| <b>3.3. VOIE PHOSPHOLIPASE C ET ACTIVATION DE NF-<math>\kappa</math>B</b>                       | <b>46</b> |
| <b>3.4. VOIE AMPc</b>   | <b>47</b> |
| 3.4.1. METABOLISME DE L'AMPc  | 48        |
| 3.4.2. LES PROTEINES KINASES DEPENDANTES DE L'AMPc  | 48        |
| 3.4.3. TRANSCRIPTION VIA CREB   | 49        |
| <b>3.5. VOIE GMPc ET PHOTORECEPTION</b>   | <b>50</b> |
| <b>3.6. SIGNALISATION CALCIQUE</b>  | <b>54</b> |
| 3.6.1. HOMEOSTASIE CALCIQUE   | 55        |
| 3.6.1.1. Répartition du calcium dans l'organisme  | 55        |
| 3.6.1.2. Rôle du calcium dans l'organisme   | 56        |
| 3.6.1.3. Régulation du calcium  | 56        |
| 3.6.2. DEROULEMENT DE LA SIGNALISATION CALCIQUE   | 61        |
| 3.6.3. LES RESERVOIRS DE CALCIUM A L'INTERIEUR DE LA CELLULE                                    | 62        |
| 3.6.4. LES PRINCIPAUX ACTEURS INTERVENANT DANS LA<br>SIGNALISATION CALCIQUE                     | 63        |
| <b>3.7. VOIE DES MAP KINASES</b>  | <b>63</b> |
| <b>3.8. VOIE HISTIDINE KINASE ET SIGNALISATION A DEUX COMPOSANTS</b>                            | <b>65</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| 3.8.1. TYPES D'HISTIDINE KINASES                    | 65        |
| 3.8.1.1. Les HPK transmembranaires                  | 66        |
| 3.8.1.2. Les HPK solubles                           | 66        |
| 3.8.2. MECANISME DE TRANSDUCTION                    | 67        |
| 3.8.3. CHIMIOTACTISME BACTERIEN                     | 68        |
| <b>3.9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES DU CHAPITRE</b> | <b>69</b> |

## **4 APPLICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DE LA SIGNALISATION CELLULAIRE**72

|  |           |
|--|-----------|
| <b>4.1. SIGNALISATION HORMONALE</b>                      | <b>72</b> |
| 4.1.1. HOMEOSTASIE HORMONALE                             | 72        |
| 4.1.2. REGULATION DU METABOLISME GLUCIDIQUE              | 72        |
| 4.1.2.1. L'insuline                                      | 73        |
| 4.1.2.2. Le glucagon                                     | 74        |
| 4.1.3. EXEMPLE DE SIGNALISATION HORMONALE : L'ADRENALINE | 76        |
| 4.1.4. VOIE DE TRANSDUCTION PAR L'INSULINE               | 77        |
| <b>4.2. STRESS OXYDATIF</b>                              | <b>78</b> |
| 4.2.1. DEFINITION DU STRESS OXYDATIF                     | 78        |
| 4.2.2. ORIGINE DU STRESS OXYDATIF                        | 79        |
| 4.2.2.1. Les radicaux libres                             | 79        |
| 4.2.3. MITOCHONDRIES ET CHAINE RESPIRATOIRE              | 81        |
| 4.2.4. SYSTEMES DE DEFENSE ANTIOXYDANTS                  | 81        |
| 4.2.4.1. Système antioxydant enzymatique                 | 81        |
| 4.2.4.2. Système antioxydant non enzymatique             | 83        |
| 4.2.5. CONSEQUENCES DU STRESS OXYDATIF                   | 86        |
| <b>4.3. STRESS THERMIQUE</b>                             | <b>87</b> |
| 4.3.1. TYPES D'ECHANGES THERMIQUES                       | 87        |
| 4.3.2. MECANISMES DE LA THERMOREGULATION                 | 88        |
| 4.3.2.1. Thermogenèse                                    | 88        |

|  |           |
|--|-----------|
| 4.3.2.2. Thermolyse  | 88        |
| 4.3.3. LES ACTEURS DE LA THERMOREGULATION                                | 89        |
| 4.3.3.1. Les thermorécepteurs  | 89        |
| 4.3.4. LES VOIES AFFERENTES ET LE CENTRE D'INTEGRATION<br>(HYPOTHALAMUS) | 90        |
| 4.3.5. REPONSE DE L'ORGANISME A LA CHALEUR                               | 90        |
| 4.3.5.1. Effet de l'exercice musculaire                                  | 91        |
| 4.3.5.2. Effet de l'augmentation de la température de l'air              | 91        |
| 4.3.5.3. Sudation  | 91        |
| 4.3.6. REPONSE DE L'ORGANISME AU FROID                                   | 92        |
| 4.3.6.1. Augmentation de la production de chaleur                        | 92        |
| 4.3.6.2. Diminution des pertes de chaleur                                | 93        |
| 4.3.6.3. Hypothermie   | 93        |
| 4.3.7. STRESS THERMIQUE CELLULAIRE                                       | 93        |
| 4.3.7.1. Stress hyperthermique   | 94        |
| 4.3.7.2. Stress hypothermique  | 94        |
| 4.3.7.3. Les effets du choc thermique                                    | 94        |
| 4.3.7.4. Adaptation au stress thermique                                  | 96        |
| 4.3.7.5. Réponse au stress thermique                                     | 96        |
| 4.3.8. SIGNAUX ET TRANSDUCTION   | 97        |
| <b>4.4. STRESS HYDRIQUE</b>  | <b>98</b> |
| 4.4.1. REPARTITION DE L'EAU DANS L'ORGANISME                             | 98        |
| 4.4.1.1. Balance hydrique équilibrée                                     | 99        |
| 4.4.1.2. Balance hydrique non équilibrée                                 | 99        |
| 4.4.2. REGULATION DE L'EQUILIBRE HYDRIQUE                                | 99        |
| 4.4.2.1. Hormone antidiurétique ADH (vasopressine)                       | 100       |
| 4.4.3. LA SOIF   | 102       |
| 4.4.4. MECANISME DE LA SOIF  | 102       |
| 4.4.5. ADAPTATION AU MANQUE D'EAU : EXEMPLE DES TARDIGRADES              |           |
|  | 103       |

|   |            |
|---|------------|
| <b>4.5. HYPOXIE ET ANOXIE</b>                                       | <b>104</b> |
| 4.5.1. L'HYPOXIE  | 104        |
| 4.5.1.1. Les différents types d'hypoxie                             | 104        |
| 4.5.1.2. Causes de l'hypoxie  | 106        |
| 4.5.1.3. Détection cellulaire de l'hypoxie                          | 106        |
| 4.5.1.4. Régulation de la protéine HIF                              | 107        |
| 4.5.1.5. Adaptation cellulaire à l'hypoxie                          | 108        |
| 4.5.2. L'ANOXIE   | 109        |
| 4.5.2.1. Effets de l'anoxie sur la transmission synaptique          | 109        |
| 4.5.2.2. Mécanismes cellulaires de l'anoxie                         | 109        |
| <b>4.6. APOPTOSE</b>  | <b>110</b> |
| 4.6.1. DEFINITION DE L' APOPTOSE                                    | 110        |
| 4.6.2. LES CELLULES IMPLIQUEES DANS L' APOPTOSE HOMEOSTATIQUE       | 110        |
| 4.6.2.1. Les cellules embryonnaires                                 | 110        |
| 4.6.2.2. Les cellules immunitaires                                  | 111        |
| 4.6.2.3. Les cellules nerveuses                                     | 111        |
| 4.6.3. LES VOIES INTRINSEQUE ET EXTRINSEQUE DE L' APOPTOSE          | 111        |
| 4.6.4. LES ALTERATIONS STRUCTURALES DES CELLULES DURANT L' APOPTOSE | 112        |
| 4.6.4.1. Fragmentation cellulaire en vésicules                      | 112        |
| 4.6.4.2. Désorganisation du noyau et condensation de la chromatine  | 112        |
| 4.6.5. MECANISME DE LA MORT CELLULAIRE PROGRAMMEE                   | 113        |
| 4.6.6. LES ACTEURS DE L' APOPTOSE                                   | 113        |
| 4.6.7. LA REGULATION DE L' APOPTOSE                                 | 114        |
| 4.6.8. PROTEINES REGULATRICES DE L' APOPTOSE                        | 114        |
| 4.6.9. LES SIGNAUX MOLECULAIRES QUI INDUISENT L' APOPTOSE           | 115        |
| 4.6.10. IMPORTANCE DE L' APOPTOSE                                   | 115        |
| 4.6.11. LA NECROSE  | 116        |

|  |            |
|--|------------|
| 4.6.12. L'AUTOPHAGIE   | 116        |
| <b>4.7. LE CANCER</b>  | <b>117</b> |
| 4.7.1. TYPES DE CANCER   | 117        |
| 4.7.2. CAUSES DU CANCER  | 117        |
| 4.7.3. L'IMMORTALITE DES CELLULES CANCEREUSES                              | 118        |
| 4.7.3.1. Progression d'un cancer   | 118        |
| 4.7.4. PROPRIETES DES CELLULES TUMORALES                                   | 118        |
| 4.7.5. LES ONCOGENES ET LA SIGNALISATION CELLULAIRE                        | 119        |
| 4.7.6. ROLE DES PROTEINES EXPRIMEES PAR LES ONCOGENES                      | 120        |
| 4.7.7. ONCOGENES ET TRANSDUCTION DU SIGNAL                                 | 121        |
| <b>4.8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES DU CHAPITRE</b>                        | <b>122</b> |
| <br>   |            |
| <b>5 SIGNALISATION IMMUNITAIRE</b>   | <b>126</b> |
| <br>   |            |
| <b>5.1. INTRODUCTION</b>   | <b>126</b> |
| <b>5.2. DEFINITION DE LA SIGNALISATION DANS LES REACTIONS IMMUNITAIRES</b> | <b>126</b> |
| <b>5.3. LES CYTOKINES</b>  | <b>127</b> |
| 5.3.1. EXEMPLES DE CYTOKINES   | 128        |
| 5.3.2. ROLE DES CYTOKINES  | 129        |
| <b>5.4. 5.4. CYTOKINES ET SYSTEME IMMUNITAIRE</b>                          | <b>130</b> |
| 5.4.1. LES RECEPTEURS IMMUNITAIRES   | 131        |
| 5.4.2. LES ETAPES DE LA REACTION IMMUNITAIRE                               | 132        |
| 5.4.2.1. Phase d'activation  | 133        |
| 5.4.2.2. Phase de prolifération  | 133        |
| 5.4.2.3. Phase effectrice  | 134        |
| 5.4.2.4. Phase de mémoire  | 134        |
| <b>5.5. LES CARACTERISTIQUES DE LA REPOSE IMMUNITAIRE</b>                  | <b>135</b> |
| 5.5.1. SPECIFICITE   | 135        |
| 5.5.2. DIVERSITE   | 136        |

|   |            |
|---|------------|
| 5.5.3. MEMOIRE  | 136        |
| 5.5.4. DISCRIMINATION SOI / NON-SOI   | 137        |
| 5.5.5. COMPLEXITE REGULEE   | 137        |
| 5.5.6. ÉPHEMERITE   | 138        |
| <b>5.6. LES ORGANES DU SYSTEME IMMUNITAIRE</b>                                  | <b>139</b> |
| 5.6.1. MOELLE OSSEUSE   | 140        |
| 5.6.2. THYMUS   | 140        |
| 5.6.3. GANGLIONS LYMPHATIQUES   | 141        |
| 5.6.4. RATE   | 141        |
| 5.6.5. AMYGDALES  | 142        |
| 5.6.6. PLAQUES DE PEYER DANS L'INTESTIN   | 142        |
| <b>5.7. LES TYPES DE REACTIONS IMMUNITAIRES</b>                                 | <b>143</b> |
| <b>5.8. INTERACTIONS CELLULAIRES DANS LE SYSTEME IMMUNITAIRE</b>                | <b>143</b> |
| 5.8.1. PRESENTATION DE L'ANTIGENE PAR LES CELLULES<br>PRESENTATRICES D'ANTIGENE | 144        |
| 5.8.2. ACTIVATION DES LYMPHOCYTES T   | 144        |
| 5.8.3. COOPERATION ENTRE LYMPHOCYTES T ET B                                     | 145        |
| 5.8.4. REPOSE EFFECTRICE  | 145        |
| 5.8.5. REGULATION PAR LES CYTOKINES   | 146        |
| <b>5.9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES DU CHAPITRE</b>                             | <b>146</b> |
| <b>CONCLUSION GENERALE</b>  | <b>150</b> |

# LISTE DES FIGURES

|  |    |
|--|----|
| Figure 1. La communication endocrine .....   | 11 |
| Figure 2. la communication paracrine.....  | 12 |
| Figure 3. La communication autocrine .....   | 13 |
| Figure 4. La communication neurocrine .....  | 15 |
| Figure 5. La communication par jonction gap .....  | 16 |
| Figure 6. La communication intracrine.....   | 17 |
| Figure 7. La voie de signalisation JAK/STAT.....   | 19 |
| Figure 8. Les récepteurs de surface membranaires .....   | 25 |
| Figure 9. Organisation des récepteurs membranaires possédant une<br>activité enzymatique ..... | 28 |
| Figure 10. Les récepteurs ioniques .....   | 31 |
| Figure 11. Récepteur à sept domaines transmembranaires couplés à la<br>protéine G.....         | 33 |
| Figure 12. Les récepteurs nucléaires.....  | 35 |
| Figure 13. Structure d'un récepteur nucléaire.....   | 37 |
| Figure 14. Les étapes de la signalisation et amplification du signal...42                      |    |
| Figure 15. Cycle de protéine G .....   | 44 |
| Figure 16. La voie phospholipase C.....  | 47 |
| Figure 17. Structure chimique de l'AMPc .....  | 48 |
| Figure 18. L'effet d'AMPc sur les PK.....  | 49 |
| Figure 19. Structure chimique de GMPc .....  | 51 |
| Figure 20. Formation et dégradation de GMPc.....   | 51 |
| Figure 21. Topologie générale des guanylate cyclase.....                                       | 51 |
| Figure 22. Localisation de rhodopsine sur le disque.....                                       | 52 |
| Figure 23. Opération de la vision via GMPc .....   | 52 |
| Figure 24. Canaux ioniques sensibles au GMPc.....  | 53 |
| Figure 25. l'effet de GMPc dans la vision .....  | 54 |
| Figure 26. Rôle de la parathormone.....  | 58 |

|  |     |
|--|-----|
| Figure 27. Réabsorption du calcium au niveau du rein.....  | 59  |
| Figure 28. Répartition du calcium dans les différents organes et compartiments cellulaires ..... | 60  |
| Figure 29. La voie MAP kinase .....  | 64  |
| Figure 30. Système à deux composants (histidine kinase).....                                     | 68  |
| Figure 31. Le chimiotactisme chez <i>E coli</i> .....  | 69  |
| Figure 32. Chaîne peptidique de l'insuline .....   | 73  |
| Figure 33. Mode d'action de l'insuline.....  | 74  |
| Figure 34. Structure moléculaire de glucagon .....   | 75  |
| Figure 35. Mode d'action de Glucagon .....   | 76  |
| Figure 36. Régulation du métabolisme du glycogène par la PKA.....                                | 77  |
| Figure 37. Effet de radicaux libres sur la cellule .....   | 78  |
| Figure 38. Les antioxydants et les radicaux libres .....   | 80  |
| Figure 39. Système antioxydant enzymatique .....   | 83  |
| Figure 40. Les antioxydants non enzymatique.....   | 86  |
| Figure 41. Conséquences du stress oxydatif .....   | 87  |
| Figure 42. Les protéines de stress thermique HSPs .....  | 98  |
| Figure 43. L'hypophyse .....   | 100 |
| Figure 44. Mécanisme de sécrétion de l'ADH.....  | 101 |
| Figure 45. Mécanisme d'action de l'ADH.....  | 102 |
| Figure 46. Les tardigrades.....  | 103 |
| Figure 47. La signalisation cellulaire de l'hypoxie.....   | 108 |
| Figure 48. Structure moléculaire de caspases .....   | 113 |
| Figure 49. <i>Caenorhabditis elegans</i> .....   | 115 |
| Figure 50. L'apoptose et la nécrose .....  | 117 |
| Figure 51. Formation d'un cancer.....  | 119 |
| Figure 52. Les proto-oncogènes et les oncogènes.....   | 120 |
| Figure 53. Les oncogènes et la transduction du signal .....                                      | 121 |
| Figure 54. Différentes actions de cytokines.....   | 128 |
| Figure 55. Forme moléculaire de Cytokines .....  | 129 |

|   |     |
|---|-----|
| Figure 56. Action moléculaire de cytokine.....    | 130 |
| Figure 57. Message moléculaire de cytokine.....   | 132 |
| Figure 58. La réponse immunitaire spécifique..... | 139 |



# Introduction générale

Dans son acception la plus large, la communication cellulaire correspond à la circulation ordonnée d'informations entre cellules ou à l'intérieur d'une même cellule, tandis que la signalisation cellulaire renvoie plus strictement aux mécanismes physicochimiques par lesquels cette information est reçue puis traitée. Il convient donc de distinguer la communication intercellulaire, qui concerne l'échange du message entre cellules, de la signalisation intracellulaire, qui concerne la propagation du signal au sein de la cellule réceptrice. Cette distinction n'est pas seulement pédagogique : elle permet de comprendre pourquoi une même molécule signal peut produire des effets différents selon le type cellulaire, l'état du récepteur, la disponibilité des protéines de transduction, la compartimentation subcellulaire et le contexte tissulaire dans lequel le message est interprété (Su et al., 2024).

Les cellules communiquent selon des modalités spatio-temporelles diverses. Les communications à courte portée incluent la signalisation par contact direct, la signalisation juxtacrine, les jonctions communicantes et la diffusion locale de médiateurs paracrines; les communications à longue portée incluent la signalisation endocrine, qui mobilise le compartiment circulant, ainsi que certaines formes de signalisation neurocrine. À ces voies classiques s'ajoutent des mécanismes aujourd'hui reconnus comme centraux, notamment les vésicules extracellulaires, structures délimitées par une bicouche lipidique qui transportent protéines, lipides et acides nucléiques et participent à la coordination de l'homéostasie tissulaire, de l'inflammation et de la progression pathologique. La communication cellulaire doit ainsi être pensée comme un continuum allant du contact

membranaire immédiat aux transferts d'information à distance, avec des gradients de vitesse, de spécificité et d'amplification très variables (Su et al., 2024; Berumen Sánchez et al., 2021; Schank et al., 2026).

La réception du signal repose sur des récepteurs, c'est-à-dire des macromolécules capables de reconnaître un ligand avec une certaine affinité et de convertir cette interaction en événement biologique. Les récepteurs membranaires détectent l'essentiel des signaux hydrophiles, tandis que les récepteurs cytoplasmiques et nucléaires répondent surtout à des ligands diffusibles, souvent lipophiles, comme certaines hormones stéroïdiennes. Parmi les grandes familles membranaires, les récepteurs à activité tyrosine kinase occupent une place stratégique : chez l'humain, 58 récepteurs tyrosine kinases sont répartis en 20 familles, ce qui témoigne de la diversification fonctionnelle des modules de détection impliqués dans la prolifération, la différenciation, la migration et l'angiogenèse. Les récepteurs couplés aux protéines G constituent pour leur part la plus vaste famille de récepteurs de signalisation et illustrent de manière exemplaire la plasticité structurelle et fonctionnelle de la réception membranaire (Zhang & Li, 2023; Ripoll et al., 2025).

Une fois le signal reçu, la transduction du signal met en jeu une série d'intermédiaires capables de relayer, d'amplifier, de compartimenter et de moduler l'information initiale. Les seconds messagers — molécules intracellulaires dont la concentration ou la distribution varie rapidement après activation d'un récepteur — occupent ici une fonction charnière. L'adénosine monophosphate cyclique (AMPc), le guanosine monophosphate cyclique (GMPc), l'inositol 1,4,5-trisphosphate et le calcium ionisé (Ca<sup>2+</sup>) font partie des principaux vecteurs de cette conversion informationnelle. La portée des signaux dépend alors de la cinétique de production de ces messagers, de l'activité des kinases,