

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2004

N°123

THESE
pour le

DIPLÔME DE DOCTEUR EN MEDECINE
Qualification en Neurochirurgie

Par

Olivier HAMEL
Né le 10 janvier 1975 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 7 octobre 2004

GANGLIONS VEGETATIFS CEPHALIQUES

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle

Intérêts cliniques

Président : M le Professeur R. Robert

Jury : M le Professeur J. Le Borgne

M le Professeur J.-F. Mathé

M le Professeur F. Resche

M le Pr Y. Lajat

M le Pr J.-M. Rogez

Sommaire

Sommaire	1
Introduction	6
I- Système Nerveux Végétatif	
Bases anatomo-physiologiques	8
1. Organisation générale.....	8
1.1. Systèmes orthosympathique et parasymphathique	8
1.2. Système Nerveux Végétatif périphérique.....	10
2. Centres supra-spinaux.....	13
2.1. Formation réticulée.....	13
2.2. Hypothalamus.....	15
2.3. Cortex.....	16
3. Physiologie – Neurotransmission.....	18
II- Ontogenèse du SNV périphérique	22
1. Les cellules de la crête neurale.....	22
2. La chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale	24
3. Les ganglions végétatifs céphaliques.....	26
III- Anatomie descriptive et topographique	29
1. Matériel et méthodes.....	31
2. Afférences orthosymphathiques.....	32
2.1. Centres intra-axiaux.....	32
2.2. Ganglion cervical supérieur.....	33
2.2.1. Description.....	33
2.2.2. Situation.....	33
2.2.3. Rapports.....	34
2.2.4. Branches.....	36
2.3. Plexus péri-carotidien externe.....	38
2.4. Nerf carotidien interne.....	38
2.5. Plexus péri-carotidien interne.....	39
2.5.1. Nerf carotico-tympanique.....	39
2.5.2. Racine orthoΣ du n. du canal ptérygoïdien.....	39
2.5.3. Branche terminale pour le n. abducens.....	39
2.6. Plexus caverneux.....	40
2.6.1. Branches pour les nerfs crâniens.....	41
2.6.2. Rameau pour le ganglion ciliaire.....	41
2.6.3. Branches hypophysaires et dure-mériennes.....	41
2.6.4. Plexus péri-ophtalmique	42
2.6.5. Branches terminales.....	42
2.7. SYNTHÈSE DES RESULTATS.....	44

3. Le ganglion ciliaire.....	45
3.1. Description.....	45
3.2. Situation.....	45
3.3. Rappports.....	46
3.4. Branches afférentes.....	48
3.4.1. Racine parasymphatique.....	48
3.4.2. Racine somatique sensitive.....	48
3.4.3. Racine orthosymphatique.....	48
3.5. Branches efférentes : nerfs ciliaires courts.....	49
3.6. SYNTHESE DES RESULTATS.....	53
4. Le ganglion ptérygo-palatin.....	54
4.1. Description.....	54
4.2. Situation.....	55
4.3. Rappports.....	55
4.4. Branches afférentes.....	58
4.4.1. Racine végétative.....	58
4.4.2. Racine somatique sensitive.....	61
4.5. Branches efférentes.....	61
4.5.1. Nerf ptérygo-palatin.....	62
4.5.2. Autres branches du nerf maxillaire.....	62
4.5.3. Rameau pharyngien.....	63
4.5.4. Rameaux orbitaires.....	63
4.6. SYNTHESE DES RESULTATS.....	68
5. Le ganglion otique.....	69
5.1. Description.....	69
5.2. Situation.....	69
5.3. Rappports.....	69
5.4. Branches afférentes.....	72
5.4.1. Racine parasymphatique.....	72
5.4.2. Racine orthosymphatique.....	73
5.4.3. Racine somatique sensitive.....	76
5.4.4. ESSAI DE SYSTEMATISATION DES N. PETREUX.....	76
5.5. Branches efférentes.....	82
5.5.1. Rameau pour la branche motrice du V ₃	82
5.5.2. Rameaux pour les autres branches du V ₃	82
5.5.3. Rameau récurrent.....	83
5.6. SYNTHESE DES RESULTATS.....	85
6. Les ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual.....	86
6.1. Description.....	86
6.2. Situations et rapports.....	86
6.3. Branches afférentes.....	87
6.3.1. Nerf lingual.....	87
6.3.2. Racines orthosymphatiques.....	87
6.4. Branches efférentes.....	87
6.5. SYNTHESE DES RESULTATS.....	92
7. Autres ganglions végétatifs céphaliques.....	93

7.1. Ganglions accessoires.....	93
7.2. Ganglion tympanique.....	94
7.3. Ganglion(s) caverneux.....	95
7.4. SYNTHÈSE DES RESULTATS.....	97
IV- Anatomie fonctionnelle.....	98
1. Le ganglion ciliaire.....	99
1.1. Centres intra-axiaux.....	99
1.2. Cibles.....	100
1.2.1. Muscle irien - Réflexe photomoteur.....	100
1.2.2. Muscle ciliaire - Réflexe d'accommodation.....	101
1.3. Synthèse schématique.....	103
2. Le ganglion ptérygo-palatin.....	104
2.1. Centres intra-axiaux.....	104
2.2. Cibles.....	105
2.2.1. Paupières.....	105
2.2.2. Glandes lacrymales.....	106
2.2.3. Muqueuses nasales et sinusiennes.....	106
2.2.4. Palais.....	107
2.2.5. Rhinopharynx et trompe auditive.....	107
2.2.6. Alvéoles supérieures.....	107
2.2.7. Artère carotide interne et ses branches.....	108
2.3. Synthèse schématique.....	111
2.3.1. Ganglion ptérygo-palatin.....	111
2.3.2. Réflexe de vasodilatation cérébrale.....	112
3. Le ganglion otique.....	113
3.1. Centres intra-axiaux.....	113
3.2. Cibles.....	113
3.2.1. Glande parotide.....	113
3.2.2. Muqueuse buccale.....	114
3.4. Cibles hypothétiques.....	114
3.3. Synthèse schématique.....	116
4. Les ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual.....	117
4.1. Centres intra-axiaux.....	117
4.2. Cibles.....	117
4.2.1. Glandes sub-mandibulaire et sub-linguale.....	117
4.2.2. Glandes linguales.....	117
4.3. Synthèse schématique.....	118
5. Territoires végétatifs céphaliques isolés.....	119
5.1. Artères cutanées (face) et glandes sudoripares.....	119
5.2. Synthèse schématique.....	120
V- Intérêts cliniques.....	121
1. Lésion orthosympathique (Claude-Bernard-Horner).....	122
1.1 Description clinique.....	122
1.1.1. Faux ptosis.....	123
1.1.2. Myosis.....	123
1.1.3. Enophtalmie.....	124

1.1.4. Autres troubles oculaires.....	125
1.1.5. Anhidrose.....	125
1.1.6. Troubles vaso-moteurs.....	125
1.1.7. Troubles pilo-moteurs.....	126
1.1.8. Troubles sécrétoires.....	126
1.2. Syndrome de Claude-Bernard-Horner central.....	126
1.2.1. Particularités sémiologiques.....	126
1.2.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	127
1.3. Syndrome de Claude-Bernard-Horner pré-ggion.....	128
1.3.1. Particularités sémiologiques.....	128
1.3.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	129
1.4. Syndrome de Claude-Bernard-Horner post-ggion.....	130
1.4.1. Particularités sémiologiques.....	130
1.4.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	130
Tableau récapitulatif.....	132
2. Lésion parasymphatique.....	133
2.1. Mydriase paralytique.....	133
2.1.1. Description clinique.....	133
2.1.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	133
2.2. Signe d'Argyll-Robertson.....	134
2.2.1. Description clinique.....	134
2.2.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	135
2.3. Pupille tonique d'Adie.....	135
2.3.1. Description clinique.....	135
2.3.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	136
2.4. Atteinte du contingent végétatif du nerf facial.....	137
2.4.1. Description clinique.....	137
2.4.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	138
2.5. Chirurgie des voies parasymphatiques.....	139
3. Excitation orthosymphatique (Pourfour du Petit).....	140
3.1. Description clinique.....	140
3.2. Etiologies.....	141
4. Excitation parasymphatique.....	142
4.1. Myosis spasmodique.....	142
4.1.1. Description clinique.....	142
4.1.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	142
4.2. Syndrome des larmes de crocodile.....	143
4.2.1. Description clinique.....	143
4.2.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	144
4.3. Syndrome auriculo-temporal.....	144
4.3.1. Description clinique.....	145
4.3.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	145
4.4. Pseudo-rhinorrhée cérébro-spinale.....	146
4.4.1. Description clinique.....	146
4.4.2. Diagnostic topographique et étiologique.....	146
5. Céphalées végétatives.....	147
5.1. Migraine.....	147
5.2. Algie vasculaire de la face.....	148

5.2.1. Description clinique.....	148
5.2.2. Physiopathologie.....	149
Conclusion.....	151
Bibliographie.....	152

INTRODUCTION

Le terme de “ganglion”, pour le système nerveux, fût introduit par Fallope en 1600, qui les considérait tels de petits cerveaux ; et en 1664, Thomas Willis fit, dans *Cerebri Anatome*, la première description du système nerveux végétatif.

Il faudra attendre près d’un siècle, avec notamment Meckel au milieu du XVIII^{ème} siècle puis Arnold au XIX^{ème}, pour voir mentionner l’existence des ganglions végétatifs céphaliques : ciliaire, ptérygo-palatin, otique, sub-mandibulaire et sub-lingual.

Les caractéristiques morphologiques de ces ganglions, ainsi que leurs connections avec les nerfs crâniens, ont par la suite été précisées par Longet en 1842. Les descriptions, issues des travaux de Longet, ont été reprises par tous les auteurs depuis Sappey en 1872, à Hovelacque en 1927, jusqu’aux ouvrages les plus récents.

Cette remarquable régularité dans la littérature anatomique est certainement liée à la difficulté d’accès à ces structures logées au plus profond de la face. En effet, rares sont les travaux d’Anatomie macroscopique concernant ces ganglions, la plupart étant réalisés chez le fœtus dont la dissection semble plus facile.

« C'est bien dans le domaine végétatif, par excellence, qu'il convient d'être très réservé lorsqu'il s'agit de conclure d'une espèce, d'une race, d'une souche [...] à une autre ; d'un sujet à l'autre, du malade à l'individu sain, d'un sexe au sexe opposé... ».

Malgré ces conseils de prudence édictés par de Ribet, il nous faut tenir compte de travaux de micro-anatomie chez le Singe et chez l'Homme, ainsi que d'expérimentations animales d'immunohistochimie plus récentes, qui ont permis de préciser les voies végétatives céphaliques et l'étendue des rôles fonctionnels de ces ganglions.

Il nous a donc semblé intéressant de revoir l'anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle des ganglions végétatifs céphaliques, à la lueur de nouvelles dissections, ainsi que d'une synthèse de la littérature classique et des travaux publiés depuis ces trente dernières années.

Les bases anatomiques des grands syndromes végétatifs céphaliques seront ainsi posées. Elles nous permettront de comprendre la richesse des renseignements cliniques que peut apporter la connaissance des voies végétatives céphaliques, ainsi que d'en déduire des possibilités thérapeutiques.

SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

BASES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

« D'une grande richesse et d'une infinie complexité, il s'insinue dans l'intimité de tous les tissus en un réseau tenu sur lequel le système cérébro-spinal est venu, comme une

broderie sur un canevas serré, jeter le dessin de ses nerfs périphériques partout où il devait apporter l'influx nerveux volontaire. » (37)

« Le système nerveux végétatif organise le support viscéral de toute réponse somatique » (58).

1. Organisation générale

Qualifié, à tort, d'autonome par Langley, le système nerveux végétatif reste, selon l'inaltérable classification de Bichat, opposé au système nerveux somatique, dit de la vie de relation (27).

La description du système nerveux végétatif est essentiellement liée à la présence de deux systèmes, souvent antagonistes, parfois synergiques, que sont le système orthosympathique et le système parasympathique.

1.1. Systèmes orthosympathique et parasympathique

Le système orthosympathique prépare le corps au combat ou à la fuite ou, plus simplement, *« rend possible le déploiement d'énergie »* (64) ; le système parasympathique contre-balance l'orthosympathique, s'active dans les situations neutres, *« restaure le matériel usé »* (64). Il est d'usage de parler d'antagonisme à l'amiable entre ces deux systèmes (122).

A l'exception des vaisseaux et de la peau qui n'ont, selon la plupart des auteurs, qu'une innervation orthosympathique, tous les viscères de l'organisme possèdent une double innervation ortho- et parasympathique. Seul Ken Kuré, cité par de Ribet (122), admet l'existence d'un centre parasympathique spinal périépendymaire à destinées sudoripare, pilo-motrice et vaso-motrice.

La distribution des fibres viscéro-motrices orthosympathiques et parasympathiques périphériques à l'ensemble des viscères n'est pas sans évoquer une disposition métamérique (123), malgré une organisation intra-axiale qui ne ressemble en rien à la métamérisation des centres somatiques spinaux. En effet, les centres parasympathiques intra-axiaux ont une disposition crânio-sacrée comprenant des centres annexés aux nerfs crâniens (III, VII, IX et X) dans le tronc cérébral et un centre sacré (S2-S3-S4) dédié essentiellement aux organes pelviens. Les centres orthosympathiques ont une disposition thoraco-lombale (de C8 à L2), et

sont situés dans la zone intermedio-latérale de la corne grise latérale. Il n'existe à priori pas de centres végétatifs spinaux aux étages des renflements, zones de "juridiction des membres" où l'importance des centres de relation a contraint les neurones végétatifs à se réfugier dans les segments médullaires sus- et sous-jacents (122).

D'un point de vue plus fonctionnel, le système orthosympathique est sensitivo-moteur, le système parasympathique est classiquement considéré comme purement moteur. Les centres parasympathiques étant le siège de nombreux réflexes, comme le réflexe photomoteur, il doit donc disposer d'afférences, qui sont vraisemblablement communes, ou plutôt empruntées, à celles du système nerveux cérébro-spinal dit de la vie de relation.

1.2. Système Nerveux Végétatif périphérique

La portion périphérique du Système Nerveux Végétatif est remarquable par la présence de centres neuronaux extra-axiaux. Elle est constituée de trois types de dispositifs :

- les dispositifs caténaux ("en chaîne"), c'est-à-dire les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, où font généralement synapses les fibres orthosympathiques ;
- les dispositifs pré-caténaux, c'est-à-dire les ganglions pré-vertébraux, ou plutôt pré-viscéraux (comme les ganglions de la base du crâne), et les plexi ganglionnés (comme les plexi cardiaques ou hypogastriques), où font synapses toutes les fibres parasympathiques ;
- les dispositifs interstitiels, c'est-à-dire les plexus intra-muraux ; ce type de dispositif n'existe pas, semble-t-il, dans la région céphalique (122), mais sont nombreux dans les parois du tube digestif.

Ceci permet de distinguer, dans l'organisation viscéro-motrice, des neurones et des fibres pré- et post-ganglionnaires.

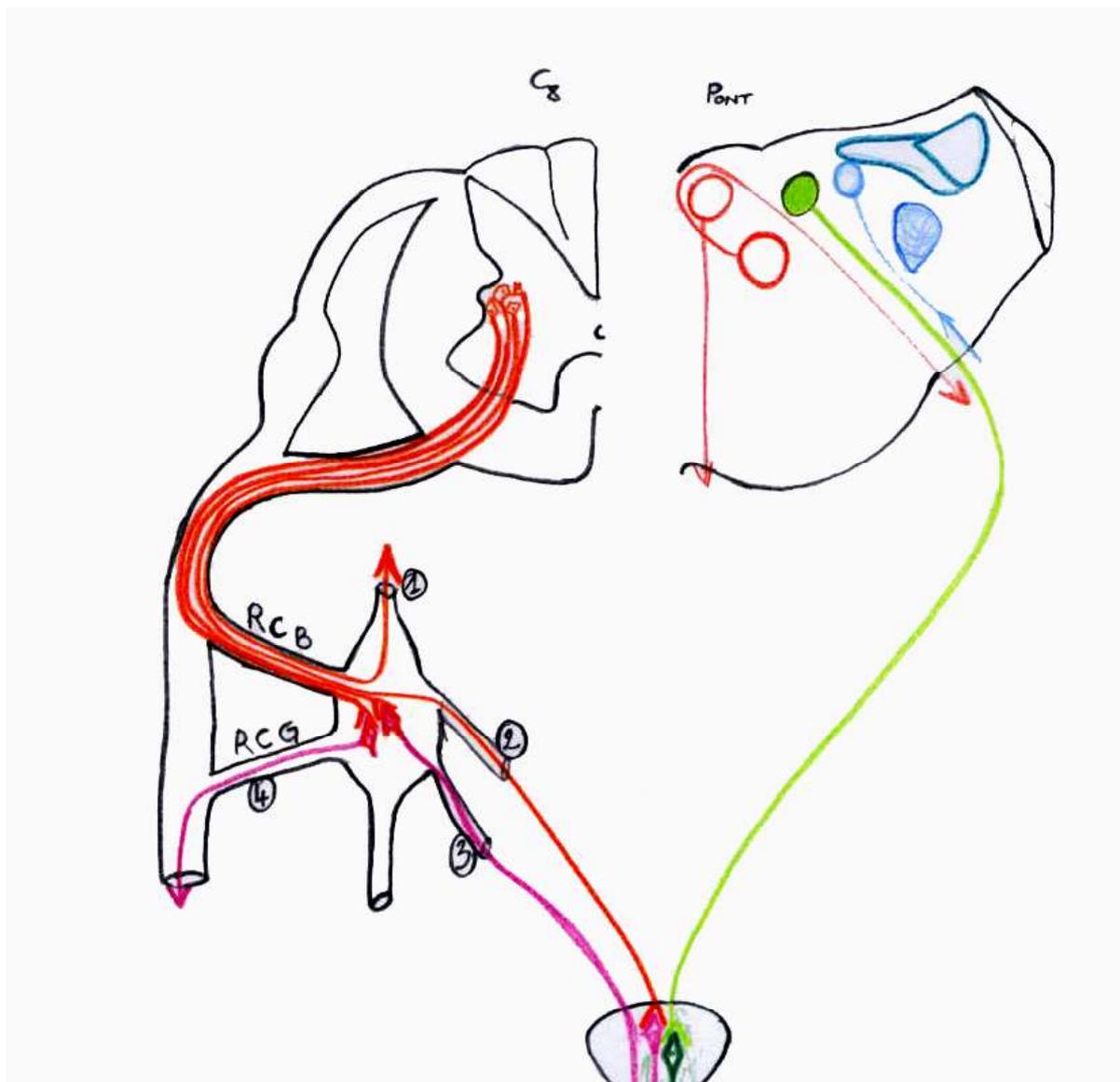
Les fibres orthosympathiques pré-ganglionnaires, généralement courtes, abandonnent la racine spinale vers le ganglion latéro-vertébral par les rameaux communicants blancs (qui n'existent que de C8 à L2). Certaines fibres font synapse soit dans le ganglion latéro-vertébral correspondant (③ et ④), soit dans un autre ganglion de la chaîne latéro-vertébrale (①), soit dans un ganglion pré-viscéral (②).

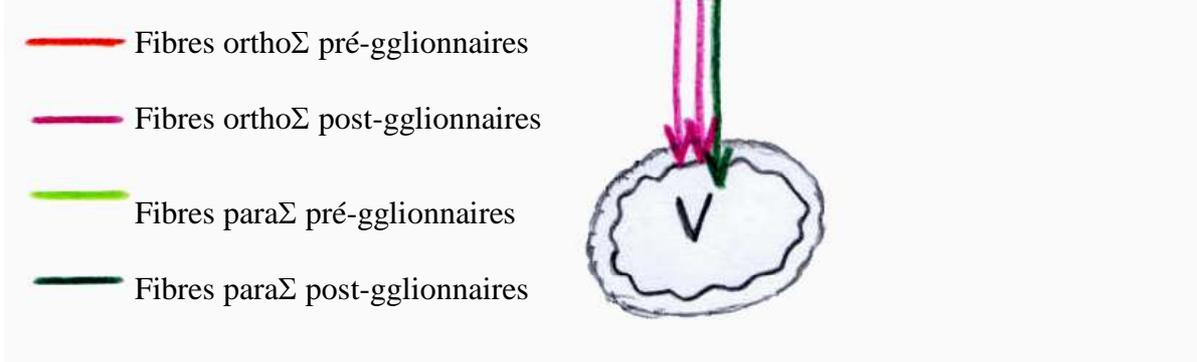
Les fibres orthosympathiques post-ganglionnaires, généralement longues, sont "portées" par les vaisseaux (③), ou par les nerfs somatiques (④) qu'elles rejoignent par les rameaux communicants gris (qui existent à tous les étages), jusqu'aux organes cibles. Les rameaux

communicants blancs sont également constitués de fibres viscéro-sensibles orthosympathiques qui rejoignent ainsi la racine spinale et peuvent être à l'origine d'un message nociceptif viscéral.

En revanche, le parasympathique possède de longues fibres pré-ganglionnaires qui cheminent avec les nerfs crâniens ou les racines spinales sacrées pour atteindre les ganglions pré-viscéraux d'où sont issues les fibres post-ganglionnaires, courtes, à proximité des organes cibles.

Les fibres du SNV sont des fibres myélinisées de petit calibre ou amyéliniques. Généralement les fibres pré-ganglionnaires sont myélinisées ($3\mu\text{m}$ de diamètre, vitesse de conduction de 2 à 14m/s) ; les fibres post-ganglionnaires sont quant à elles le plus souvent amyéliniques ($0,3$ à $1,3\mu\text{m}$ de diamètre, vitesse de conduction inférieure à 2m/s).





Organisation viscéro-motrice.

De haut en bas : les dispositifs intra-axiaux, les dispositifs caténaux, les dispositifs précaténaux.
(RCB : Rameau Communicant Blanc ; RCG : Rameau Communicant Gris ; V : Viscère).

2. Centres supra-spinaux

Comme le système nerveux somatique spinal, les centres segmentaires ortho- et parasympathiques sont soumis à des influences inhibitrices ou excitatrices de centres supra-spinaux (58).

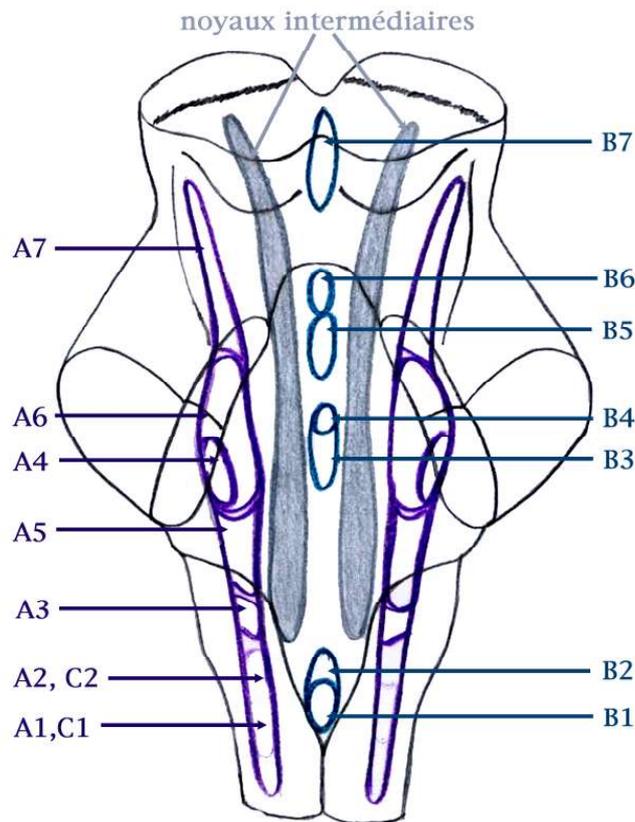
2.1. Formation réticulée

La formation réticulée, structure phylogénétiquement très ancienne, est étendue sur toute la hauteur du tronc cérébral jusqu'au diencephale. Elle est à l'origine de nombreuses voies réflexes (13,49). Cette masse de noyaux entrelacés de fibres, qui lui donnent son aspect réticulé, peut être décrite en trois zones de dedans en dehors (13,49,123) :

- Noyaux médians, du raphé, sérotoninergiques (B1 à B9 dans la classification topochimique de Nieuwenhuys) qui jouent un rôle dans l'éveil, dans le contrôle supra-spinal du message nociceptif, dans l'amélioration du contrôle moteur et, sur le plan végétatif, dans le contrôle cardio-vasculaire par une voie bulbo-spinale en provenance des noyaux B1 (pallidus) et B2 (obscurus).
- Noyaux intermédiaires, ou centraux, en partie cholinergiques, avec notamment le noyau giganto-cellulaire. Cette partie de la réticulée est essentiellement composée de voies associatives, mais possède des voies descendantes destinées aux motoneurones de la corne grise ventrale.
- Noyaux latéraux, véritable réticulée végétative (123), noyaux A1 à A7, C1 à C4

respectivement noradrénergiques et adrénérgiques. Ils contiennent notamment le centre réticulaire de défense, centre orthosympathique : noyau A6 (locus coeruleus) situé dans la partie rostrale du pont, qui déclenche les réponses d'alerte végétative sur le plan respiratoire et cardio-vasculaire ; ainsi qu'une zone tegmentale

sphinctérien réticulaire C2 (A1 et C2) tiers de cette descendante intermedio-



contrôle vésico-cellulaire, ou A1, A2 et C1, présente les deux ne d'une voie à la colonne

Projections des noyaux de la formation réticulée sur une vue postérieure du tronc cérébral (noyaux latéraux, parvocellulaires, adrénérgiques et noradrénérgiques, légendés à gauche ; noyaux intermédiaires, centraux, en gris ; noyaux du raphé médian, sérotoninergiques, légendés à droite). D'après Fitzgerald (49).

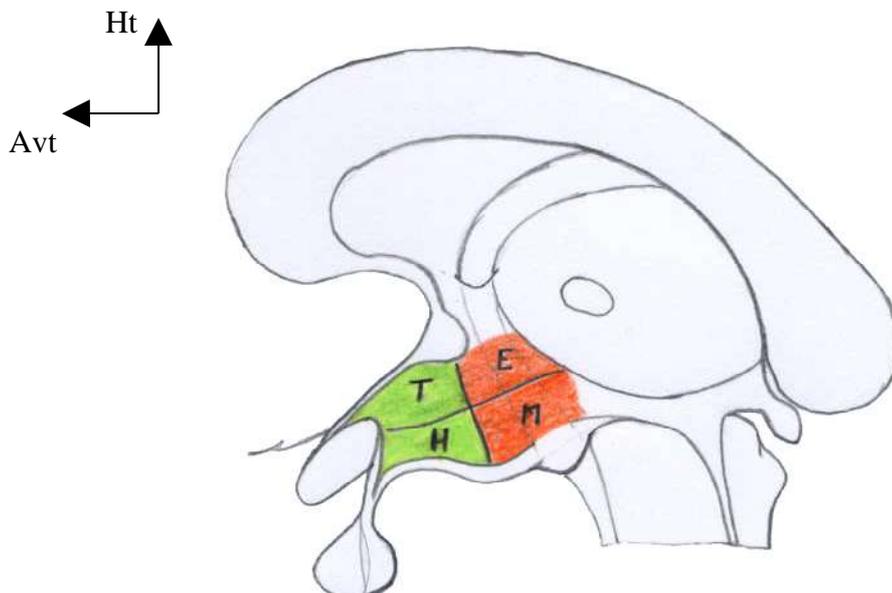
2.2. L'hypothalamus

Cushing, cité par de Ribet (122), en donna la meilleure définition qui soit : « *cette petite zone médiane et archaïque de la base du cerveau que pourrait cacher l'ongle du pouce, où se trouve le ressort essentiel de la vie instinctive, végétative, émotionnelle, que l'Homme s'est efforcé de recouvrir d'un cortex d'inhibitions* ». L'hypothalamus constitue donc le

“véritable cerveau végétatif” (37).

La grande complexité d'organisation dans si un petit volume rend indispensable une simplification de sa description. L'étude de la répartition des neurotransmetteurs permet de décrire, selon Hess (58,123) :

- Une zone ventrale et médiane cholinergique, parasympathique, constituée d'un centre ventral trophotrope et d'un centre ventro-caudal hypophysiotrope. Sa principale voie efférente descendante est le tractus longitudinal dorsal, décrit par Schütz, destiné notamment aux noyaux parasympathiques du tronc cérébral.
- Une zone dorsale et latérale noradrénergique, orthosympathique comprenant un centre postérieur ergotrope et un centre mnémotrope dorso-ventral. Les efférences constituent ici le tractus mamillo-tegmental, décrit par Güdden, qui rejoint la formation réticulée, et, par son intermédiaire, les neurones orthosympathiques pré-ganglionnaires.



■ Hypothalamus cholinergique

■ Hypothalamus noradrénergique

Coup

nelles

hypothalamiques (T : centre trophotrope ; H : centre hypophysiotrope ; E : centre ergotrope ; M : centre mnémotrope).

D'après Paturet (115) et Robert (123).

2.3. Cortex

Il existe en outre un contrôle végétatif *cortical*, par le cortex cérébelleux et surtout le cortex cérébral.

Il a notamment été démontré que le cervelet, et en particulier le noyau fastigial, peut inhiber le réflexe photomoteur (69,70). Toutes les fonctions végétatives motrices sont probablement influencées par le cervelet, de la même façon que les fonctions somato-motrices (58).

A l'étage sus-tentorial, le principal contrôle végétatif cortical est représenté par le système limbique (gyrus cingulaire, hippocampe et noyau amygdalien). Il reçoit des informations de l'hypothalamus et des noyaux du raphé via le tractus médian du télencéphale. L'hypothalamus est également, via l'aire septale, le pôle effecteur du système limbique (123). Il est responsable des comportements fondamentaux alimentaires, sexuels, d'agressivité, de fuite ou de peur (58).

Il existe également plusieurs formations néocorticales qui participent au contrôle végétatif (13,58) :

- le cortex insulaire, essentiellement récepteur d'informations, générant le besoin ;
- le cortex moteur et pré-moteur, permettant par exemple une vasodilatation dans le territoire d'une action musculaire, ou inversement le déclenchement de réponses motrices associées aux situations végétatives (comportement de fuite devant la peur) ;
- le cortex fronto-orbitaire intervient dans les manifestations végétatives de la vie émotionnelle et dans la socialisation des fonctions végétatives (miction, défécation, sexualité).

3. Physiologie - Neurotransmission

Les neurones post-ganglionnaires du Système Nerveux Végétatif ont une activité tonique permanente, avec un équilibre orthosympathique/parasymphathique (58). Il existe une modulation par les centres supérieurs, transmises par les neurones pré-ganglionnaires qui entraînent un hypo- ou hyper-fonctionnement.

Les notions concernant la neurotransmission dans le système nerveux végétatif ont longtemps été restreintes à un antagonisme orthosympathique à transmission adrénérique et parasymphathique à transmission cholinérique.

La première brèche faite à cette configuration est la connaissance, depuis les travaux de Dale dans la première moitié du XX^{ème} siècle, cité par Bioulac (58), d'une transmission cholinérique dans les deux systèmes.

L'acétylcholine est en effet le neuromédiateur de toutes les fibres pré-ganglionnaires du système nerveux végétatif, ortho- et para-symphathiques. Au niveau de cette synapse ganglionnaire, l'acétylcholine agit sur des récepteurs nicotiques : à faible dose, la nicotine est excitante ; à forte dose, elle est bloquante.

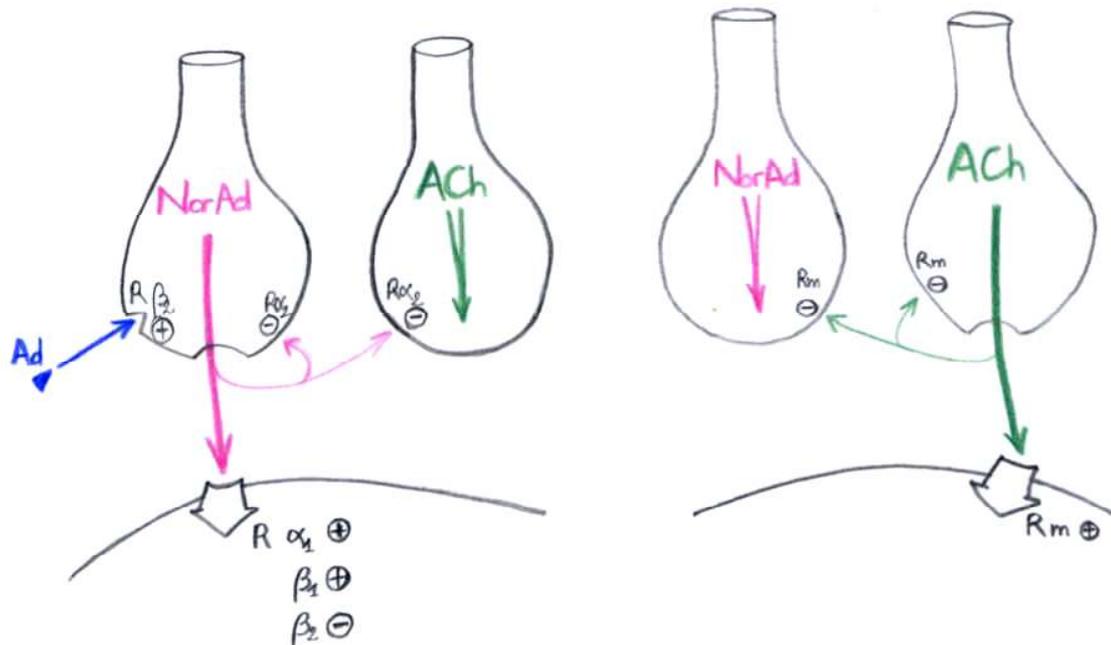
L'acétylcholine est également le neuromédiateur des fibres post-ganglionnaires parasymphathiques. Elle agit alors sur les récepteurs muscariniques qui ont un rôle d'excitation des fibres musculaires lisses, de diminution de la fréquence cardiaque et d'augmentation de la sécrétion glandulaire. Les agonistes sont la muscarine et la pilocarpine, l'antagoniste est l'atropine.

La noradrénaline est le neurotransmetteur des fibres post-ganglionnaires orthosymphathiques et agit sur plusieurs types de récepteurs

- Récepteurs α excitateurs des fibres musculaires lisses ;
 - α_1 post-jonctionnels sont les récepteurs des fibres musculaires lisses des

vaisseaux ; ils sont donc responsables de la vasoconstriction périphérique, mais aussi de la contraction du muscle dilatateur de la pupille...

- α_2 sur le versant pré-synaptique, qui inhibent la libération catécholaminergique à court terme.
- Récepteurs β ;
 - β_1 , qui augmentent la fréquence et la force cardiaques, et activent le système rénine-angiotensine par les récepteurs juxta-glomérulaires ;
 - β_2 , également sensibles à l'adrénaline circulante,
 - post-jonctionnels qui entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses (bronchodilatation...) et une glycolyse musculaire ;
 - pré-jonctionnels, qui provoquent la libération de noradrénaline.



A gauche : modes de transmission des différentes synapses post-ganglionnaires noradrénergiques (NorAd) (Ad : adrénaline circulante, R : récepteurs membranaires α_1 , α_2 , β_1 ou β_2).

A droite : modes de transmission des synapses cholinergiques (ACh) post-ganglionnaires (Rm : récepteur muscarinique)

D'après Fitzgerald (49).

La deuxième exception à cette vision dichotomique des neuromédiateurs végétatifs est l'existence de fibres orthosympathiques post-ganglionnaires cholinergiques destinées aux

glandes sudoripares (121), ou plutôt à une catégorie, majoritaire, de glandes sudoripares : les glandes eccrines, présentes sur toute la surface corporelle. Les glandes apocrines, présentes essentiellement dans les régions axillaires et péri-anales, sont quant à elles sensibles au neuromédiateur classique du système orthosympathique (101).

Enfin, il existe également dans les deux parties du système nerveux végétatif une transmission non-adrénergique, non-cholinergique (49,121). Plus de 50 substances peptidiques de ce type sont actuellement connues. Ce type de neurotransmission est fréquent dans les parois du tube digestif, mais est également présent dans les synapses effectrices des fibres parasympathiques issues des ganglions végétatifs céphaliques.

Par exemple, le VIP (Vasoactive Intestinal Peptide) est un co-transmetteur de la transmission cholinergique ; vasodilatateur puissant, il ouvre le lit vasculaire des glandes salivaires lorsque les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine augmentent le métabolisme glandulaire. De même, l'oxyde nitrique (NO), répandu dans le système parasympathique, est un puissant relaxant des fibres musculaires lisses (49). Le système parasympathique est donc doué d'une action vasodilatatrice locale, uniquement en ce qui concerne la vasomotricité des viscères et des glandes (13).

Il existe également dans le système orthosympathique un vasoconstricteur local, retrouvé par exemple dans les muqueuses nasales : le neuropeptide Y (155).

ONTOGENESE DU SYSTEME NERVEUX VEGETATIF PERIPHERIQUE

1. Les cellules de la crête neurale

Dès le 22^{ème} jour de vie intra-utérine, le processus de neurulation, de fermeture du tube neural, commence au niveau des cinq premiers somites (c'est-à-dire au niveau du futur rhombencéphale) et se poursuit de façon bidirectionnelle (87). Au cours de la neurulation, des cellules spéciales issues des plis neuraux, ou crêtes neurales (jonctions entre la plaque neurale et l'épiblaste), sont présentes de la partie la plus caudale du tube neural jusqu'à la jonction mésencéphale-prosencéphale, et migrent ventralement.

Les cellules des crêtes neurales, quelle que soit leur région d'origine, sont de véritables cellules souches pluripotentes qui donnent naissance :

- aux cellules pigmentaires (mélanocytes),
- aux cellules de soutien (cellules de Schwann, cellules des lepto-méninges),
- aux neuroblastes bipolaires des ganglions spinaux dorsaux,
- aux cellules endocrines de la médullo-surrénale,
- aux cellules à calcitonine de la thyroïde,
- et bien sûr aux neuroblastes multipolaires des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale et de la chaîne pré-vertébrale (28,90).

La ségrégation des lignées neuronales est la plus précoce parmi les dérivés de la crête neurale (quelques heures après le début de la migration). De même, la différenciation entre neurones sensitifs et neurones végétatifs est très précoce, liée à un contrôle génétique (gène Mash-1) et à la présence de signaux locaux (91) comme la BMP (Bone Morphogenetic Protein) qui induisent le développement des neurones végétatifs.

La concentration en BMP est primordiale puisqu'une concentration élevée induit une différenciation adrénergique alors qu'une faible concentration en BMP induit une différenciation cholinergique (92).

2. La chaîne latéro-vertébrale

Les cellules de la *crête neurale du tronc* donnent naissance aux ganglions latéro- et pré-vertébraux, chronologiquement dans le sens rostro-caudal. Classiquement, il est décrit que les futurs ganglions latéro-vertébraux suivent les ébauches des racines spinales (13). Cependant, il n'existe pas de corrélation entre le nombre des racines spinales (31 habituellement) et le nombre des ganglions latéro-vertébraux (environ 24 avec une meilleure analogie en région thoraco-lombale). L'organisation de la chaîne latéro-vertébrale ne peut donc dépendre uniquement du développement des racines spinales.

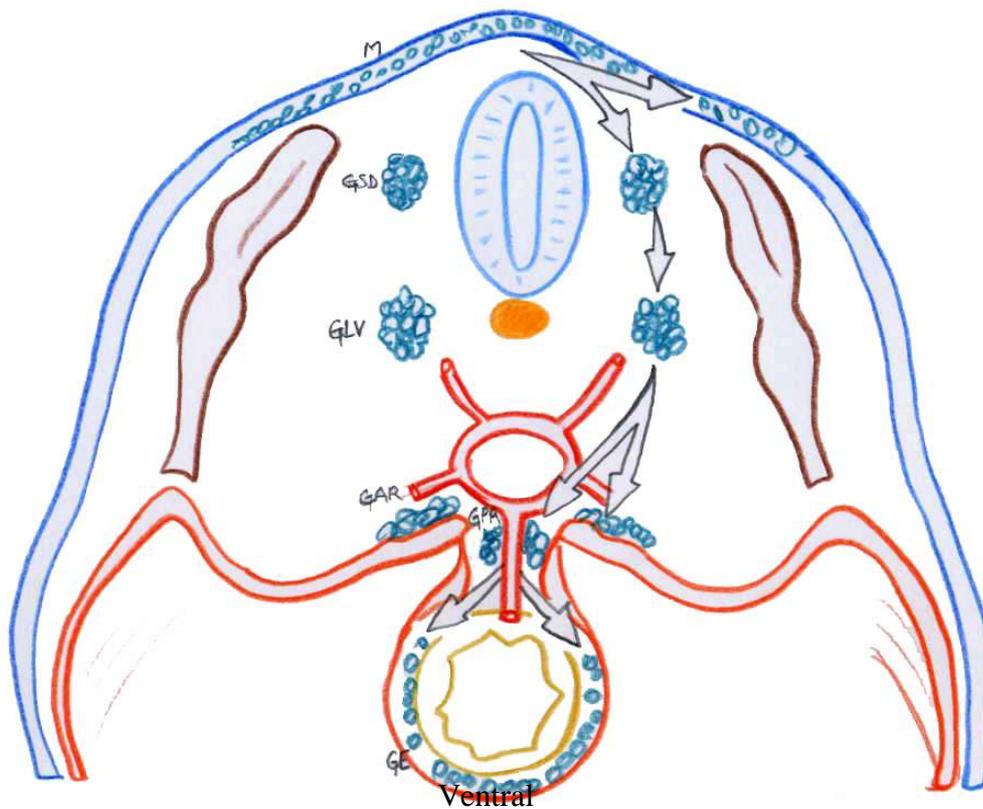
L'hypothèse de Kanagasutharam (75) nous semble plus satisfaisante : les ganglions latéro-vertébraux se développeraient en relation avec les artères intersegmentaires qui régressent plus ou moins selon les régions du tronc. Cette relation entre la chaîne latéro-vertébrale et les artères segmentaires permet d'expliquer la singulière constitution de la chaîne latéro-vertébrale cervicale en 2 à 3 ganglions :

- les quatre premières artères segmentaires cervicales régressent entraînant ainsi la fusion des quatre premiers ganglions en un volumineux ganglion cervical supérieur ;
- les cinquième et sixième artères cervicales intersegmentaires forment une portion de l'artère thyroïdienne inférieure dont le principal rapport est, lorsqu'il existe, le ganglion cervical moyen ;
- la septième artère segmentaire cervicale et la première thoracique donnent la portion de l'artère sub-clavière d'où naît l'artère vertébrale, issue d'une anastomose post-

costale entre ces artères segmentaires (52). Dans cette zone se trouve le ganglion cervico-thoracique (stellaire) qui résulte de la fusion du dernier ganglion latéro-vertébral cervical et du premier ganglion thoracique.

Deux faits anatomiques renforcent cette hypothèse :

- là où la métamérisation persiste, c'est-à-dire à l'étage thoracique, le nombre de ganglions latéro-vertébraux est équivalent au nombre d'artères segmentaires ;
- les ganglions pré-vertébraux sont, eux aussi, organisés autour d'axes artériels (rénaux, coeliaque, mésentériques).



Coupe transversale d'un embryon (fin de la quatrième semaine) montrant le courant de migration des cellules des crêtes neurales et la formation des ganglions végétatifs en rapport avec les branches de l'aorte, d'après Larsen (87) et Kanagasutheram (75).

M : Mélanocytes, GSD : Ganglion Sensitif Dorsal, GLV : Ganglion Latéro-Vertébral, GAR : Ganglion Aortico-Rénal, GPA : Ganglion Pré-Aortique, GE : Ganglions Entériques.

3. Les ganglions végétatifs céphaliques

Il convient de bien différencier les cellules de la crête neurale du tronc de celles de la crête neurale céphalique (28).

Chez les grands vertébrés, seules les cellules de la *crête neurale de la région céphalique* conservent la capacité de se différencier (en plus des cellules pigmentaires, neuronales et gliales) en de nombreux dérivés mésenchymateux ectoblastiques (92). Ces cellules sont appelées “méssectoderme” puisqu’elles donnent :

- le squelette facial,
- les odontoblastes,
- le derme et l’hypoderme de la face et du cou comprenant le muscle horripilateur,
- les glandes salivaires et lacrymales,
- les muscles lisses et le tissu conjonctif des vaisseaux céphaliques,
- les muscles ciliaires...

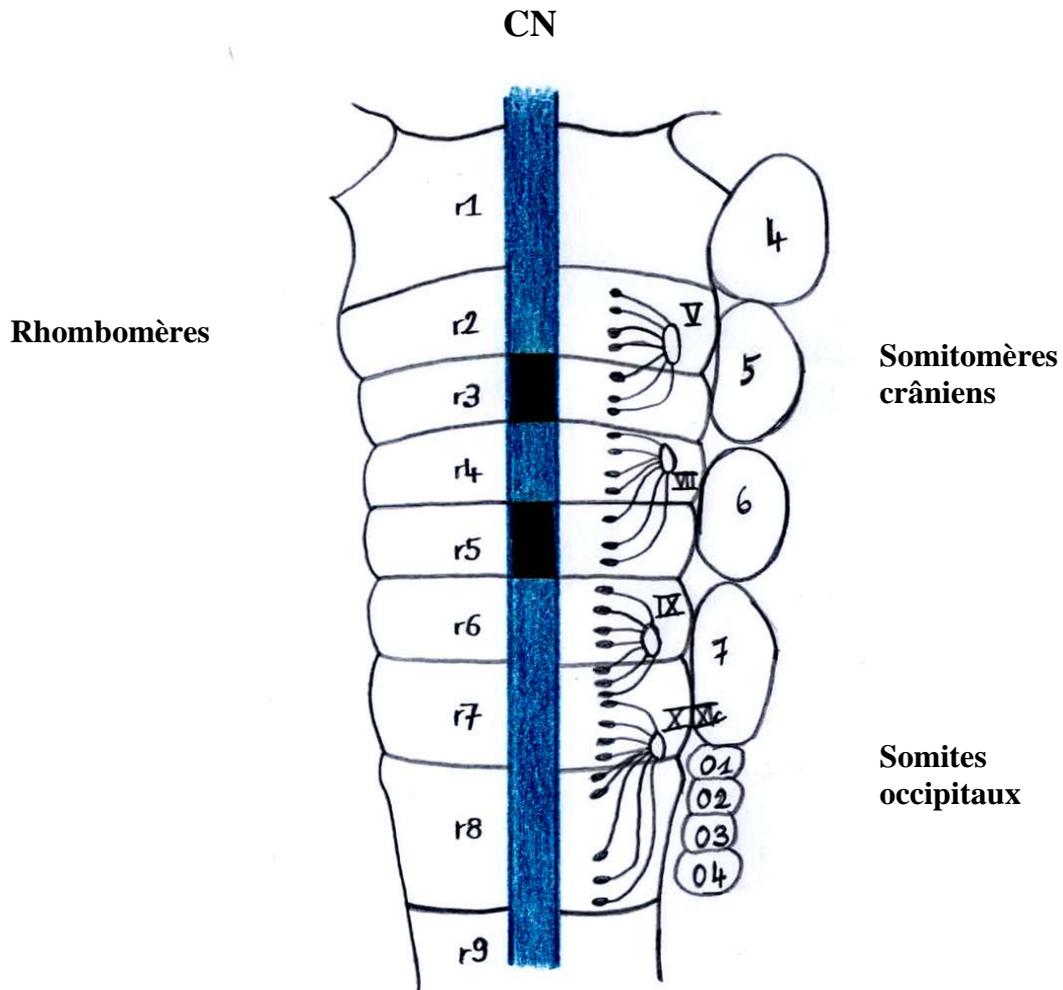
dont nombres sont la cible des ganglions végétatifs céphaliques.

Le contrôle génétique (notamment par les gènes Hox présents dans les cellules du tube neural et de la crête neurale) semble bien plus important en région céphalique qu’au niveau du tronc (90). Chaque rhombomère exprime une combinaison spécifique de gènes Hox qui détermine le devenir des cellules souches de la crête neurale correspondante (87).

En dehors du ganglion ciliaire, qui provient de la crête neurale de la partie rostrale du mésencéphale (94), l’origine des neurones multipolaires des ganglions végétatifs céphaliques n’est pas clairement décrite. Cependant, la relation des somitomères crâniens et des somites occipitaux avec chacun des neuf rhombomères (r1 à r9) qui segmentent la crête neurale (57,87) est bien connue. Nous pouvons donc en déduire, sachant qu’il n’y a pas de crête neurale en regard des troisième (r3) et cinquième (r5) rhombomères, que :

- la crête neurale en rapport avec les deux premiers rhombomères (r1 et r2) donne vraisemblablement les cellules du ganglion ptérygo-palatin ;
- les ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual viennent de la crête neurale en regard de r4 ;
- les cellules du ganglion otique sont issues de la crête neurale en regard de r6 et r7 ;
- la crête neurale en rapport r8 et r9 est destinée à l’intestin antérieur, pris en charge par le nerf vague.

La migration des neuroblastes végétatifs se fait en agrégats cellulaires le long des nerfs crâniens ou selon un trajet qui constituera les futures racines de ces ganglions (74,85).



Représentation du rhombencéphale montrant les relations spatiales entre les rhombomères, les territoires de la crête neurale (CN), les nerfs crâniens, les somitomères et les somites.
D'après Larsen (87).

ANATOMIE DESCRIPTIVE ET TOPOGRAPHIQUE

Les Ganglions végétatifs céphaliques sont des dispositifs précaténaux, ou pré-viscéraux, qualifiés de parasymphatiques puisqu'ils sont uniquement constitués des seconds neurones (ganglionnaires) de la voie parasymphatique. Ces ganglions sont donc fonctionnellement annexés aux nerfs crâniens qui leur fournissent leurs fibres viscéromotrices parasymphatiques (III, VII, IX). Ils sont également annexés, morphologiquement, aux branches du nerf trijumeau qui réalise ainsi une sorte de métamérisation des efférents végétatifs au niveau de la face.

Par ailleurs, tous les ganglions végétatifs céphaliques sont traversés, sans qu'il y ait de relais synaptique, par des fibres orthosymphatiques post-ganglionnaires. Les fibres orthosymphatiques proviennent de la chaîne latéro-vertébrale cervicale qui émet des prolongements céphaliques. En effet, il n'existe pas de dispositif caténaire à l'étage céphalique (122), malgré la description par Ribes, cité par Cordier (26), d'un ganglion terminal en rapport avec l'artère communicante antérieure ; qui n'a cependant jamais été retrouvé chez l'Homme (100).

Ces ganglions reçoivent donc trois "racines" d'un point de vue fonctionnel ; parfois trois sur le plan morphologique :

- une racine parasymphatique, constituée de fibres pré-ganglionnaires ;
- une racine orthosymphatique, constituée de fibres post-ganglionnaires,
- une racine somatique sensitive, reliée aux cellules en T du ganglion trigéminal de Gasser, comprenant donc les dendrites des protoneurones de la voie trigéminal.

Les filets nerveux issus de ces ganglions sont par conséquent constitués de trois types de fibres, en plus ou moins grandes proportions :

- des fibres parasymphatiques post-ganglionnaires,
- des fibres orthosymphatiques post-ganglionnaires,
- et des fibres sensibles somatiques.

Les fibres allant des centres intra-axiaux (noyaux des nerfs crâniens) aux ganglions, sont considérées comme les racines ou branches afférentes, par opposition aux branches

efférentes, qui vont du ganglion à l'organe cible. Dans ce cadre, les termes "afférent" et "efférent" servent uniquement une description morphologique et ne permettent en aucun cas de décrire le sens de l'influx nerveux.

1. Matériel et méthodes

Afin d'éviter les répétitions et d'obtenir un chapitre homogène d'Anatomie topographique et descriptive, nous avons préféré associer nos travaux de dissections à la revue de la littérature.

Cependant, il sera proposé une synthèse des principaux résultats des dissections, en essayant de définir la meilleure approche des ganglions végétatifs céphaliques et d'insister sur ce qu'apportent ces dissections.

La description des ganglions végétatifs céphaliques et des voies qui leurs sont associées sera donc établie à l'aide de dissections de 12 têtes (cotés droits) de :

- 3 sujets formolés ;
- 7 sujets frais préalablement préparés par une injection intra-vasculaire de 90 à 120cc de *néoprène latex 671*[®] rouge dans les artères carotides communes, et de 120 à 150cc de latex bleu dans les veines jugulaires internes ;
- 2 sujets frais préparés avec une injection uniquement artérielle.

Tous les ganglions et leurs branches afférentes et efférentes ont été recherchés lors de chaque dissection, sans qu'elles aient toutes abouti étant donné la difficulté d'accès à ces structures. Sans détailler les techniques de dissection, nous avons abordé tous ces ganglions par voie latérale et supérieure, les ganglion otique et ptérygo-palatin ont également été abordés par voie médiale.

Ces dissections ont été réalisées sous microscope opératoire Zeiss (focale de 250mm, grossissement de 5 à 20 fois) équipé d'un appareil photographique argentique.

2. Les afférences orthosympathiques

Bien qu'il n'y ait pas de ganglions orthosympathiques céphaliques, la description des afférences orthosympathiques nous semble indispensable à la compréhension du fonctionnement des structures étudiées. D'une part, la majeure partie de ces voies passent par les ganglions végétatifs céphaliques, et, d'autre part, sont destinées aux mêmes cibles que les fibres post-ganglionnaires parasymphathiques qui y prennent naissance.

2.1. Centres intra-axiaux

Les centres orthosympathiques spinaux à destinée céphalique (neurones pré-ganglionnaires) sont situés dans la zone intermedio-latérale des cornes latérales des métamères C8 à Th4 ou Th5.

Le centre cilio-spinal de Budge, dont l'étendue est discutée, semble situé en C8-Th1 (122,158). Il correspond à l'origine des neurones orthosympathiques pré-ganglionnaires destinés à l'oculo-motricité intrinsèque.

Les fibres orthosympathiques pour les glandes lacrymales et salivaires sont issues de Th1-Th2 ; les fibres vaso-motrices, pilo-motrices, sudoripares de Th1 à Th4 voire Th5 (158).

Toutes ces fibres pré-ganglionnaires passent par les rameaux communicants blancs correspondants puis par le ganglion cervico-thoracique et l'anse sub-clavière (de Vieussens), et enfin remontent par le tronc sympathique cervical jusqu'au *ganglion cervical supérieur*. C'est dans ce ganglion que toutes les fibres orthosympathiques à destinée céphalique font synapses.

2.2. Ganglion cervical supérieur

2.2.1. Description

C'est le plus volumineux des ganglions latéro-vertébraux (Paturet).

Il est légèrement aplati et étiré "en noyau de datte" (68) dans plus de 70% des cas. Cependant sa forme est variable : il peut être court et cylindrique, ou ovoïde ; il peut être bifide, morcelé en chapelet, voire en plusieurs îlots (115,122).

De couleur grisâtre ou gris-rougeâtre, ses dimensions sont imposantes : 3 à 5cm de longueur, 6 à 12 mm de largeur et 2 à 3mm de diamètre (115,122).

2.2.2. Situation

Il est situé à 2cm de l'orifice du canal carotidien pour son pôle crânial, et en regard d'une ligne horizontale passant par l'angle de la mandibule pour son pôle caudal (115,122,144). C'est l'élément le plus dorsal de l'espace rétro-stylien, ou espace latéro-pharyngien.

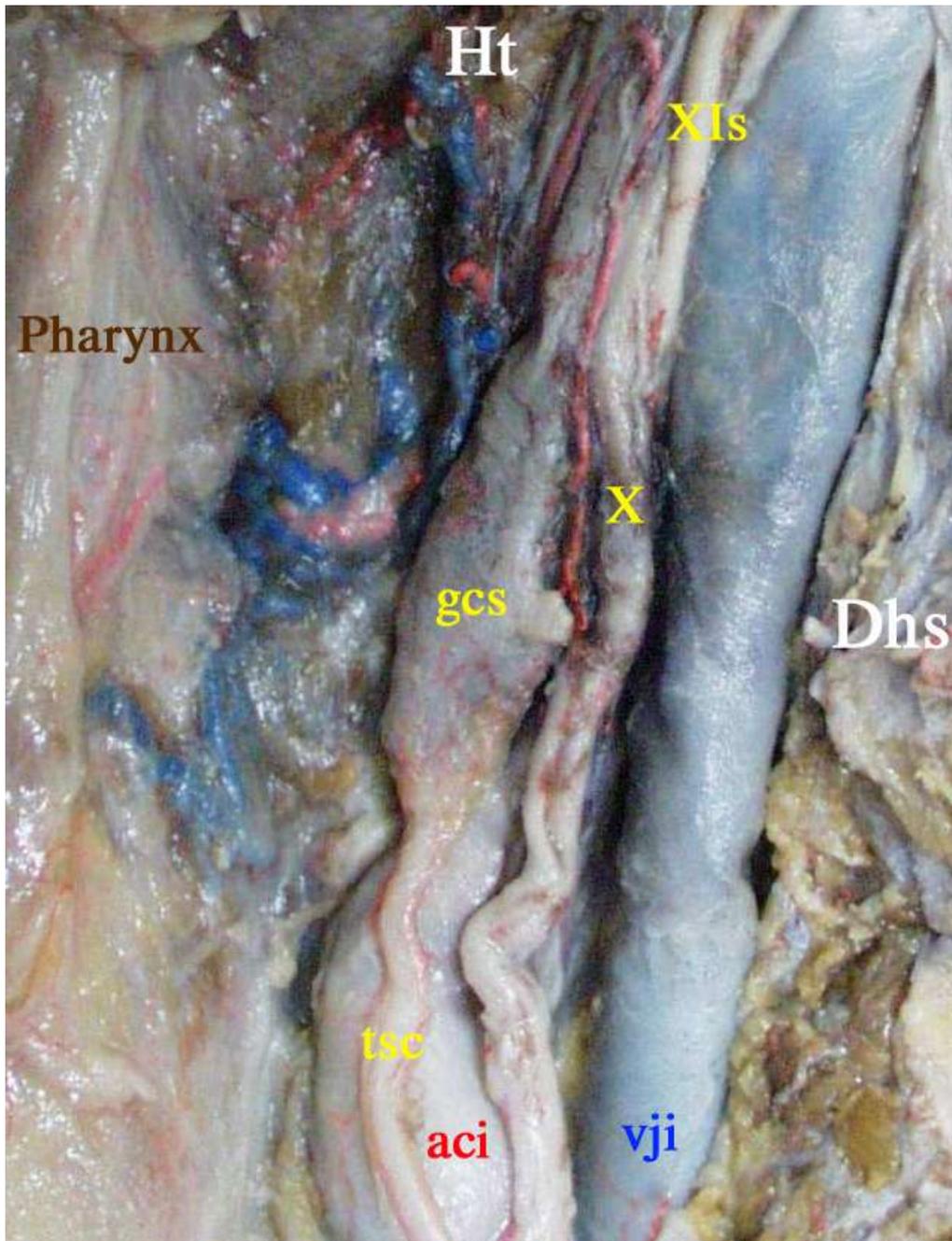
Sa position par rapport au fascia profond du cou (aponévrose pré-vertébrale) est depuis longtemps débattue (115) : certains auteurs s'attachent à le placer, comme le tronc sympathique, sous cette aponévrose tandis que certaines études (106) en font un des éléments de la gaine vasculaire jugulo-carotidienne. Paturet (115) le place quant à lui entre ces deux structures, où il serait maintenu par un tractus conjonctif tendu entre le fascia profond du cou et la gaine vasculaire. C'est précisément ce que nous avons constaté lors de la dissection du ganglion cervical supérieur. Ceci semble également plus logique puisqu'il est placé entre le tronc sympathique, protégé par l'aponévrose pré-vertébrale, et le nerf carotidien interne, situé le long de l'artère carotide interne dans la gaine vasculaire. Il est donc dans une zone de transition entre ces deux structures ; les variations de forme et de hauteur du ganglion cervical supérieur en expliquent vraisemblablement les variations de situation.

2.2.3. Rapports

Le ganglion cervical supérieur se projette en regard des vertèbres C1 à C3, voire C4, dont il est séparé par les muscles long du cou et grand droit antérieur.

Il est dorso-médial par rapport au paquet jugulo-carotidien et des nerfs crâniens (IX, X, XI, XII). Le nerf vague en est le plus proche, son ganglion plexiforme est en regard de la portion crâniale du ganglion cervical supérieur. La branche latérale (spinale) du XI est en dehors, mais juste en avant du ganglion cervical supérieur si elle passe à la face dorsale de la veine jugulaire interne. Le nerf glosso-pharyngien est plus ventral et s'en éloigne ; le nerf hypoglosse est situé en dedans du pôle crânial du ganglion cervical supérieur, puis se dirige ventro-latéralement (115,122).

La paroi du pharynx et les lames de Charpy sont médiales (115), l'apophyse mastoïde et le ventre postérieur du muscle digastrique beaucoup plus latérales.



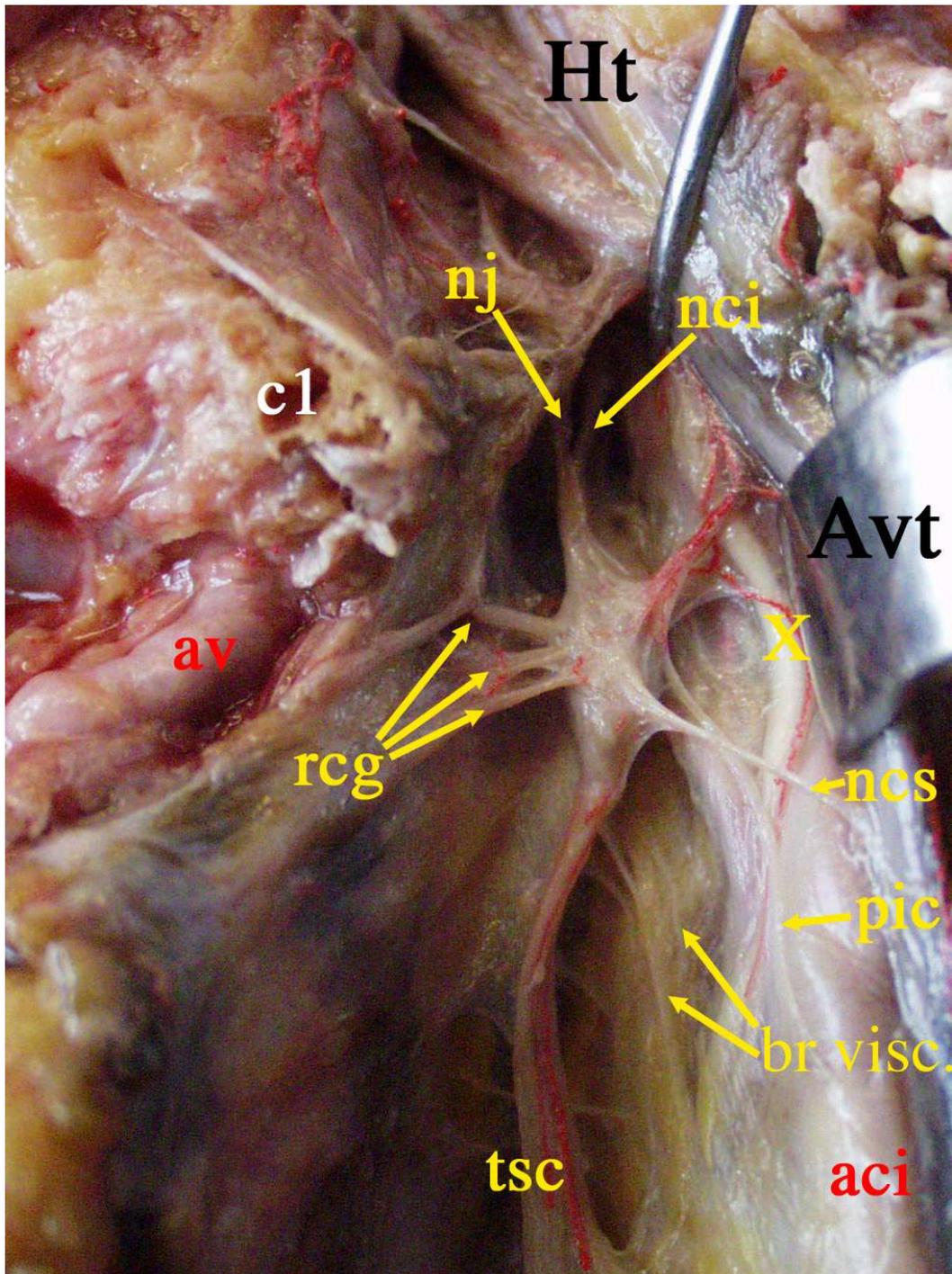
Vue postérieure de l'espace latéro-pharyngien droit (après résection du rachis cervical et du plan pré-vertébral) montrant les rapports du ganglion cervical supérieur (gcs) : l'artère carotide interne (aci) en avant, le nerf vague (X) et la veine jugulaire interne (vji) en dehors, le pharynx en dedans. (tsc : tronc sympathique cervical ; XI_s : branche spinale du nerf accessoire).

2.2.4. Branches (26,68,115,122) :

- rameaux communicants gris, connectés aux trois ou quatre premières racines spinales cervicales ;

- branches locomotrices directes (muscles, vertèbres, articulations intervertébrales), constituées de 4 à 7 filets dorsaux très grêles ;
- branches viscérales composées de 3 à 4 rameaux pharyngiens (formant le plexus pharyngien de Haller), de rameaux laryngés, et de rameaux thyroïdiens ;
- branches vasculaires directes pour l'artère carotide interne ;
- branche pour le nerf vague (système vago-sympathique de Leriche) ;
- nerf cardiaque supérieur ;
- nerf intercarotidien qui longe l'artère carotide interne vers la bifurcation carotidienne pour donner le plexus péri-carotidien externe et un rameau destiné au glomus carotidien ;
- nerf jugulaire, décrit par Arnold, se divise vers le IX et le X ; et le nerf carotidien interne, qui correspondent aux deux branches de bifurcation au pôle supérieur du ganglion cervical supérieur.

Les filets nerveux distaux du système orthosympathique, provenant de ce “dernier” ganglion de la chaîne latéro-vertébrale, sont relativement variables (111). Leurs passages dans les ganglions végétatifs céphaliques le sont donc eux aussi.



Vue latérale du ganglion cervical supérieur droit mettant en évidence ses branches : rameaux communicants gris (rcg), branches viscérales (br visc.), plexus intercarotidien (pic), nerf cardiaque supérieur (ncs), nerf jugulaire (nj), nerf carotidien interne (nci). (aci : artère carotide interne ; X : nerf vague ; av : artère vertébrale ; c1 : processus transverse droit de l'atlas).

2.3. Plexus carotidien externe

Issu du nerf intercarotidien, le plexus péri-carotidien externe se distribue à toutes les branches de l'artère carotide externe. C'est ainsi qu'il fournit aux glandes sudoripares, au système pilo-moteur et au système vasculaire de la face leur innervation. Il fournit également

des racines à certains ganglions végétatifs céphaliques (85).

De Ribet (122) insiste sur cette notion de “vaisseaux porte-nerfs” afin de ne pas confondre les plexi extra-vasculaires, comme les plexi péri-carotidiens, avec les micro-plexi intra-pariéto-vasculaires (dispositifs interstitiels), structures plus profondes, qui n’ont à assurer que la vasomotricité segmentaire. Les plexi péri-carotidiens, le long de leur trajet, ne prennent pas en charge directement l’innervation végétative des vaisseaux mais celle des organes qu’ils vascularisent.

2.4. Nerf carotidien interne

Le nerf carotidien interne forme rapidement un plexus péri-vasculaire qui rejoint l’artère carotide interne à son entrée dans le canal carotidien. Les différentes inflexions de l’artère carotide interne sont liées à la croissance des fosses nasales, des cellules mastoïdiennes et du lobe temporal ; elles modifient ainsi la disposition embryonnaire de ces fibres (111). Les fibres orthosympathiques sont ainsi concentrées en deux faisceaux : un faisceau médial (85,97,114,170) ou postéro-inférieur (111), et un faisceau latéral ou antéro-supérieur. La nomenclature utilisée pour la description de ces deux groupes de fibres peut prêter à confusion : le groupe latéral est appelé *plexus péri-carotidien interne*, le groupe médial est appelé *plexus caverneux*.

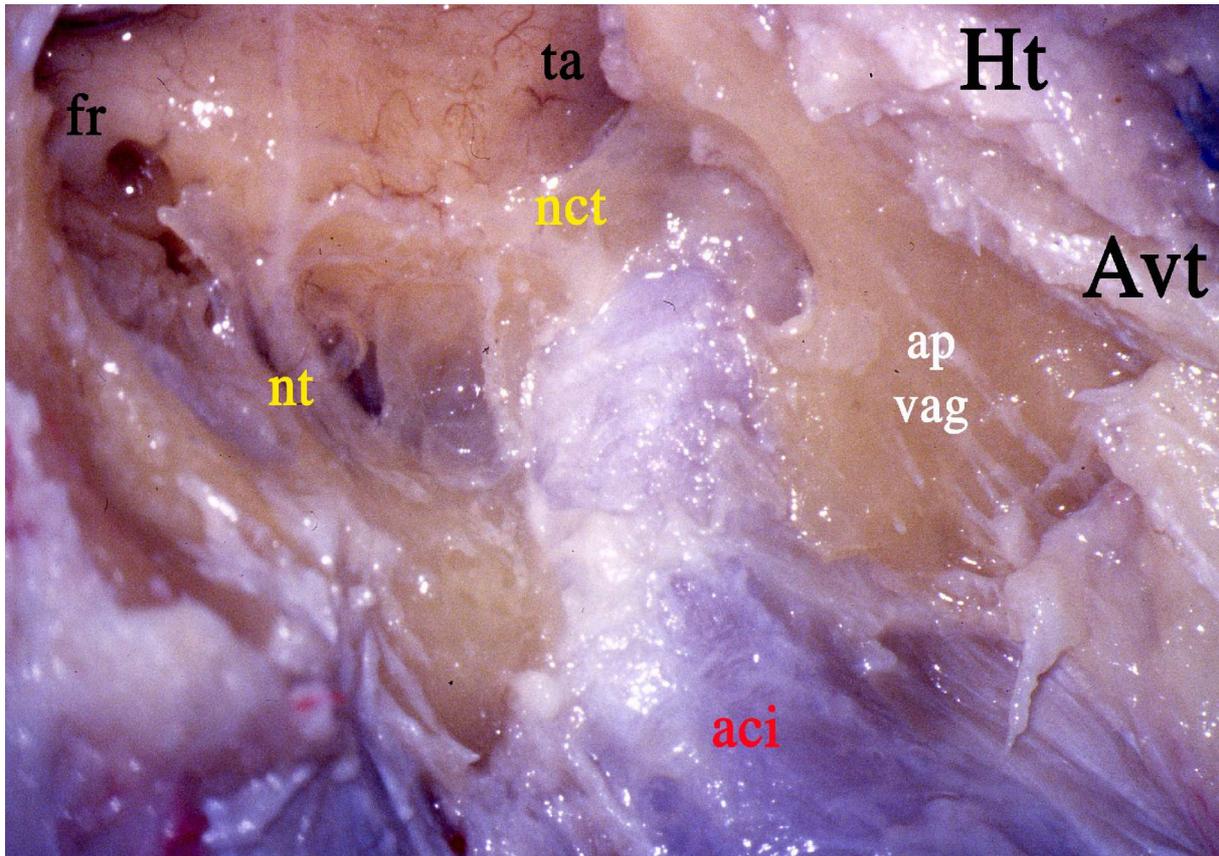
2.5. Plexus carotidien interne

Le plexus péri-carotidien interne abandonne des filets nerveux essentiellement au niveau de la portion intra-pétreuse de l’artère carotide interne.

2.5.1. *Le nerf carotico-tympanique*, décrit par Schmiedel (26,144) est constitué d’un à deux filets. Il pénètre dans la caisse du tympan par son mur ventral, c’est-à-dire en traversant la paroi dorsale du canal carotidien. Il procure une innervation orthosympathique à la muqueuse du cavum tympanique (caisse du tympan) en s’anastomosant notamment au nerf tympanique, décrit par Jacobson.

2.5.2. *La racine orthosympathique du nerf du canal ptérygoïdien (nerf vidien)* a été décrite par Meckel en 1749 (144). Cette branche, qui naît classiquement à la sortie du canal carotidien, perfore la membrane cartilagineuse du foramen déchiré (*membrana obturatoria foramen laceri* de Grüber) et rejoint le grand nerf pétreux superficiel (Paturet). Les auteurs anglo-saxons (85,170) nomment cette branche “nerf pétreux profond”.

2.5.3. Sa branche terminale est destinée à la sixième paire des nerfs crâniens. Le plexus péri-carotidien s'anastomose également avec le plexus caverneux situé en dedans.



Vue latérale de la paroi médiale (promontoire) l'oreille moyenne droite et de la portion initiale du canal carotidien : le promontoire est repéré en arrière par la fenêtre ronde (**fr**) et en avant par la portion osseuse de la trompe auditive (**ta**). On remarque l'anastomose entre le nerf tympanique (**nt**) et le nerf carotico-tympanique (**nct**) provenant du plexus péri-carotidien interne. (**aci** : artère carotide interne ; **ap vag** : apophyse vaginale de l'os tympanal).

2.6. Plexus caverneux

Le plexus caverneux adhère au périoste à son entrée dans le canal carotidien, puis il se rapproche de l'artère carotide interne, et est séparé de la paroi osseuse par la présence d'un plexus veineux péri-carotidien (111), décrit par Riktorzik (115).

Les fibres du plexus caverneux se concentrent en un groupe ventral et caudal, en regard du genou ventral de l'artère carotide interne (portion C3) (111,114,171)

2.6.1. Branches pour les nerfs crâniens, qui peuvent être considérées comme des rameaux communicants gris céphaliques.

Bien que les branches destinées aux nerfs oculo-moteur (III) et trochléaire (IV) soient décrites depuis longtemps (26,144), leur existence n'est pas toujours admise (97,114). Elles

constituent sans doute une variation de voies orthosympathiques destinées à certaines cibles orbitaires (170).

Enfin, deux à trois branches rejoignent le nerf abducens (VI) sans anastomose véritable. La plupart des fibres ne font que transiter par le VI pour rejoindre la face médiale du nerf ophtalmique (V₁) et la dure-mère du sinus caverneux (10,72). Les rameaux directs pour le nerf ophtalmique sont en effet rares : seulement 10% des cas selon Mariniello (97). Ces anastomoses avec la première branche du nerf trijumeau sont particulièrement importantes ; elles établissent vraisemblablement les seules connections entre le système orthosympathique et le système trigéminale (170), contrairement aux descriptions d'anastomoses péri-carotido-trigéminales de François-Frank (26,158). Il faut noter qu'aucune autre branche trigéminale ne reçoit autant de fibres orthosympathiques.

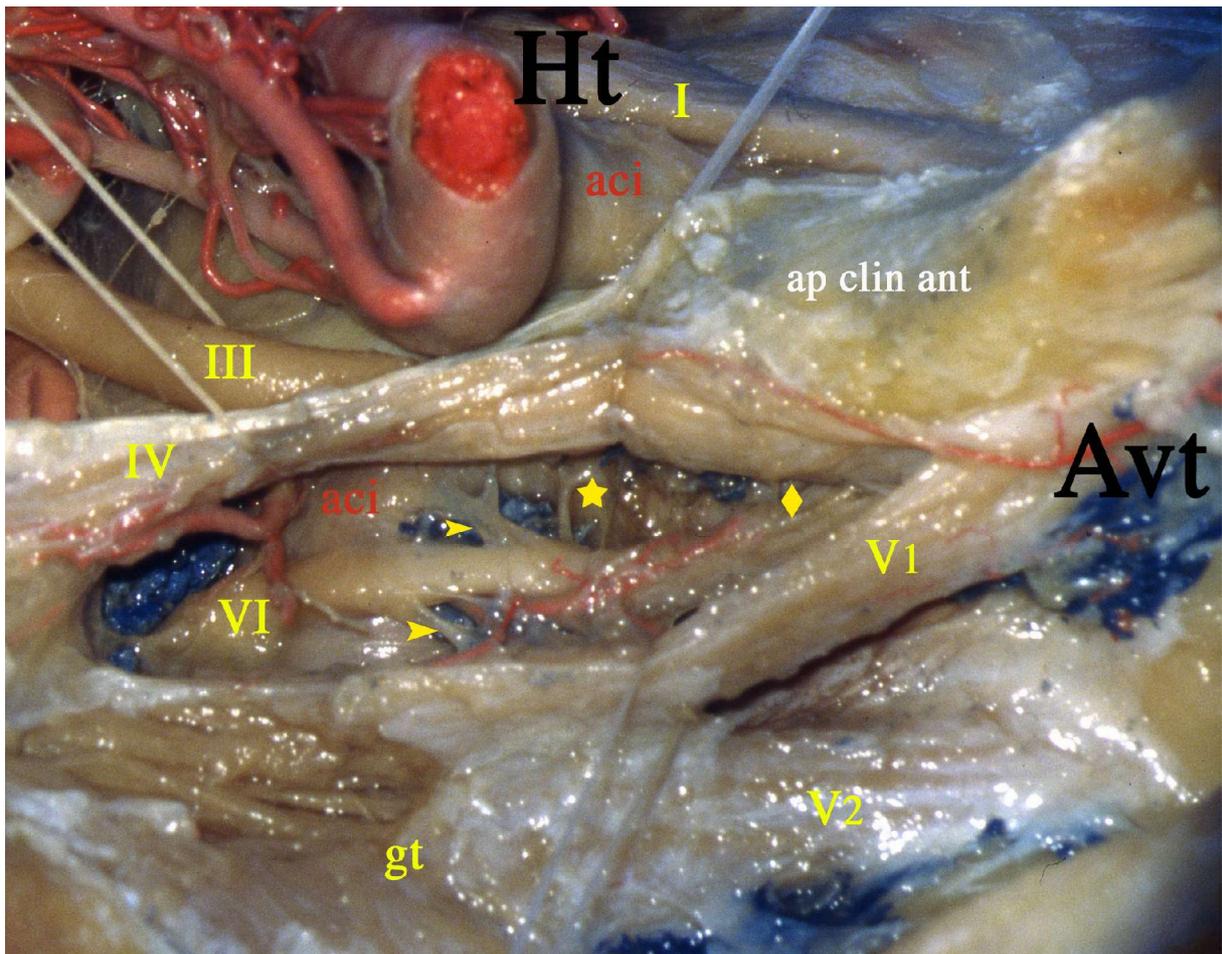
2.6.2. Rameau pour le ganglion ciliaire, qui correspond à une des branches destinée au VI. Il traverse avec lui la fissure orbitaire supérieure pour constituer la racine orthosympathique du ganglion ophtalmique.

2.6.3. Branches hypophysaires directes et pour la dure-mère du clivus

2.6.4. Plexus péri-ophtalmique, dont l'existence est également discutée (171), mais il existe inévitablement un plexus intra-pariéto-vasculaire. Avant la pénétration des fibres dans le canal optique, de fins rameaux se dirigent vers la dure-mère du nerf optique (139).

2.6.5. Les branches terminales du plexus caverneux cheminent autour des branches de l'artère carotide interne et fournissent notamment les plexi intra-pariéto-vasculaires des artères cérébrales.

Elles sont également destinées à l'innervation des plexus choroïdes et de la glande pinéale. L'interruption de la voie orthosympathique céphalique entraîne en effet une diminution de la sécrétion de mélatonine ; de la même façon, elle entraîne des perturbations de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Le ganglion cervical supérieur est, pour cette raison, considéré comme un véritable centre neuroendocrine (20).



Vue latérale du plexus caveux droit, après résection de la paroi latérale du sinus caveux. Le nerf oculo-moteur (III) et le nerf trochléaire (IV) sont réclinés vers le haut, le nerf ophtalmique (V1) est récliné vers le bas. Les flèches (➤) marquent les filets du plexus caveux passant par le nerf

abducens (VI) jusqu'au nerf ophtalmique. L'étoile (★) marque la branche destinée au nerf oculomoteur. Le losange (◆) marque la racine orthosympathique du ganglion ciliaire. (aci : artère carotide interne dans sa portion intra- et supra-caverneuse ; ap clin ant : apophyse clinoïde antérieure).

2.7. SYNTHESE DES RESULTATS

- *Dissection du ganglion cervical supérieur* : tous les abords sont possibles, mais une approche soit latérale, soit médiale, est la plus appropriée pour la dissection des branches du ganglion cervical supérieur.
- *Dissection du plexus carotidien interne* : l'étape essentielle est le fraisage prudent du canal carotidien.

Insistons ici sur le nerf carotico-tympanique que nous avons toujours identifié et qui constitue un apport important de fibres orthosympathiques au plexus tympanique.

- *Dissection du plexus caverneux* : le respect du plexus caverneux nécessite la dissection de la paroi latérale du sinus caverneux dans le sens dorso-ventral, à partir du triangle de Parkinson (114), c'est-à-dire entre le III et le IV crâniellement, et le V₁ et le VI caudalement.

Nous avons constaté la présence des rameaux communicants gris céphaliques habituellement décrits, à l'exception de celui destiné au nerf trochléaire. Les 2 à 3 filets destinés au nerf ophtalmique ont toujours été retrouvés.

3. Le Ganglion ciliaire

Le ganglion ciliaire (ganglion ophtalmique) a été identifié en tant que tel par Schacher en 1701 (115,169). Son rôle végétatif fut évoqué par Arnold en 1831, puis confirmé par Longet en 1842 qui remarqua que son ablation provoquait une mydriase, et par Budge en 1855 dont les expériences de stimulation entraînaient un myosis (169).

3.1. Description

Le ganglion ciliaire est une petite masse grisâtre ou gris-rougeâtre (115) en son centre, plus blanche en périphérie (144).

Il est de la taille d'une grosse tête d'épingle (151) ou d'une lentille (144). De forme généralement quadrangulaire, il peut être ovoïde voire triangulaire.

Il est toujours aplati dans un plan parasagittal. Son plus grand diamètre (ventro-dorsal) est de 2 à 2,5mm, sa hauteur est de 1 à 1,5mm et son épaisseur d'un demi millimètre (21).

Il contient de 3500 à 4000 neurones chez l'Homme (116).

3.2. Situation

Situé en dehors du nerf optique, le ganglion ophtalmique est situé environ 10mm en avant du canal optique (73). D'autres auteurs préfèrent le placer en regard de la jonction du quart dorsal et des trois quarts ventraux du nerf optique (21,115), ou au point où l'artère ophtalmique surcroise le nerf optique (68).

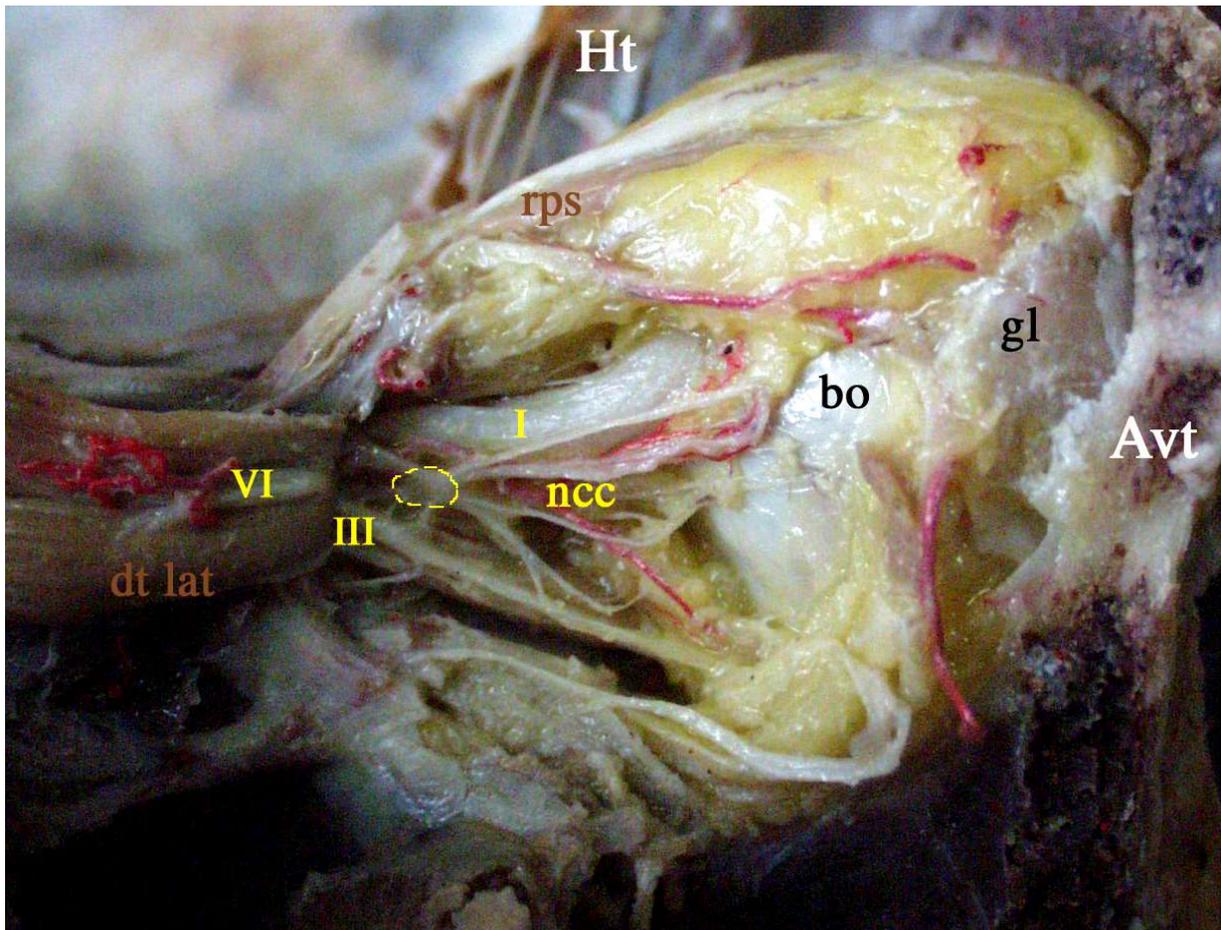
3.3. Rapports

Le ganglion ciliaire n'a pas de rapport direct du fait de la richesse du tissu adipeux (21).

Il est ainsi 4mm en dehors du nerf optique, en regard de la naissance de l'artère lacrymale issue de l'artère ophtalmique. L'artère ophtalmique est placée médialement par rapport au nerf optique, mais parfois entre le nerf optique et le ganglion ciliaire (46,151).

Le muscle droit latéral et son paquet vasculo-nerveux (le nerf abducens et l'artère du droit latéral) sont en dehors du ganglion ciliaire.

La branche naso-ciliaire du nerf ophtalmique est un rapport crânial, le muscle oblique inférieur et la branche inférieure du III sont des rapports caudaux.



Vue latérale de l'orbite droite, après résection de la paroi latérale et du toit de l'orbite. Le muscle droit latéral (*dt lat*) est récliné en arrière. Le ganglion ciliaire est repéré par un cercle en pointillés. (I : nerf optique ; III : branche inférieure du nerf oculo-moteur ; VI : nerf abducens ; *ncc* : nerfs ciliaires courts ; *rps* : muscle releveur de la paupière supérieure ; *bo* : bulbe oculaire ; *gl* : glande lacrymale).

3.4. Branches afférentes

Les racines, ou branches afférentes, sont généralement au nombre de trois.

3.4.1. *Racine parasymphatique*, dite courte ou motrice. Les fibres parasymphatiques pré-ganglionnaires cheminent avec le nerf oculo-moteur (III), formant une couronne autour du nerf (89).

Cette racine est, plus précisément, issue de la branche du nerf oculo-moteur destinée au muscle oblique inférieur, 3 à 5mm après son origine (115). Cette branche ne fait jamais

plus de 2mm de longueur (21). Elle rejoint le ganglion ciliaire à son pôle dorso-caudal.

Le ganglion ciliaire est, dans environ 5% des cas, posé sur le nerf de l'oblique inférieur (151) ; la racine parasymphatique n'est donc pas identifiable dans ce cas.

3.4.2 Racine somatique sensitive, dite longue ou grêle. Elle est constante (151) et provient du nerf naso-ciliaire (nerf nasal), branche du nerf ophtalmique (V₁). Elle a un trajet oblique descendant et pénètre le ganglion ciliaire par son angle dorso-crânial (21,115,144). Elle peut être dédoublée.

3.4.3. Racine orthosymphatique, dite grise (144), la plus fine. Cette racine naît du plexus caverneux dans plus de 60% des cas (151) et traverse la fissure orbitaire supérieure en dedans et au-dessous du nerf nasal (68). Rarement (5% des cas), elle est issue du plexus péri-ophtalmique ; dans près de 25% des cas, elle n'est pas indentifiable. Si tel est le cas, il est probable que les fibres orthosymphatiques cheminent avec la racine somatique sensitive (151), grâce aux anastomoses entre le plexus caverneux et le nerf ophtalmique.

Elle atteint le ganglion ciliaire par son pôle dorsal, entre les deux racines précédemment décrites (144).

3.5. Branches efférentes

Toutes les branches efférentes du ganglion ciliaire ont la même dénomination : les nerfs ciliaires courts. Ils furent décrits pour la première fois par Willis en 1664 (169), sous le terme de « *plexus rotundus* ».

Ils forment à leur origine deux faisceaux, crânial et caudal, qui se divisent rapidement en de nombreux filets, 8 à 15 selon Sappey (144) et Paturet (115), 9 à 14 selon Cernea (21), 12 à 20 selon Sinnreich (151). La répartition des fibres est cependant assez régulière : plus ils sont gros, moins ils sont nombreux (174). Rarement, certains naissent directement de la racine parasymphatique (151).

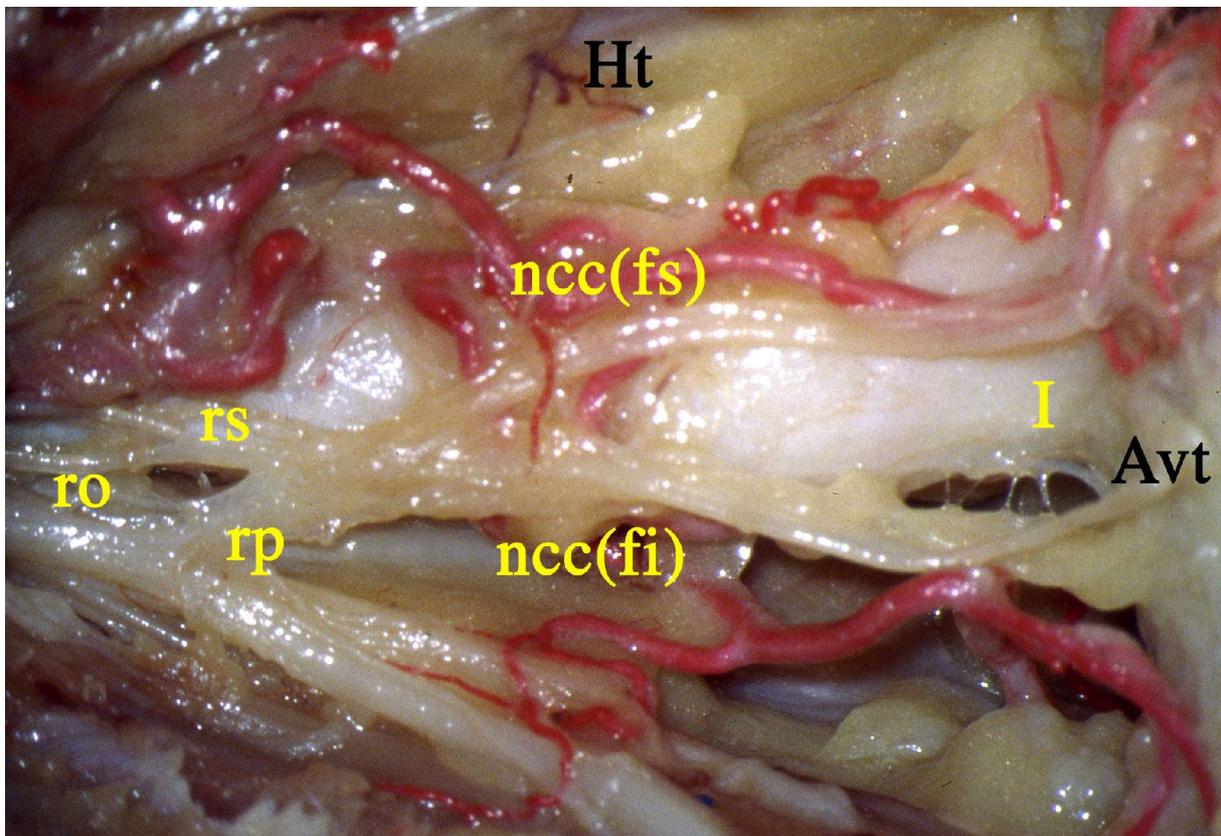
Initialement parallèles au nerf optique, ils s'en écartent pour former une boucle elliptique (115) peu décrite dans la littérature : ils vont au-delà du pôle dorsal du bulbe oculaire (globe oculaire) puis reviennent autour du nerf optique, formant ainsi un "S" italique. Cette tortuosité est caractéristique des structures vasculo-nerveuses orbitaires qui doivent s'adapter aux mouvements du bulbe oculaire (151).

Les filets issus du faisceau crânial se retrouvent ainsi entre le nerf optique et le muscle droit supérieur, les filets caudaux sont situés entre le nerf optique et le muscle droit inférieur.

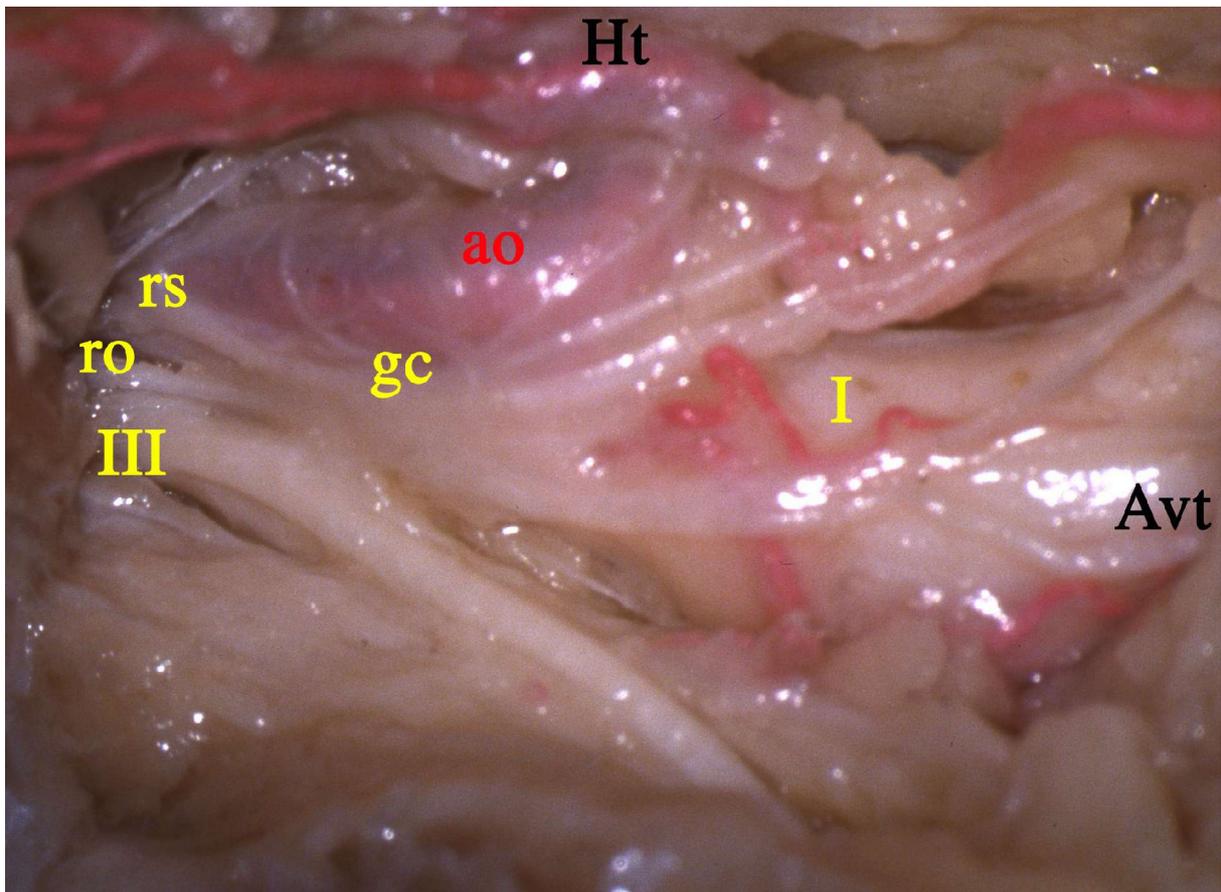
Les nerfs ciliaires courts pénètrent la capsule de Tenon (*vaginae bulbi*) puis le bulbe oculaire, essentiellement par son pôle temporal (latéral). Un à deux filets seulement arrivent au bulbe oculaire par sa partie caudo-médiale (151). Un de ces filets ciliaires courts pénètre parfois dans le nerf optique avec l'artère centrale de la rétine : c'est le nerf sympathique de Tiedeman (115,151).

Les nerfs ciliaires courts cheminent ensuite entre la sclérotique et la choroïde jusqu'aux muscles intrinsèques de l'œil.

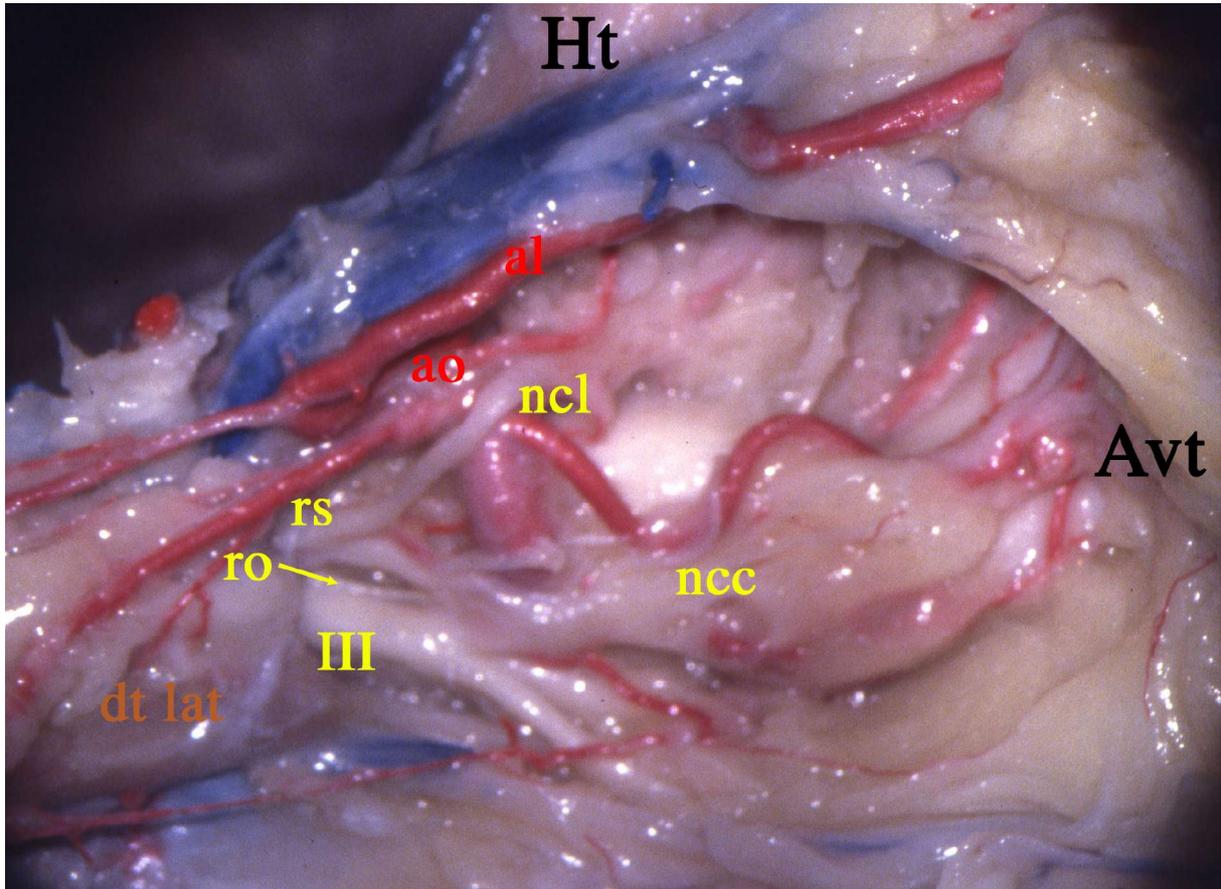
Rappelons que les nerfs ciliaires longs, au nombre de deux à trois, sont issus directement du nerf naso-ciliaire et pénètrent également dans le bulbe oculaire.



Vue latérale d'un ganglion ciliaire droit permettant d'identifier ses branches afférentes, de haut en bas : la racine sensitive dédoublée (rs), la racine orthosympathique grêle (ro) et la racine parasympathique (rp). Le départ des nerfs ciliaires courts (ncc) est ici bien organisé en deux faisceaux supérieur (fs) et inférieur (fi).
(I : nerf optique)



Vue latérale d'un ganglion ciliaire droit, placé au contact de l'artère ophtalmique (ao). Les racines sensitive (rs) et orthosympathique (ro) sont bien individualisées, mais la racine parasympathique n'est pas identifiable : le ganglion ciliaire (gc) est posé sur la branche inférieure du nerf oculo-moteur (III).



Vue latérale d'un ganglion ciliaire droit de forme ovoïde, également posé sur la branche inférieure du nerf oculo-moteur (III).

(*dt lat* : muscle droit latéral ; *rs* : racine sensitive ; *ro* : racine orthosympathique ; *ncl* : nerf ciliaire long ; *ncc* : nerfs ciliaires courts).

3.6. SYNTHESE DES RESULTATS

- *Dissection du ganglion ciliaire* : seule une approche latérale permet une bonne visualisation du ganglion et de ses branches. Elle doit associer une résection de toute la

paroi latérale de l'orbite et un abord crânien centré sur le ptérioron afin d'accéder à la fissure orbitaire supérieure et au canal optique, après résection du lobe temporal.

- Les résultats de nos dissections du ganglion ciliaire et de ses branches sont cohérents avec toutes les variations décrites dans la littérature.
- Le seul élément dont la description reste difficile est le passage de la racine orthosympathique dans la fissure orbitaire supérieure.

4. Le Ganglion ptérygo-palatin

Le ganglion ptérygo-palatin (ganglion sphéno-palatin) a été décrit pour la première fois par Meckel en 1749. Il est, avec le ganglion otique, le plus complexe du fait de sa situation anatomique difficile d'accès, et, surtout, du fait de la multiplicité de ses branches efférentes. La description du ganglion et de ses branches est, pour cette raison, éminemment variable dans la littérature.

4.1. Description

Masse gris cendré ou rougeâtre selon Sappey (144), gris-jauneâtre selon Testut (159), le ganglion ptérygo-palatin est généralement triangulaire à sommet dorso-médial, à base latérale. Paturet (115) en a bien décrit les variations de forme : losangique, en gourde pèlerine, trilobé, semi-lunaire, fusiforme, ou annulaire perforé par l'artère du canal ptérygoïdien.

Ses dimensions sont rarement précisées : de 5 à 7mm de long selon Paturet (115), 3 à 4mm selon Testut (159) et du volume d'un lentille selon Sappey (144). Ces dernières dimensions nous semblent plus exactes. Le ganglion ptérygo-palatin étant dans une atmosphère graisseuse (68), elle-même contenue par un feuillet périosté, la confusion entre le ganglion lui-même et cette gaine qui l'entoure explique la surestimation de ses dimensions.

La seule étude récente du ganglion ptérygo-palatin chez l'Homme ne mentionne que son volume, estimé à $5,6\text{mm}^3$, ce qui représente une moyenne de 70.000 neurones parasympathiques (39), soit près de vingt fois plus que dans le ganglion ciliaire.

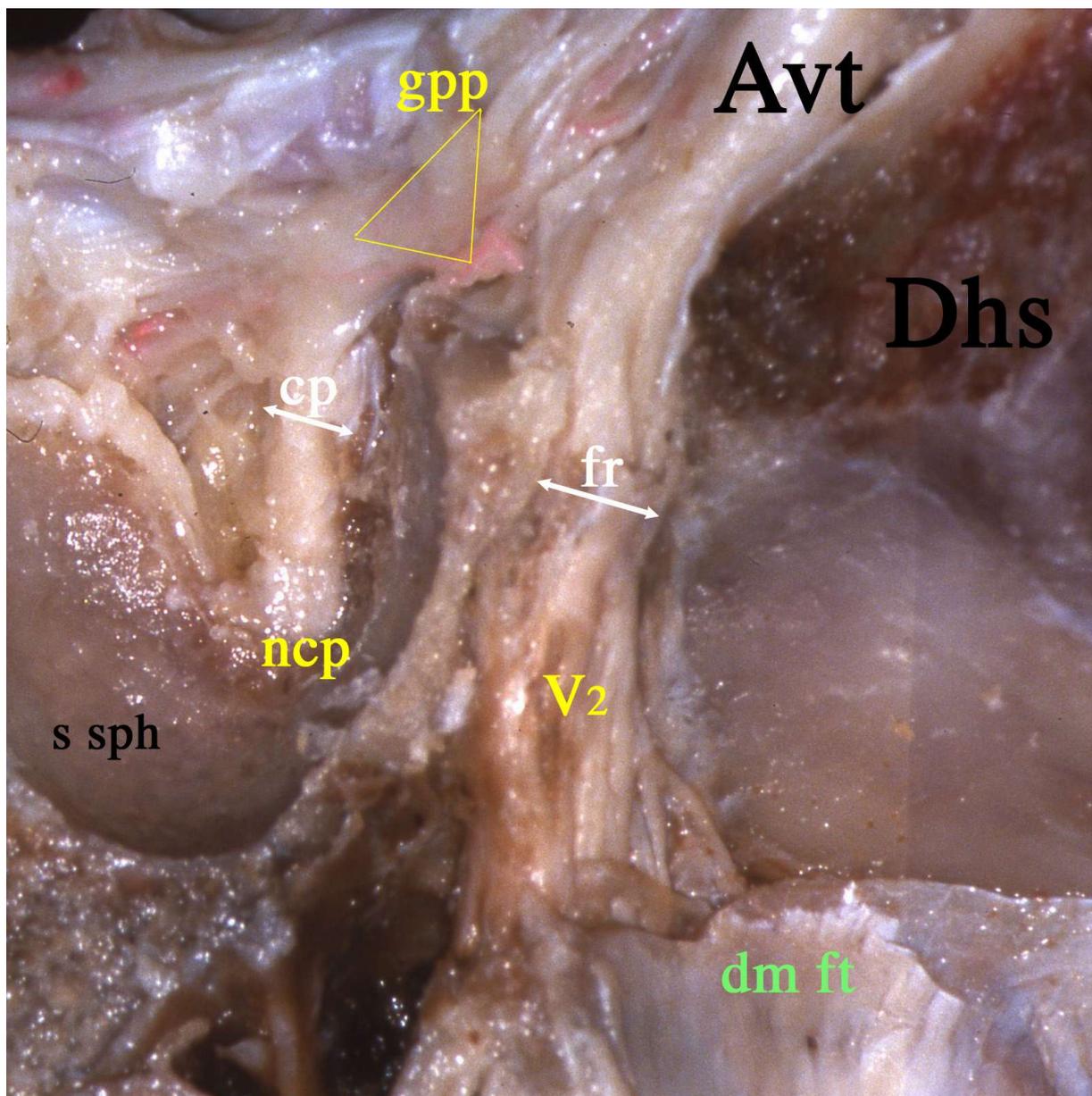
4.2. Situation

Le ganglion ptérygo-palatin est logé dans "l'arrière-fond de la fosse infra-temporale" (fosse ptérygo-maxillaire) (68,115,144,159), c'est-à-dire dans sa partie dorsale, crâniale et médiale. La fosse infra-temporale est également appelée fosse ptérygo-palatine (124).

La plupart des auteurs le placent juste en avant de l'orifice antérieur du canal ptérygoïdien (68,115,144), dans lequel reposerait la moitié postérieure du ganglion. Il est en réalité, comme l'a mentionné Testut (159), plus latéral, entre l'orifice du canal ptérygoïdien et celui du foramen rond.

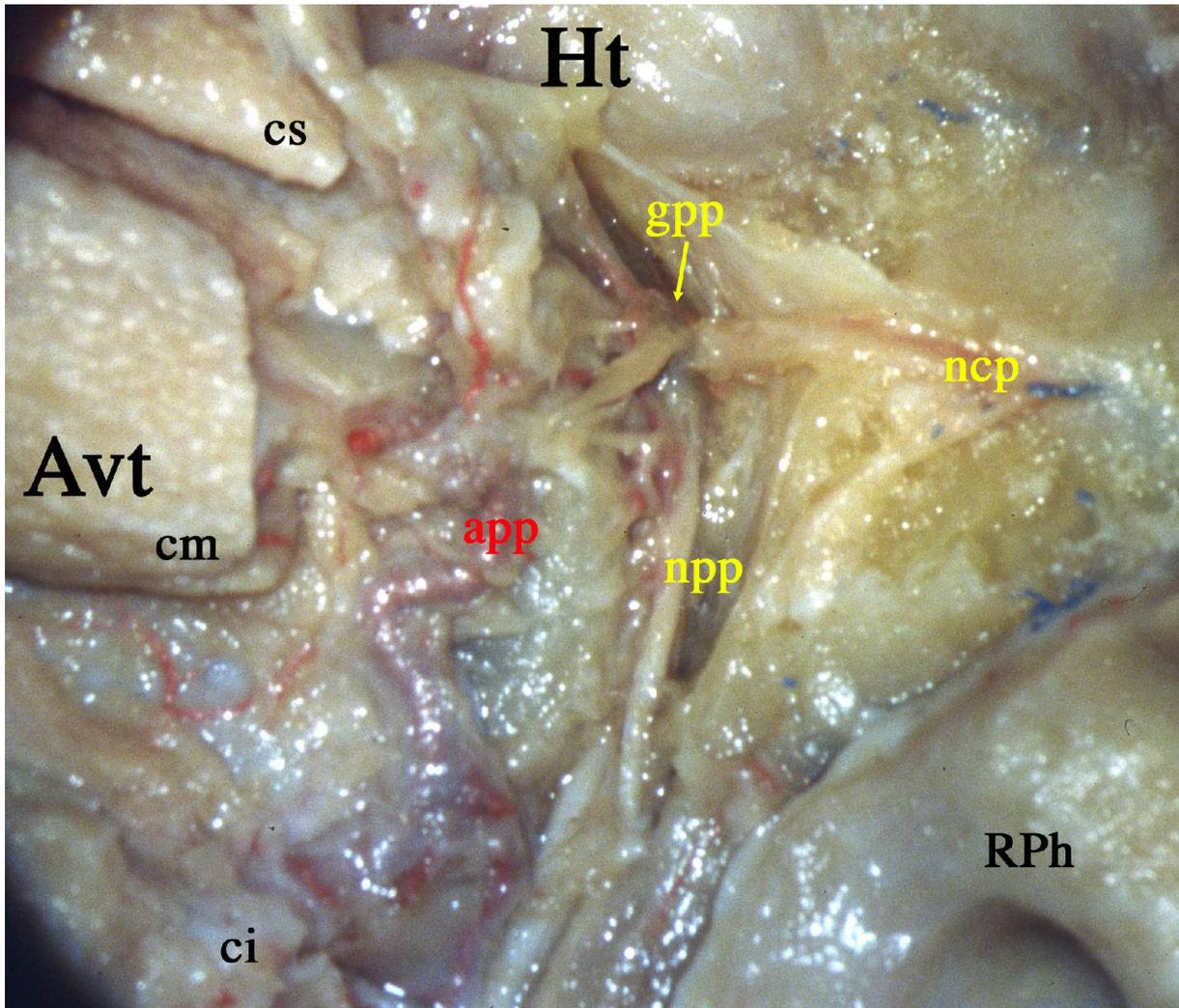
4.3. Rapports

Le ganglion de Meckel répond en dedans à la lame verticale de l'os palatin, à hauteur du foramen sphéno-palatin (68), en haut et en dehors au nerf maxillaire auquel il adhère par une formation plexique (85,118), et en avant à l'artère maxillaire, d'où naît l'artère du canal ptérygoïdien.



Vue supérieure du ganglion ptérygo-palatin droit, après résection du toit de la fosse infra-temporale. Le ganglion ptérygo-palatin (gpp) est bien placé entre le canal ptérygoïdien (cp) et le foramen rond (fr). Il reçoit le nerf du canal ptérygoïdien (ncp) à son sommet postéro-médial, et un plexus du nerf maxillaire (V2) à sa base latérale.

(s sph : sinus sphénoïdal ; dm ft : dure-mère de la fosse temporale)



*Vue médiale de la fosse infra-temporale droite, après résection de la muqueuse des cornets supérieur (cs), moyen (cm), inférieur (ci) et du rhinopharynx (RPh). Noter, au centre, la couleur grise du ganglion ptérygo-palatin (gpp).
 (ncp : nerf du canal ptérygoïdien ; npp : nerf ptérygo-palatin ; app : artère palatine postérieure)*

4.4. Branches afférentes

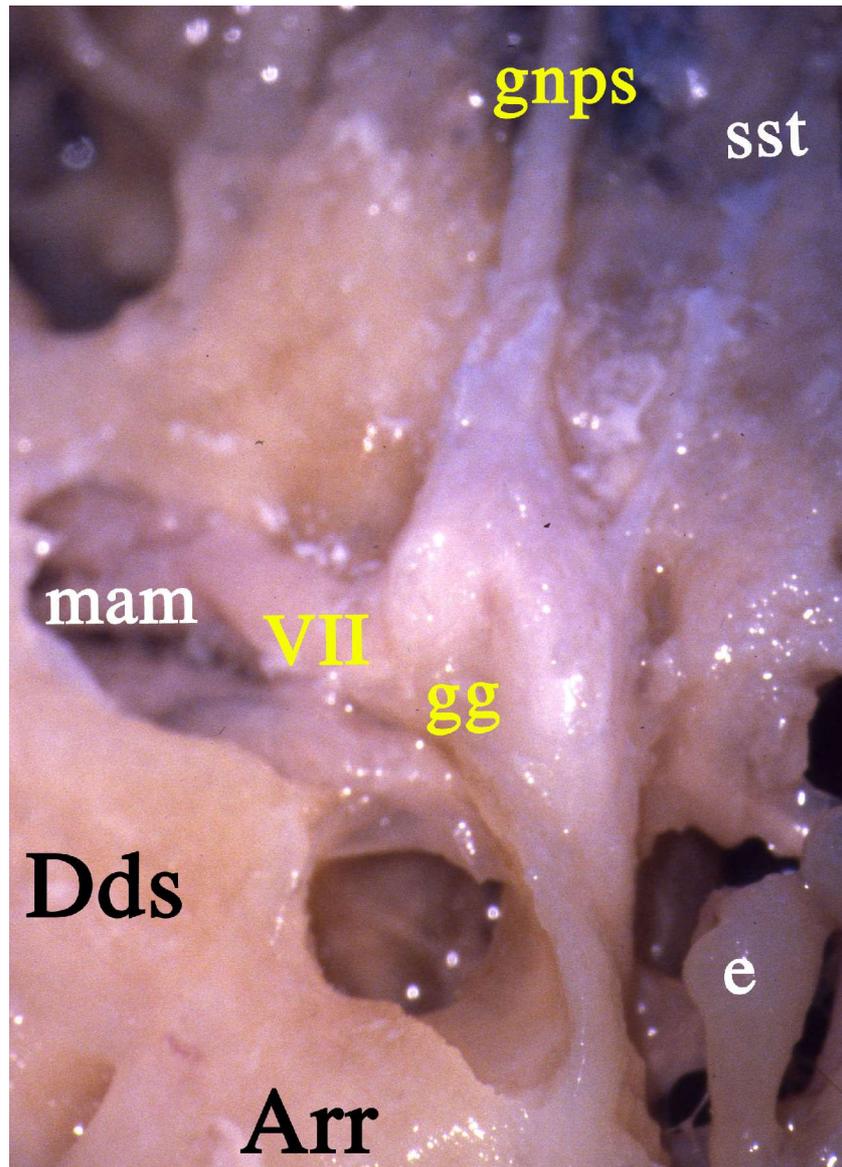
D'un point de vue morphologique, il n'existe que deux racines : les racines orthosympathique et parasymphathique sont réunies avant leur pénétration dans le ganglion ptérygo-palatin ; elles forment ainsi une racine végétative unique.

4.4.1. Racine végétative : nerf du canal ptérygoïdien (nerf vidien) formé du nerf grand pétreux superficiel et du filet issu du plexus péri-carotidien interne.

Le grand nerf pétreux superficiel vient du nerf facial (VII), plus précisément du nerf intermédiaire, de Wrisberg (VIIbis). Les fibres parasymphathiques pré-ganglionnaires sortent du nerf facial au niveau du ganglion géniculé, c'est-à-dire à la jonction des première et deuxième portion du nerf facial intra-pétreux. Il chemine initialement dans l'os pétreux puis sort rapidement par le hiatus du canal du nerf grand pétreux (hiatus de Fallope) et se place entre la face supérieure de l'os pétreux et la dure-mère. Son trajet est parallèle à celui de l'artère carotide interne ; il passe donc sous la face inférieure du ganglion trigéminal (de Gasser) dont il est séparé par un feuillet dure-mérien. Il est rejoint par la racine orthosympathique qui perfore la membrane cartilagineuse du foramen déchiré. Il prend alors le nom de nerf du canal ptérygoïdien et chemine dans ce canal placé dans le corps du sphénoïde, entre le sinus sphénoïdal et le foramen rond.

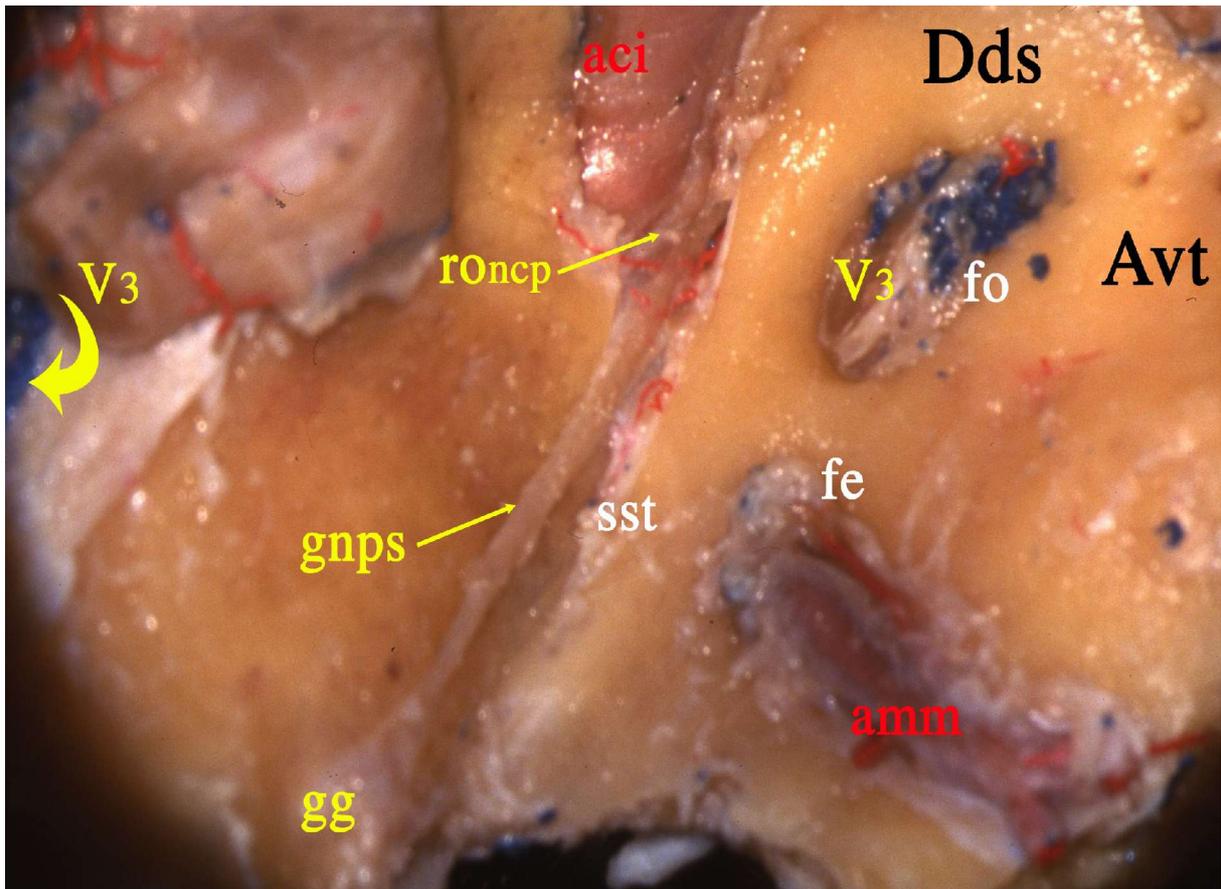
François-Franck, cité par Tardieu (158), et, un peu plus tard, Lazorthes (88) ont décrit des anastomoses pétro-gassériennes que nous n'avons jamais retrouvé lors de nos dissections.

Les Anatomistes français adjoignent à cette racine végétative une branche du nerf glosso-pharyngien, issu du nerf tympanique, qu'ils appellent "grand nerf pétreux profond". Comme nous l'avons précédemment précisé, les Anatomistes anglo-saxons appellent "nerf pétreux profond" la racine orthosympathique du nerf du canal ptérygoïdien. Les dissections du grand nerf pétreux superficiel ne nous ont pas permis de mettre en évidence cette branche du nerf tympanique destinée au ganglion ptérygo-palatin.



Vue supérieure du ganglion géniculé droit (gg), mettant en évidence l'émergence du grand nerf pétreux superficiel (gnps).

(VII : nerf facial ; mam : méat acoustique médial ; sst : suture sphéno-temporale ; e : enclume)



Vue supérieure de l'étage moyen de la base du crâne (côté droit). Le nerf mandibulaire (V3) est sectionné au niveau du foramen ovale (fo) et récliné en arrière. Ceci permet de distinguer le grand nerf pétreux superficiel (gnps) depuis le ganglion géniculé (gg) jusqu'à son entrée dans le canal ptérygoïdien où il reçoit la racine orthosympathique du nerf du canal ptérygoïdien (rOncp), issu du plexus péri-carotidien interne.

(aci : artère carotide interne ; sst : suture sphéno-temporale ; fe : foramen épineux ; amm : artère méningée moyenne)

4.4.2. Racine somatique sensitive

Elle correspond au plexus d'accolement entre le ganglion ptérygo-palatin et le nerf maxillaire.

4.5. Branches efférentes

Les Anatomistes de la première moitié du XX^{ème} siècle ont simplifié à l'extrême les branches efférentes du ganglion ptérygo-palatin : « *le ganglion sphéno-palatin ne possède pas de rameaux efférents anatomiquement isolés* » selon Poirier et Charpy en 1911 (118) ou

Delmas et Laux en 1933 (37). Il est en effet difficile de dissocier les branches du ganglion ptérygo-palatin de celles du nerf maxillaire, et particulièrement de celles d'une de ses six branches : le nerf ptérygo-palatin (sphéno-palatin). Il faut également prendre en considération que la plupart des branches du nerf maxillaire véhiculent des fibres végétatives issues du ganglion ptérygo-palatin. La connaissance de celles-ci est, par conséquent, indispensable à la compréhension de l'importance fonctionnelle de ce ganglion.

Malgré la confusion des différentes descriptions de ces branches efférentes, elles sont toutes individualisées depuis le XIX^{ème} siècle sans que ces filets nerveux soient systématiquement rapportés au ganglion. Nous devons à G.L. Ruskell, depuis 1965, de nombreuses précisions concernant les rameaux les moins accessibles.

Nous décrirons donc les voies utilisées par les influx végétatifs, qu'elles naissent de façon apparente ou non du ganglion ptérygo-palatin.

4.5.1. Nerf ptérygo-palatin

Issu du plexus qui réunit le ganglion et le nerf maxillaire (118), le nerf ptérygo-palatin se divise rapidement et fournit de nombreux rameaux (67,115,159) :

- nerfs nasaux supérieurs, destinés à la muqueuse des cornets supérieur et moyen, et de la paroi médiale du sinus maxillaire (48) ;
- nerf naso-palatin, destiné à la muqueuse de la cloison nasale et de la partie ventrale du palais osseux ;
- nerf palatin antérieur, ou nerf palatin majeur, destiné au cornet inférieur et à la partie postérieure du palais osseux ;
- nerfs palatins moyen et postérieur, ou nerf palatin mineur, destiné à la muqueuse du voile du palais (67,127).

4.5.2. Autres branches du nerf maxillaire

Certaines branches de division du nerf maxillaire constituent des branches efférentes "indirectes" du ganglion ptérygo-palatin.

Le nerf maxillaire donne notamment le nerf infra-orbitaire. Il s'en détache une branche lacrymo-palpébrale (67), qui chemine dans l'épaisseur de la périorbite et qui s'anastomose, au niveau de la glande lacrymale, avec le nerf lacrymal (branche du nerf ophtalmique), formant ainsi l'arcade orbito-lacrymale (67,115).

Les branches alvéolaires, issues du nerf infra-orbitaire contiennent également des fibres végétatives issues du ganglion ptérygo-palatin, pour la paroi latérale du sinus maxillaire (48) et probablement les canaux alvéolaires (12).

4.5.3. Rameau pharyngien

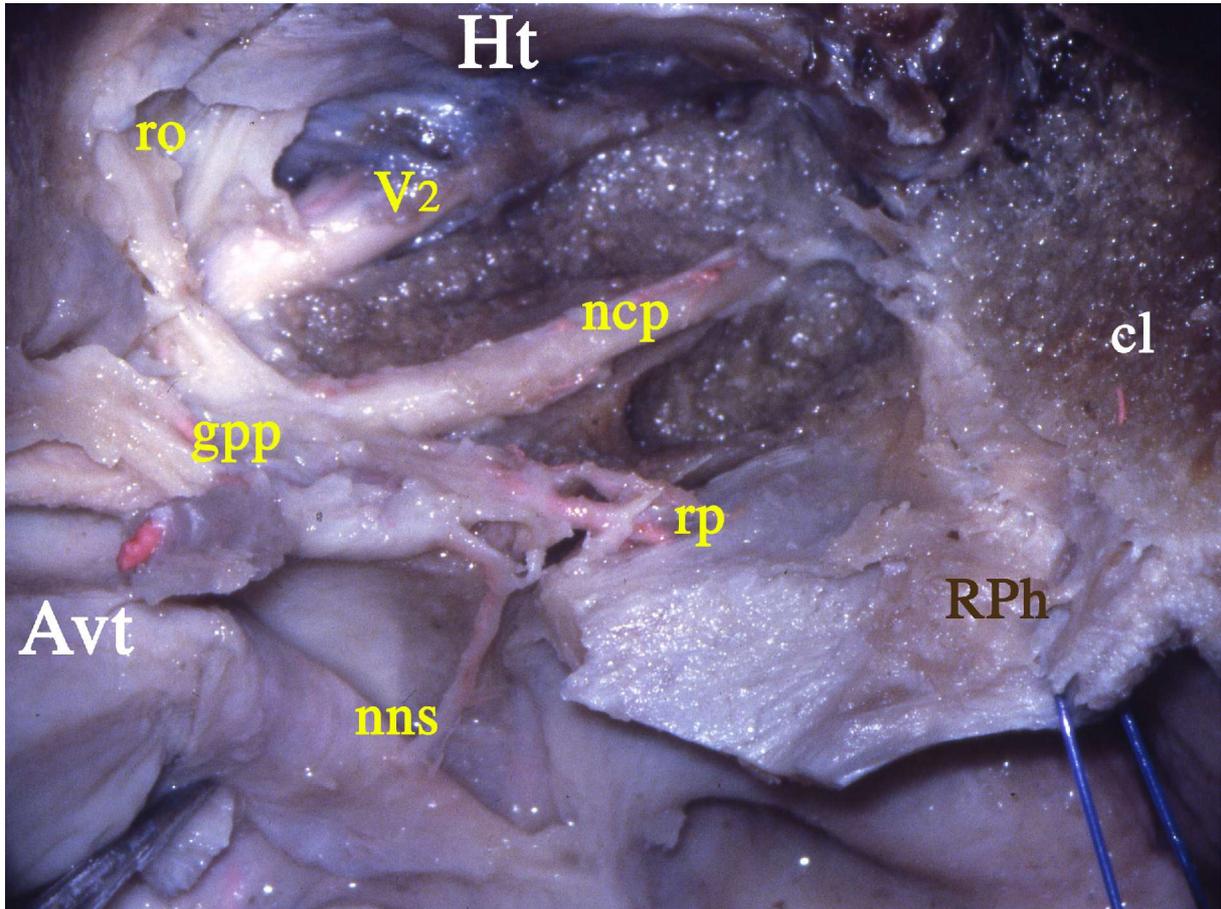
Le rameau pharyngien, décrit par Bock (144), naît du bord médial du ganglion et non du pôle crânial comme il habituellement décrit. Il se dirige en arrière et dedans vers l'ostium pharyngien de la trompe auditive (trompe d'Eustache) homolatérale.

4.5.4. Rameaux orbitaires

Certaines de ces branches se dirigent ventro-crânialement, c'est-à-dire vers l'orbite ; tandis que d'autres filets nerveux, moins nombreux, se dirigent vers le haut et l'arrière, c'est-à-dire vers le sinus caverneux.

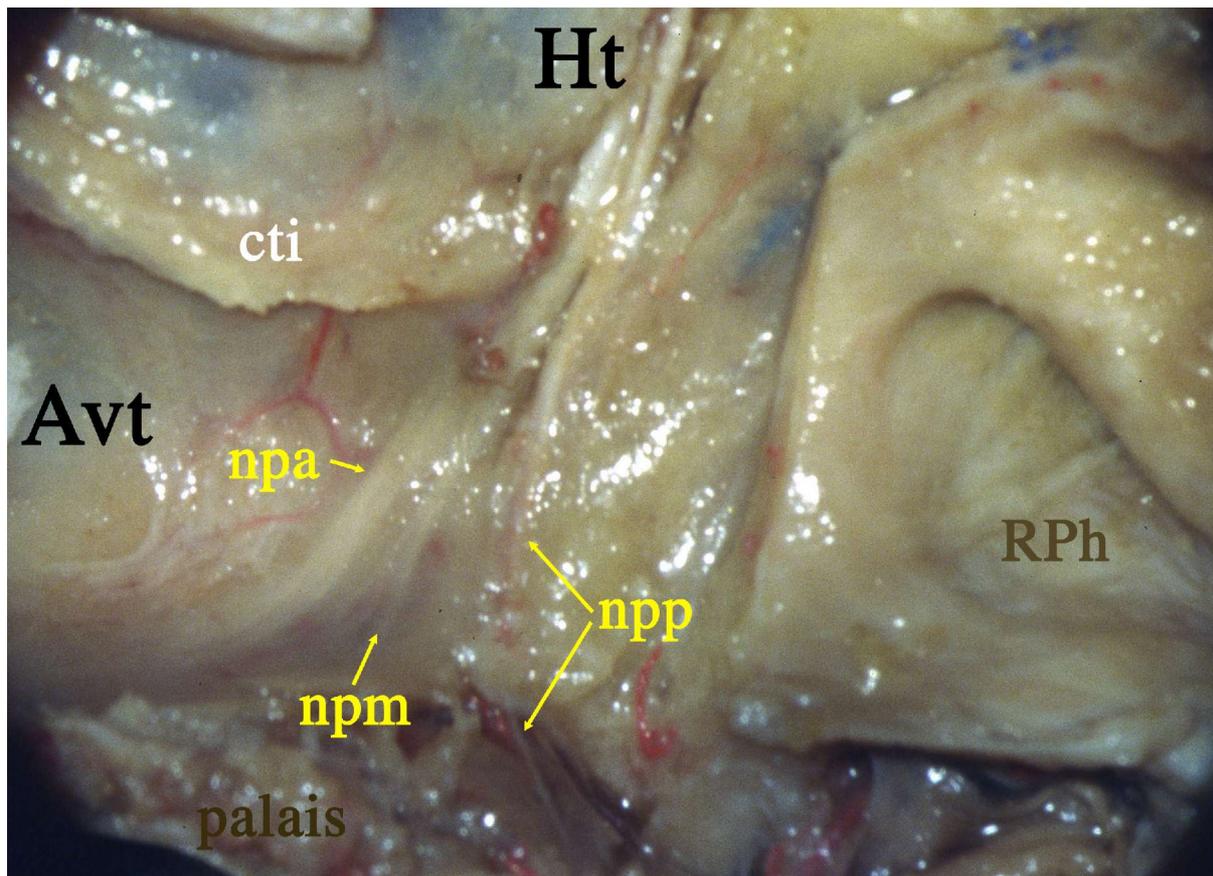
Le GROUPE ANTÉRIEUR a longtemps été considéré comme provenant directement du nerf maxillaire (67,144) et exceptionnellement du ganglion lui-même (68). C'est Rousset (127), dès 1922, et surtout Ruskell (132,140,141) qui ont précisé le trajet de ces rameaux orbitaires. Ils constituent, avec des branches du nerf ophtalmique, les nerfs ethmoïdaux antérieur et postérieur (de Luschka) destinés à la muqueuse des cellules ethmoïdales et du sinus frontal (48,140). Une partie de ces rameaux orbitaires semblent également se rendre directement à la glande lacrymale (132,141). Il a également été décrit des rameaux pour la gaine du nerf optique et pour la périorbite (68,127). Enfin il existe, par cette voie, des anastomoses avec les branches du nerf ophtalmique (83,85,96).

Le GROUPE POSTÉRIEUR, comprenant le plus souvent trois filets, a sans doute été décrit pour la première fois par Randacio en 1863 (144). Il était alors considéré comme une seconde racine orthosympathique du ganglion ptérygo-palatin. Il ne fût plus jamais mentionnée l'existence de ces rameaux orbitaires se dirigeant vers l'artère carotide interne jusqu'aux travaux de Ruskell, qui détermina par des expériences de section du grand nerf pétreux superficiel et du nerf du canal ptérygoïdien (132), puis du nerf maxillaire (136) que ces fibres sont bien en réalité d'origines parasymphatique et trigéminal.

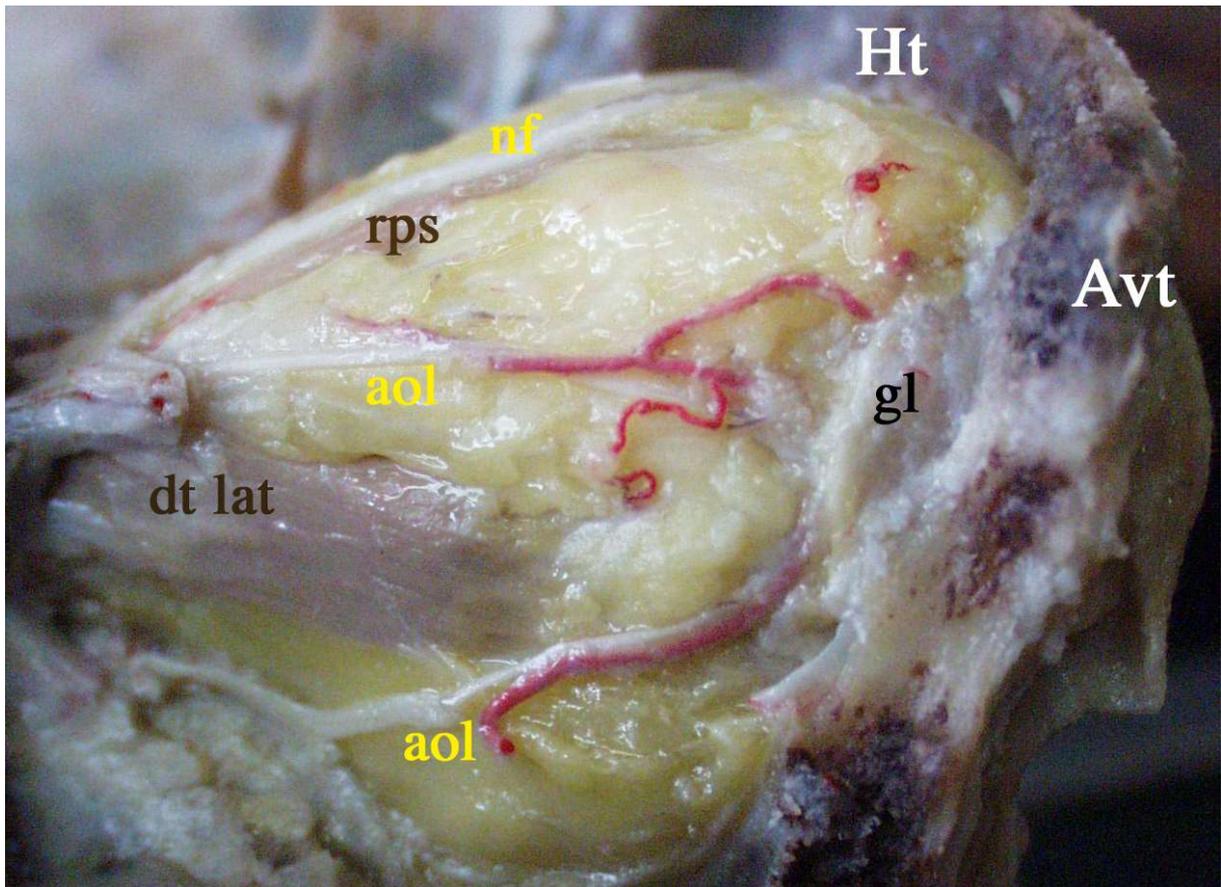


Vue médiale du ganglion ptérygo-palatin droit (gpp) et de certaines de ses branches efférentes : nerf nasal supérieur (nns), rameau pharyngien (rp) accompagné par une artère pharyngienne, rameaux orbitaires (ro).

(V2 : nerf maxillaire ; ncp : nerf du canal ptérygoïdien ; cl : clivus ; RPh : rhinopharynx)

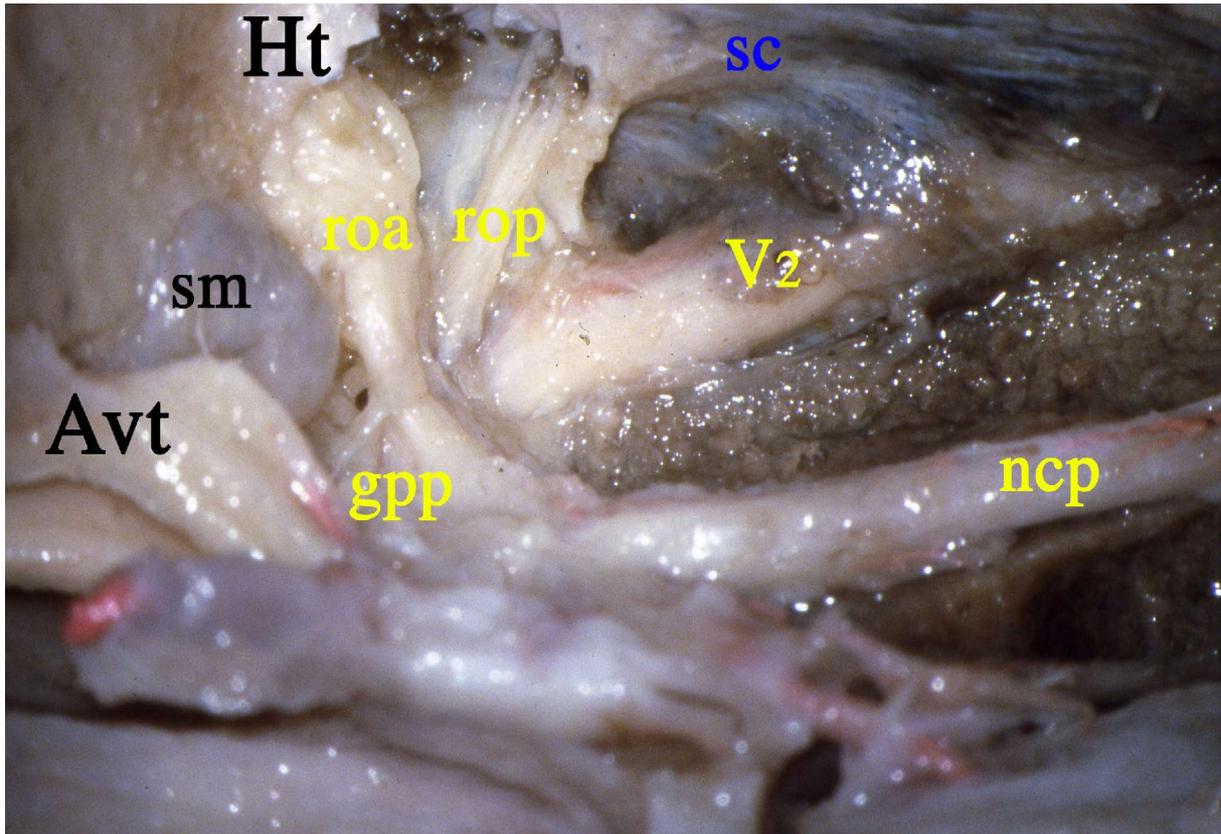


*Vue médiale des branches terminales du nerf ptérygo-palatin : nerf palatin antérieur (npa), nerf palatin moyen (npm) et nerf palatin postérieur (npp).
(cti : crête turbinale inférieure de l'os palatin)*



Vue latérale de l'arcade orbito-lacrymale droite, après dissection de la périorbite.

(aol : arcade orbito-lacrymale ; nf : nerf frontal ; rps : muscle releveur de la paupière supérieure ; dt lat : muscle droit latéral, gl : glande lacrymale)



Vue médiale du ganglion ptérygo-palatin droit, mettant en évidence les rameaux orbitaires dont le groupe antérieur (roa) se dirige vers l'orbite, et le groupe postérieur (rop) se dirige vers le sinus caverneux (sc).

(gpp : ganglion ptérygo-palatin ; V2 : nerf maxillaire ; ncp : nerf du canal ptérygoïdien ; sm : sinus maxillaire)

4.6. SYNTHESE DES RESULTATS

- *Dissection du ganglion ptérygo-palatin et de ses branches* : l'abord de la face crâniale de la pyramide pétreuse permet de bien individualiser les racines végétatives du ganglion. En revanche, seul l'abord médial, à partir de la ligne médiane, est utile pour la dissection du ganglion ptérygo-palatin en respectant ses branches efférentes. Cette approche nécessite de fraiser la paroi latérale du sinus sphénoïdal et de réséquer la muqueuse nasale.

- *La situation du ganglion ptérygo-palatin* est, contrairement aux descriptions classiques, entre le foramen rond et l'orifice de sortie du canal ptérygoïdien.
- *La racine végétative* est uniquement constituée du grand nerf pétreux superficiel et du filet orthosympathique né du plexus péri-carotidien interne. Nous n'avons pas retrouvé de grand nerf pétreux profond venant du nerf tympanique. Par ailleurs, nous n'avons pas, non plus, retrouvé d'anastomoses pétro-gassériennes.
- *Le rameau pharyngien et les rameaux orbitaires* sont bien des branches issues directement du ganglion et non du nerf maxillaire. Insistons sur le groupe postérieur des rameaux orbitaires, toujours constitué de deux à trois filets, bien qu'il ne soit quasiment jamais décrit dans les ouvrages classiques.

5. Le Ganglion otique

Initialement décrit chez des mammifères aux longues oreilles, puis chez l'Homme par Arnold, en 1826, qui lui donna, pour cette raison, le nom de ganglion otique (125). Il est, lui aussi, difficile d'accès et les études anatomiques le concernant sont rares. La systématisation de ces branches afférentes reste obscure du fait des descriptions discordantes des nerfs pétreux.

5.1. Description

Masse gris-rougeâtre (68,159), ou parfois jaunâtre (125), le ganglion otique est le plus souvent ovoïde à grand axe transversal. Cette forme ganglionnaire, ovoïde ou semi-lunaire "en haricot", est retrouvée dans 70 à 80% des cas (115,125) ; il est parfois noté une forme lamellaire (ganglion étalé), ou plus rarement diffuse (115).

Ses dimensions sont de 3 à 4mm de long (diamètre antéro-postérieur), 2 à 3mm de haut, et 1 à 1,5mm d'épaisseur (115,125,159).

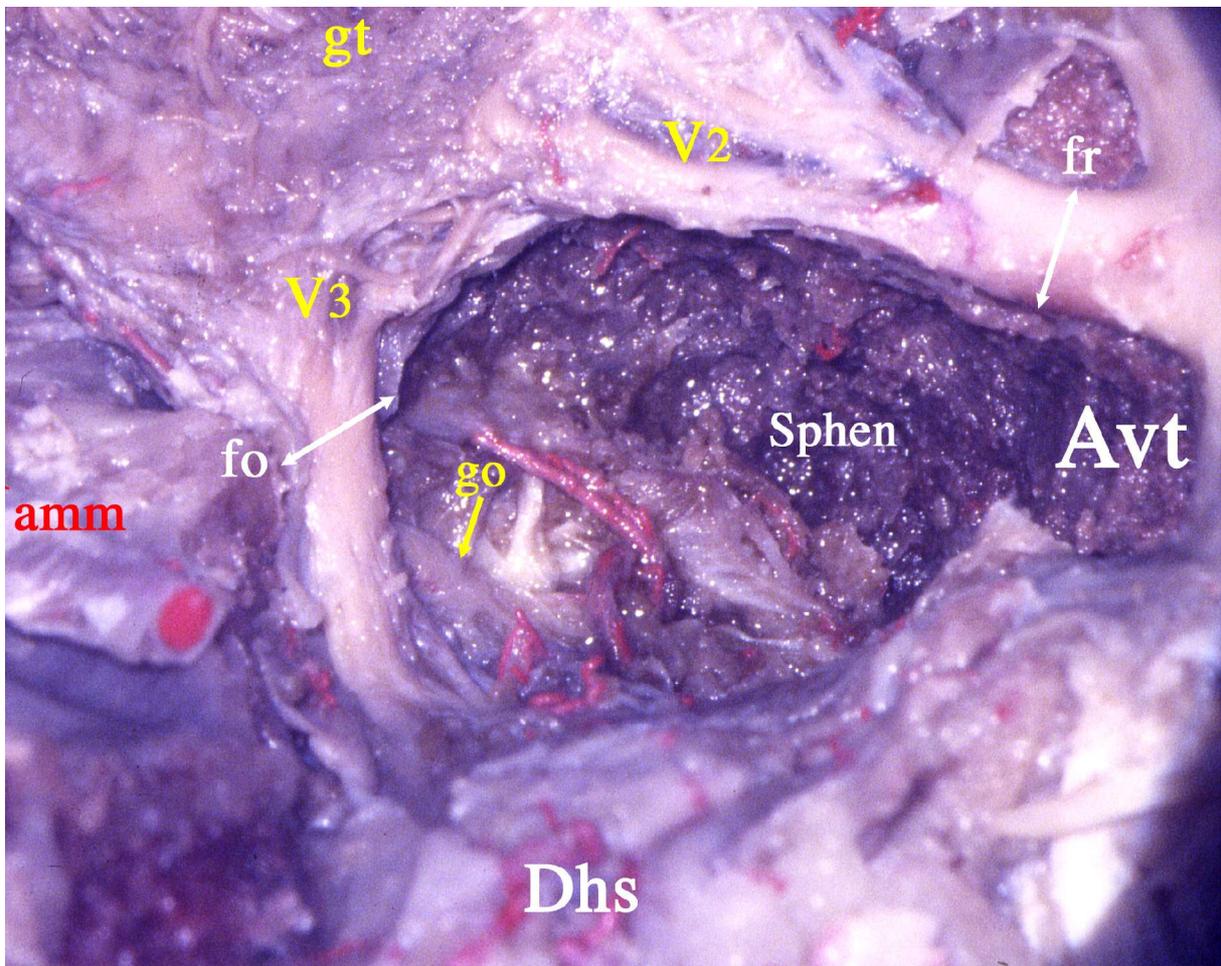
5.2. Situation

Le ganglion otique est situé dans l'espace interptérygoïdien, bien qu'il n'ait pas de

rapport direct avec le muscle ptérygoïdien médial. Il affleure la base du crâne, juste au-dessous et en dedans du foramen ovale (Paturet, Testut, Sappey).

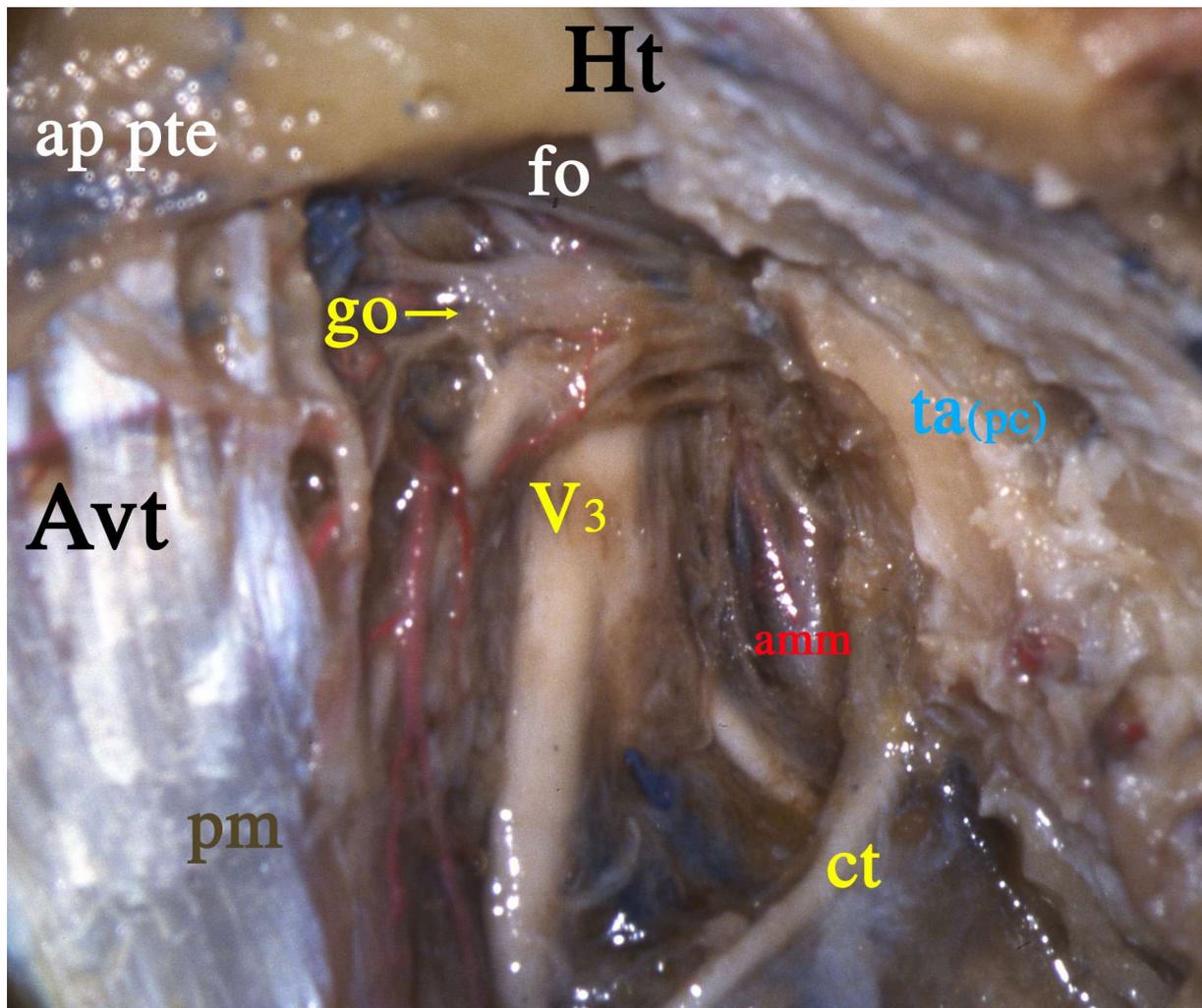
5.3. Rapports

Le ganglion otique est en rapport étroit avec la face médiale du nerf mandibulaire. En dedans, il est séparé de la portion cartilagineuse de la trompe auditive par le muscle tenseur du voile du palais (péristaphylin latéral). Son pôle dorsal est à 2 ou 3mm de l'artère méningée moyenne (68,115,159).



Vue supérieure d'un ganglion otique droit (go)

(gt : ganglion trigéminal ; V2 : nerf maxillaire ; V3 : nerf mandibulaire ; amm : artère méningée moyenne ; fr : foramen rond ; fo : foramen ovale ; Sphen : corps du sphénoïde)



Vue médiale d'un ganglion otique droit (go), situé en dedans du nerf mandibulaire (V3), immédiatement au-dessous du foramen ovale (fo). La portion cartilagineuse de la trompe auditive (ta(pc)) est réséquée.

(pm : muscle ptérygoïdien médial ; amm : artère méningée moyenne ; ct : corde du tympan)

5.4. Branches afférentes

Nous décrirons dans un premier temps ce qui nous semble être les racines parasympathique, orthosympathique et sensitive telles que nous les avons comprises et constatées lors de nos dissections ; nous reviendrons sur la systématisation des nerfs pétreux dans un second temps.

5.4.1. *Racine parasympathique*

La racine parasympathique du ganglion otique correspond à la branche terminale du plexus tympanique, qui était autrefois considérée comme la racine somatique sensitive (68,144).

Ces fibres parasympathiques pré-ganglionnaires cheminent avec le nerf glosso-pharyngien (IX), et s'en détache immédiatement au-dessous de la base du crâne, plus précisément en regard du bord inférieur du ganglion inférieur du IX (ganglion d'Andersch), pour former le nerf tympanique, décrit par Jacobson (67,175). Ce nerf tympanique présente rapidement un trajet intra-osseux, vertical, dans le canalicule tympanique inférieur, dont l'entrée est située entre le foramen jugulaire et l'orifice exo-crânien du canal carotidien. La sortie de ce canalicule est à la jonction des parois inférieure et médiale du cavum tympanique (caisse du tympan) (115). Il forme sur la paroi médiale du cavum tympanique, appelée promontoire, un véritable plexus visible sous la muqueuse. Il émet plusieurs branches (16) : dorsales pour la fenêtre ronde et pour la fenêtre ovale, ventrales dites tubaires, et crâniale constituant la branche parasympathique destinée au ganglion otique.

Cette branche sort du cavum tympanique par un canalicule tympanique supérieur plus ou moins long, situé en dedans du muscle tenseur du tympan (muscle du marteau). Elle sort du crâne soit par la suture pétro-sphénoïdale, soit par un foramen veineux en arrière et en dedans du foramen ovale (trou innominé d'Arnold) (115).

5.4.2. *Racine orthosympathique*

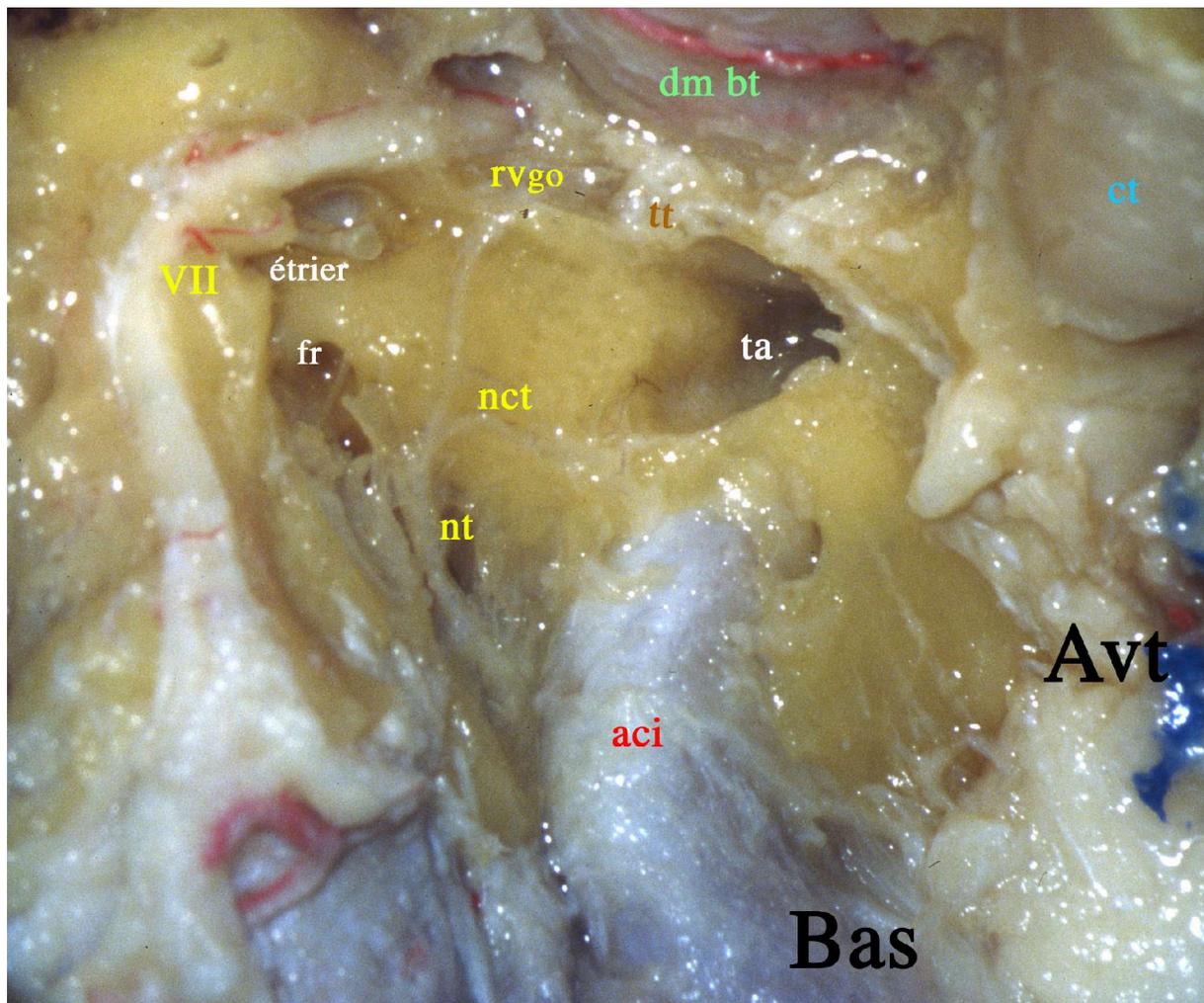
Elle correspond classiquement à un filet issu du plexus péri-méningée moyenne, qui atteint le ganglion otique par son pôle postérieur (115). Cependant Poirier et Charpy (118) font remarquer que cette branche est peut-être confondue avec une artériole qui vascularise le ganglion. Nous n'avons pas pu individualiser cette branche lors de nos dissections.

Les branches antérieures du plexus tympanique, dites tubaires puisqu'elles se dirigent vers la trompe auditive, sont en réalité connectées au plexus péri-carotidien interne et

correspondent au(x) nerf(s) carotico-tympanique(s). Nous avons vu qu'il s'agit, d'une part, de l'innervation orthosympathique du cavum tympanique (170), et, d'autre part, cette anastomose fournit des fibres orthosympathiques à la branche terminale du nerf tympanique.

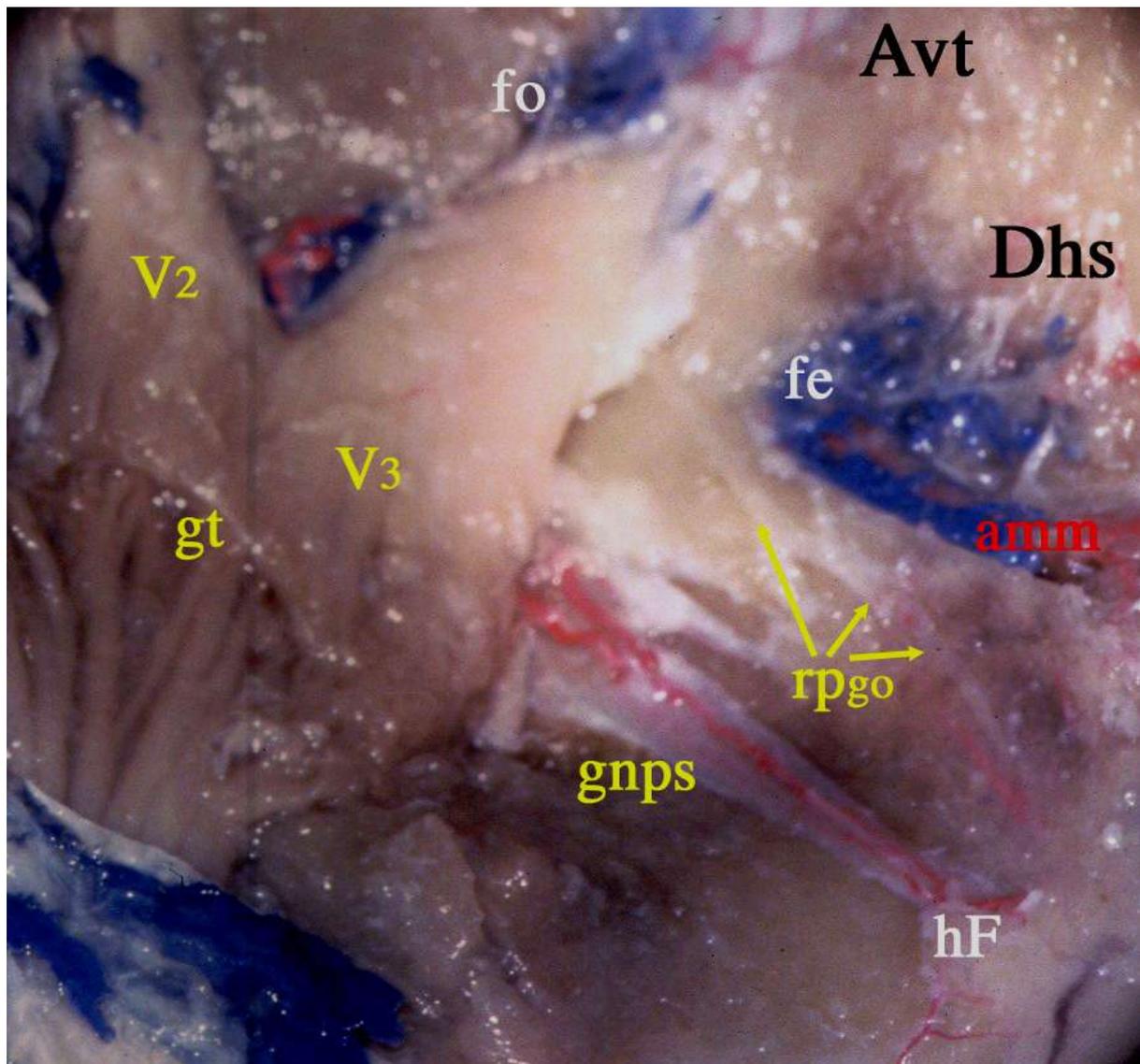
Cette branche constitue donc la racine végétative au ganglion otique, de la même façon que le nerf du canal ptérygoïdien pour le ganglion ptérygo-palatin. Cet apport orthosympathique du plexus péri-carotidien interne au nerf tympanique a bien été démontré chez le singe par des expériences d'ablation du ganglion cervical supérieur (173).

Les trois ganglions de la base du crâne (ciliaire, ptérygo-palatin et otique) tirent donc, tous, leurs afférences orthosympathiques du plexus péri-carotidien interne.



Vue latérale de la paroi médiale du cavum tympanique, après fraisage de l'apophyse mastoïde et de l'os tympanal, mettant en évidence la racine végétative du ganglion otique (rvgo), provenant du nerf tympanique (nt) pour sa partie parasymphatique, et du nerf carotico-tympanique (nct) pour sa partie orthosymphatique.

(aci : artère carotide interne ; fr : fenêtre ronde ; ta : trompe auditive ; VII : nerf facial intra-pétreux ; dm bt : dure-mère basi-temporale ; ct : condyle temporal ; tt : muscle tenseur du tympan)



Vue supérieure de l'étage moyen de la base du crâne. On peut suivre, jusqu'à proximité du foramen ovale (fo), le trajet de la racine végétative du ganglion otique (rpgo) dans un canalicule osseux dont le toit est pellucide.

(gnps : grand nerf pétreux superficiel ; hF : hiatus de Fallope ; gt : ganglion trigéminal ; V2 : nerf maxillaire ; V3 : nerf mandibulaire ; fe : foramen épineux ; amm : artère méningée moyenne)

5.4.3. Racine somatique sensitive

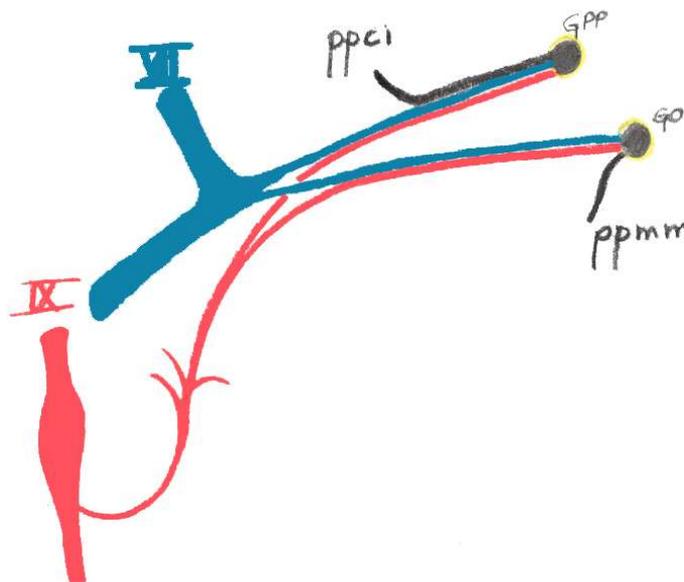
La racine sensitive comprend un ou deux filets qui se détachent du nerf mandibulaire (V_3) en regard du foramen ovale, et rejoignent le ganglion otique par son pôle supérieur (115). La racine sensitive est bien d'origine trigéminal, et non pas glosso-pharyngienne.

5.4.4. ESSAI DE SYSTÉMATISATION DES NERFS PÉTREUX

L'origine exacte des fibres parasympathiques pré-ganglionnaires des ganglions ptérygo-palatin et otique, ainsi que leurs dénominations, est l'objet d'une confusion notable.

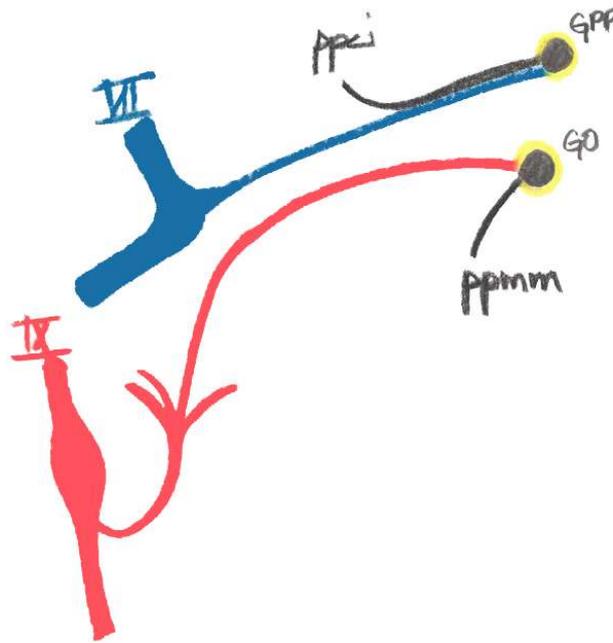
Les Anatomistes français décrivent quatre nerfs pétreux :

- le grand nerf pétreux superficiel, issu du nerf facial, destiné au ganglion ptérygo-palatin ;
- le petit nerf pétreux superficiel, issu du nerf facial à proximité de son "grand homonyme", destiné au ganglion otique ;
- le grand nerf pétreux profond, issu du nerf tympanique (donc du glosso-pharyngien), destiné au ganglion ptérygo-palatin ;
- le petit nerf pétreux profond, issu du nerf tympanique, destiné au ganglion otique.



Les Anatomistes anglo-saxons restent fidèles à la conception initiale d'Arnold (24), en décrivant trois nerfs pétreux :

- un grand nerf pétreux superficiel, issu du nerf facial, destiné au ganglion ptérygo-palatin ;
- un petit nerf pétreux superficiel, issu du nerf tympanique, destiné au ganglion otique ;
- un nerf pétreux profond, branche du plexus péri-carotidien interne constituant la racine orthosympathique du nerf du canal ptérygoïdien.



Cochet, en 1967 (24), s'est acquitté de la difficile tâche de démêler cet "imbroglio linguistique" compliqué de la variabilité du plexus tympanique. Il apparaît que l'existence, dans nos ouvrages, du petit nerf pétreux superficiel français est due à une description de Longet (1842) qui fût reprise par Sappey et tous les auteurs francophones durant le siècle suivant. Cette seconde branche du ganglion géniculé est, pour Cochet (24) et Winckler (175), extrêmement inconstante. Nous ne l'avons jamais retrouvée lors de nos dissections : il est en effet difficile, sans l'aide du microscope à fort grossissement, de différencier un rameau nerveux qui correspondrait à ce petit nerf pétreux superficiel, de ce qui nous a semblé être un prolongement dure-mérien incarcéré dans la suture pétro-sphénoïdale, en continuité avec le bord latéral du ganglion géniculé.

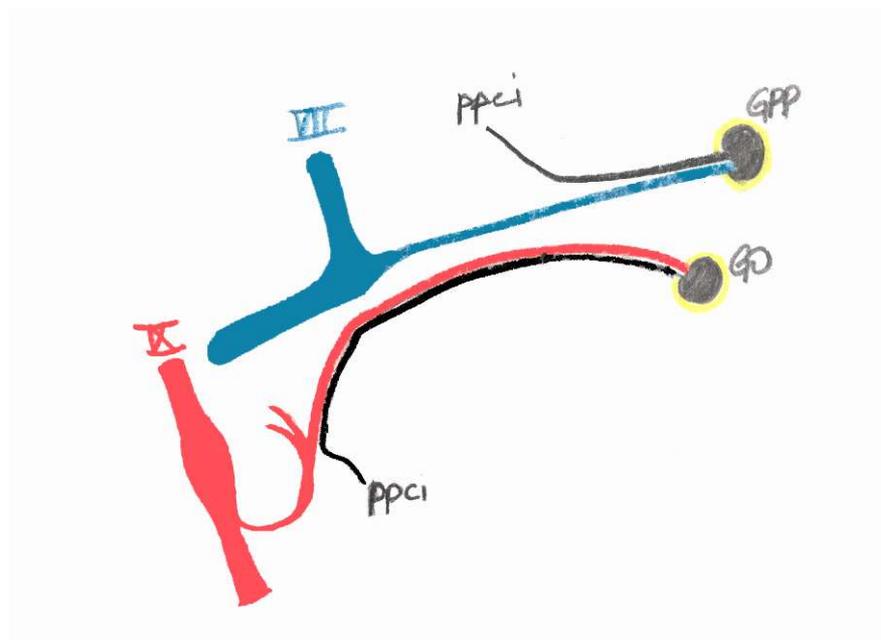
L'existence d'une branche du nerf tympanique destinée au nerf du canal ptérygoïdien (grand nerf pétreux profond des Anatomistes français) est également remise en question par les études d'Anatomie comparée qui ne retrouvent cette structure chez aucun mammifère (7,24), et par les études de marquage rétrograde du nerf du canal ptérygoïdien qui n'entraîne pas de marquage des noyaux viscéro-moteurs annexés au IX (5).

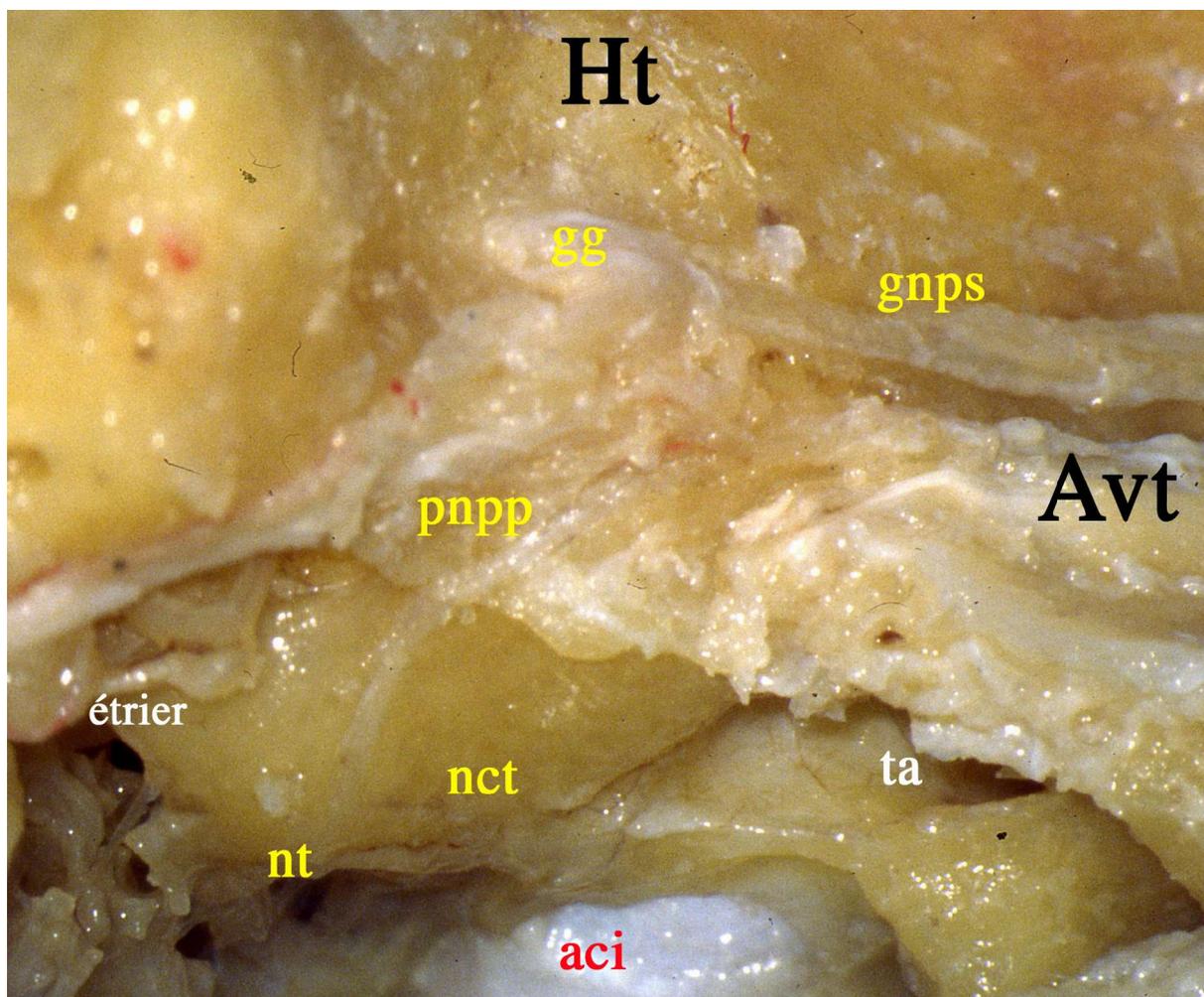
Enfin, il semble que le nerf carotico-tympanique envoie des fibres orthosympathiques au ganglion otique. La branche terminale du plexus tympanique constitue, comme nous

l'avons vu, la racine végétative du ganglion otique.

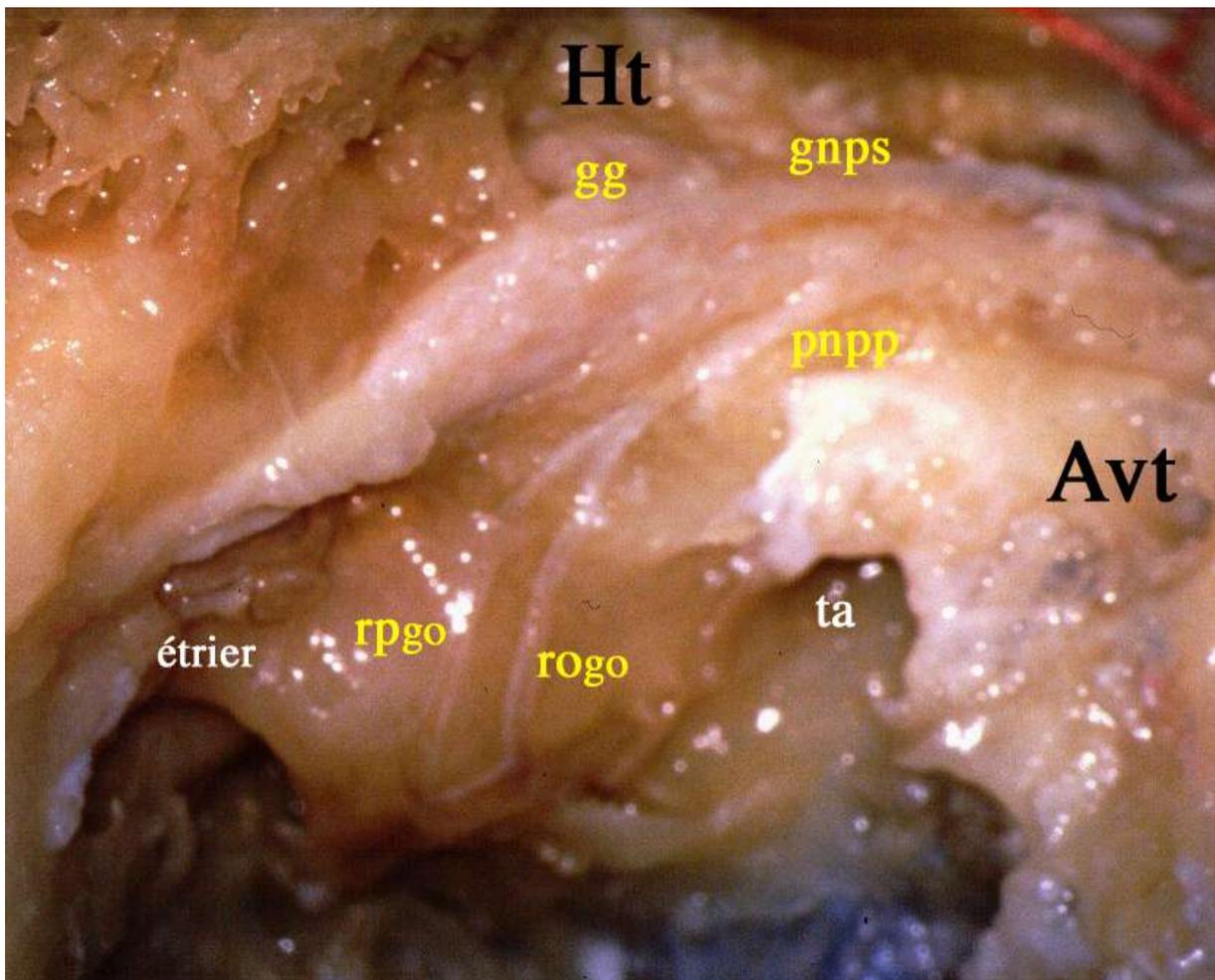
Suivant les conclusions de Cochet (24), la conception d'Arnold, et des auteurs anglo-saxons est plus juste, mais nous paraît encore confuse. Nous proposons donc la terminologie suivante :

- le (grand) nerf pétreux superficiel est la branche du nerf facial qui constitue la racine parasympathique du ganglion ptérygo-palatin ;
- le (petit) nerf pétreux profond, issu du nerf tympanique, constituant la racine végétative (parasympathique et orthosympathique) du ganglion otique ;
- le nerf carotico-ptérygoïdien ("ptérygoïdien" car le terme "vidien" a disparu de la Nomina Anatomica), issu du plexus péri-carotidien interne, racine orthosympathique du ganglion ptérygo-palatin.





Vue latérale des nerfs pétreux droits, en disposition simple : le plexus tympanique n'a qu'une seule branche terminale, fusion du nerf tympanique (**nt**) et du nerf carotico-tympanique (**nct**), formant le (petit) nerf pétreux profond (**pnpp**) destiné au ganglion otique. Le grand nerf pétreux superficiel (**gnps**) a son origine apparente au niveau du ganglion géniculé (**gg**) ; il est destiné au ganglion ptérygo-palatin.



Vue latérale des nerfs pétreux droits. Le plexus tympanique a ici deux branches terminales qui sont considérées comme deux nerfs pétreux profonds si la dissection n'est pas poursuivie dans l'os pétreux. Ils forment en réalité la racine parasympathique du ganglion otique (rpgo) venant du nerf tympanique et la racine orthosympathique du ganglion otique (rogo) venant du nerf carotico-tympanique. Ces deux filets fusionnent pour former le (petit) nerf pétreux profond (pnpp).
 (gg : ganglion géniculé ; gnps : grand nerf pétreux superficiel ; ta : trompe auditive)

5.5. Branches efférentes

Il est morphologiquement difficile de différencier les branches afférentes des branches efférentes lorsque l'on accède au ganglion otique. De la même façon que pour le ganglion ptérygo-palatin, il existe parfois une confusion entre les branches du nerf mandibulaire et celles du ganglion otique.

La littérature apporte peu de précisions quant à ces branches. Il existe probablement trois à quatre groupes de fibres issues de ce ganglion.

5.5.1. Rameaux vers la racine motrice du nerf mandibulaire, qui semble se prolonger par le tronc commun pour le muscle ptérygoïdien médial, le muscle tenseur du voile du palais (péristaphylin latéral) et le muscle tenseur du tympan (muscle du marteau).

5.5.2. Rameaux vers les branches du nerf mandibulaire

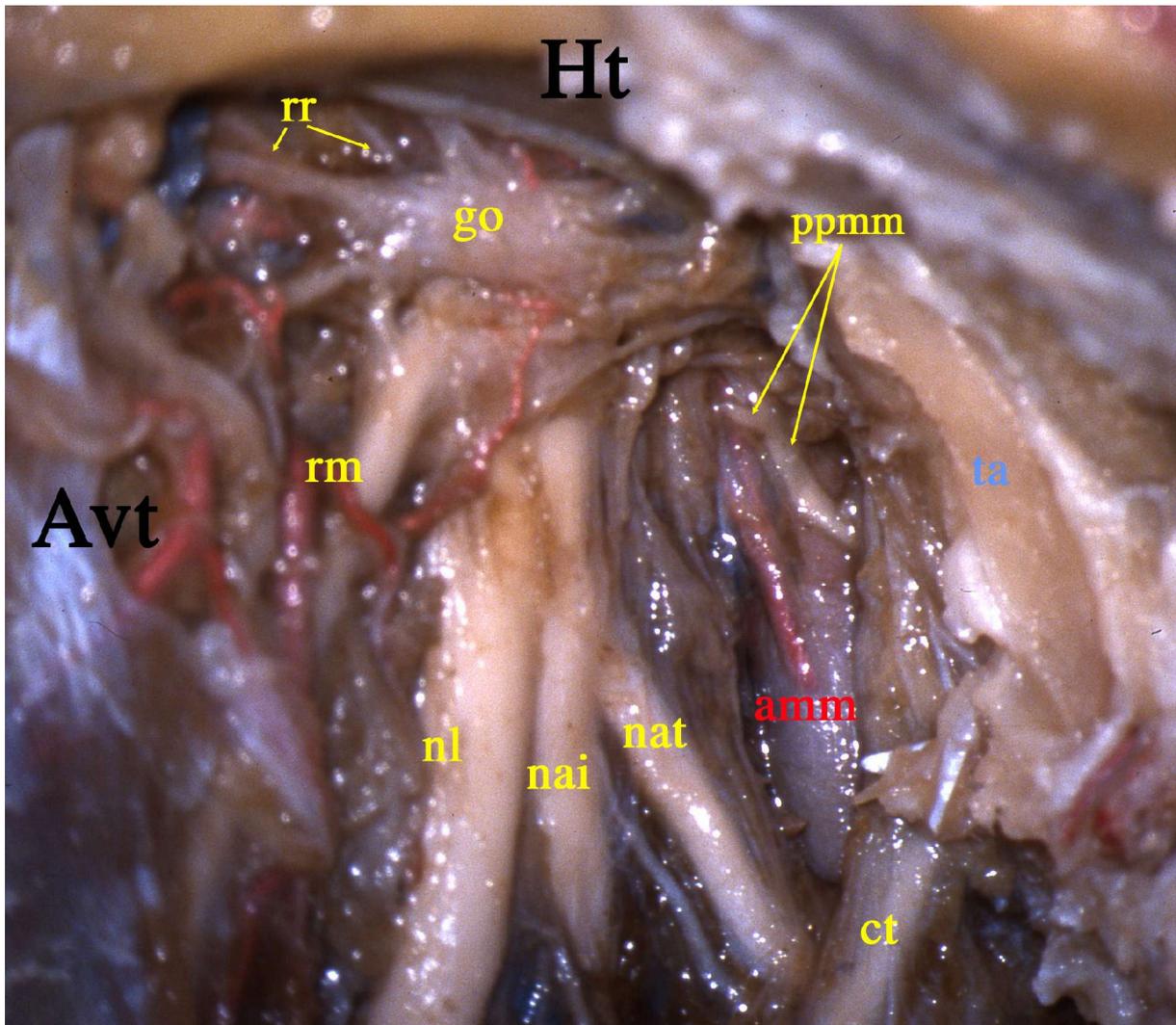
Toutes les branches du nerf mandibulaire (buccale, temporale, massétéline, linguale, alvéolaire inférieure, auriculo-temporale) reçoivent des fibres parasympathiques du ganglion otique (146). Elles sont cependant en plus grande proportion dans le nerf auriculo-temporal (125), qui se dirige vers la glande parotide, en passant en dedans puis en arrière du condyle mandibulaire, dans la boutonnière rétro-condylienne (de Juvara), où il entre en rapport, par sa face inférieure, avec les vaisseaux maxillaires (115).

Il est classiquement décrit des rameaux pour la corde du tympan avant sa pénétration dans le nerf lingual (68,115,122), mais nous ne les avons jamais retrouvés lors de nos dissections.

5.5.3. Rameau(x) récurrent(s)

Un rameau issu du pôle supérieur du ganglion traverse le foramen ovale vers le ganglion trigéminal (68,122,127). Il est également décrit un rameau qui gagne le ganglion trigéminal via le foramen rond ou le canal ptérygoïdien (67). Ces fibres récurrentes seraient destinées à l'artère carotide interne intra-caverneuse.

Ces différentes voies ont été démontrées chez le rat pour le passage par le foramen rond (152,157), et chez le singe pour le passage par le foramen ovale (138). L'impossibilité de marquages antéro- ou rétrogrades ex-vivo n'a pas permis de les mettre en évidence chez l'Homme.



Vue médiale d'un ganglion otique droit, mettant en évidence ses branches efférentes (essentiellement vers le nerf mandibulaire).

(**go** : ganglion otique ; **rr** : rameau récurrent ; **rm** : rameau moteur, **nl** : nerf lingual, **nai** : nerf alvéolaire inférieur ; **nat** : nerf auriculo-temporal ; **ct** : corde du tympan ; **ppmm** : plexus péri-méningée moyenne ; **amm** : artère méningée moyenne ; **ta** : trompe auditive)

5.6. SYNTHESE DES RESULTATS

- *Dissection du ganglion otique et de ses branches* : l'accès aux branches afférentes du ganglion otique nécessite d'associer un fraisage du processus mastoïde, pour l'abord latéral du nerf tympanique, et un abord de la face crâniale du rocher. Le ganglion otique étant, comme le ganglion ptérygo-palatin, situé à la face médiale d'une branche

trigéminal, l'abord médial est le plus approprié. L'étape essentielle est le repérage de l'aile médiale du processus ptérygoïde, puis de la portion cartilagineuse de la trompe auditive qui sera prudemment réséquée.

- *Les racines végétatives* (Cf. systématisation des nerfs pétreux) sont issues du nerf tympanique pour la composante parasympathique, du plexus péri-carotidien interne (via le nerf carotico-tympanique) pour la composante parasympathique.
- *Les branches efférentes* sont réparties dans les divisions du nerf mandibulaire. Les rameaux récurrents sont identifiés à leur émergence du ganglion otique, mais il est difficile de suivre leur trajet récurrent.

6. Les Ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual

Le ganglion sub-mandibulaire a été mentionné pour la première fois par Meckel en 1748 (68), alors que la description princeps du ganglion sub-lingual, que nous devons à Blandin, date de 1838 (115). Ces ganglions végétatifs sont plus petits et plus variables que les précédents. En revanche, les voies végétatives de cette région sont bien moins complexes.

6.1. Description

Le ganglion sub-mandibulaire est parfois bien limité, de forme ovoïde ou tétraédrique (115). Ces deux ganglions sont souvent d'allure plexique (68,115). Leurs dimensions sont extrêmement variables (115,122). Le ganglion sub-mandibulaire est parfois comparé à un grain de mil perdu dans un réseau nerveux (68).

Le ganglion sub-lingual fait souvent défaut selon Sappey (144), il n'existe alors qu'une formation plexique.

6.2. Situations et rapports

Le ganglion sub-mandibulaire est situé à la partie postérieure du sillon gingivo-labial (68), entre le nerf lingual crânialement, la glande sub-mandibulaire caudalement (122). Les muscles hyo-glosse et mylo-hyoïdien sont en dedans des ganglions (115), et la branche horizontale de la mandibule en dehors.

Le ganglion sub-lingual est au voisinage immédiat de la glande (122). Nous l'avons retrouvé au bord caudal de celle-ci, au-dessus du nerf lingual, contrairement à la description classique qui le place au-dessus de la glande (68,115).

6.3. Branches afférentes

6.3.1. *Le nerf lingual* amène à ces deux ganglions leurs fibres parasympathiques et sensibles par plusieurs filets nerveux très courts (115) qui arrivent au bord supérieur de la glande sub-mandibulaire et au bord inférieur de la glande sub-linguale.

Les fibres parasympathiques pré-ganglionnaires sont initialement véhiculées par le nerf intermédiaire du facial, et s'en échappent, au niveau de sa troisième portion intra-pétreuse, par la corde du tympan.

La corde du tympan transmet non seulement les informations parasympathiques motrices, mais également les informations sensorielles gustatives des deux tiers antérieurs de la langue. Elle naît juste au-dessus du foramen stylo-mastoïdien, puis elle a un trajet oblique en haut et en avant. Elle traverse ensuite le cavum tympanique, entre l'enclume et le marteau. Enfin, elle sort du crâne par la scissure pétro-tympanique et rejoint le nerf lingual.

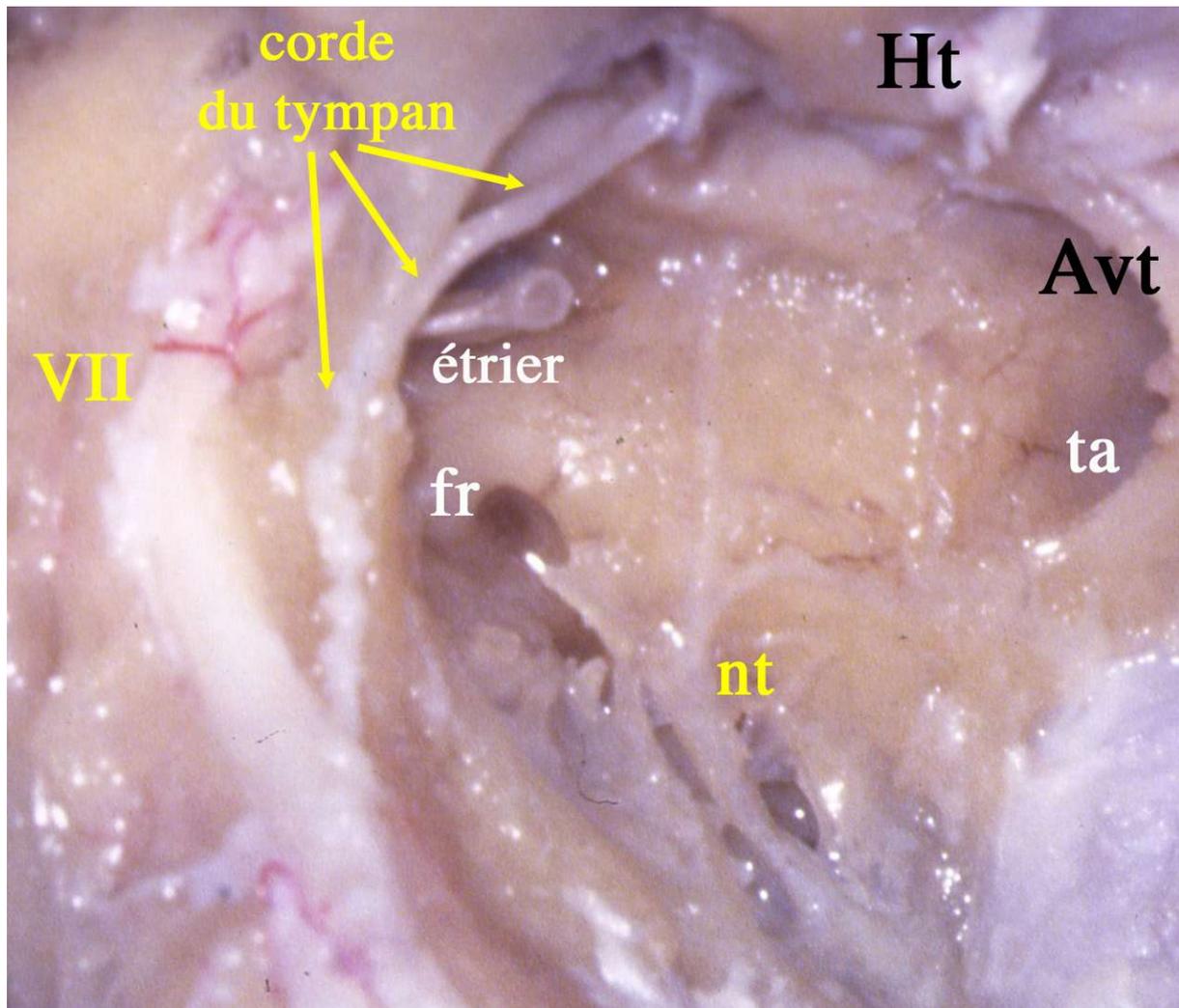
6.3.2. *Les racines orthosympathiques* sont des filets très grêles qui proviennent des branches du plexus péri-carotidien externe : du plexus péri-faciale pour le ganglion sub-mandibulaire ; du plexus péri-linguale pour le ganglion sub-lingual.

6.4. Branches efférentes

Les branches efférentes de ces deux ganglions sont essentiellement des rameaux glandulaires, « *courts et fins, difficiles à décrire anatomiquement* » (122). Ils se distribuent aux structures glandulaires et à leurs canaux excréteurs (115).

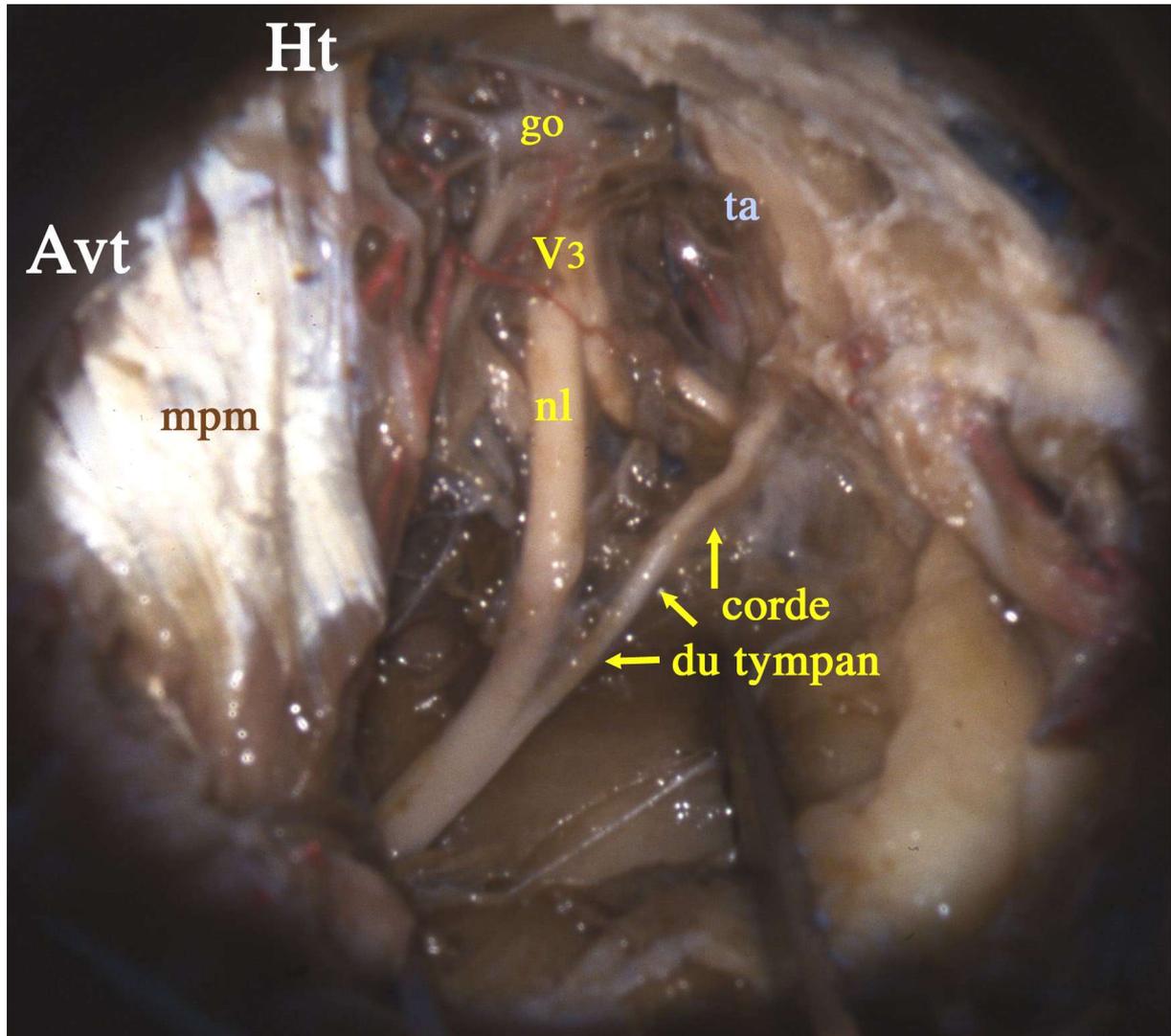
Il est régulièrement décrit un rameau pharyngien issu du ganglion sub-mandibulaire, décrit par Claude-Bernard en 1857 et Cutoré en 1910 (68,122). Cette branche semble cependant très inconstante.

Il existe très certainement d'autres voies végétatives post-ganglionnaires, qui ne sont pas isolées anatomiquement, cheminant avec les branches du nerf lingual, notamment pour la muqueuse linguale.



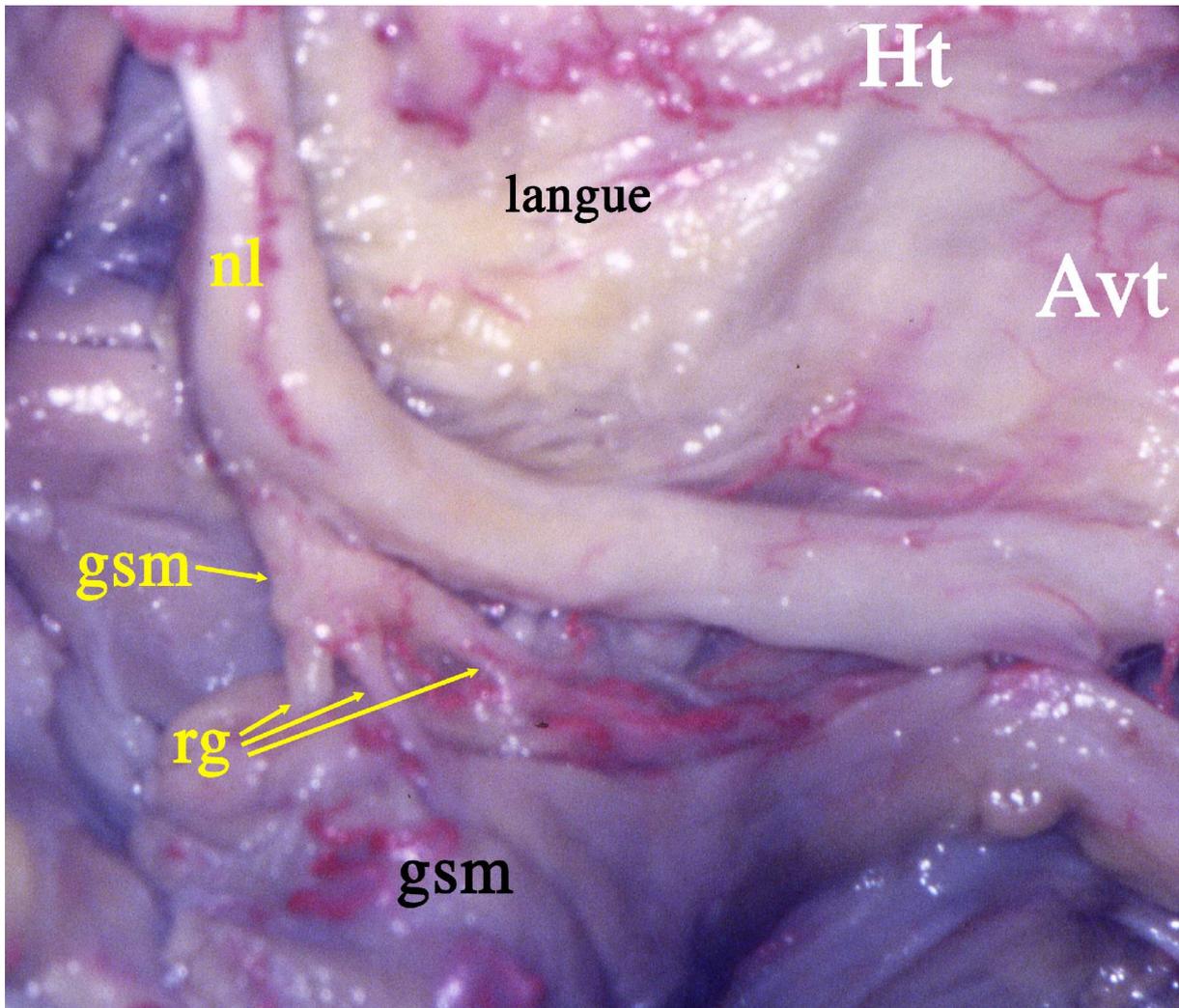
Vue latérale du cavum tympanique ouvert, mettant en évidence la portion intra-crânienne de la corde du tympan.

(VII : nerf facial ; nt : nerf tympanique ; fr : fenêtré ronde ; ta trompe auditive)



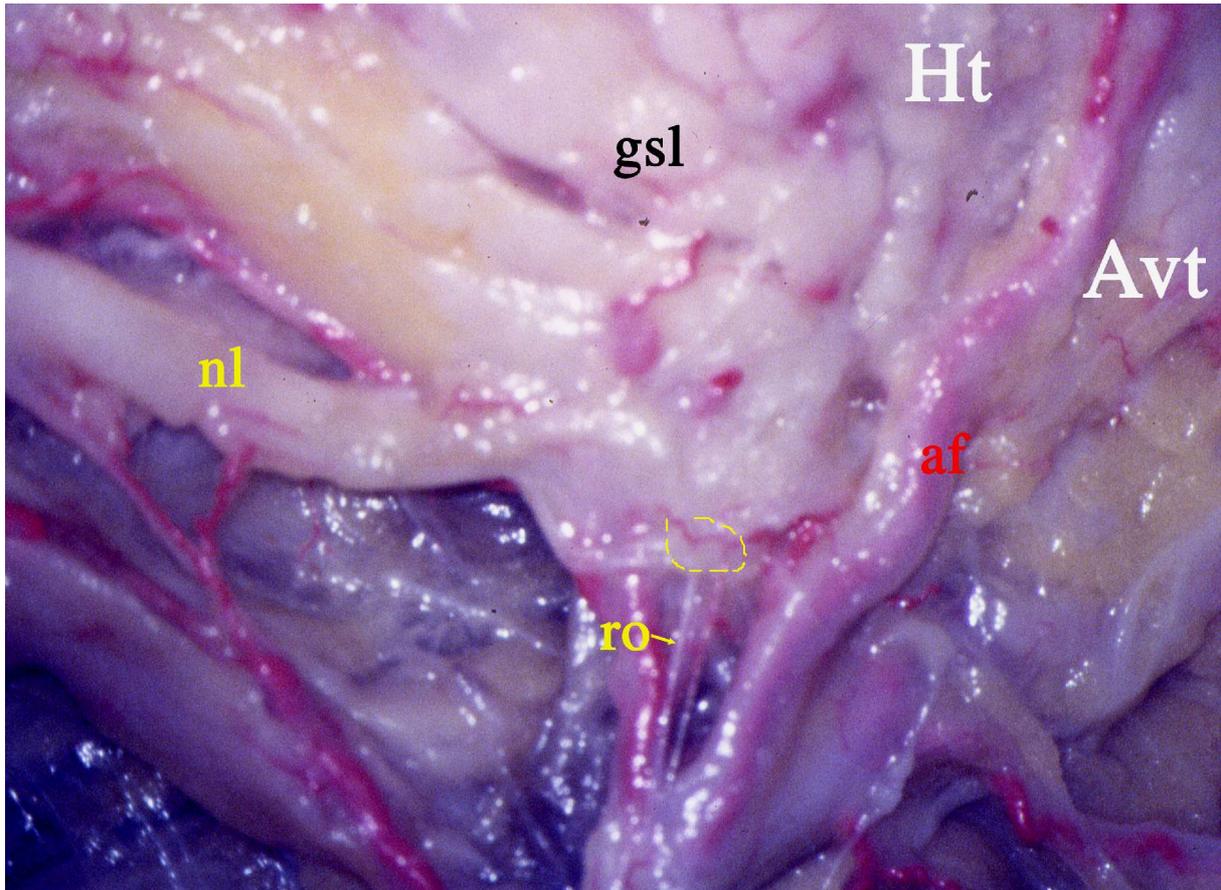
Vue médiale de la fosse infra-temporale droite, mettant en évidence la portion extra-crânienne de la corde du tympan.

(mpm : muscle ptérygoïdien médial ; go : ganglion otique ; V3 : nerf mandibulaire ; nl : nerf lingual ; ta : trompe auditive)



Vue latérale du ganglion sub-mandibulaire droit, après résection de la branche horizontale de la mandibule et du muscle mylo-hyoïdien.

(gsm en jaune : ganglion sub-mandibulaire ; nl : nerf lingual ; rg : rameaux glandulaires ; gsm en noir : glande sub-mandibulaire)



Vue latérale d'un ganglion sub-lingual droit, marqué par un cercle en pointillés. On distingue sa racine sensitive et parasymphatique : le nerf lingual (nl), et sa racine orthosymphatique (ro) issue du plexus péri-faciale.

(af : artère faciale ; gsl : glande sub-linguale)

6.5. SYNTHESE DES RESULTATS

- *La dissection des ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual est réalisée par un abord latéral de la région mandibulaire. Si la résection de la mandibule n'est pas obligatoire pour avoir accès au ganglion sub-mandibulaire, elle est nécessaire pour l'abord du ganglion sub-lingual.*

- *Le ganglion sub-lingual* est difficilement identifiable. Il nous semble qu'il est toujours situé au bord caudal de la glande.
- *Les rameaux glandulaires du ganglion sub-mandibulaire* sont toujours retrouvés ; le rameau pharyngien de Claude-Bernard et Cutoré n'a jamais été identifié.

7. Autres ganglions végétatifs céphaliques

Subsidiairement aux cinq ganglions végétatifs céphaliques “majeurs”, il existe un nombre variable de ganglions végétatifs céphaliques microscopiques. Il faut différencier, parmi eux, les formations accessoires, à proximité immédiate des ganglions précédemment décrits, de structures spécifiques, plus isolées, qui méritent notre attention : le ganglion tympanique et le, ou les, ganglion(s) caverneux.

7.1. Ganglions accessoires

Baumann (8) a beaucoup insisté sur la « multiplicité et la dispersion des ganglions parasymphatiques de la tête ». Il s'agit de petites masses ganglionnaires satellites qui se comportent, vis-à-vis de leurs organes cibles, de la même façon que les ganglions “majeurs”. Il n'est donc pas utile de les prendre en compte d'un point de vue fonctionnel.

Il est notamment décrit :

- le ganglion ciliaire accessoire décrit par Axenfeld (82),
- le ganglion sub-mandibulaire accessoire de Langley (115),
- les ganglions sub-linguaux accessoires de Paladino (115),
- ainsi que toutes les formes plexiques des ganglions majeurs qui sont dues à cette relative dispersion des neurones parasymphatiques.

La présence de ces amas cellulaires accessoires peut être expliquée par des défauts, ou des excès, de migrations des neuroblastes végétatifs le long du trajet des voies végétatives; neuroblastes erratiques que de Ribet (122) appelait “sympathoblastes trainards”.

Il faut cependant noter que ces ganglions accessoires, de même que l’aspect plexiforme des ganglions principaux, sont essentiellement décrits chez l’animal (53,82), ou le fœtus (8). Le système nerveux végétatif semble donc avoir évolué chez l’Homme, au-delà du développement d’un contrôle néo-cortical : les dispositifs pré-viscéraux sont mieux limités et mieux organisés dans leurs relations avec le système cérébro-spinal de la vie de relation.

7.2. Ganglion tympanique

Il est rarement précisé dans la littérature l’existence d’un ganglion tympanique, sur le trajet du nerf tympanique. Cochet (24) l’a cependant systématiquement retrouvé lors de son étude de dix-huit plexus tympaniques. Ce ganglion tympanique microscopique, décrit par Bötner en 1959 (24), est placé dans le canalicule tympanique inférieur selon Paturet (115), dans le canalicule tympanique supérieur selon Cochet (24), à l’endroit où la branche terminale du nerf tympanique croise la face médiale du muscle tenseur du tympan.

Il est constitué de neurones multipolaires (24) qui correspondraient à des neurones parasymphatiques à l’origine de fibres post-ganglionnaires. Nous savons que l’innervation orthosymphatique du cavum tympanique est assurée par une branche isolée du plexus péri-carotidien interne (le nerf carotico-tympanique); on peut donc émettre l’hypothèse que l’innervation parasymphatique de cette muqueuse est, elle aussi, sous la dépendance de rameaux nerveux isolés.

7.3. Ganglion(s) caverneux

La présence des structures ganglionnaires, en relation avec l’artère carotide interne et ses branches, au sein du sinus caverneux, est l’objet d’un débat datant de 1880 avec la

première description de Krause (68).

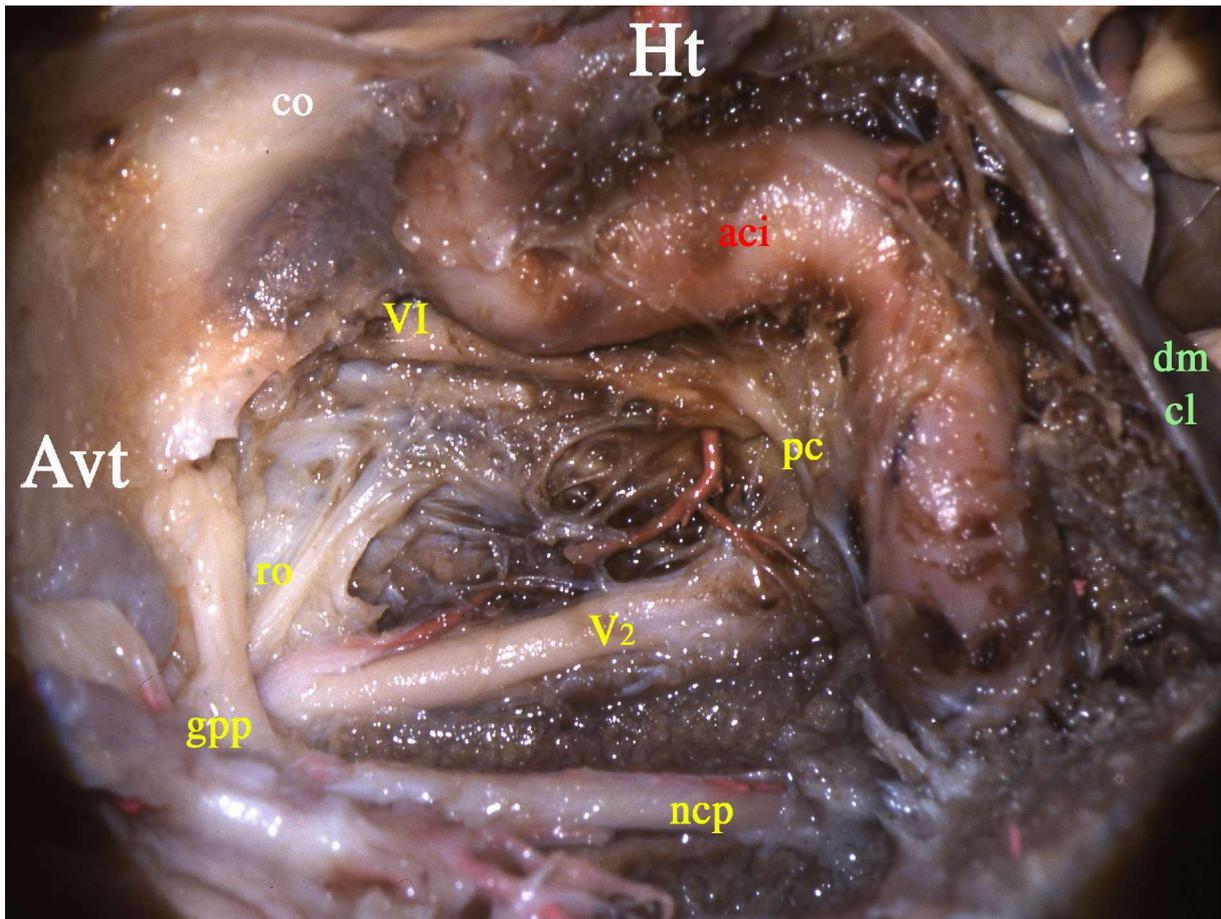
Depuis, Gellert (51) en 1933, Andres et Kautzky en 1956, cités par Weninger (171), et enfin Bleys (10) en 2001, ont retrouvé de un à quatre ganglions microscopiques, situés en dedans et au-dessous du nerf abducens. Suzuki et Hardebo (156) ont confirmé l'existence de ces ganglions caverneux, destinés aux artères cérébrales, dont le neuromédiateur quasi exclusif est le VIP. Ils forment donc un plexus caverneux "micro-ganglionné".

La provenance des fibres qui atteignent les ganglions caverneux a été mise en évidence par en évidence pour la première fois par Chorobski et Pennfield (23) en 1931. Ils insistaient alors sur la présence de nombreuses fibres autour des artères cérébrales ne dépendant pas du ganglion cervical supérieur, mais du ganglion ptérygo-palatin. Les expériences de Ruskell (136), déjà mentionnées, ont montré l'existence de fibres trigéminales parmi celles-ci.

Les branches afférentes, ou racines, sont donc :

- les branches terminales du plexus caverneux sur le plan orthosympathique ;
- le groupe postérieur des rameaux orbitaires du ganglion ptérygo-palatin sur le plan parasymphatique et sensitif.

Les branches efférentes sont les plexus intra-pariéto-vasculaires de toutes les branches collatérales de l'artère carotide interne.



Vue médiale du sinus caverneux droit, dont la paroi médiale est réséquée, montrant l'anastomose entre le plexus caverneux orthosympathique (pc) et les rameaux orbitaires (ro), parasymphatiques et sensitifs, issus du ganglion ptérygo-palatin (gpp). Cette anastomose forme un plexus caverneux micro-ganglionné au-dessous et en dedans du nerf abducens (VI).

(co : canal optique ; aci : artère carotide interne ; V2 : nerf maxillaire ; nep : nerf du canal ptérygoïdien ; dm cl : dure-mère du clivus)

7.4. SYNTHESE DES RESULTATS

- L'existence de *ganglions accessoires* macroscopiques est remise en question. Il n'est cependant pas exclu, étant donné l'absence des travaux histologiques, l'éventualité d'agglomérats neuronaux parasymphatiques microscopiques sur le trajet des racines parasymphatiques des ganglions ou de leurs branches efférentes.

- La présence, sur le nerf tympanique, d'un *ganglion tympanique* n'est pas démontrée dans ce travail, mais son existence est probable du fait de l'absence de branche identifiée pour le cavum tympanique.
- Nous avons pu mettre en évidence, pour la première fois chez l'Homme sans technique histologique, les rameaux orbitaires destinés au plexus caverneux, principaux constituants du système trigémino-vasculaire.

ANATOMIE FONCTIONNELLE

Les ganglions végétatifs céphaliques sont à la fois le point de départ des fibres parasympathiques post-ganglionnaires, et le plus souvent le point où sont mises en commun, pour un même organe, les voies orthosympathiques et trigéminales.

« Par le fait de ces emprunts multiples, le V perd son homogénéité fonctionnelle. Il n'était à son origine qu'un nerf sensitivo-moteur, il devient en outre à sa périphérie un nerf de sécrétion et de régulation vaso-motrice » Pitres et Testut, cité par Masquin (98).

A l'étage céphalique, la vasomotricité prend un aspect particulier du fait d'une composante orthosympathique vasoconstrictrice, à la fois sur les artères et les artérioles, associée à une composante parasympathique douée d'une capacité de vasodilatation locale,

distale, par le biais de la transmission non-cholinergique. Il existe d'ailleurs, dans les centres intra-axiaux (99) et dans les ganglions (84), deux populations neuronales : les neurones vasodilatateurs, et les neurones sécréteurs, généralement de plus grand diamètre.

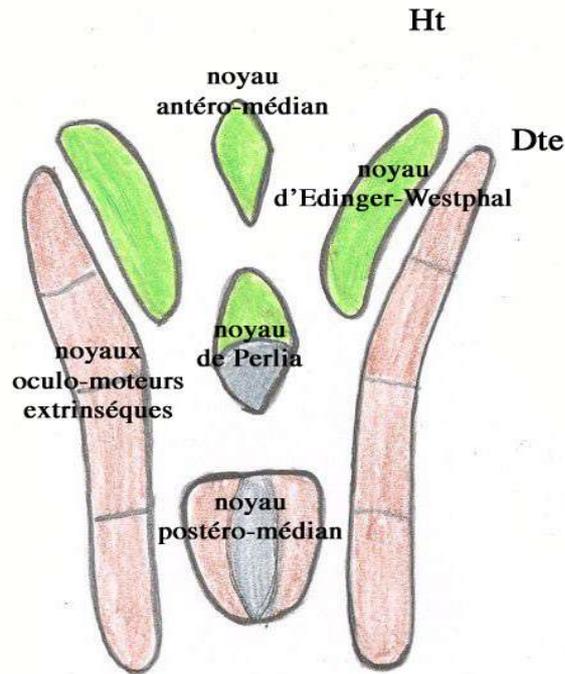
1. Le ganglion ciliaire

Le rôle du ganglion ciliaire est limité à la motricité intrinsèque de l'œil d'un point de vue végétatif. Si toutes les fibres parasympathiques destinées à l'œil passent et font synapses dans le ganglion ciliaire (137), les fibres sensibles trigéminales, qui véhiculent la sensibilité cornéenne, ainsi que les fibres orthosympathiques, passent soit par le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires courts issus du ganglion, soit par les nerfs ciliaires longs issus du nerf naso-ciliaire.

1.1. Centres intra-axiaux

Le noyau parasympathique, contenant les neurones pré-ganglionnaires destinés au ganglion ciliaire, est situé dans la partie rostrale du mésencéphale, dorso-médialement par rapport au noyau oculo-moteur extrinsèque du III (154), à la partie latérale de la substance grise péri-acqueducale (122). Edinger (1885) et Westphal (1887) sont généralement crédités de la découverte de ce noyau pupillaire (169).

L'appellation "complexe" d'Edinger-Westphal semble en réalité plus appropriée. En effet, depuis les expériences de Warwick en 1954 (169), il a été confirmé par marquage rétrograde (17,18,154) que les centres intra-axiaux de l'oculo-motricité intrinsèque s'étendent au-delà du noyau d'Edinger-Westphal proprement dit. Des neurones parasympathiques sont ainsi retrouvés dans le noyau antéro-médian, prolongement rostral et impair, et dans le noyau décrit par Perlia en 1889, noyau également impair, plus caudal, classiquement considéré comme le noyau de la convergence.



Répartition des noyaux du III

La répartition fonctionnelle des neurones parasymphatiques de ce complexe d'Edinger-Westphal est la suivante : la composante pupillaire (contrôle du sphincter irien) est la plus rostrale ; la composante ciliaire (commande de l'accommodation) est la plus caudale (47), à proximité du noyau de Perlia.

1.2. Cibles

1.2.1 *Muscle irien – Réflexe photomoteur*

L'iris, percé par la pupille, est le diaphragme qui régule la pénétration de lumière dans le bulbe oculaire. Il est constitué de deux parties (15,44) :

- le sphincter de la pupille, fibres musculaires lisses circulaires innervées essentiellement par les voies parasymphatiques. Il entraîne un rétrécissement de la pupille, une irido-constriction dont l'état extrême est le myosis. Les fibres orthosymphatiques innervent également le sphincter de la pupille et en entraînent le relâchement par l'intermédiaire de récepteurs β_1 ;
- le dilatateur de la pupille, fibres à disposition radiaire innervées par les voies orthosymphatiques (récepteurs α_1). Il entraîne un élargissement de la pupille, une irido-dilatation dont l'état extrême est la mydriase.

Ces voies végétatives correspondent au bras efférent du réflexe photomoteur. Le bras afférent de cette voie réflexe débute dans la couche ganglionnaire de la rétine. Ces fibres pupillaires ont le même trajet que les voies optiques mais gagnent le noyau pré-tectal qui est relié aux deux noyaux pupillaires, droit et gauche, par des neurones intercalaires (49).

1.2.2. Muscle ciliaire – Réflexe d'accommodation

Le muscle ciliaire est relié au cristallin par la zonule ciliaire (ligament suspenseur) qui le maintient étiré au repos.

Il est également constitué de deux zones (15) :

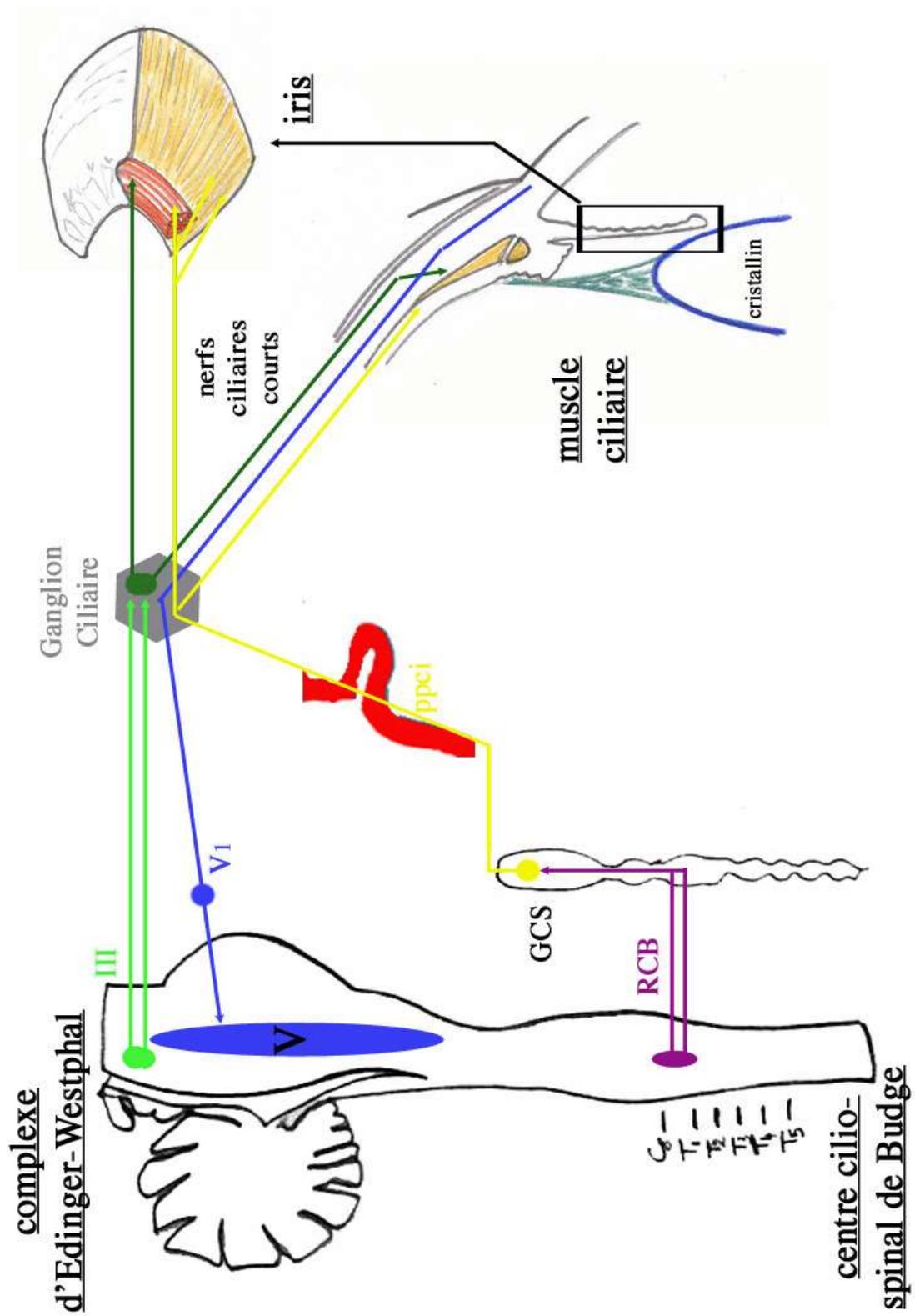
- des fibres à direction ventro-dorsale, dites “méridiennes, les plus nombreuses (muscle de Brucke) ;
- des fibres circulaires situées dans la partie dorso-médiale du muscle (muscle de Rouget-Müller).

L'accommodation lors de la vision de près est médiée par les fibres parasympathiques : la contraction du muscle ciliaire détend la zonule et augmente la courbure du cristallin, et par conséquent son pouvoir réfractaire (49). La vision de près nécessite également la convergence du regard ; l'association, dans le noyau de Perlia, des neurones parasympathiques prenant en charge le muscle ciliaire et des neurones associatifs de la convergence, est donc cohérente.

L'accommodation lors de la vision de loin est liée à une relaxation du muscle ciliaire, due à l'action des fibres orthosympathiques sur les récepteurs β_1 . Ces récepteurs sont beaucoup moins nombreux, l'action orthosympathique sur la relaxation du muscle ciliaire est donc plus faible et plus lente (135).

Il faut également noter la présence de récepteurs à CGRP (Calcitonine Gene-Related Peptide) et à substance P dans le muscle ciliaire et probablement dans le muscle irien. Ces neurotransmetteurs sont généralement en relation avec le système trigéminal. Les fibres trigéminales peuvent donc, par réflexe d'axone, entraîner une contraction du muscle ciliaire et gêner la vision de loin (80). On peut également ainsi expliquer le réflexe algo-pupillaire : mydriase induite par une douleur de la face (98).

1.3. Synthèse schématique



2. Le ganglion ptérygo-palatin

Le ganglion ptérygo-palatin est le ganglion végétatif céphalique contenant probablement le plus de neurones parasymphatiques. Cette importance quantitative rend compte de sa complexité fonctionnelle et de l'étendue de son domaine végétatif: contenant orbitaire (en dehors du bulbe oculaire), muqueuses naso-sinusiennes, palatine, pharyngée... et branches de l'artère carotide interne.

2.1. Centres intra-axiaux

Le noyau viscéro-moteur qui lui est reconnu depuis les premières expériences de Yagita en 1914 (5) est le noyau lacrymal, ou lacrymo-muco-nasal. Il est situé en arrière et en dehors du noyau somato-moteur du nerf facial ; il se projette sur la fosse rhomboïde en regard du sulcus limitans, juste en dehors de l'eminencia teres (122).

Il existe, là encore, une discorde linguistique puisque les auteurs anglo-saxons appellent l'ensemble du noyau parasymphatique du VII le noyau salivaire supérieur sans distinction entre le noyau lacrymal, dont les fibres font synapses dans le ganglion ptérygo-palatin, et le noyau salivaire supérieur "francophone" dont les fibres font synapses dans les ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual. L'explication de cette dénomination anglo-saxonne est le chevauchement (153) des deux noyaux, et le passage de toutes ces fibres pré-ganglionnaires par le nerf intermédiaire (VIIbis). La séparation de ces deux noyaux annexés au même nerf crânien nous semble cependant plus "fonctionnellement correcte" (comme la séparation du complexe d'Edinger-Westphal en noyaux pupillaire et ciliaire).

Les récents travaux de marquage rétrograde, chez le rat (153) et le chien (5), à partir du nerf du canal ptérygoïdien ou du ganglion ptérygo-palatin, nous apprennent également l'intime relation entre ce noyau et la portion ventro-latérale, ou parvo-cellulaire, de la formation réticulée bulbo-pontique. Le noyau lacrymo-muco-nasal est en effet "mêlé" avec le noyau A5. Il s'agit probablement d'un complexe vasodilatateur puisque l'on y trouve l'enzyme de synthèse de l'oxyde nitrique (31).

D'autres influx modulateurs parviennent au noyau lacrymo-muco-nasal du noyau du tractus solitaire (1). Ce noyau reçoit des informations des barorécepteurs carotidiens et aortiques. Il y a donc dans cette zone bulbo-pontique, entre le noyau du tractus solitaire, le noyau parasymphatique du ganglion ptérygo-palatin et le noyau A5 de la formation réticulée, un centre de contrôle cérébro-vasculaire (1).

2.2. Cibles

2.2.1. Paupières et périorbite

Le ganglion ptérygo-palatin prend en charge l'innervation végétative de toutes les structures orbitaires, à l'exception du bulbe oculaire (147). Il existe plusieurs muscles lisses décrits par Müller :

- le muscle tenseur de la périorbite (muscle orbitaire), qui semblent n'avoir qu'une innervation orthosympathique ;
- les muscles tarsaux supérieur et inférieur (muscles palpébraux), dont il a été démontré une double innervation orthosympathique et parasymphathique (164).

Cette double innervation est également présente dans la conjonctive, et les glandes palpébrales, de Meibomius (93,144).

L'innervation orthosympathique peut également parvenir à la paupière supérieure par la branche du nerf oculo-moteur qui lui est destinée. Le nerf oculo-moteur commun (III) reçoit, en effet, du plexus caverneux un "rameau communicant gris céphalique". Les fibres parasymphathiques ne peuvent, quant à elles, venir de ce nerf puisqu'elles proviennent du noyau lacrymo-muco-nasal et non du noyau annexé au III.

2.2.2. Glandes lacrymales

Les glandes lacrymales sont innervées par le ganglion ptérygo-palatin via l'arcade orbito-lacrymale (67,115) ou via des rameaux orbitaires directs (141).

Le système parasymphathique entraîne l'augmentation de la sécrétion associée à une vasodilatation locale.

2.2.3. Muqueuses nasales et sinusiennes

Les voies végétatives destinées aux muqueuses nasales et sinusiennes sont nombreuses :

- les fosses nasales sont prises en charge par les nerfs nasaux issus du nerf sphéno-palatin ;
- le sinus maxillaire par ces mêmes branches pour sa paroi médiale (et par conséquent le méat moyen), et par des rameaux issus des nerfs alvéolaires pour la paroi latérale ;
- les cellules ethmoïdales et le sinus frontal par les rameaux orbitaires qui rejoignent les nerfs ethmoïdaux ;

- l'innervation du sinus sphénoïdal est plus énigmatique ; elle passe probablement par les rameaux pharyngiens qui cheminent à proximité des ostia sphénoïdaux.

Le rôle des fibres parasympathiques est ici la production de mucus et la vasodilatation des vaisseaux de la muqueuse (130). L'effet orthosympathique est inverse (155). Les expériences de stimulation montrent des effets contralatéraux de l'ordre de 10 à 30% de ceux obtenus du côté homolatéral à la stimulation, probablement grâce aux filets nerveux de la cloison nasale et de l'ethmoïde (172) qui franchissent la ligne médiane.

2.2.4. Palais

L'innervation végétative du palais est fournie par le nerf naso-palatin (pour la muqueuse du palais osseux) et par les nerfs palatins, branches terminales du nerf sphéno-palatin (pour la muqueuse du voile du palais).

Elle est essentiellement destinée aux glandes palatines, de nature salivaire, se développant surtout à la partie postérieure du palais osseux et dans le voile du palais (15). La vasomotricité locale est, ici encore, organisée selon l'antagonisme habituel.

2.2.5. Rhinopharynx et trompe auditive

Le rameau pharyngien, de Bock, prend en charge la muqueuse du rhinopharynx et se termine dans la trompe auditive (71,112), tout du moins dans sa portion cartilagineuse.

La sécrétion de mucus et la vasodilatation induites par les fibres parasympathiques modifient le calibre de la trompe auditive (107), et par conséquent provoquent une augmentation de pression dans l'oreille moyenne (131).

2.2.6. Alvéoles supérieures

Il existe, dans la chambre pulpaire, une possibilité de vasodilatation locale médiée par le système parasympathique (12). Les voies végétatives issues du ganglion ptérygo-palatin empruntent donc les rameaux alvéolaires du nerf maxillaire.

2.2.7. Artère carotide interne et ses branches

Chorobski et Penfield (23) furent les premiers à décrire une VOIE VASODILATRICE CEREBRALE PARASYMPATHIQUE passant par le VIIbis. Selon eux, cette voie emprunterait le grand nerf pétreux superficiel et rejoindrait les artères cérébrales par l'anastomose avec le plexus péri-carotidien interne dans la portion horizontale du canal carotidien. Lazorthes (88) a cependant démontré que ces fibres quittent le plexus pour former le nerf du canal

ptérygoïdien, et non l'inverse. Ruskell (132) a permis un renouveau de cette hypothèse en mettant en évidence les rameaux orbitaires, issus du ganglion ptérygo-palatin, destinés à l'artère carotide interne.

Comme l'avaient supposé Chorobski et Penfield (23), il existe un relais synaptique entre le grand nerf pétreux superficiel et les artères cérébrales. Ces synapses sont situées dans le ganglion ptérygo-palatin (23,168) et dans les ganglions caverneux. Les ganglions caverneux sont donc fonctionnellement annexés au ganglion ptérygo-palatin, ils peuvent être appelés "para-ptérygo-palatins" (171).

SYSTÈME TRIGÉMINO-VASCULAIRE. Ce n'est qu'un demi-siècle plus tard que toutes les constatations de Chorobski et Penfield (23) eurent une explication. En effet, malgré la destruction des voies orthosympathique et parasymphathique, il persistait des fibres myélinisées autour des artères cérébrales. C'est encore Ruskell (136) qui détermina avec certitude la présence de fibres trigéminales dans les rameaux orbitaires postérieurs. La présence de fibres trigéminales autour des artères cérébrales impliquent l'existence d'une voie réflexe vasomotrice rapide (76). Ce système trigémino-vasculaire est un argument supplémentaire pour le principe d'une "mise en commun" des voies afférentes somatiques et parasymphathiques.

LES FIBRES ORTHOSYMPATHIQUES sont toutes issues du ganglion cervical supérieur et suivent le trajet péri-carotidien et caverneux.

LA DISTRIBUTION de ces trois contingents se fait vers toutes les artères cérébrales, y compris vers la circulation postérieure (61,77), et vers l'artère ophtalmique (133,134).

D'UN POINT DE VUE FONCTIONNEL, le système orthosymphathique est connu pour son action vasoconstrictrice, qui est moindre au niveau cérébral qu'au niveau des membres (88). Cette vasoconstriction est due à l'action de la noradrénaline sur les récepteurs β_2 (167). Cependant, il n'y a pas de réponse piale à la noradrénaline ; l'innervation orthosymphathique cérébro-vasculaire prédomine donc sur les artères extra-parenchymateuses (45,61,63), artères du cercle artériel de la base du cerveau (polygone de Willis).

En revanche, le système parasympathique, vasodilatateur, agit préférentiellement sur les artères piales (23,104). Il entraîne également, dans le territoire ophtalmique, une vasodilatation des vaisseaux choroïdiens, responsable d'une augmentation de la pression intra-oculaire (133). Les neuromédiateurs sont le VIP, et, surtout pour les artères cérébrales, l'oxyde nitrique (110).

L'INTÉRÊT PHYSIOLOGIQUE de ce système vasodilatateur dans la régulation du débit sanguin cérébral n'est pas complètement éclairci (1), d'autant plus que la mise en jeu de ce système est indépendante du métabolisme cérébral (54).

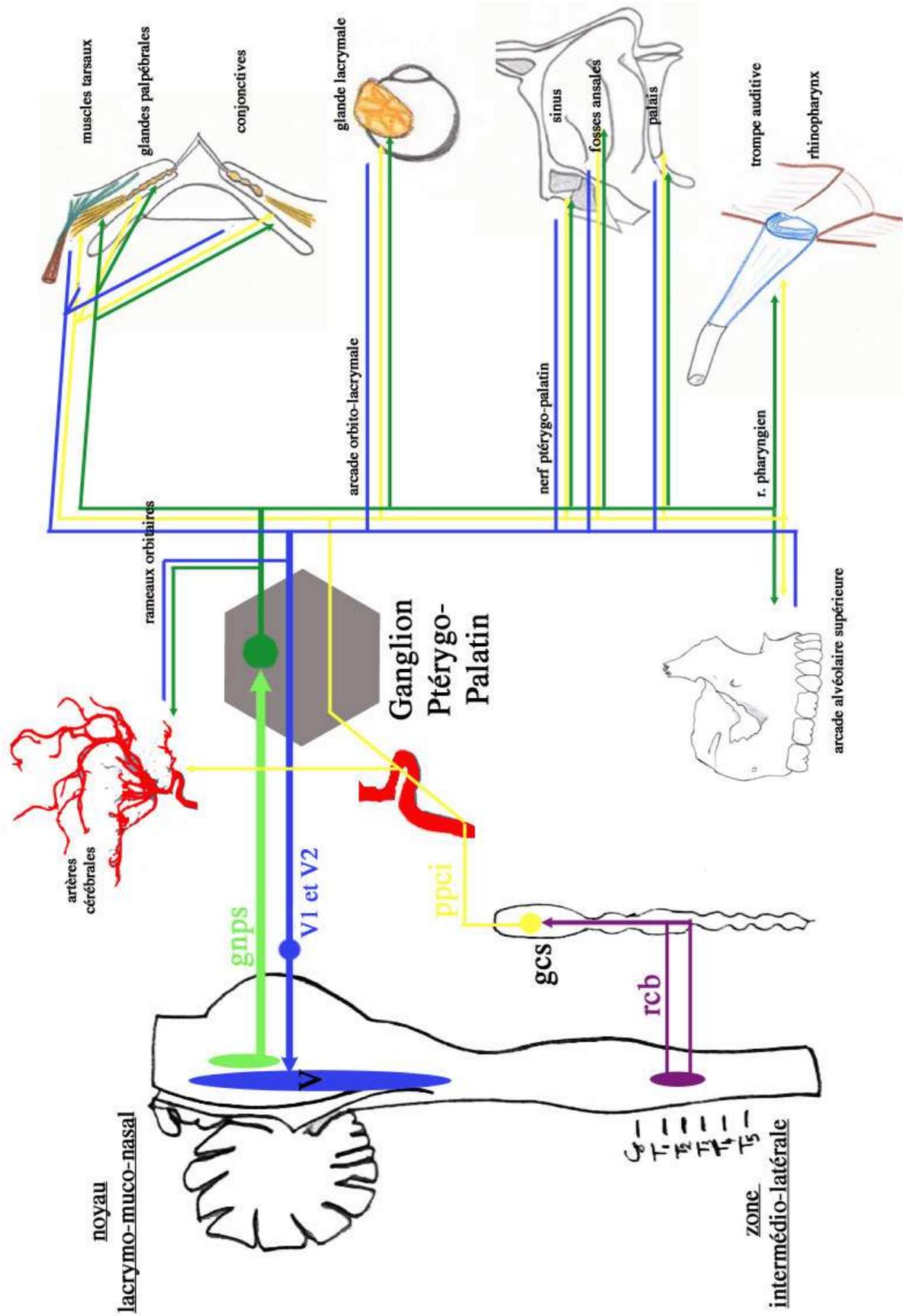
Il semble qu'il existe, tout d'abord, un équilibre entre l'orthosympathique et le parasympathique, lié à l'activité tonique des neurones ganglionnaires (110).

La modification active du calibre des artères cérébrales, médiée par le système nerveux végétatif, serait due à la modification de la pression artérielle. Cette vasodilatation permet de maintenir le débit sanguin cérébral lors d'une chute de la pression artérielle (103,104), que cette chute ait lieu dans la circulation extra-crânienne (défaillance cardiaque) ou dans la circulation intra-crânienne (ischémie). Ceci est confirmé par l'expérimentation animale : le volume d'infarctissement parenchymateux par occlusion carotidienne est plus important après destruction du ganglion ptérygo-palatin (76).

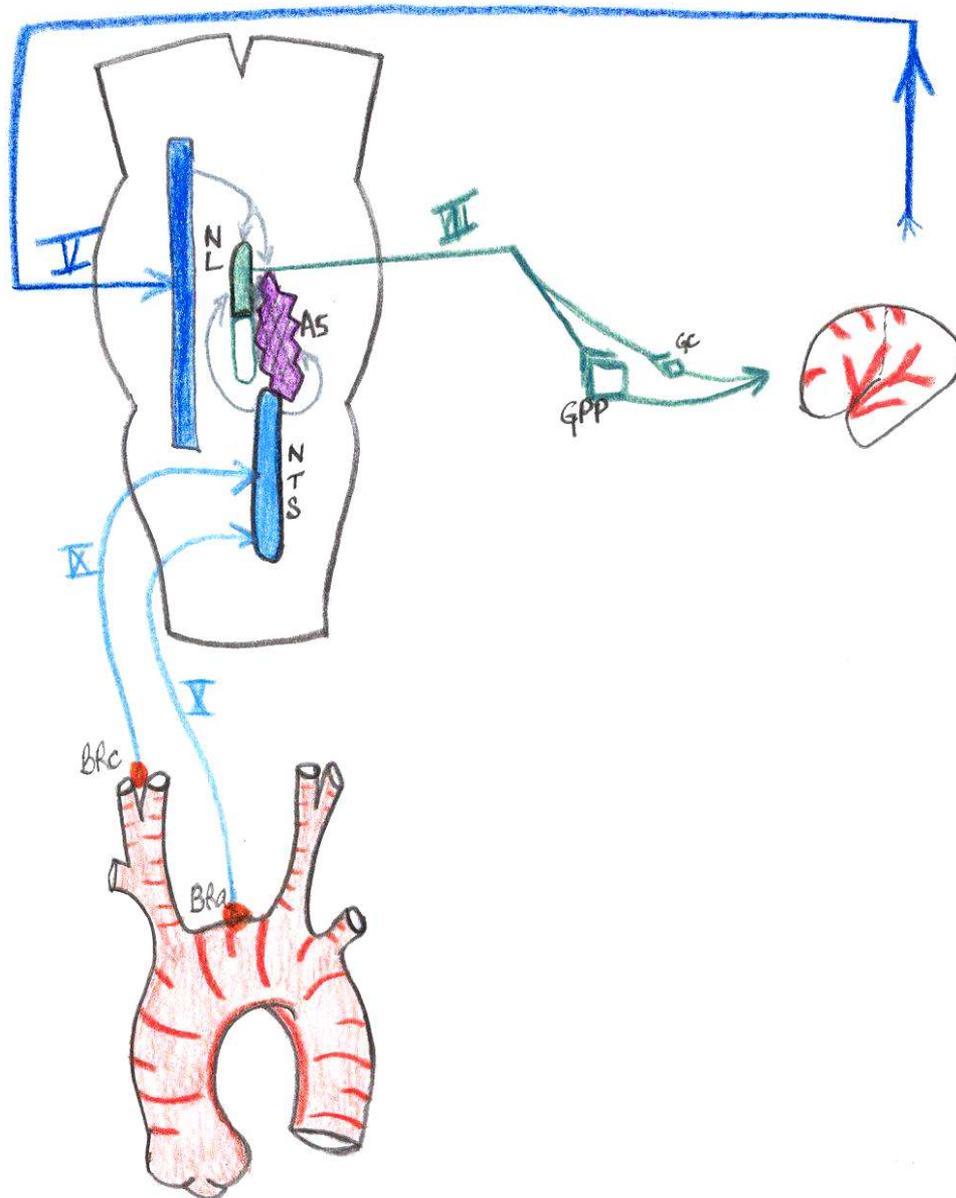
Ce mécanisme de vasodilatation parasympathique ne représente qu'un des nombreux mécanismes d'autorégulation du débit sanguin cérébral.

2.3. Synthèse schématique

2.3.1. *Ganglion ptérygo-palatin*



2.3.2. Réflexe de vasodilatation cérébrale



Le complexe nucléaire responsable de la “vasodilatation parasympathique cérébrale” est représenté par le noyau lacrymo-muco-nasal (NL) et le noyau A5 de la réticulée latérale.

Leurs afférences viennent du noyau du tractus solitaire qui reçoit des informations des barorécepteurs carotidiens (BRc) et aortiques (BRa) par le IX et le X, ainsi que du noyau trigéminal qui reçoit les fibres sensibles entourant les artères cérébrales.

La voie effectrice est constituée du grand nerf pétreux superficiel et des rameaux orbitaires, dont les fibres sont séparées par une synapse dans le ganglion ptérygo-palatin ou dans les ganglions caveaux.

3. Le ganglion otique

En dehors de la glande parotide, la distribution des fibres du ganglion otique est la moins connue parmi les ganglions végétatifs céphaliques.

3.1. Centres intra-axiaux

Le noyau viscéro-moteur en relation avec le ganglion otique est le noyau salivaire inférieur, annexé au nerf glosso-pharyngien (IX).

Situé dans la moelle allongée, en arrière de la formation réticulée, et en dehors du noyau moteur du nerf vague, il se projette sur la fosse rhomboïde sur la fovea inferior, à la partie moyenne du sulcus limitans (122). Ce groupe de neurones est bien limité à sa partie caudale, mais il est, lui aussi, à proximité immédiate des noyaux latéraux de la formation réticulée à sa partie rostrale (145).

Il contient également des neurones vasodilatateurs associés à des neurones sécrétoires.

3.2. Cibles

3.2.1. *Glande parotide*

Les fibres végétatives issues du ganglion otique atteignent la glande parotide via le nerf auriculo-temporal.

Comme pour toutes les structures glandulaires, la sécrétion est déclenchée par voie réflexe à partir des muqueuses buccales, linguales, palatines, pharyngées... Elle peut également être déclenchée par des réflexes conditionnés (odeur ou bruit évocateurs d'un repas, stress) qui font alors intervenir les centres corticaux (150).

Le parasymphatique provoque une vasodilatation et une production de salive aqueuse (régulation quantitative) ; l'orthosymphatique entraîne une sécrétion visqueuse, riche en mucine (régulation qualitative).

3.2.2. *Muqueuse buccale*

Le nerf buccal véhicule des fibres ortho- et parasymphatiques (125) jusqu'à la muqueuse endobuccale qui possède des glandes jugales, de type salivaire, et des glandes de type sébacé appelées grains de Fordyce.

3.2.3. *Cibles hypothétiques*

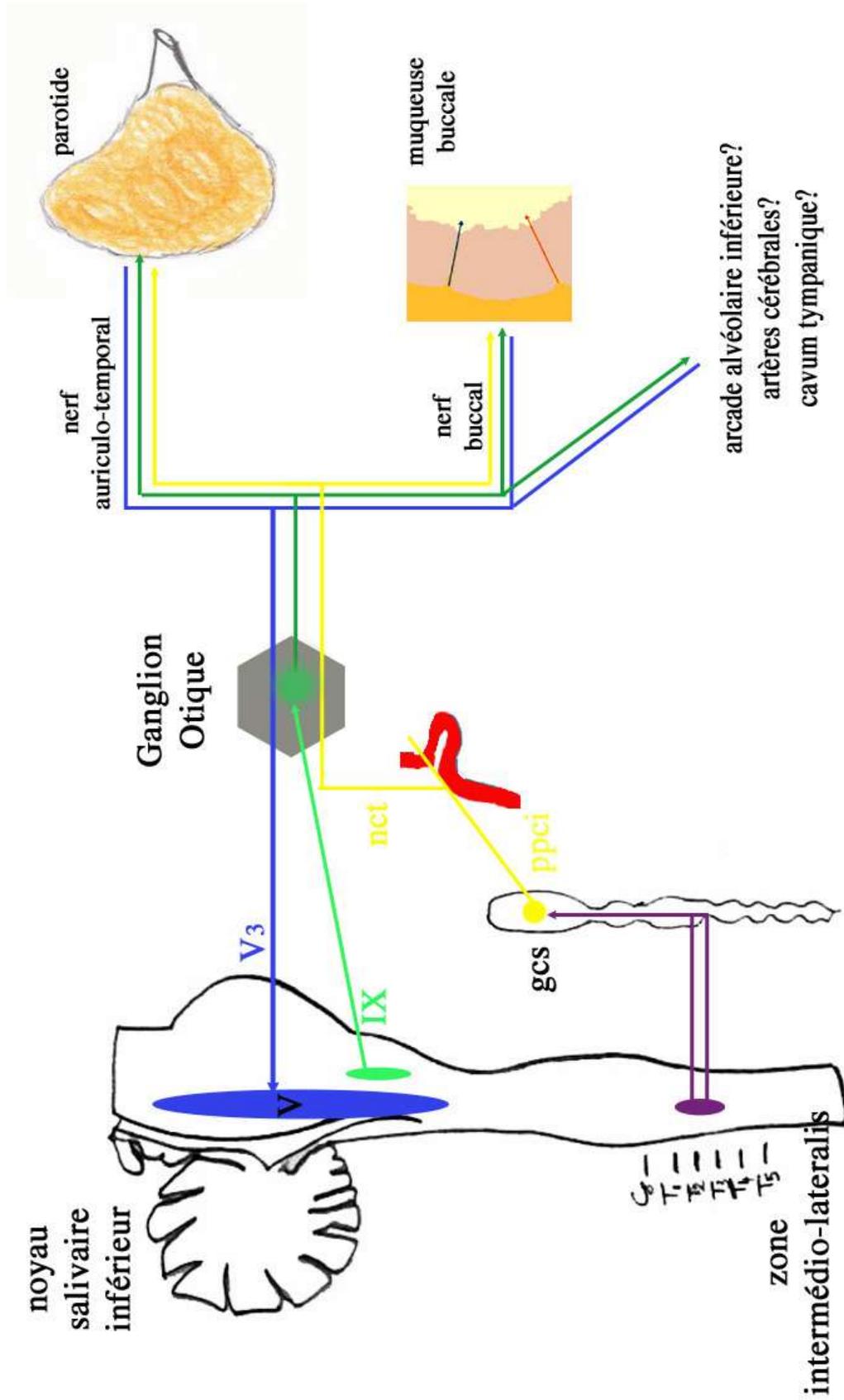
De la même façon que les alvéoles supérieures, il est probable que les alvéoles inférieures soient innervées par des fibres végétatives issues du ganglion otique, cheminant

avec le nerf alvéolaire inférieur, branche du nerf mandibulaire.

Plusieurs expérimentations animales (152,157) tendent à attribuer au ganglion otique un rôle identique à celui du ganglion ptérygo-palatin dans l'innervation des artères cérébrales. Cependant, les relations entre la formation réticulée et le noyau salivaire inférieur sont moins bien établies, et ces voies, bien que décrites chez le singe (138), n'ont pas été retrouvées chez l'Homme.

Il est parfois décrit que l'innervation végétative du cavum tympanique et de la trompe auditive dépend du ganglion otique par le biais du nerf du muscle tenseur du tympan (128). Les études de stimulation (107) et de marquage rétrograde (112) ne laissent planer aucun doute quant à l'origine ptérygo-palatine de l'innervation de la trompe auditive. En revanche, aucune branche ne semble réellement destinée au cavum tympanique. Il se peut que l'innervation du cavum tympanique soit partiellement indépendante de ces ganglions. Les fibres orthosympathiques viennent du nerf carotico-tympanique ; les fibres parasymphatiques post-ganglionnaires seraient issues du ganglion tympanique situé sur le trajet de la racine du ganglion otique. Le ganglion tympanique lui serait donc, fonctionnellement, annexé (175).

3.3. Synthèse schématique



4. Les ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual

4.1. Centres intra-axiaux

Les neurones pré-ganglionnaires de cette voie végétative constituent le noyau salivaire supérieur, ou, pour les anglo-saxons, la partie caudale du noyau salivaire supérieur.

Ce noyau, annexé au nerf facial (VII), est situé à la partie rostrale de la moelle allongée, immédiatement au-dessous de l'axe transversal du plancher du quatrième ventricule, en regard de la fovea inferior du sulcus limitans. Il entre en rapport avec le noyau moteur du nerf glosso-pharyngien en dedans et en avant, et avec le noyau sensoriel du nerf facial (noyau gustatif supérieur) en dehors (122).

4.2. Cibles

4.2.1. *Glandes sub-mandibulaires et sub-linguales*

Cibles principales des ganglions homonymes, ces glandes salivaires ont le même fonctionnement que la parotide (Cf Anatomie Fonctionnelle du ganglion otique).

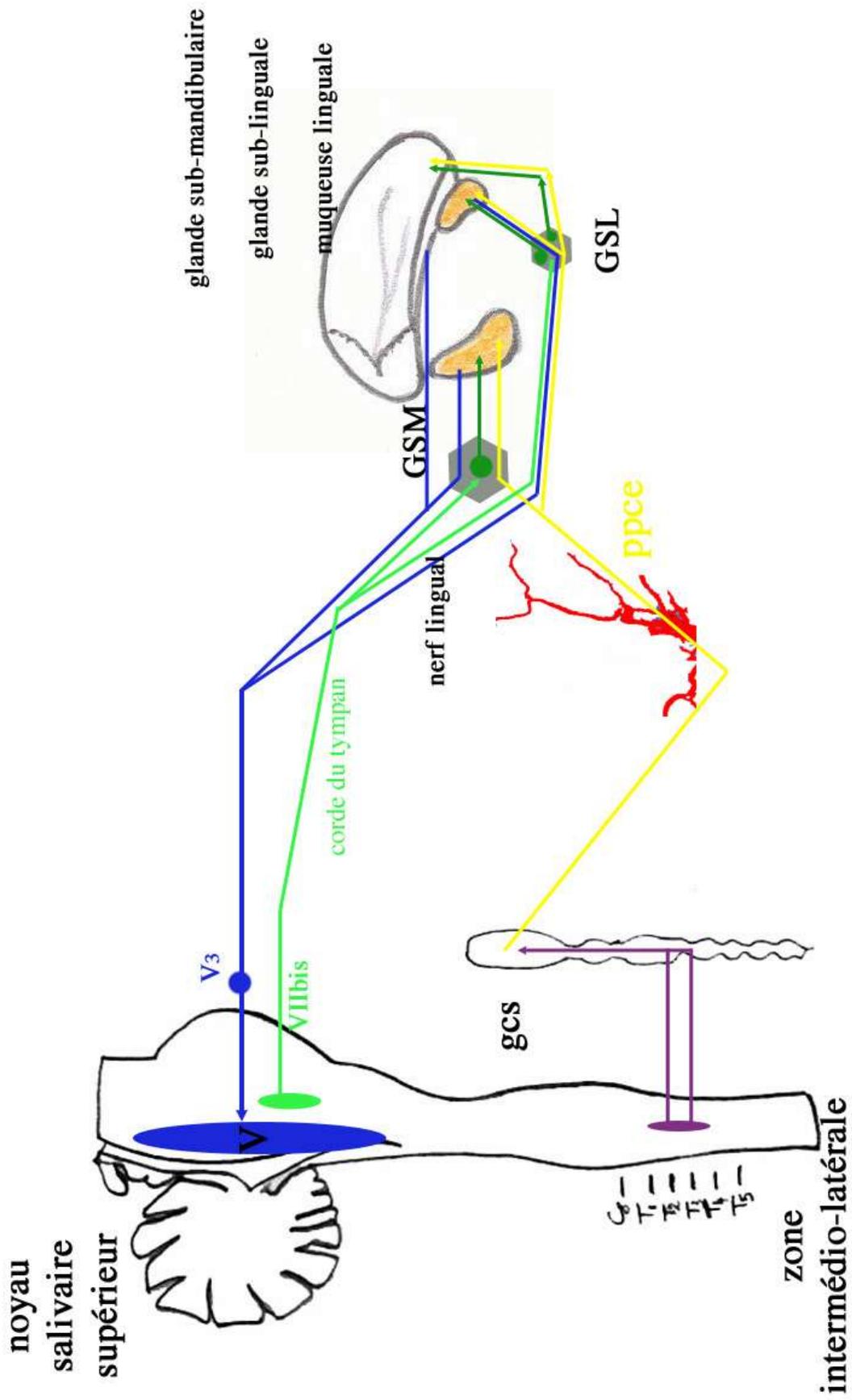
Les fibres parasymphatiques ne sont jamais isolées puisqu'elles cheminent dans la corde du tympan puis dans le nerf lingual. A l'inverse, les fibres orthosymphatiques sont isolées jusqu'aux ganglions.

4.2.3. *Glandes linguales*

Certaines fibres végétatives poursuivent leur trajet dans le nerf lingual au-delà des ganglions sub-mandibulaire et sub-lingual, vers la muqueuse linguale et ses glandes.

Il s'agit de glandes salivaires accessoires, décrites par Nühn (15), qui sont réparties préférentiellement à la face inférieure et sur les bords latéraux de la langue.

4.3. Synthèse schématique



5. Territoires végétatifs céphaliques isolés

5.1. Artères cutanées (face) et glandes sudoripares

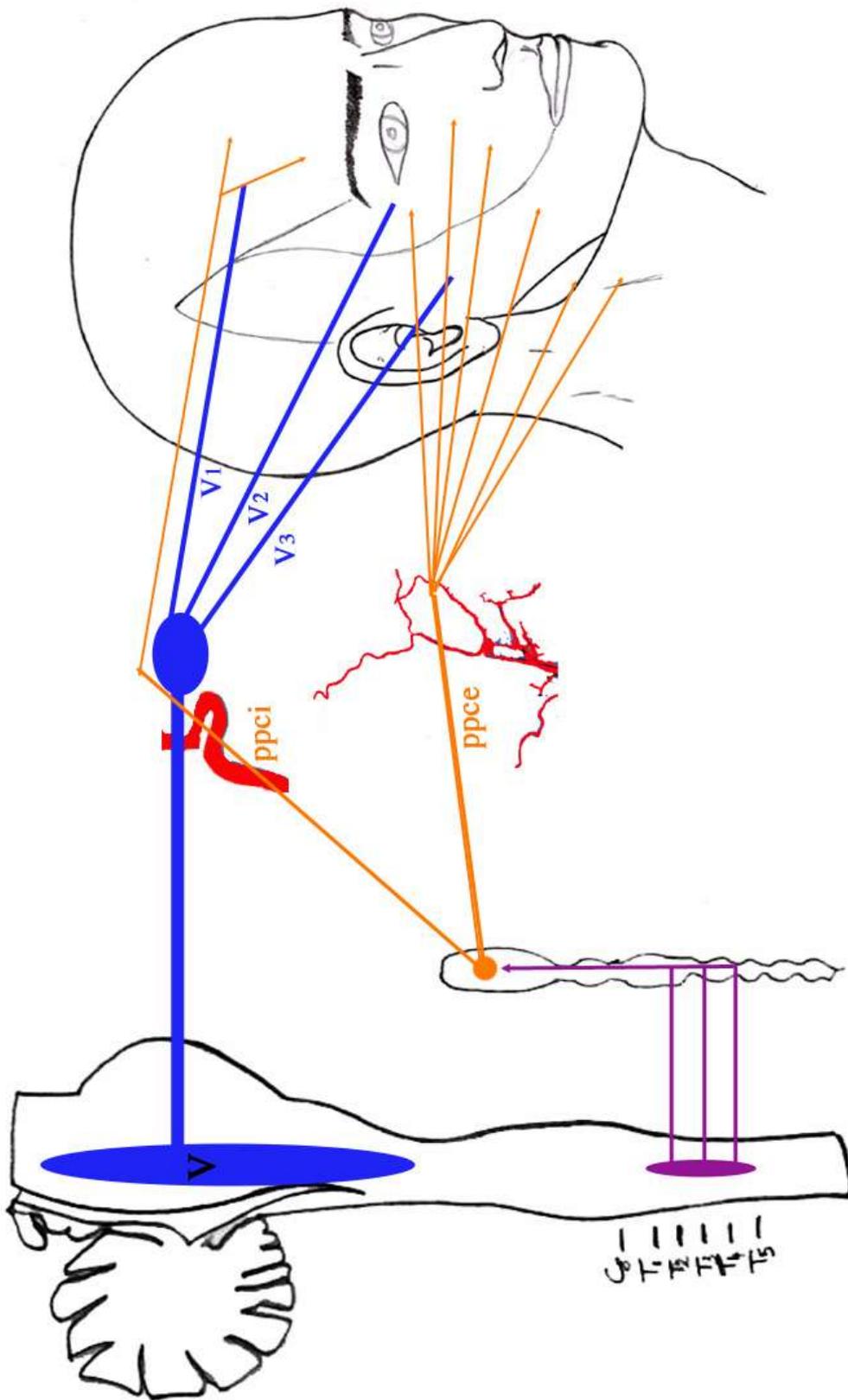
Les territoires vasculaires, cutanés et sudoripares de la face peuvent être considérés comme isolés puisqu'ils sont les seuls à ne recevoir que des fibres orthosympathiques.

Ces voies méritent cependant d'être précisées. En effet, il est classiquement décrit que ces zones dépendent uniquement du plexus péri-carotidien externe (122). Les fibres de ce plexus suivent, notamment, les artères faciale et temporale, entre lesquelles il existe une zone frontière : le front.

Les glandes sudoripares du front ne sont, en réalité, pas prises en charge par des fibres orthosympathiques péri-carotidiennes externes, mais par les fibres du plexus caveux qui sont notamment anastomosées au nerf ophtalmique. Il s'agit bien là d'un rameau communicant gris : l'influx orthosympathique passe par le ganglion cervical supérieur, puis par le nerf ophtalmique (anastomosé avec le plexus caveux), puis par le nerf frontal, et enfin par le nerf supra-orbitaire (170).

C'est cette zone indépendante, supra-orbitaire, qui est prise en charge par le nerf carotidien interne et non par le plexus péri-carotidien externe, comme le reste de la face (105,143).

5.2. Synthèse schématique



INTERETS CLINIQUES

La sémiologie végétative céphalique est dominée par les troubles pupillaires, ce qui ne doit pas faire oublier l'analyse du reste de l'appareil végétatif, glandulaire, vaso-moteur...

Nous pouvons diviser cette sémiologie en cinq grands cadres :

- Les signes de destruction des voies orthosympathiques,
- Les signes d'excitation (d'hyperfonctionnement), des voies orthosympathiques,
- Les signes de destruction des voies parasymphathiques,
- Les signes d'excitation des voies parasymphathiques,
- Enfin, les dysfonctionnements dont la principale caractéristique est la douleur.

Certains troubles végétatifs sont transitoires ou réversibles, passent de l'hypofonctionnement à l'hyperfonctionnement, ou l'inverse. De Ribet (122) l'explique par l'organisation même du système nerveux végétatif qui « *par sa grande décentralisation, par sa dispersion des postes de commande, semble disposer d'un nombre élevé de mécanismes de compensation* ».

1. Lésion orthosympathique Syndrome de Claude-Bernard-Horner

Ce syndrome résume à lui seul la destruction des voies orthosympathiques céphaliques. Il a été décrit par Johann Friedrich Horner, ophtalmologiste suisse, en 1869 (2,148) ; mais la terminologie francophone lui adjoint le nom de Claude-Bernard dont les expérimentations animales ont permis de comprendre le rôle irido-dilatateur du système orthosympathique.

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner est associé à de nombreuses pathologies qui

entraînent :

- Soit une atteinte des centres végétatifs supra-spinaux,
- Soit une atteinte périphérique pré-ganglionnaire, entre la moelle spinale cervico-thoracique et le ganglion cervical supérieur,
- Soit une atteinte périphérique post-ganglionnaire, au-delà du ganglion cervical supérieur.

Le diagnostic topographique et étiologique nécessite l'analyse précise des signes et des symptômes, des signes associés, et parfois le recours à l'épreuve des collyres.

1.1. Description clinique

“Myosis, ptosis, énoptalmie” telle est l'habituelle, mais inappropriée, façon de définir le syndrome de Claude-Bernard-Horner.

En effet, il faut, d'une part, mettre en question l'exactitude des termes, et, d'autre part, reconnaître une plus grande complexité sémiologique à ce syndrome.

1.1.1. Faux ptosis (36)

Il ne s'agit pas d'un véritable ptosis mais plus précisément d'un rétrécissement de la fente palpébrale.

Le ptosis est une ptose de la paupière supérieure due à la paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure. Le rétrécissement de la fente palpébrale dans le syndrome de Claude-Bernard et Horner est liée à une atteinte des muscles lisses tarsaux contenus dans les paupières supérieure et inférieure. Rappelons que les fibres orthosympathiques post-ganglionnaires qui prennent en charge ces muscles passent par le ganglion ptérygo-palatin.

La paralysie du muscle tarsal supérieur est plus marquée du fait de la pesanteur (148). Il est cependant possible de mettre en évidence la paralysie du muscle tarsal inférieur par la manœuvre décrite par Garcin (158) qui consiste à demander au patient de regarder vers le haut. La portion de la sclérotique inférieure ainsi découverte est moindre du côté atteint que du côté sain : c'est le signe de la sclérotique de Garcin (59).

1.1.2. Myosis

Le myosis est, avec le rétrécissement de la fente palpébrale, le signe le plus constant. C'est un myosis paralytique (59) : il correspond à une atteinte du muscle dilatateur de la

pupille ; la balance pupillaire n'est plus en équilibre et penche du côté parasympathique irido-constricteur. Point essentiel, le réflexe photo-moteur et le réflexe d'accommodation sont toujours présents (158).

Le muscle dilatateur de la pupille est pris en charge par des fibres orthosympathiques traversant le ganglion ciliaire. Il est également possible que certains contingents empruntent les nerfs ciliaires longs.

L'épreuve d'instillation de différents collyres (pilocarpine, cocaïne, adrénaline) peut apporter des renseignements sur la topographie lésionnelle (59,86,121).

1.1.3. Enophtalmie

L'énophtalmie est discutable (58,59). Elle n'est peut-être qu'apparente (25,59), sans doute en rapport avec le rétrécissement de la fente palpébrale.

Elle est tardive et minime ; jamais plus de 2 à 3mm à l'exophtalmomètre (59).

Sur le plan physiopathologique, elle est attribuée soit à la paralysie du mystérieux muscle tenseur de la périorbite (44) ou à une fonte de la graisse orbitaire (58,59).



Syndrome de Claude-Bernard-Horner gauche.

1.1.4. Autres troubles oculaires

Il existe également un discret trouble de l'accommodation, liée à la dénervation orthosympathique du muscle ciliaire. Ce trouble réfractaire est rarement symptomatique ; il entraîne tout au plus une légère myopie (58).

L'hétérochromie ou la dépigmentation irienne n'est présente qu'en cas de syndrome de Claude-Bernard-Horner congénital ou survenant avant deux ans (58 59,86,148).

1.1.5. Anhidrose

L'anhidrose, diminution ou abolition de la sécrétion sudorale, est un signe important, lié à l'atteinte de l'innervation des glandes sudoripares.

L'anhidrose peut être perçue par l'inspection et la palpation (25), moins facilement, cependant, que l'hyperhydrose.

L'étude topographique de la sudation est le plus souvent faite par des méthodes colorimétriques : application d'amidon sur une peau iodée (test de Minor). Une analyse quantitative est également possible par évaporométrie (143). La sudation peut être déclenchée par le réchauffement ou par un cholinomimétique (25).

1.1.6. Troubles vaso-moteurs

La destruction des voies orthosympathiques céphaliques entraîne une vasodilatation de l'hémiface et de la conjonctive, associée à une augmentation de la température cutanée (58,59). La coloration de l'hémiface, due à cette vasodilatation, correspond au signe d'Harlequin (86,102).

1.1.7. Troubles pilo-moteurs

Une lésion orthosympathique se traduit par une aréflexie pilo-motrice (27).

La sémiologie pilo-motrice est cependant peu utilisée en pratique clinique (25). Elle n'apporte pas plus de renseignements que l'anhidrose, et l'analyse des troubles pilo-moteurs est plus complexe.

1.1.8. Troubles sécrétoires

Plus marqués lors de la phase initiale, ces troubles sécrétoires sont caractérisés par une augmentation de la sécrétion de la glande lacrymale (lacrymation plutôt que larmoiement) et

des glandes de Meibomius ; ainsi qu'une congestion nasale avec obstruction de la narine homolatérale (86,121). La cause en est sans doute une hyperactivité relative et temporaire du système parasympathique.

1.2. Syndrome de Claude-Bernard-Horner central

1.2.1. *Particularités sémiologiques*

Il faut en premier lieu considérer que le Syndrome de Claude-Bernard-Horner est, sans et avec jeu de mots, "ce qui saute aux yeux" parmi l'ensemble des signes végétatifs de ces atteintes centrales. Il existe en effet de troubles orthosympathiques d'un hémicorps, dont la traduction clinique la plus évidente est un refroidissement et une hyperhidrose hétérolatérale à la lésion, c'est-à-dire du côté de l'hémiplégie (36).

Les signes associés sont les signes d'atteinte des voies longues (syndrome pyramidal, hémianesthésie), d'atteinte cérébelleuse, et d'atteinte des noyaux des nerfs crâniens.

L'épreuve des collyres est assez spécifique : la cocaïne conserve son action dilatatrice, mais l'adrénaline est sans effet. L'atropine, comme pour l'œil sain, entraîne une mydriase ; la pilocarpine entraîne un myosis, qui reste plus accentué du côté atteint (58,59).

La mydriase à la douleur serait augmentée uniquement dans ces cas de syndromes de Claude-Bernard-Horner centraux (59).

1.2.2. *Diagnostic topographique et étiologique*

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner central est essentiellement décrit dans le syndrome de Wallenberg (infarctus de la région dorso-latérale rétro-olivaire de la moelle allongée), auquel il est associé dans près de 90% des cas (78,142). Il est également retrouvé dans les atteintes plus étendues d'une hémi-moelle allongée (syndrome de Babinski-Nageotte) ou dans la syringobulbie, rarement dans les infarctus thalamo-hypothalamiques (58), et exceptionnellement dans les hémorragies pontiques (86).

L'explication anatomique de Déjerine (36), reprise par tous les auteurs (19,59,86,121), nous laisse perplexe : « *Pour expliquer ce syndrome oculo-pupillaire qui est toujours homolatéral, il faut admettre l'existence d'une voie sympathique passant par la partie postérieure de la réticulée grise* ». Cela suppose l'atteinte d'une voie hypothalamo-spinale (86), qui n'existe pas puisque toutes les efférences de l'hypothalamus font relais dans la formation réticulée (58). De plus, si cette voie existe, il est étonnant qu'elle ne soit pas lésée

lors d'une ischémie des autres étages du tronc cérébral. Le syndrome de Claude-Bernard-Horner n'est, en effet, jamais décrit dans les autres syndromes alternes, de Millard-Gubler, de Foville, de Weber...(44).

L'hypothèse de l'atteinte d'un faisceau n'est donc pas satisfaisante. Une atteinte nucléaire est en revanche plus séduisante. Seul Amonoo-Kuofi (2) implique ainsi certains centres du tronc cérébral qui seraient plus précisément responsables de la sudation, de la vasomotricité et de la thermorégulation ; alors que l'hypothétique voie hypothalamo-spinale ne desservirait que les réponses motrices émotionnelles.

Plus simplement, l'étude des centres supra-spinaux, ainsi que de leurs implications ortho- ou parasympathiques (Cf. Bases anatomo-physiologiques), permet d'envisager quelle est la structure atteinte dans les différentes étiologies :

- les noyaux A1 et C1 dans les atteintes bulbaires,
- la zone hypothalamique ergotrope dans les atteintes thalamo-hypothalamiques,
- le complexe coeruleum dans les hémorragies pontiques.

1.3. Syndrome de Claude-Bernard-Horner pré-ganglionnaire

1.3.1. Particularités sémiologiques

Il y a peu de particularités à l'atteinte pré-ganglionnaire. Les troubles vaso-moteurs et sudoraux touchent l'hémiface. La cocaïne et l'adrénaline sont sans action sur la pupille (58). L'atropine et la pilocarpine n'ont pas d'effet spécifique (59).

Les signes associés sont évocateurs : signes radiculaires voire médullaires. Une douleur brachiale ou cervicale est retrouvée dans la plupart des étiologies.

1.3.2. Diagnostic topographique et étiologique

Les étiologies sont très nombreuses. Si on suit le sens de l'influx viscéro-moteur, il faut distinguer :

- les atteintes médullaires de la jonction cervico-thoracique par lésion du centre cilio-spinal de Budge ; tumeur intra-médullaire, syringomyélie, infarctus spinal antérieur,

tabès, traumatisme vertébro-médullaire (58,121,148);

- les atteintes radiculaires (C8-Th1); notamment traumatiques par élongation ou arrachement du plexus brachial (syndrome de Déjerine-Klumpke), parfois associées à un traumatisme ostéo-articulaire du complexe de l'épaule ou une plaie cervicale (58, 121) ; bloc anesthésique du plexus brachial, anesthésie péridurale thoracique (148), plexite radique (86), ...
- les atteintes du ganglion cervical inférieur, parfois associées à une atteinte radiculaire comme dans les tumeurs de l'apex pulmonaire (syndrome de Pancoast-Tobias), dans les adénopathies tuberculeuses ou métastatiques; par infiltration du ganglion, cathétérisme sub-clavier (58,121), par drainage pleural dont l'extrémité du drain est située à hauteur du premier espace intercostal (148) ;
- les atteintes du tronc sympathique cervical par dissection carotidienne responsable d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner douloureux (58,86,121), par endartériectomie carotidienne (38,86), par abord latéral du rachis cervical (52), par cathétérisme jugulaire interne ou ponction carotidienne (148) ;

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner néonatal est dans la grande majorité des cas pré-ganglionnaire : étirement plexique, tumeurs congénitales (neuroblastome médiastinal), méningo-radiculites (86), agénésie de l'artère carotide interne.

1.4. Syndrome de Claude-Bernard-Horner post-ganglionnaire

1.4.1. *Particularités sémiologiques*

Il est classiquement décrit que le syndrome de Claude-Bernard-Horner post-ganglionnaire ne s'accompagne pas d'anhydrose (25,121). On sait cependant, depuis les travaux de Morris (105) et de Salvesen (143), que l'anhydrose est présente, mais ne touche que la zone frontale médiane. Ce sont les fibres orthosympathiques du nerf ophtalmique, issues du plexus caverneux, qui sont atteintes dans ce cas.

L'épreuve de collyres met essentiellement en évidence une hypersensibilité à l'adrénaline (59,121) qui entraîne une mydriase.

Les signes associés qu'il faut rechercher sont les témoins d'une atteinte concomitante des nerfs crâniens.

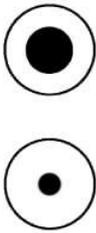
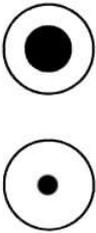
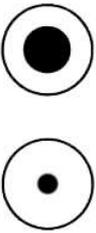
1.4.2. *Diagnostic topographique et étiologique*

- Atteinte du ganglion cervical supérieur, par une tumeur de l'espace rétro-parotidien

postérieur (121), associée à une atteinte des quatre dernières paires crâniennes (syndrome de Villeret) ;

- Atteinte du plexus caverneux, souvent associée à une atteinte du nerf abducens,
 - par fracture de l'apex pétreux (113),
 - par tumeur du sinus caverneux comme l'exceptionnel schwannome du plexus caverneux (163),
 - par anévrisme de l'artère carotide interne intra-caverneuse (60,108) ;
 - ou lors du syndrome paratrigéminal de Raeder (58,121) qui associe hypoesthésie faciale, paralysie des muscles masticateurs et paralysie oculomotrice, au décours d'une ostéite de l'apex pétreux, d'une alcoolisation du ganglion trigéminal ou d'une neurotomie rétrogassérienne (59).
- Enfin, le syndrome de Claude-Bernard-Horner est exceptionnellement constaté dans les suites d'un zona ophtalmique (59), ce qui peut être expliqué par la présence du virus dans le ganglion cervical supérieur.

Tableau récapitulant les particularités sémiologiques des différents niveaux d'atteinte des voies orthosympathiques céphaliques.

	CBH central	CBH pré-ganglionnaire	CBH post-ganglionnaire
Pupilles			
Fente palpébrale	Rétrécie	Rétrécie	Rétrécie
Enophtalmie	Absente	Discrète	Discrète
Anhidrose	Hémicorps	Hémiface	Hémifront
C O L L Y R E S	Cocaïne		
	Adrénaline		
	Atropine		
	Pilocarpine		

2. Lésion parasympathique

2.1. Mydriase paralytique

La mydriase paralytique correspond à une lésion des fibres parasympathiques du nerf oculo-moteur, qui sont les plus fragiles de par leur faible myélinisation et leur disposition en couronne autour des fibres oculo-motrices extrinsèques.

Ceci exclu les causes oculaires de mydriase représentées par le glaucome et l'instillation de collyres (sympathomimétiques ou parasympathicolytiques); ainsi que les causes de lésion des voies optiques : paralysie pupillaire amaurotique (lésion de la rétine ou du nerf optique) ou hémioptique (lésion partielle des voies visuelles avec destruction des fibres destinées au noyau pupillaire) (59).

2.1.1. *Description clinique*

Elle réalise un tableau d'iridoplagie avec abolition du réflexe photo-moteur direct mais préservation du réflexe consensuel. Il y a également une abolition du réflexe à l'accommodation-convergence.

La mydriase peut être isolée ou associée une à paralysie oculo-motrice extrinsèque plus ou moins complète (121). Inversement, la mydriase peut manquer lors d'une atteinte du III (19).

2.1.2. *Diagnostic topographique et étiologique*

La mydriase paralytique pré-ganglionnaire (avant le ganglion ciliaire) est la plus fréquente. La mydriase est incomplète du fait de la préservation du tonus du sphincter de la pupille (59). Les étiologies d'une atteinte du III sont nombreuses. Citons, par exemple, la compression du III dans l'engagement temporal, la rupture d'anévrisme de l'artère communicante postérieure, l'exceptionnel schwannome du nerf oculo-moteur...

La mydriase paralytique post-ganglionnaire est plus rare. Elle correspond à une atteinte du ganglion ciliaire ou des nerfs ciliaires courts. La mydriase est complète; il existe une hypersensibilité à la pilocarpine qui induit un myosis serré (59). Les étiologies sont essentiellement traumatiques : fractures du plancher de l'orbite responsables d'un étirement de l'oblique inférieur et des nerfs ciliaires courts (11,66).

2.2. Signe d'Argyll-Robertson

Signe décrit par Douglas Argyll-Robertson en 1869, mais c'est Babinski qui lui donna sa véritable valeur sémiologique au début du XX^{ème} siècle (59).

2.2.1. Description clinique

Le signe d'Argyll-Robertson est défini par (58,59,86) :

- des pupilles irrégulières, en myosis ; la possibilité de pupilles en mydriase est discutée;
- une immobilité pupillaire invariable ;
- une dissociation entre la perte du réflexe photo-moteur et la conservation du réflexe d'accommodation (59) ;
- une mauvaise dilatation pupillaire à l'atropine ;
- souvent une atrophie irienne ;
- une atteinte habituellement bilatérale, parfois unilatérale au début (121).

L'intégrité de la rétine, des voies visuelles et du nerf oculo-moteur est un pré-requis indispensable.

2.2.2. Diagnostic topographique et étiologique

La lésion responsable du signe d'Argyll-Robertson est située dans la partie rostrale du mésencéphale (59) à proximité du complexe d'Edinger-Westphal. Cependant, la ou les structures anatomiques lésées, qui sont connectées aux noyaux parasymphatiques dont le fonctionnement s'en trouve altéré, ne sont pas véritablement identifiées (58).

Si on reste fidèle à la conception de Babinski, qui n'admettait le signe d'Argyll-Robertson que si la pupille était en myosis, ce signe est pathognomonique de la neuro-syphilis (59).

L'association à un syndrome de Parinaud (paralysie de la verticalité du regard) signe en général une tumeur de la région pinéale (86). D'autres étiologies sont possibles : tumeur de la partie dorsale du troisième ventricule ou du mésencéphale, méningite tuberculeuse, zona ophtalmique, encéphalites...

2.3. Pupille tonique d'Adie

Ce signe pupillaire a été initialement décrit par Strasburger en 1902 (59), mais les travaux de synthèse d'Adie, datant de 1932, lui valurent cette reconnaissance éponyme.

2.3.1. Description clinique

Il s'agit d'une pupille en mydriase avec classiquement un réflexe photo-moteur aboli qui est en réalité lent et incomplet : si le sujet reste dans l'obscurité, la mydriase s'accroît ; s'il est soumis à une lumière intense, la contraction pupillaire se fait lentement et faiblement (59,121).

La réaction d'accommodation à la convergence se fait de manière tonique : elle débute avec la convergence, mais se fait lentement et son amplitude est normale ou exagérée (121). La décontraction est nettement ralentie : elle doit être d'une durée supérieure à 8 secondes pour parler de pupillotonie (59). Ceci se traduit par un astigmatisme, dont la correction constitue le seul traitement (86).

La réaction aux collyres adrénergiques est normale, il existe une hypersensibilité à la pilocarpine (59,86).

2.3.2. Diagnostic topographique et étiologique

Ce type de réactions pupillaires peut exceptionnellement être séquentaire d'une ophtalmoplégie interne (86,121).

En revanche, la pupille d'Adie est fréquemment associée à une abolition ou une diminution des réflexes ostéo-tendineux rotuliens et/ou achilléens. Cette association constitue le syndrome d'Adie (58,86,121) touchant, de façon aiguë et unilatérale, des femmes jeunes dans 80% des cas. De caractère est totalement bénin, le syndrome d'Adie n'évolue qu'exceptionnellement vers une mydriase paralytique.

L'étude des réflexes ostéo-tendineux retrouve en réalité une lenteur à la décontraction dans tous les cas, qu'il y ait une atteinte clinique ou non (166). La pupille tonique spontanée s'intègre donc toujours dans le cadre d'un syndrome d'Adie.

Il n'y a pas d'étiologie précise ; l'hypothèse virale est parfois mentionnée (86). Le siège de la lésion fait l'objet d'une controverse. Tous les auteurs font état de lésions dégénératives du ganglion ciliaire. Ceci n'explique cependant pas les perturbations des réflexes ostéo-tendineux. Ces réflexes, pupillaires et ostéo-tendineux, sont dépendants d'interneurones : neurones intercalaires entre le noyau pré-tectal et le noyau d'Edinger-Westphal pour le réflexe pupillaire ; interneurones médullaires (dont la cellule de Renshaw) pour les réflexes ostéo-tendineux. Il est donc plus probable que le syndrome d'Adie corresponde à une atteinte, congénitale ou acquise (58), des interneurones. Les lésions du

ganglion ciliaire constatées seraient donc secondaires.

2.4. Atteinte du contingent végétatif du nerf facial

Toutes les atteintes du nerf facial intra-crânien sont caractérisées par une sémiologie végétative, liée à une destruction concomitante des fibres parasympathiques et motrices.

2.4.1. *Description clinique*

Rappelons que le contingent parasympathique du nerf facial est constitué des fibres issues du noyau lacrymo-muco-nasal et du noyau salivaire supérieur.

En premier lieu, l'alacrymie est responsable d'un œil sec, favorisant les conjonctivites chroniques, voire les kératites étant donné la non-occlusion palpébrale de la paralysie faciale périphérique. Elle est objectivable par le test de Schirmer (mince bande de papier buvard placée à l'angle interne de l'œil) ou par la mesure de l'osmolarité des larmes (86,121).

La sécheresse nasale est peu symptomatique. La stimulation de l'orifice nasal ne provoque pas de vasodilatation, ni de rhinorrhée (121), ni de larmoiement : il existe une abolition du réflexe naso-lacrymal (35).

L'hyposialorrhée est responsable d'une sécheresse buccale, favorisant les ulcères et les caries (86). Une étude quantitative de la sécrétion de la glande sub-mandibulaire est réalisable par cathétérisme du canal de Wharton (121).

2.4.2. *Diagnostic topographique et étiologique*

Si la lésion siège entre les noyaux parasympathiques du VII et le ganglion géniculé, les trois signes sont présents. Il peut s'agir d'une tumeur du pont, d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, notamment un schwannome du VIII (l'atteinte du nerf facial est cependant plus souvent liée au traumatisme chirurgical lors de l'exérèse qu'au schwannome lui-même), d'un exceptionnel schwannome du VII, souvent intra-pétreux (79) ; ou d'une fracture du rocher avec paralysie faciale immédiate ou secondaire.

Si la lésion siège entre le ganglion géniculé et la naissance de la corde du tympan, seule l'hyposialorrhée est présente. Là-encore, il faut évoquer les fractures du rocher, mais aussi les paralysies faciales otitiques.

Il est également décrit des lésions isolées du grand nerf pétreux superficiel ou du nerf

du canal ptérygoïdien. L'étude du réflexe naso-lacrymal prend alors une valeur importante, chez les traumatisés crâniens, afin de dépister cette atteinte des nerfs pétreux par fracture du rocher sans atteinte faciale motrice (35).

Les nerfs pétreux peuvent être lésés lors de l'abord sous-temporal extra-dural, par exemple pour la réalisation d'une pétrectomie antérieure. Le repérage anatomique du grand nerf pétreux superficiel est souvent difficile dans cette chirurgie. Il est facilité par l'utilisation d'un repérage électrophysiologique : stimulation antidromique du grand nerf pétreux superficiel et recueil des réponses motrices faciales (4).

Quelques cas d'envahissement péri-neural du nerf du canal ptérygoïdien, à partir d'une néoplasie pharyngée (9), sont décrits sur le plan radiologique. En revanche, la symptomatologie n'est pas précisée ; il est probable que cet envahissement soit responsable d'une alacrymie et d'une sécheresse nasale.

2.5. Chirurgie d'interruption des voies parasymphatiques

L'interruption volontaire de la voie sécrétoire parasymphatique est réalisée est en premier lieu représentée par la neurectomie vidienne. Décrite en 1961 par Golding-Wood (56) dans le traitement des rhinites vaso-motrices et de la polypose naso-sinusienne (120), voire du syndrome des larmes de crocodile (22,81).

La neurectomie vidienne a connu un essor considérable dans les années 70. L'analyse des résultats de grandes séries a révélé une efficacité inconstante (109,120,126), et surtout des complications parfois graves : ophtalmoplégie totale (165), amaurose (81), alacrymie avec kératite (95)...

Intervention moins connue, la neurectomie tympanique est parfois proposée dans les cas de "sialectasie", ou hypersalivation (33).

Enfin, à titre encore plus anecdotique, Gardner (50) a décrit la section du grand nerf pétreux superficiel, Rowed (129) a décrit la section du nerf intermédiaire de Wrisberg, Bouche et Pradès (14) ont décrit la section du rameau pharyngien de Bock dans les pathologies de la trompe auditive.

3. Excitation orthosympathique Syndrome de Pourfour du Petit

Le syndrome de Pourfour du Petit est un syndrome rare, décrit par Biffi en 1846 (2,148), qui lui donna le nom d'un chirurgien de l'armée de Louis XIV, premier à décrire, en 1727, l'existence de troubles pupillaires après plaie basi-cervicale par arme blanche dans *son* « *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercosteux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux* » .

Dans la littérature anglo-saxonne, ce syndrome est appelé mydriase spasmodique (148) ou, pour achever la confusion, syndrome de Claude-Bernard (59).

3.1. Description clinique

La symptomatologie est l'inverse de celle du syndrome de Claude-Bernard-Horner (3,121,148) :

- mydriase par contraction du dilatateur de la pupille,
- élargissement de la fente palpébrale par contraction des muscles tarsaux,
- exophtalmie,
- vasoconstriction et froideur de l'hémiface homolatérale,
- hyperhidrose de l'hémiface homolatérale.

Les réflexes photomoteurs sont conservés. L'épreuve des collyres retrouve une hypersensibilité aux sympathicomimétiques (121).

3.2. Etiologies

Les étiologies, d'un point de vue théorique, sont les mêmes que celles du syndrome de Claude-Bernard-Horner pré- ou post-ganglionnaire.

Seulement 11 cas sont rapportés dans la littérature (3,148) dont les étiologies peuvent être résumées ainsi : cathétérisme de la veine jugulaire interne, pneumothorax, traumatisme cervical, tumeur de la tête de la première côte, adénocarcinome oesophagien avec envahissement costo-vertébral de Th2 par contiguité, mésothéliome pleural, chirurgie

thyroïdienne, chirurgie parotidienne, anévrisme de l'artère carotide commune, anévrysme carotidien intra-caverneux.

Le syndrome de Pourfour du Petit précède ou fait suite au syndrome de Claude-Bernard-Horner (148), correspondant alors :

- soit à un syndrome irritatif pré-lésionnel,
- soit à un syndrome post-lésionnel, de repousse aberrante des fibres végétatives, responsable d'une hyperactivité.

4. Excitation parasympathique

Il existe de rares cas de véritables excitations des fibres parasympathiques, mais il s'agit le plus souvent de syndromes de repousse aberrante de ces fibres, complication tardive des atteintes des nerfs crâniens.

Ces syndromes paradoxaux de repousses aberrantes correspondent à des erreurs d'aiguillage lors de la régénération ou à des éphapses (néo-synapses), qui sont également connues dans la régénération des fibres motrices (34,86). Elles sont responsables d'une activité viscéro-motrice paroxystique déclenchée par une voie réflexe le plus souvent inappropriée ; un pararéflexe selon André-Thomas, cité par Dunbar (43).

4.1. Myosis spasmodique

4.1.1. Description clinique

Le myosis spasmodique est généralement unilatéral, le degré du myosis est variable. Le réflexe photo-moteur est présent, mais lent (59).

4.1.2. *Diagnostic topographique et étiologique*

Le myosis spasmodique est parfois dû à une irritation du complexe d'Edinger-Westphal, ou à une irritation du nerf oculo-moteur, par exemple dans les méningites, les lésions du sinus caverneux (59). Il a également été mentionné la possibilité d'une irritation du ganglion ciliaire (160).

Ce signe, dans le cadre d'une repousse aberrante après lésion du III, a été décrit par Czarnecki en 1976 (32). Il est essentiellement rencontré dans les lésions vasculaires du sinus caverneux (29,32). Il peut alors être accompagné par le signe de Fuchs (repousse aberrante des fibres oculo-motrices extrinsèques) : syncinésie oculo-palpébrale qui se traduit par une élévation de la paupière supérieure lors du regard vers le bas (34).

4.2. Syndrome des larmes de crocodile (de Bogorad)

Syndrome fréquent après une paralysie faciale, ce "larmolement paroxystique prandial" fut décrit par Oppenheim en 1913. Bogorad lui donna, en 1928, cette appellation en référence à une *Histoire Naturelle* de Pline l'Ancien selon laquelle « *le crocodile dévorant sa proie verse sur elle des larmes hypocrites* » (34).

4.2.1. *Description clinique*

Cette séquelle de la paralysie faciale, qui apparaît tardivement, est souvent définitive (34). Il s'agirait d'un réflexe gusto-lacrymal: lacrymation unilatérale et abondante, paroxystique lors de la mastication (121). En revanche, les émotions ne font pleurer que du côté sain (34).

Le syndrome des larmes de crocodile est souvent accompagné de syncinésies faciales, ou synergie paradoxale de Babinski (34). Ces syncinésies correspondent à la contraction involontaire d'un muscle à l'occasion de la contraction volontaire ou réflexe d'un autre muscle (121) ; par exemple, contraction de l'orbiculaire de la paupière lors de la contraction du muscle frontal, comme dans l'observation princeps de Babinski, reprise par Daum (34).

4.2.2. Diagnostic topographique et étiologique

Le syndrome de Bogorad est principalement lié aux paralysies faciales traumatiques dont la lésion siège en amont du ganglion géniculé : traumatisme chirurgical lors d'une exérèse d'un schwannome du VIII, ou fracture du rocher. La survenue de la lacrymation lors de la mastication fait évoquer, d'un point de vue physiopathologique, une repousse des fibres destinées aux glandes salivaires vers la glande lacrymale (34,121). Cependant, elle peut se voir après lésions des nerfs pétreux (86) qui ne contiennent pas de fibres salivaires ; la repousse aberrante serait sans doute, dans ce cas, due aux fibres naso-palatines.

Il a longtemps été proposé la neurectomie vidienne comme traitement du syndrome des larmes de crocodile (22) qui, comme dans les rhinites, présente des risques neurologiques et une efficacité discutable. Actuellement, l'injection transconjonctivale de toxine botulique dans la glande lacrymale représente le traitement de première intention (6,65), du fait de l'action anti-cholinergique de la toxine.

4.3. Syndrome auriculo-temporal (de Lucia Frey)

Il s'agit également d'un syndrome de repousse aberrante. Une fois de plus, ce syndrome éponyme est attribué à la personne qui en a le mieux décrit la physiopathologie. Nous devons cette compréhension, en 1923, à Lucia Frey, médecin polonaise, bien que la première description date de 1757, par Duphénix (43).

4.3.1. Description clinique

Le syndrome de Frey apparaît plusieurs mois (plus de six mois) après une lésion du nerf auriculo-temporal (117). Il est défini par une sudation abondante et une rougeur cutanée déclenchées par la salivation au cours des repas (34,86). Cette hyperhidrose est limitée à une zone triangulaire, temporale et pré-auriculaire (parotidienne), correspondant au territoire sensitif du nerf auriculo-temporal (34,43).

En plus de cette symptomatologie invalidante, il existe des troubles sensitifs de cette région.

4.3.2. Diagnostic topographique et étiologique

La principale étiologie de ce syndrome est parotidectomie (), mais il peut être retrouvé dans les suites de tout traumatisme du nerf auriculo-temporal (plaies ou abcès de la parotide, fracture ou chirurgie du condyle mandibulaire). Après une parotidectomie, les fibres parasymphatiques lésées, destinées à cette glande, repoussent jusqu'au tissu cutané et innervent les glandes sudoripares. L'action du système parasymphatique sur une cible uniquement orthosymphatique est étonnante, mais rappelons que les glandes sudoripares eccrines sont sensibles à l'acétylcholine (101).

Une prévention est possible lors de la parotidectomie. Elle consiste en la réalisation d'un lambeau de sterno-cléido-mastoïdien interposé entre le tissu cutané et le lit de la parotide (119).

Le traitement actuel est, ici aussi, l'injection de toxine botulique dans la peau (65,117).

4.4. Pseudo-rhinorrhée cérébro-spinale

La pseudo-rhinorrhée cérébro-spinale est un symptôme très rare décrit récemment par Cusimano et Sekhar (30), survenant dans les suites d'une chirurgie de la base du crâne intéressant l'artère carotide intra-pétreuse, dans la portion horizontale du canal carotidien.

4.4.1. Description clinique

Il s'agit d'une rhinorrhée claire et fluide, unilatérale, parfois associée à une hyperhémie de l'hémiface ipsi-latérale. Une alacrymie est notée dans 7 cas sur 11.

L'élément essentiel du diagnostic est la recherche de β 2-transferrine dans ce liquide afin d'éliminer une réelle fuite de liquide cérébro-spinale qui conduirait à une reprise chirurgicale (30).

4.4.2. Diagnostic topographique et étiologique

Lorsque ce syndrome survient dans les mois qui suivent la chirurgie, il est lié à une repousse aberrante des fibres parasymphatiques du grand nerf pétreux superficiel, lésé lors de l'abord de l'artère carotide interne. Plus précisément, il s'agirait d'une repousse des fibres

destinées à la glande lacrymale qui réinnerve les muqueuses naso-sinusiennes (30). La constatation d'une alacrymie est en faveur de cette "erreur d'aiguillage".

Exceptionnellement, il peut survenir dans les suites immédiates de la chirurgie. L'hypothèse étiopathogénique est alors une lésion de la racine orthosympathique du nerf du canal ptérygoïdien, responsable d'une hyperactivité parasymphatique relative.

5. Céphalées végétatives

Certaines céphalées sont associées à des dysfonctionnements du système nerveux végétatif plus ou moins bien identifiés.

Ces dysfonctionnements sont clairement démontrés dans le cadre de la migraine, mais leur origine n'est pas établie.

En revanche, l'algie vasculaire de la face, ainsi que plusieurs syndromes céphalalgiques, appelés "trigeminal-autonomic cephalgias"(41), sont considérés comme des troubles d'origine végétative.

5.1. Migraine

La migraine, fréquemment familiale, est caractérisée par des accès répétés de céphalées pulsatiles, souvent unilatérales, s'accompagnant d'un malaise général dans sa forme commune, ou de signes neurologiques dans sa forme dite "accompagnée" (121).

Elle touche environ 16% de la population (161) et deux à trois fois plus de femmes que d'hommes (19).

Les troubles de la vasomotricité cérébrale sont présents à toutes les étapes de la migraine :

- en premier lieu, une vasoconstriction, donc une ischémie, qui peut être responsable de l'aura migraineuse et des troubles neurologiques associés ;
- suivie d'une vasodilatation des artères cérébrales et dure-mériennes responsable de la phase céphalalgique.

Plusieurs théories physiopathologiques ont été proposées afin d'expliquer ces à-coups vasomoteurs (149) :

- théorie vasculo-humorale, plaquettaire, qui explique la vasoconstriction par la libération de sérotonine par les plaquettes ;
- théorie neuronale de dépression envahissante (“spreading depression”), qui serait l’origine des toutes ces perturbations ;
- théorie trigémino-vasculaire, qui implique le déclenchement de la vasoconstriction par le locus coeruleus et certains noyaux du raphé, et la vasodilatation par réflexe d’axone et mise en jeu de la voie parasymphatique vasodilatatrice (55).

5.2. Algie vasculaire de la face

L’algie vasculaire de la face, “cluster headache” des anglo-saxons, est à présent une entité clinique bien définie. La symptomatologie végétative fait partie intégrante de ce syndrome.

Elle regroupe à présent un grand nombre d’affections dont les descriptions n’ont eu comme seul mérite que d’assurer à leurs auteurs le passage à la postérité (162) : névralgie sphéno-palatine de Sluder, névralgie vidienne de Vail, névralgie naso-ciliaire de Charlin, céphalée histaminique de Horton, migraine rouge de Mollendorf...

5.2.1. *Description clinique*

Les caractéristiques cliniques de l’algie vasculaire de la face sont tellement stéréotypées que Laplane, cité par Thurel (162), a précisé « *qu’une fois que l’on a compris de quoi il s’agissait, on peut précéder le malade dans sa description* ».

Nettement moins fréquente que la migraine, l’algie vasculaire de la face s’en différencie également par une prédominance masculine (5 hommes pour 1 femme). La maladie débute en général entre 20 et 30 ans (149).

Il s’agit de céphalées temporo-orbitaires unilatérales, paroxystiques, sans prodromes, durant de trente minutes à trois heures. Ces crises se répètent plusieurs fois par jour pendant une période douloureuse de 1 à 2 mois (121,149). Il existe des facteurs déclenchants bien identifiés : tabac, stress, modifications des rythmes de vie (162).

La particularité de ces crises est l’association à un syndrome de Claude-Bernard-Horner (121,149), habituellement transitoire, incluant, outre les signes oculo-pupillaires, une rougeur de l’hémiface, un larmoiement, une congestion nasale unilatérale.

5.2.2. *Physiopathologie*

L'algie vasculaire de la face est liée à un déséquilibre entre le système orthosympathique et le système parasympathique (paralysie orthosympathique ou décharge parasympathique) (42). Bien que l'origine de ce déséquilibre ne soit pas périphérique, presque toutes les structures végétatives céphaliques extra-axiales ont été impliquées dans cette pathologie :

- le tronc sympathique cervical, devant la fréquence des algies vasculaires de la face après endartériectomie (38),
- le plexus caverneux (62),
- le grand nerf pétreux superficiel (50),
- le ganglion ptérygo-palatin (40)...

Deux constatations, faites au cours des crises, ont permis une meilleure compréhension physiopathologique de cette affection : la démonstration angiographique de la vasodilatation cérébrale per-critique, et la démonstration, par PET-scan et IRM fonctionnelle, de l'implication de l'hypothalamus postéro-inférieur (dorso-caudal) dès le début de la crise (149).

La distribution dans le territoire trigéminal ophtalmique et maxillaire (41), associée à une dilatation des artères cérébrales indique bien le rôle du système trigémino-vasculaire. Rappelons que le principal composant de ce système est le ganglion ptérygo-palatin associé au (x) ganglion(s) caverneux.

Que le déséquilibre végétatif vienne d'une dépression orthosympathique ou d'une hyperactivité parasympathique, la vasodilatation cérébrale qui en résulte est responsable de la douleur par le biais de l'innervation somatique sensitive des vaisseaux cérébraux.

Cette physiopathologie particulière implique des traitements médicaux vasoconstricteurs (triptants, dérivés de l'ergotamine), et parfois des traitements plus agressifs, dans les cas réfractaires :

- alcoolisation ou thermocoagulation du ganglion ptérygo-palatin (149,162), dont les échecs peuvent être expliqués par l'erreur qui est faite dans la description de la situation du ganglion (Cf Anatomie topographique et descriptive) ;
- destruction de la voie trigéminal (41) ;
- enfin, la stimulation cérébrale profonde de l'hypothalamus dorso-caudal, en cours

d'évaluation, sera peut-être un traitement prometteur des formes invalidantes.

CONCLUSION

Les voies végétatives céphaliques et leurs relais sont décrits depuis plus de deux siècles. Ces descriptions sont restées inchangées et incomplètes.

Leur complexité et leur variabilité sont souvent rebutantes, mais elles méritent cet effort de systématisation ; afin d'en appréhender l'importance sémiologique, et le gigantesque champ d'applications qui s'offre à l'Anatomiste ou à celui qui s'intéresse aux affections du système nerveux.

Si le ganglion ciliaire est parfaitement décrit dans la littérature, le ganglion ptérygo-palatin et le ganglion otique, ainsi que leurs efférences, ne sont qu'insuffisamment compris. Ainsi, certaines voies sécrétoires ou vasomotrices, buccales, tympaniques, cutanées ou cérébrales, ne disposent pas encore de bases anatomiques claires chez l'Homme.

Citons, une dernière fois de Ribet, qui écrivait voilà cinquante ans : « *L'inventaire exact n'est pas encore terminé de nos innombrables mécanismes végétatifs. L'Anatomiste ne peut ignorer que nous n'en sommes qu'à la période des vues hypothétiques et des tâtonnements dans le dédale végétatif* ».

Cette citation reste d'actualité. Ce travail constitue, nous l'espérons, le point de départ de nombreuses recherches anatomiques, dont les objectifs devront rester cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Agassandian K, Fazan VPS, Margaryan N, Nitschke Dragon D, Riley J, Talman WT. A novel central pathway links arterial baroreceptors and pontine parasympathetic neurons in cerebrovascular control. *Cell Mol Neurobiol* 2003 ; **23** (4/5) : 463-78.
2. Amonoo-Kuofi HS. Horner's syndrome revisited : with an update of the central pathway. *Clin Anat* 1999 ; **12** : 345-61.
3. Aouba A, Der Agopian P, Genty-Le Goff I, Mutschler C, Janin N, Patri B. Le syndrome de Pourfour du Petit : une cause rare d'exophtalmie avec mydriase et élargissement de la fente palpébrale. *Rev Med Int* 2003 ; **24** : 261-5.
4. Arriaga M, Haid R, Masel D. Antidromic stimulation of the greater superficial petrosal nerve in middle fossa surgery. *Laryngoscope* 1995 ; **105**(1) : 102-5.
5. Azuma E, Asakura K, Kataura A. Central origin of canine vidian nerve studied by HRP method. *Acta Otolaryngol* 1983 ; **96** : 131-7.
6. Baranano DE, Miller NR. Long term efficacy and safety of botulinum toxin A injection for crocodile tears syndrome. *Br J Ophthalmol* 2004 ; **88**(4) : 588-9.
7. Barone R, Bossy J. Contribution à l'étude des nerfs pétreux chez les Solipèdes. *C R Assoc Anat* 1963 ; **115** : 221-8.
8. Baumann JA, Gajisin S. Sur la multiplicité et la dispersion des ganglions parasympathiques de la tête. *Bull Assoc Anat (Nancy)* 1975 ; **59**(165) : 329-32.
9. Blandino A, Gaeta M, Minutoli F, Pandolfo I. CT and MR findings in neoplastic perineural spread along the vidian nerve. *Eur Radiol* 2000 ; **10**(3) : 521-6.
10. Bleys RLAW, Janssen LM, Groen GJ. The lateral sellar nerve plexus and its connections in humans. *J Neurosurg* 2001 ; **95** : 102-10.
11. Bodker FS, Cytryn AS, Putterman AM, Marschall MA. Postoperative mydriasis after repair of orbital floor fracture. *Am J Ophthalmol* 1993 ; **115** : 372-5.
12. Boivin R, Bost J, Poulard J. Innervation vasomotrice des canines maxillaires du chien. *C R Séances Soc Biol Fil* 1979 ; **173**(1) : 80-5.
13. Bossy J. Anatomie clinique. Tome IV : Neuro-anatomie. Paris : Springer-Verlag France ; 1990 : 475p.
14. Bouche J. La chirurgie de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. *Bull Acad Nat Méd* 1979 ; **163** (9) : 912-5.
15. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome I : le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens. Deuxième édition. Paris : Simep ; 1991 : 598p.
16. Boudin G, Laude M, Lemaitre A. Bases anatomiques de l'abord chirurgical du nerf de Jacobson. *Bull Group Int Rech Sc Stomat Odont* 1981 ; **24** : 157-64.

17. Burde RM, Williams F. Parasympathetic nuclei. *Brain Res* 1989 ; **498(2)** : 371-5.
18. Burde RM, Parelman JJ, Luskin M. Lack of unity of Edinger-Westphal nucleus projections to the ciliary ganglion and spinal cord : a double-labeling approach. *Brain Res* 1982 ; **249** : 379-82.
19. Cambier J, Masson M, Dehen H. Abrégé de Neurologie. Paris : Masson ; huitième édition, 1993 ; 599p.
20. Cardinali DP, Vacas MI, Gejman PV. The sympathetic superior cervical ganglia as peripheral neuroendocrine centers. *J Neural Transmission* 1981 ; **52** : 1-21.
21. Cernea P, Dragoi GS, Paris D. Aspects morphologiques du ganglion ciliaire. *J Fr Ophthalmol* 1982 ; **5(2)** : 121-3.
22. Chandra R. Treatment of crocodile-tears by vidian neurectomy. *J Laryngol Otol* 1967 ; **81(6)** : 669-71.
23. Chorobski J, Pennfield W. Cerebral vasodilator nerve and their pathway from the medulla oblongata. With observations on the pial and intracerebral vascular plexus. *Arch Neurol Psychiat (Chicago)* 1932 ; **28** : 1257-89.
24. Cochet B. Contribution à l'étude du plexus tympanique. Anatomie macroscopique et microscopique. *Arch Anat Hist Embr* 1967 ; **40** : 3-46.
25. Contamin F, Sabouraud O. Eléments de Neurologie. Tome I: Sémiologie analytique et syndromes. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1968 : 633p.
26. Cordier, Coulouma. Le sympathique cervico-céphalique. *L'écho médical du Nord* ; 28 octobre 1934 : 20-39.
27. Cossa P. Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic. Troisième édition. Paris : Masson et Cie ; 1950 : 960p.
28. Couly G. Développement céphalique : embryologie, croissance, pathologie. Paris : Editions CdP ; 1991 : 134p.
29. Cox TA, Goldberg RA, Rootman J. Tonic pupil and Czarnecki's sign following third nerve palsy. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1991 ; **11(1)** : 55-6.
30. Cusimano MD, Sekhar LN. Pseudo-cerebrospinal fluid rhinorrhea. *J Neurosurg* 1994 ; **80(1)** : 26-30.
31. Cuthbertson S, LeDoux MS, Jones S, Jones J, Zhou Q, Gong S, Ryan P, Reiner A. Localization of preganglionic neurons that innervate choroïdal neurons of the ptérygopalatine ganglion. *Invest ophthalmol Vis Sci* 2003 ; **44(9)** : 3713-24.
32. Czarnecki JSC, Thompson HS. The iris sphincter in aberrant regeneration of the third nerve. *Arch Ophthalmol* 1978 ; **96** : 1606-10.
33. Daud AS, Pahor AL. Tympanic neurectomy in the management of the parotid sialectasis. *J Laryngol Otol* 1995 ; **109(12)** : 1155-8.

34. Daum S, Wolinetz E. Les erreurs d'aiguillage dans les régénérations des nerfs crâniens. *Presse Méd* 1959 ; **67(24)** : 977-9.
35. Debain JJ, Pialoux P, Freyss G, Danon E, Haguët H. Le réflexe naso-lacrymal dans les traumatismes crâniens. Son intérêt. Ses pièges. *Ann Oto-laryng* 1969 ; **86 (10-11)** : 609-18.
36. Déjerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. Tome II. Paris : Masson ; 1977, troisième tirage : pp644-1199.
37. Delmas J, Laux G. Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. Paris : Masson ; 1933 : 266 p.
38. De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia P, Maira G, Agnoli A. Post-endarterectomy headache and the role of the oculosympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991 ; **54** : 314-7.
39. De Oliveira SH, Freire Cda S, Costa WS, Mandarin-de-Lacerda CA. Anatomic and quantitative study of the human pterygopalatine ganglion. Morphometry and stereology. *Arq Neuropsiquiatr* 1993 ; **51(2)** : 223-6.
40. Devoghel JC. Cluster headache and sphenopaltine block. *Acta Anaesthesiol Belg* 1981 ; **32(1)** : 201-7.
41. Dodick DW. Cluster headache. *Continuum* 2003 ; **9(1)** : 25-47.
42. Drummond PD, Lance JW. Pathological sweating and flushing accompanying the trigeminal lacrymal reflex in patients with cluster headache and in patients with a confirmed site of cervical sympathetic deficit. Evidence for parasympathetic cross-innervation. *Brain* 1992 ; **115** : 1429-45.
43. Dunbar EM, Singer TW, Singer K, Knight H, Lanska D, Okun MS. Understanding gustatory sweating. What have we learned from Lucja Frey and her predecessors ? *Clin Auton Res* 2002 ; **12** : 179-84.
44. Duus P. Diagnostic neurologique – Les bases anatomiques. Bruxelles : De Boeck Université ; 1998 : 486p.
45. Eklöf B, Ingvar DH, Kagström E, Olin T. Persistence of cerebral blood flow autoregulation following chronic bilateral cervical sympathectomy in the monkey. *Acta Physiol Scand* 1971 ; **82** : 172-6.
46. Eliskova M. Blood vessels of the ciliary ganglion in man. *Br J Ophthalmol* 1973 ; **57** : 766-72.
47. Erichsen JT, May PJ. The pupillary and ciliary components of the cat Edinger-Westphal nucleus : a transsynaptic transport investigation. *Vis Neurosci* 2002 ; **19(1)** : 15-29.
48. Flottes L et la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale. La physiologie des sinus. Paris : Librairie Arnette ; 1960 : 591p.
49. FitzGerald MJT, Folan-Curran J. Neuro-Anatomie clinique et neurosciences connexes. Paris : Maloine ; 2003 : 323p.
50. Gardner WJ, Stowell A, Dultinger R. Resection of the greater superficial petrosal nerve in the treatment of unilateral headache. *J Neurosurg* 1947 ; **4** : 105-14.

51. Gellert A. Ganglia of the internal carotid plexus. *J Anat* 1933 ; **68** : 318-22.
52. George B, Laurian C. The Vertebral Artery. Pathology and surgery. Wien, New-York : Springer-Verlag ; 1987 : 258 p.
53. Gienc J, Kuder T. Morphology and topography of the pterygopalatine ganglion in the guinea pig. *Folia Morphol (Warz)* 1982 ; **41(1)** : 63-71.
54. Goadsby PJ. Sphenopalatine ganglion stimulation increases regional cerebral blood flow independent of glucose utilization in the cat. *Brain Res* 1990 ; **506** : 145-8.
55. Goadsby PJ. Pathophysiology of migraine and cluster headache. *Continuum* 2003 ; **9(1)** : 58-69.
56. Golding-Wood PH. Observation on petrosal and vidian neurectomy in chronic vasomotor rhinitis. *J Laryngol Otol* 1961 ; **75** : 232-47.
57. Graham A, Begbie J, McGonnell I. Significance of the cranial neural crest. *Dev Dyn* 2004 ; **229(1)** : 5-13.
58. Guérin J, Bioulac B, Henry P, Loiseau P. Système nerveux végétatif. Reuil Malmaison : Sandoz Editions ; 1979 : 201 p.
59. Guillaumat L, Morax PV, Offret G. Neuro-ophtalmologie. Tome I. Paris : Masson et Cie ; 1959 : 654p.
60. Gutman I, Lavartovski S, Goldhammer Y, Tadmor R, Findler G. Sixth nerve palsy and unilateral Horner's syndrome. *Ophthalmology* 1986 ; **93** : 913-6.
61. Handa Y, Caner H, Hayashi M, Tamamaki N, Nojyo Y. *Exp Brain Res* 1990 ; **82** : 493-8.
62. Hardebo JE. How cluster headache is explained as an intracavernous inflammatory process lesioning sympathetic fibers. *Headache* 1994 ; **34** : 125-31.
63. Hernandez-Perez MJ, Raichle ME, Stone HL. The role of the peripheral sympathetic nervous system in cerebral blood flow autoregulation. *Stroke* 1975 ; **6** : 284-92.
64. Hoepke H. Précis d'Anatomie et de Physiologie du système nerveux central et végétatif. Paris : Librairie Maloine ; 1963 : 153p.
65. Hofmann RJ. Treatment of Frey's syndrome (gustatory sweating) and "crocodile tears" (gustatory epiphora) with purified botulinum toxin. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2000 ; **16(4)** : 289-91.
66. Hornblass A. Pupillary dilatation in fractures of the floor of the orbit. *Ophthalmic Surg* 1979 ; **10(4)** : 44-6.
67. Hovelacque A. Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique. Tome I. Paris : Doin ; 1927 : 384p.
68. Hovelacque A. Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique. Tome II. Paris : Doin ; 1927 : 488p.

69. Hultborn H, Mori K, Tsukahara N. Cerebellar influence on parasympathetic neurones innervating intra-ocular muscles. *Brain Res* 1978 ; **159** : 269-78.
70. Ijichi Y, Kiyohara M, Hosoba M, Tsukahara N. The cerebellar control of the pupillary light reflex in the cat. *Brain Res* 1977 ; **128** : 69-79.
71. Ito J, Oyagi S, Honjo I. Autonomic innervation in the middle ear and pharynx. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993 ; **Suppl. 506** : 90-3.
72. Johnson JA, Parkinson D. Intracranial sympathetic pathways associated with the sixth cranial nerve. *J Neurosurg* 1974 ; **39** : 236-43.
73. Jordan DR, Yu E. The ciliary ganglion. *Ophthalmic Surg Las* 1996 ; **27(1)** : 77-8.
74. Kanagasuntheram R, Wong WC, Chan HL. Some observations on the innervation of the human nasopharynx. *J Anat* 1969 ; **104 (2)** : 361-76.
75. Kanagasuntheram R, Dharshini P. The cervical sympathetic trunk – A new hypothesis. *Ann Acad Med Singapore* 1994 ; **23** : 923-8.
76. Kano M, Moskowitz MA, Yokota M. Parasympathetic denervation of rat pial vessels significantly increases infarction volume following middle cerebral artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991 ; **11(4)** : 628-37.
77. Keller JT, Beduk A, Saunders MC. Origin of fibers innervating the basilar artery of the cat. *Neurosci Lett* 1985 ; **58** : 263-8.
78. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain* 2003 ; **126** : 1864-72.
79. Kinouchi H, Mikawa S, Suzuki A, Sasajima T, Tomura N, Mizoi K. Extra-dural neuromas at the petrous apex : report of two cases. *Neurosurgery* 2001 ; **49 (4)** : 999-1004.
80. Kirch W, Neuhuber W, Tamm ER. Immunohistochemical localization of neuropeptides in the human ciliary ganglion. *Brain Res* 1995 ; **681** : 229-34.
81. Krajina Z. Critical review of vidian neurectomy. *Rhinology* 1989 ; **27** : 271-6.
82. Kuchiiwa S, Kuchiiwa T, Suzuki T. Comparative anatomy of the ciliary ganglion in mammals. *Anat Embryol* 1989 ; **180** : 199-205.
83. Kuchiiwa S. Intraocular projections from the pterygo-palatine ganglion in the cat. *J Comp Neurol* 1990 ; **300** : 301-8.
84. Kuchiiwa S, Cheng SB, Kuchiiwa T. Morphological distinction between vasodilator and secretomotor neurons in the pterygopalatine ganglion of the cat. *Neurosci Lett* 2000 ; **288** : 219-22.
85. Kuntz A. The autonomic nervous system. Quatrième édition. Philadelphie: Léa et Febiger ; 1953 : 605p.

86. Kuntzer T. Troubles neurovégétatifs ou dysautonomies, *in* Interprétation des troubles neurologiques par Mas JL, Léger JM, Bogousslavsky J. Reuil-Malmaison : Doin ; 2000 : 358p.
87. Larsen WJ. Embryologie humaine. Bruxelles : De Boeck Université ; 1996 : 479p.
88. Lazorthes G. Vascularisation et circulation cérébrales. Paris : Masson et Cie ; 1961 : 323 p.
89. Lazorthes G, Planel H, Gaubert J, Lacomme Y, Guilhem A. La constitution des nerfs crâniens. Etude analytique. *Pathol Biol (Paris)* 1962 ; **10** : 40-69.
90. Le Douarin NM, Ziller C. Plasticity in neural crest cell differentiation. *Curr Opin Cell Biol* 1993 ; **5** : 1036-43.
91. Le Douarin NM, Dupin E, Ziller C. Genetic and epigenetic control in neural crest development. *Curr Opin Gen Dev* 1994 ; **4** : 685-95.
92. Le Douarin NM, Dupin E. Multipotentiality of the neural crest. *Curr Opin Gen Dev* 2003 ; **13** : 529-36.
93. LeDoux MS, Zhou Q, Murphy RB, Greene ML, Ryan P. Parasympathetic innervation of the Meibomian glands in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001 ; **42(11)** : 2434-41.
94. Lee VM, Sechrist JW, Luetlof S, Bronner-Fraser M. Both neural crest and placode contribute to the ciliary ganglion and oculo-motor nerve. *Dev Biol* 2003 ; **263** : 176-90.
95. Lin PY, Cheng CY, Wu CC, Yen MY, Wang SJ, Liao KK, Lee SM. Bilateral neurotrophic keratopathy complicating vidian neurectomy. *Am J Ophthalmol* 2001 ; **132** : 106-8.
96. Lin T, Grimes PA, Stone RA. Nerve pathways between the pterygopalatine ganglion and eye in cats. *Anat Rec* 1988 ; **222** : 95-102.
97. Mariniello G, Anecchiarico H, Sardo L, Buonamassa S, de Divitiis E. Connections of sympathetic fibres inside the cavernous sinus : a microanatomical study. *Clin Neurol Neurosurg* 2000 ; **102** : 1-5.
98. Masquin P, Trelles JO. Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologie du système nerveux central. Quatrième édition. Paris : Editions Doin ; 1966 : 732p.
99. Matsuo R, Kang Y. Two types of parasympathetic preganglionic neurones in the superior salivatory nucleus characterized electrophysiologically in slice preparations of neonatal rats. *J Physiol* 1998 ; **513(1)** : 157-70.
100. Mitchell GAG. The cranial extremities of the sympathetic trunks. *Acta Anat* 1953 ; **18** : 195-201.
101. Monnier G, Tatu L, Parratte A, Cosson A, Michel F, Metton G. Hypersialorrhée, hypersudation et toxine botulique. *Ann Readapt Med Phys* 2003 ; **46** : 338-45.
102. Montigiani A, Cencetti S, Bandinelli G, Lagi A. The "Harlequin sign". Case description and review of the literature. *Ann Ital Med Int* 1998 ; **13** : 173-5.
103. Morita-Tsuzuki Y, Hardebo JE, Bouskela E. Interaction between cerebrovascular sympathetic,

- parasympathetic and sensory nerves in blood flow regulation. *J Vasc Res* 1993 ; **30** : 263-71.
104. Morita Y, Hardebo JE, Bouskela E. Influence of cerebrovascular parasympathetic nerves on resting cerebral blood flow, spontaneous vasomotion, autoregulation hypercapnic vasodilatation and sympathetic vasoconstriction. *J Auton Nerv Syst* 1994 ; **49** : S9-S14.
105. Morris JGL, Lee J, Lim CL. Facial sweating in Horner's syndrome. *Brain* 1984 ; **107** : 751-8.
106. Moyson F. Note sur l'anatomie topographique du ganglion sympathique cervical supérieur. *Bull Assoc Anat* 1947 ; **52(4)** : 387-92.
107. Nathanson SE, Jackson RT. Vidian nerve and the Eustachian tube. *Ann Otol* 1976 ; **85** : 83-5.
108. Nery Silva M, Saeki N, Hirai S, Yamaura A. Unusual cranial nerve palsy caused by cavernous sinus aneurysms. Clinical and anatomical considerations reviewed. *Surg Neurol* 1999 ; **52** : 143-9.
109. O'Flynn P, Cumberworth V, Milford C, Mackay I. Transnasal electrocoagulation of the vidian nerve. *Rhinology* 1993 ; **31** : 73-5.
110. Okamura T, Ayajiki K, Fujioka H, Shinozaki K, Toda N. Neurogenic cerebral vasodilatation mediated by nitric oxide. *Jpn J Pharmacol* 2002 ; **88** : 32-8.
111. Overbeeke JJV, Dujovny M, Dragovic L, Ausman JI. Anatomy of the sympathetic pathways in the carotid canal. *Neurosurgery* 1991 ; **29(6)** : 838-44.
112. Oyagi S, Ito J, Honjo I. The autonomic innervation of the pharynx. A study by the Horseradish Peroxydase tracer method. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989 ; **115** : 1358-61.
113. Ozveren MF, Uchida K, Erol FS, Tiftikci MT, Cobanoglu B, Kawase T. Isolated abducens nerve paresis associated with incomplete Horner's syndrome caused by petrous apex fracture. Case report and anatomical study. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001 ; **41** : 494-8.
114. Parkinson D. A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery. Anatomical studies and case report. *J Neurosurg* 1965 ; **23** : 474-83.
115. Paturet G. Traité d'Anatomie Humaine. Tome IV : Système nerveux. Paris : Masson et Cie ; 1964 : 1183p.
116. Pearson J, Pytel B. Quantitative study of ciliary and sphenopalatine ganglia in familial dysautonomia. *J Neurol Sci* 1978 ; **39(1)** : 123-30.
117. Périé S, Lacau St Guily J. Indications de la neurotoxine botulique A en neuro-ORL. *Ann Réadapt Med Phys* 2003 ; **46** : 375-9.
118. Poirier PJ, Charpy A, Nicolas A. Traité d'Anatomie Humaine. Troisième édition. Paris : Masson ; 1911 : 866p.
119. Queiroz Filho W, Dedivitis RA, Rapaport A, Guimaraes AV. Sternocleidomastoid muscle flap preventing Frey syndrome following parotidectomy. *World J Surg* 2004 ; **28** : 361-4.
120. Rebufy M, Chabrol A, Guillen G. Résultats à 10 ans de l'électrocoagulation du nerf vidien par

- voie endonasale (215 malades). *Rev Laryngol* 1987 ; **108(3)** : 209-11.
- 121.Recondo (de) J. Sémiologie du système nerveux. Du symptôme au diagnostic. Paris : Flammarion, 1997. 482p.
- 122.Ribet (de) RM. Le système nerveux de la vie végétative. Paris : Doin ; 1955 : 487p.
- 123.Robert R. Le système nerveux végétatif : anatomie du métamère végétatif ; les centres supra-spinaux. Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Nantes – 1, rue Gaston Veil 44035 Nantes.
- 124.Robert R, Legent F, Rogez JM, Meiner Y, Heloury Y, Patra P, Le Borgne J. The infratemporal fossa : a trial classification. *Surg Radiol Anat* 1989 ; 11(4) : 307-11.
- 125.Roitman R, Talmi YP, Finkelstein Y, Sadov R, Zohar Y. Anatomic study of the otic ganglion in humans. *Head Neck* 1990 ; **12(6)** : 503-6.
- 126.Rose KG, Ortmann R, Wustrow F, Seegers D. Vidian neurectomy : neuroanatomical considerations and areport on a new surgical approach. *Arch Otorhinolaryngol* 1979 ; **224** : 157-68.
- 127.Rousset J. Anomalies du ganglion sphéno-palatin, du ganglion otique et du nerf péri-staphylin externe. *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris* 1922 ; **19(7)** : 333-6.
- 128.Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome I : Tête et cou. Quinzième édition. Paris : Masson ; 1999 : 654p.
- 129.Rowed DW. Chronic cluster headache managed by nervus intermedius section. *Headache* 1990 ; **30** : 401-6.
- 130.Rucci L, Cirri-Borghi B, Pantaleo T, Cagnoli A. Effects of vidian nerve stimulation on the nasal and maxillary sinus mucosa. A light and electron microscopic study. *J Laryngol Otol* 1984 ; **98** : 597-607.
- 131.Rucci L, Pantaleo T, Cagnoli A. Tympanometric variations induced by vidian nerve stimulation in humans. . *J Laryngol Otol* 1985 ; **99** : 355-8.
- 132.Ruskell GL. The orbital branches of the pterygopalatine ganglion and their relationship with internal carotid nerve branches in primates. *J Anat* 1970 ; **106(2)** : 323-39.
- 133.Ruskell GL. An ocular parasympathetic nerve pathway of facial nerve origin and its influence on intraocular pressure. *Exp Eye Res* 1970 ; **10** : 319-30.
- 134.Ruskell GL. Facial parasympathetic innervation of choroïdal blod-vessels in monkeys. *Exp Eye Res* 1971 ; **12** : 166-72.
- 135.Ruskell GL. Sympathetic innervation of the ciliary muscle in monkeys. *Exp Eye Res* 1973 ; **16** : 183-90.
- 136.Ruskell GL, Simons T. Trigeminal nerve pathway to the cerebral arteries in monkeys. *J Anat* 1987 ; **155** : 23-37.

137. Ruskell GL. Accommodation and the nerve pathway to ciliary muscle : a review. *Ophthal Physiol Opt* 1990 ; **10** : 239-42.
138. Ruskell GL. Distribution of otic postganglionic and recurrent mandibular nerve fibres to the cavernous sinus plexus in monkeys. *J Anat* 1993 ; **182** : 187-95.
139. Ruskell GL. Access of autonomic nerves through the optic canal, and their orbital distribution in man. *Anat Rec* 2003 ; **275A** : 973-8.
140. Ruskell GL. Orbital passage of pterygopalatine ganglion efferents to paranasal sinuses and nasal mucosae in man. *Cells Tissues Organs* 2003 ; **175** : 223-8.
141. Ruskell GL. Distribution of pterygopalatine ganglion efferents to the lacrimal gland in man. *Exp Eye Res* 2004 ; **78** : 329-35.
142. Sacco RL, Freddo L, Bello JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-Magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol* 1993 ; **50** : 609-14.
143. Salvesen R. Innervation of sweat glands in the forehead. A study in patients with Horner's syndrome. *J Neurol Sci* 2001 ; **183** : 39-42.
144. Sappey PC. *Traité d'Anatomie descriptive*. Tome troisième : névrologie-organes des sens. Paris : Adrien Delahaye ; 1872 : 875p.
145. Satomi H, Takahashi K, Ise H, Yamamoto T. Identification of superior salivatory nucleus in the cat studied by the HRP method. *Neurosci Lett* 1979 ; **14(2-3)** : 135-9.
146. Segade LAG, Suarez Quintanilla D, Suarez Nunez JM. The postganglionic parasympathetic fibers originating in the otic ganglion are distributed in several branches of the trigeminal mandibular nerve : an HRP study in the guinea pig. *Brain Res* 1987 ; **411** : 386-90.
147. Segade LAG, Suarez Quintanilla J. Distribution of postganglionic parasympathetic fibers originating in the pterygopalatine ganglion in the maxillary and ophthalmic nerve branches of the trigeminal nerve ; HRP and WGA-HRP study in the guinea pig. *Brain Res* 1990 ; **522** : 327-32.
148. Segura P, Speeg-Schatz C, Wagner JM, Kern O. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; **17** : 709-24.
149. Serrie A, Thurel C. *La douleur en pratique quotidienne*. Diagnostic et traitements. Deuxième édition. Reuil-Malaison : Editions Arnette ; 2002 : 655p.
150. Silbernagl S, Despopoulos A. *Atlas de poche de Physiologie*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1992 : 366p.
151. Sinnreich Z, Nathan H. The ciliary ganglion in man (anatomical observations). *Anat Anz* 1981 ; **150** : 287-97.
152. Shimizu T. Distribution and pathway of the cerebrovascular nerve fibers from the otic ganglion in the rat : anterograde tracing study. *J Auton Nerv Syst* 1994 ; **49** : 47-54.
153. Spencer SE, Sawyer WB, Wada H, Platt KB, Loewy AD. CNS projections to the pterygopalatine parasympathetic preganglionic neurons in the rat : a retrograde transneuronal viral cell body labeling study. *Brain Res* 1990 ; **534** : 149-69.

154. Strassman A, Mason P, Eckenstein F, Baughman RW, Maciewicz R. Choline acetyltransferase immunochemistry of Edinger-Westphal and ciliary ganglion afferent neurons in the cat. *Brain Res* 1987 ; **423** : 293-304.
155. Stoll D, Dolivet G, El Hussein A. Innervation végétative des vaisseaux de la muqueuse nasale : notions actuelles. *Rev Laryngol* 1991 ; **112(3)** : 273-5.
156. Suzuki N, Hardebo JE. Anatomical basis for a parasympathetic and sensory innervation of the intracranial segment of the internal carotid artery in man. Possible implication for vascular headache. *J Neurol Sci* 1991 ; **104** : 19-31.
157. Suzuki N, Hardebo JE. The pathway of parasympathetic nerve fibers to cerebral vessels from the otic ganglion in the rat. *J Auton Nerv Syst* 1991 ; **36** : 39-46.
158. Tardieu G, Tardieu C. Le système nerveux végétatif. Paris : Masson ; 1948 : 742p.
159. Testut L. Traité d'Anatomie humaine. Tome troisième : système nerveux périphérique, organes des sens, appareil de la respiration et de la phonation. Paris : Doin ; 1905 : 880p.
160. Thompson HS, Corbett JJ. Spasms of the iris sphincter. *Ann Neurol* 1980 ; **8** : 547-9.
161. Thomsen LL, Olesen J. The autonomic nervous system and the regulation of arterial tone in migraine. *Clin Auton Res* 1995 ; **5** : 243-50.
162. Thurel C. Algies vasculaires de la face. Département de diagnostic et traitement de la douleur. Hôpital Lariboisière. 2, rue Ambroise Paré 75475 Paris CEDEX 10.
163. Türe U, Seker A, Kurtkaya O, Necmettin Pamir M. Internal carotid plexus schwannoma of the cavernous sinus : case report. *Neurosurgery* 2003 ; **52(2)** : 435-9.
164. Van der Werf F, Baljet B, Prins M, Ruskell GL, Otto JA. Innervation of the palpebral conjunctiva and the superior tarsal muscle in the cynomolgous monkey: a retrograde fluorescent tracing study. *J Anat* 1996 ; **189(2)** : 285-92.
165. Vergnon L, Gotlib O. Deux cas d'ophtalmoplégie totale après section du nerf vidien. *J Fr Oto-Rhino-Laryngol* 1979 ; **28(7)** : 470-3.
166. Vogir R. A propos du syndrome d'Adie. *Rev Neurol* 1976 ; **132(12)** : 869-72.
167. Waltz AG, Yamaguchi T, Regli F. Regulatory responses of cerebral vasculature after sympathetic denervation. *Am J Physiol* 1971 ; **221(1)** : 298-302.
168. Walters BB, Gillespie SA, Moskowitz MA. Cerebrovascular projections from sphenopalatine and otic ganglia to the middle cerebral artery of the cat. *Stroke* 1986 ; **17(3)** : 488-94.
169. Warwick R. The ocular parasympathetic nerve supply and its mesencephalic source. *J Anat* 1954 ; **88** : 71-93.
170. Watson C, Vijayan N. The sympathetic innervation of the eyes and face : a clinico-anatomic review. *Clin Anat* 1995 ; **8** : 262-72.

171. Weninger WJ, Müller GB. The sympathetic nerves of the parasellar region : pathways to the orbit and the brain. *Acta Anat* 1997 ; **160** : 254-60.
172. Wilson H, Yates MS. Bilateral nasal vascular responses to unilateral sympathetic stimulation. *Acta Otolaryngol* 1978 ; **85** : 105-10.
173. Wilson JE. Sympathetic pathways through the petrosal nerves in monkeys. *Acta Anat* 1985 ; **121** : 75-80.
174. Winckler G. Les nerfs de l'orbite et le ganglion ophtalmique dans la série des mammifères et chez l'Homme. *Arch Anat Histol Embryol* 1931 ; **14** : 303-86.
175. Winckler G, Cochet B. La systématisation du nerf tympanique. *Bull Assoc Anat* 1968 ; **139** : 1215-21.

Nom : **HAMEL**

Prénom : **Olivier**

Titre de Thèse : **GANGLIONS VEGETATIFS CEPHALIQUES. Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Intérêts cliniques.**

RESUME

Après un rappel de l'organisation du système nerveux végétatif, nous décrivons les voies végétatives céphaliques et leurs principaux relais: les ganglions ciliaire, ptérygo-palatin, otique, sub-mandibulaire et sub-lingual; à l'aide de dissections de 12 sujets.

La compréhension et la connaissance de ces ganglions, et des voies qui leurs sont associées, permet d'appréhender leur importance fonctionnelle à la fois dans le domaine végétatif et dans le domaine sensoriel.

La richesse des intérêts cliniques, notamment sémiologiques, de cette anatomie est démontrée par de nombreux exemples.

MOTS-CLES

Anatomie

Système nerveux végétatif

Ganglion ciliaire

Ganglion ptérygo-palatin

Ganglion otique

Ganglion sub-mandibulaire

Ganglion sub-lingual

Syndrome de Claude-Bernard-Horner