

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

1^{ère} PARTIE : ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE

| | |
|--|-----------|
| 1- Organisation générale du système nerveux orthosympathique | 7 |
| 1-1- <u>Portion centrale ou axiale</u> | 7 |
| 1-1-1- <i>Centres spinaux</i> | 7 |
| 1-1-2- <i>Centres myelencéphaliques et mésencéphaliques</i> | 9 |
| 1-1-3- <i>Centres diencéphaliques</i> | 9 |
| 1-1-4- <i>Centres cérébraux et cérébelleux</i> | 9 |
| 1-2- <u>Portion périphérique, ou orthosympathique proprement dit</u> | 10 |
| 1-2-1- <i>Chaîne latéro-vertébrale</i> | 10 |
| 1-2-2- <i>Ganglions et plexus prévertébraux</i> | 13 |
| 1-2-3- <i>Ganglions et plexus viscéraux</i> | 14 |
| 1-2-4- <i>Fibres nerveuses</i> | 14 |
| 1-2-5- <i>Distribution générale et rôle</i> | 16 |
| 2- Organisation régionale du système nerveux orthosympathique | 17 |
| 2-1- <u>Le système orthosympathique céphalique</u> | 17 |
| 2-1-1- <i>Nerf terminal</i> | 17 |
| 2-1-2- <i>Ganglion ophthalmique ou ciliaire</i> | 18 |
| 2-1-3- <i>Ganglion ptérygo-palatin</i> | 18 |
| 2-1-4- <i>Ganglions sous-maxillaire et sublingual</i> | 21 |
| 2-1-5- <i>Ganglion otique</i> | 21 |
| 2-2- <u>Le système orthosympathique cervical</u> | 22 |
| 2-2-1- <i>Ganglion cervical crânial ou guttural</i> | 22 |
| 2-2-2- <i>Connectif cervical du sympathique</i> | 25 |
| 2-2-3- <i>Ganglion cervico-thoracique ou stellaire</i> | 25 |

| | |
|--|----|
| 2-3- <u>Le système orthosympathique thoracique</u> | 31 |
| 2-3-1- <i>Chaîne sympathique thoracique</i> | 31 |
| 2-3-2- <i>Nerfs du cœur</i> | 33 |
| 2-3-3- <i>Nerfs splanchniques</i> | 36 |
| 2-4- <u>Le système orthosympathique abdominal</u> | 37 |
| 2-4-1- <i>Chaîne sympathique sous-lombaire</i> | 37 |
| 2-4-2- <i>Plexus coeliaque ou solaire</i> | 37 |
| 2-4-3- <i>Plexus mésentérique caudal</i> | 41 |
| 2-5- <u>Le système orthosympathique pelvien</u> | 42 |
| 2-5-1- <i>Chaîne sympathique sous-sacrée</i> | 42 |
| 2-5-2- <i>Plexus hypogastrique</i> | 42 |

2^{ème} PARTIE : PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE

| | |
|--|-----------|
| 1- Organisation des voies nerveuses orthosympathiques | 43 |
| 1-1- <u>Fraction extranévraxique (portion périphérique) et organisation de la voie motrice efférente</u> | 43 |
| 1-1-1- <i>Origine et organisation</i> | 43 |
| 1-1-2- <i>Différence avec le muscle strié</i> | 44 |
| 1-1-3- <i>Fibres sympathiques cholinergiques</i> | 44 |
| 1-2- <u>Fraction centrale et organisation de la voie sensitive afférente</u> | 44 |
| 1-2-1- <i>Organisation de la voie sensitive afférente autonome</i> | 44 |
| 1-2-2- <i>Localisations spinales et émergences radiculaires</i> | 46 |
| 1-2-3- <i>Localisations dans le myelencéphale et le cervelet</i> | 46 |
| 1-2-4- <i>Localisations dans l'hypothalamus et le système limbique</i> | 46 |
| 1-2-5- <i>Localisations dans le cortex</i> | 47 |
| 1-3- <u>Les monoamines cérébrales, futurs neuromédiateurs</u> | 47 |
| 1-3-1- <i>Localisation neuronale des monoamines</i> | 47 |
| 1-3-2- <i>Localisation des monoamines dans le système nerveux central</i> | 47 |
| 1-3-3- <i>Fonctions des monoamines périphériques</i> | 48 |

| | |
|--|-----------|
| 2- Fonctionnement du système nerveux orthosympathique | 48 |
| 2-1- <u>A l'étage neuronal</u> | 48 |
| 2-1-1- <i>La neurotransmission</i> | 48 |
| 2-1-2- <i>La neurotransmission ganglionnaire cholinergique</i> | 51 |
| 2-1-3- <i>La neurotransmission ganglionnaire adrénnergique</i> | 53 |
| 2-1-4- <i>Cas de la médullo-surrénale et des cellules chromaffines</i> | 56 |
| 2-2- <u>A l'étage des circuits organisés</u> | 58 |
| 2-3- <u>A l'étage régional</u> | 59 |
| 2-4- <u>Interrelations du système nerveux orthosympathique</u> | 59 |
| 2-4-1- <i>Avec le système nerveux cérébrospinal</i> | 59 |
| 2-4-2- <i>Avec le système endocrinien</i> | 60 |
| 3- Fonctions du système nerveux orthosympathique | 61 |
| 3-1- <u>Généralités</u> | 61 |
| 3-2- <u>Correspondances anatomophysiologiques</u> | 61 |
| 3-3- <u>Etude détaillée de certaines fonctions</u> | 65 |
| 3-3-1- <i>Fonction cardio-vasculaire</i> | 65 |
| 3-3-2- <i>Fonction digestive, le système nerveux entérique</i> | 67 |
| 3-3-3- <i>Fonction uro-génitale</i> | 69 |
| 3-3-4- <i>Vision</i> | 71 |

3^{ème} PARTIE : AFFECTIONS ASSOCIEES AU DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE (ET AUTONOME)

| | |
|---|-----------|
| 1- Caractères généraux de l'altération de la fonction orthosympathique | 73 |
| 1-1- <u>Bourgeonnement et régénération des fibres orthosympathiques</u> | 73 |
| 1-2- <u>Sympathectomie chirurgicale</u> | 73 |

| | |
|--|-----------|
| 1-3- <u>Immuno-sympathectomie</u> | 73 |
| 1-4- <u>Sympathectomie chimique</u> | 74 |
| 2- Troubles sélectifs du système nerveux orthosympathique | 74 |
| 2-1- <u>Vision</u> | 74 |
| 2-1-1- <i>Les syndromes associés</i> | 74 |
| 2-1-2- <i>Méthodes d'examens, outils de diagnostic pour la localisation de la lésion</i> | 78 |
| 2-1-3- <i>Diagnostic différentiel</i> | 80 |
| 2-2- <u>Fonctions gastro-intestinales</u> | 80 |
| 2-2-1- <i>Œsophage</i> | 80 |
| 2-2-2- <i>Estomac</i> | 80 |
| 2-2-3- <i>Intestins</i> | 81 |
| 2-3- <u>Fonctions uro-génitales</u> | 82 |
| 2-4- <u>Fonctions cardio-respiratoires</u> | 83 |
| 2-4-1- <i>Troubles cardiovasculaires suite à une lésion orthosympathique</i> | 83 |
| 2-4-2- <i>Troubles respiratoires</i> | 85 |
| 3- Dysfonctionnement global du système nerveux orthosympathique | 85 |
| 3-1- <u>Les dysautonomies</u> | 85 |
| 3-1-1- <i>Historique et épidémiologie</i> | 85 |
| 3-1-2- <i>Lésions histologiques, Physiopathologie Hypothèses étiologiques</i> | 86 |
| 3-1-3- <i>Diagnostic</i> | 88 |
| 3-1-4- <i>Traitemen et pronostic</i> | 94 |
| 3-2- <u>Autres types d'affections diffuses de l'autonome et de l'orthosympathique</u> | 95 |
| 3-2-1- <i>Neuropathie périphérique suite au diabète</i> | 95 |
| 3-2-2- <i>Maladies inflammatoires</i> | 95 |
| 3-2-3- <i>Autres polyneuropathies</i> | 96 |
| 3-2-4- <i>Affections iatrogènes</i> | 96 |

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Le système nerveux autonome est la partie du système nerveux qui préside de façon continue à la vie de tous les organes et de tous les tissus. Pour certains auteurs le terme « autonome » est incorrect car la commande nerveuse qu'il exécute n'est ni autonome, ni différente fondamentalement des autres activités nerveuses. On parle de système nerveux neurovégétatif qui régule les fonctions viscérales, indépendantes pour une large part de la volonté, émotionnelles et comportementales.

Le système nerveux autonome, tout comme le système nerveux cérébro-spinal, se divise en une portion centrale et une portion périphérique. C'est au niveau de cette dernière que la distinction entre les deux systèmes s'opère véritablement. Le système nerveux autonome présente deux neurones périphériques (contre un seul neurone pour le cérébro-spinal) et donc des relais ganglionnaires. La position des relais (proches ou éloignés des organes effecteurs) permet de subdiviser le système nerveux autonome en deux entités : les systèmes nerveux orthosympathique (ou sympathique) et parasympathique.

L'objet de cette étude sera donc le système nerveux orthosympathique mais il est bien évident que pour certains de ses aspects nous considérerons le système nerveux autonome dans sa globalité.

Le système nerveux orthosympathique a été qualifié à plusieurs reprises d'ergotrope, qui produit du travail et de dynamogène, qui produit de l'activité. C'est le système catabolique par excellence. Il contrôle de nombreuses fonctions notamment au niveau oculaire, gastro-intestinal, cardio-vasculaire et uro-génital. Son implication dans de nombreux troubles rencontrés quotidiennement par le vétérinaire praticien rend compte de l'importance de connaître les bases de son anatomie et de sa physiologie afin d'en maîtriser la pathologie et donc la thérapeutique.

Nous examinerons donc tout d'abord son organisation anatomique bien spécifique et sa distribution dans tout l'organisme, puis nous décrirons son fonctionnement au niveau moléculaire, cellulaire et organique de manière à expliquer chacune de ses fonctions. Enfin nous verrons les différents troubles associés à un dysfonctionnement du système nerveux orthosympathique à l'échelle de l'organe, puis nous passerons en revue les grands syndromes pathologiques impliquant le système nerveux autonome et par conséquent le sympathique chez les différentes espèces domestiques (chat, chien, cheval).

1^{ère} PARTIE

ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE

1- Organisation générale du système nerveux orthosympathique

Chacune des deux grandes divisions du système nerveux de la vie végétative comporte une portion centrale ou axiale et une portion périphérique.

Pourtant, nous ne ferons l'étude séparée de l'orthosympathique que dans sa portion périphérique. Si une division semblable est possible pour la portion centrale, elle est parfois délicate à établir et surtout, certains centres commandent à la fois les deux systèmes. Pour certains auteurs la distinction n'existe d'ailleurs qu'au niveau périphérique.

Enfin il existe une certaine uniformité topographique et structurale pour toute la portion spinale du sympathique ce qui rend plus facile son étude d'ensemble.

1-1-Portion centrale ou axiale (2)

Cette portion comprend : des centres spinaux, des centres situés dans le tronc cérébral, et des centres cérébelleux et cérébraux . Elle comprend en outre des fibres centrales, reliant ces divers centres entre eux et la portion périphérique. Les premières de ces fibres constituent les voies sympathiques centrales. Nous ne feront que les mentionner ici. Les autres sont les fibres préganglionnaires, que nous retrouveront dans la portion périphérique.

1-1-1- Centres spinaux

Les groupes neuronaux sympathiques de la moelle épinière sont situés dans la substance grise intermédiaire, c'est-à-dire autour de l'épendyme et de chaque côté, à la jonction des cornes ventrales et dorsales. Dans chaque corne de la substance grise, le région apicale est affectée aux fonctions de la vie de relation, tandis que la région basale est végétative.

La substance grise intermédiaire renferme à la fois des éléments sympathiques à destination somatique et à destination viscérale. Les éléments somatiques semblent exister sur toute la longueur de la moelle sans discontinuité. Des éléments viscéraux forment au contraire des groupes discontinus et sont particulièrement réduits en regard des émergences nerveuses destinées aux membres.

Topographiquement, la substance intermédiaire comporte trois subdivisions, dont chacune est constituée par des groupes de cellules nerveuses : un groupe est périependymaire ; les deux autres, plus importants, forment les colonnes intermédiaires et intermédiaires-latérales (figure 1).

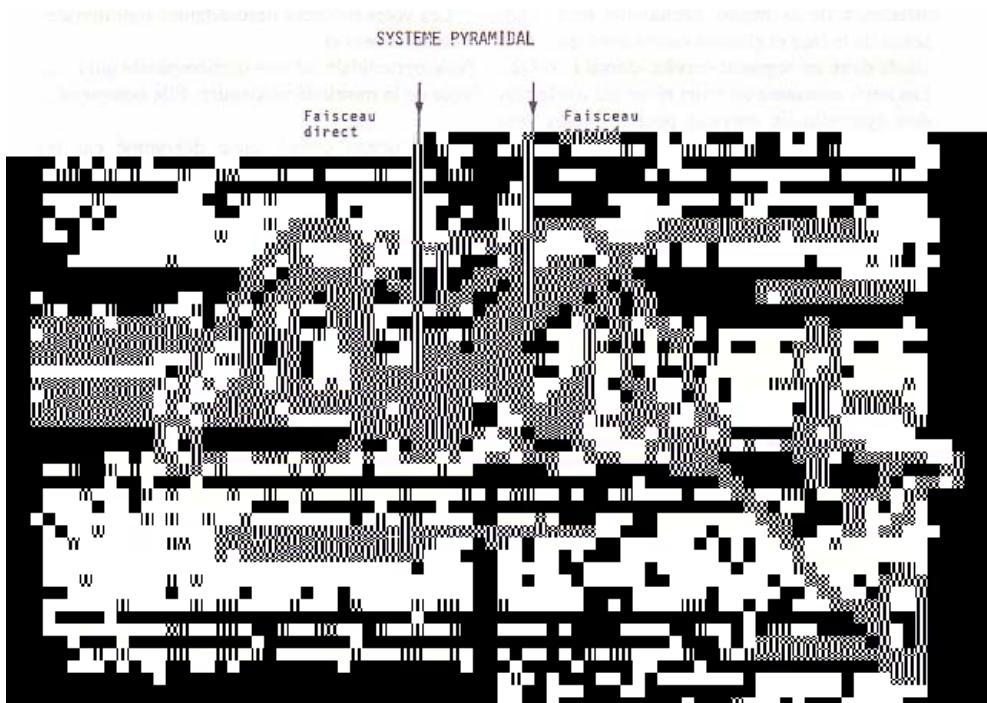


Figure 1 : Organisation des centres médullaires du système nerveux orthosympathique, (7).

Le groupe périependymaire correspond au système nerveux parasympathique.

La colonne intermédiaire est inégalement développée selon les niveaux. Elle peut être considérée comme appartenant à l'orthosympathique, mais son rôle semble surtout associatif ; elle ne paraît contenir que fort peu d'éléments pré-ganglionnaires.

La colonne intermédiaire-latérale est, par contre, fort importante. Elle est l'élément essentiel de l'orthosympathique. Chez le cheval, elle est surtout développée du premier segment dorsal au deuxième segment lombaire inclus. Elle fournit en outre des groupes cellulaires étendus du second au quatrième segment cervicaux et d'autres dans la région sacrée. Il s'agit de noyaux d'efférences dans lesquels la physiologie a permis de localiser : les centres cardio-accelérateurs, situés dans les premiers segments thoraciques (et peut-être en outre dans la moelle cervicale haute), des centres pour les viscères abdominaux, dans la moitié caudale de la moelle thoracique et des centres pour les viscères pelviens, dans les premiers segments lombaires. La moelle thoracique contient un centre adrénalino-sécréteur dont les fibres passent par le nerf splanchnique majeur et un centre cilio-spinal situé dans les premiers segments thoraciques.

D'autres centres ont une efférence à destination somatique. Tels sont les centres pilo-moteurs, sudoraux, vasoconstricteurs, dont la plupart s'échelonnent sur presque toute la hauteur de la moelle.

Tous les centres que nous venons de citer sont donc des noyaux d'efférences. Il est certain qu'ils réagissent, au moins dans certaines conditions, à des excitations sensitives provenant des éléments de la substance grise placée dans la base de la corne dorsale ; cette substance peut donc être considérée comme appartenant en partie au système sympathique.

1-1-2- Centres myelencéphaliques et mésencéphaliques

A ce niveau il n'existe aucun centre orthosympathique proprement dit.

Il n'en va plus de même pour les centres diencéphaliques, qui commandent à la fois les centres orthosympathiques et parasympathiques sans posséder par eux-mêmes d'efférences directes autres que leurs connexions avec l'appareil hypophysaire.

1-1-3- Centres diencéphaliques

Ces centres, extrêmement importants, coordonnent, par l'intermédiaire des voies sympathiques centrales, le fonctionnement de tous les éléments orthosympathiques et parasympathiques. Mais ils interviennent aussi et surtout par d'autres voies sur le trophisme et l'équilibre général de l'organisme et en particulier sur les divers métabolismes. Il existe en effet d'étroites et importantes connexions par lesquelles le diencéphale contrôle les appareils glandulaires voisins (hypophyse, épiphyse, organe sous-commissural). Les relations hypothalamo-hypophysaires sont particulièrement importantes et par l'intermédiaire de l'hypophyse, l'hypothalamus contrôle l'ensemble du système endocrinien. Cependant nous ne décrirons pas cette partie du système nerveux autonome qui ne met pas en jeu l'orthosympathique.

Les principaux centres diencéphaliques sont situés ventralement au *sulcus limitans*, c'est-à-dire dans l'hypothalamus. Mais il existe aussi des centres latéraux, thalamiques, encore mal explorés.

L'hypothalamus possède à la fois une zone sympathique (ergotrope ou dynamogène) et une zone parasympathique (trophotrope), régulatrices de la production énergétique dans l'organisme ainsi que du maintien et du rétablissement des organes et des fonctions. Il convient de souligner à ce propos que seul l'équilibre hypothalamique est responsable de ce qu'une excitation aura des effets sympathiques ou parasympathiques.

On mesurera toute l'importance du système hypothalamo-hypophysaire en notant qu'il préside à la maturation sexuelle, à l'activité des gonades...

1-1-4- Centres cérébraux et cérébelleux

Ces centres ne sont généralement connus que par des faits expérimentaux ou des observations cliniques et anatomo-pathologiques. Ils ne sont pas individualisés de façon précise sur le plan anatomique. Aussi ne ferons nous que les indiquer.

Les mieux connus sont les centre corticaux du cerveau. Ils semblent répartis sur la plus grande étendue de l'écorce cérébrale et les plus importants siègent sur le rhinencéphale et dans les portions frontales du néopallium. Ils exercent une action continue sur la nutrition, la lésion de certaines zones corticales (région orbitaire), produisant l'amaigrissement, d'autres (région occipitale) entraînant l'adiposité. D'autres centres interviennent sur le trophisme de la peau, sur la vasomotricité, sur le trophisme de l'appareil digestif, etc.... Il semble que l'action de ces centres corticaux s'effectue principalement par l'intermédiaire de l'hypothalamus, avec lequel ils sont connectés (voies descendantes cortico-hypothalamiques), le cortex a un rôle régulateur (que nous reverrons plus tard) sur l'hypothalamus, lui-même contrôlant l'orthosympathique.

Il existe encore des centres striaires ou sous-corticaux, moins bien connus, qui siègent dans le corps strié et les noyaux voisins et semblent plus particulièrement affectés à la vasomotricité, au contrôle de la pression sanguine et au rythme respiratoire. Plus récemment enfin, ont été signalées des fonctions végétatives du cervelet, sur lesquelles on ne possède encore que fort peu de renseignements.

1-2-Portion périphérique : ou orthosympathique proprement dit (2), (35)

Les portions périphériques du système sympathique comprennent des ganglions et des fibres nerveuses, groupées en connectifs ou en nerfs sympathiques qui unissent les ganglions entre eux, au névraxe ou encore aux viscères.

L'orthosympathique (*Pars sympathica*) correspond au grand sympathique des auteurs classiques. Il est essentiellement constitué dans sa portion périphérique par trois étages de ganglions (*Ganglia sympathica*) reliés par des fibres nerveuses.

Les groupes ganglionnaires sont ainsi répartis :

1. Une chaîne latéro-vertébrale, plaquée de chaque côté à la face ventrale du rachis. Certains de ces ganglions peuvent se regrouper par paires (notamment chez le chien) et forment les ganglions vertébraux ;
2. Un groupe de ganglions prévertébraux, plus ou moins plexiformes. Répartis ventralement au rachis, ces ganglions répartis en plexus sont périphériques et localisés pour certains dans la cavité abdominale. On les appelle aussi ganglions collatéraux ;
3. Un groupe juxta-viscéral, formé de ganglions très petits, échappant le plus souvent à l'examen macroscopique. Ce sont aussi les ganglions terminaux .

Nous ferons l'étude de chacun de ces groupes ganglionnaires avant d'aborder celles des fibres.

1-2-1- Chaîne latéro-vertébrale

Cette chaîne (*Truncus sympathicus*) a encore été appelée parfois caténaire. Elle est formée d'une série de ganglions (*Ganglia trunci sympathici*) régulièrement métamérisés, placés par paires de part et d'autre de chacun des corps vertébraux thoraciques, lombaires et sacrés (figure 2). Elle est, en outre, complétée dans la région cervicale, où elle perd son aspect métamérique et sa situation juxta-vertébrale, par deux volumineuses masses ganglionnaires, l'une caudale (ganglion cervico-thoracique qui représente en fait plusieurs groupes ganglionnaires), l'autre crâniale (ganglion guttural chez le cheval ou cervical crânial chez le chien) et une dernière masse moins volumineuse située entre les deux précédentes : le ganglion cervical moyen.

La partie la plus caractéristique est évidemment celle qui longe les régions thoracique, lombaire et sacrée. De chaque côté, elle comprend chez le Cheval vingt-neuf ou trente ganglions répartis : outre les deux ganglions cervicaux que nous venons de citer, dix-sept ganglions dorsaux (le premier étant souvent fusionné avec le ganglion cervico-thoracique), six ganglions lombaires (cinq seulement chez l'Âne) et quatre sacrés ; chez le chien, il y a douze ganglions thoraciques (T2 à T13), cinq ganglions lombaires (L1 à L5) et trois sacrés.

Chacun de ces ganglions est uni à la branche ventrale du nerf spinal correspondant, par un, voire deux, rameux communicants (*Rami communicantes*). Il est, d'autre part, relié à ses voisins par des filets connectifs longitudinaux appelés rameaux interganglionnaires (*Rami interganglionares*).

L'ensemble de ces rameaux intermédiaires et des ganglions qu'ils unissent présente dans toute l'étendue des régions thoracique, lombaire et sacrée un aspect moniliforme caractéristique, qui lui a valu son nom de chaîne.

Il n'y a pas de chaîne juxta-vertébrale dans le cou, probablement en raison des bouleversements topographiques subis par cette région au cours du développement embryonnaire.

Les formations ganglionnaires sont ici regroupées en deux masses (figure 2):

- l'une, crâniale et voisine du pharynx, forme le ganglion cervical crânial ou guttural (*Ganglion cervicale craniale*). Il est situé dans la poche gutturale chez le cheval et à proximité du pharynx chez le chien ;
- l'autre, caudale, est placée à l'entrée de la poitrine et sa morphologie est plus compliquée : c'est le ganglion stellaire ou cervicothoracique (*Ganglion stellatum*, *ganglion cervicothoracicum*). Ce ganglion correspond à un ensemble de ganglions que nous décrirons plus tard (ganglion cervical caudal et premiers ganglions thoraciques).

Les deux masses ganglionnaires sont unies l'une à l'autre par un connectif remarquablement long : le connectif cervical du sympathique (*Ramus interganglionaris cervicalis*) qui s'unit au nerf vague (parasympathique) pour former le tronc vago-sympathique.

Les deux premiers rameaux communicants cervicaux (C1 et C2) sont longs et vont au ganglion cervical crânial. Les suivants (C3, C4, C5, C6 et C7) sont connectés les uns aux autres et rassemblés en un tronc commun qui accompagne l'artère vertébrale jusqu'au ganglion stellaire : c'est le nerf vertébral (*Nervus vertebralis*).

Les deux chaînes ne présentent entre elles aucune communication directe ou anastomose, si ce n'est à leurs extrémités. A la base du crâne, des filets provenant des ganglions de la région cervicale remontent, en accompagnant soit l'artère carotide interne et ses divisions (voie carotidienne), soit l'artère vertébrale (voie vertébrale) pour atteindre le cercle artériel du cerveau et s'anastomoser d'un côté à l'autre à son niveau. A l'extrémité caudale, les anastomoses sont plus faibles encore et inconstantes. Il n'y a pas chez les animaux, et en particulier chez les équidés, de ganglion coccygien sur lequel se rejoindraient les deux chaînes. Les filets issus du dernier ganglion sacré se perdent habituellement dans les muscles de la queue. Il est fréquent de les voir s'anastomoser d'un côté à l'autre autour de l'artère caudale médiane.

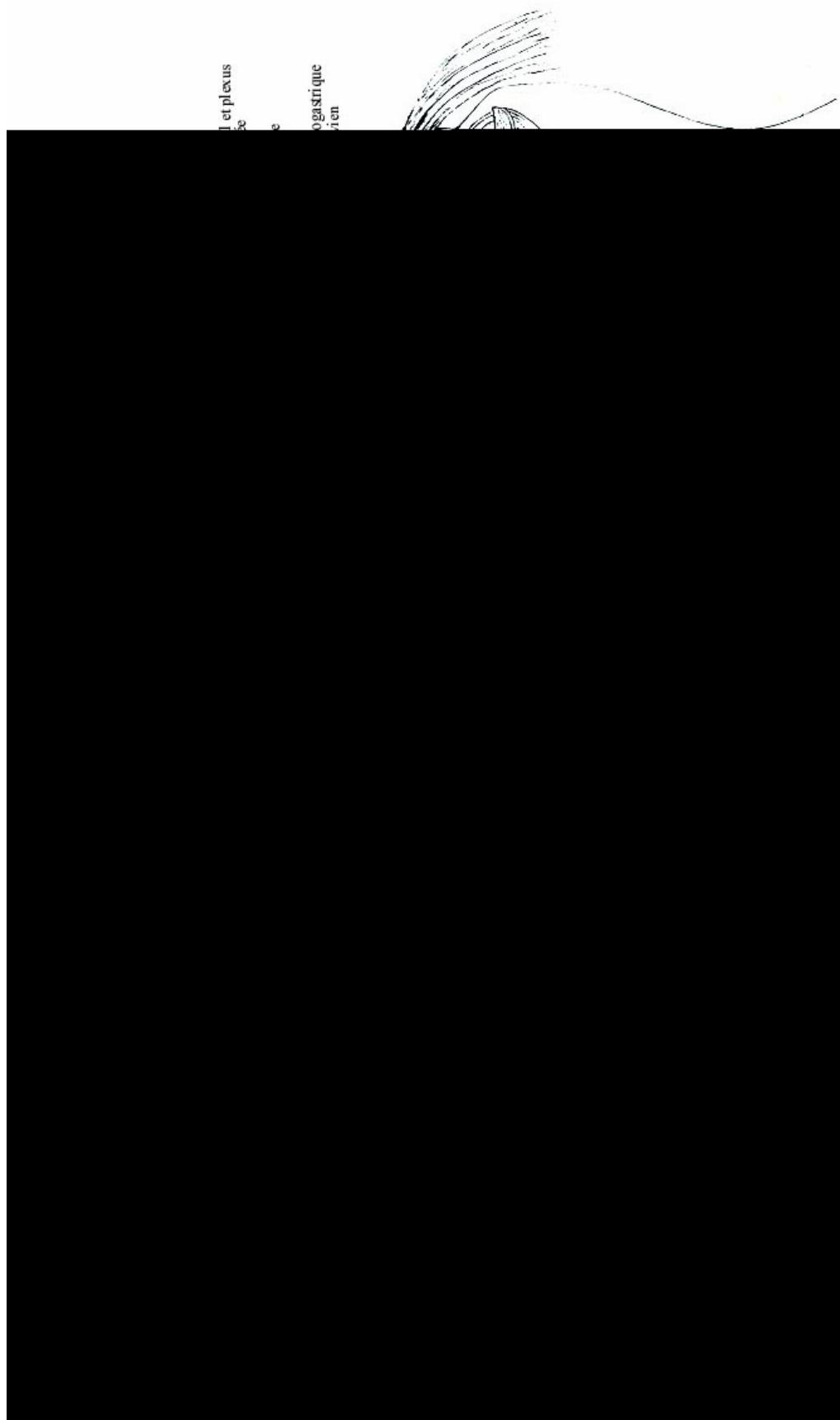


Figure 2 : Schéma du système sympathique du Cheval, (2)

1-2-2- Ganglions et plexus prévertébraux

Des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale se détachent des filets nerveux qui se portent en direction caudale et ventrale et se regroupent ventralement au rachis formant des plexus prévertébraux (*Plexus autonomici*), dont chacun est centré sur un ganglion plus ou moins fort, parfois plusieurs (figure 2).

Disposés par paires, ces ganglions prévertébraux (*Ganglia plexuum autonomicorum*) sont très rapprochés du plan sagittal, parfois même fusionnés d'un côté à l'autre, d'où le nom qu'on leur a encore donné de ganglions médians ou paramédians. Il est remarquable que leur situation soit toujours bien plus caudale que les segments de la chaîne latéro-vertébrale auxquels ils sont connectés, ce qui paraît être la conséquence de l'évolution de la topographie viscérale chez l'embryon. Les filets nerveux qui les unissent à la chaîne latéro-vertébrale sont, de ce fait, très obliques ; ils se regroupent le plus souvent sur la partie caudale de leur trajet en cordons plus ou moins individualisés, désignés du terme général de nerfs splanchniques (*Nervi splanchnici*). Ces ganglions sont, en outre, localisés au voisinage immédiat de l'origine des gros troncs vasculaires destinés aux viscères.

Les filets nerveux qui les unissent à leur tour aux ganglions viscéraux et aux organes splanchniques suivent les troncs artériels et leurs subdivisions.

Ici encore, la région cervicale présente des dispositions très différentes de celles des régions thoracique, lombaire et sacrée. On n'y discerne pas de ganglions prévertébraux. En fait, il semble bien que les deux gros ganglions de cette région, guttural et stellaire, résument à la fois l'étage latéro-vertébral et l'étage prévertébral des autres régions (figure 2).

Il convient en outre de noter que les plexus prévertébraux reçoivent également des filets du parasympathique. Les fibres de ce dernier ne prennent toutefois aucun relais dans les ganglions prévertébraux, non plus que dans les ganglions latéro-vertébraux : elles les traversent seulement pour se poursuivre au-delà, jusqu'aux viscères, en se mêlant aux fibres orthosympathiques post-ganglionnaires.

En définitive, on trouve en allant de la région crânienne au pelvis cinq plexus prévertébraux principaux, dont les deux premiers, rattachés aux ganglions du cou, ont des caractères particuliers, sur lesquels nous reviendrons. Ce sont :

1. Le plexus guttural ou pharyngien, subdivisé en plusieurs parties. A sa constitution, participent, en plus des filets émis par le ganglion cervical crânial, des branches provenant des quatre derniers nerfs crâniens et des deux premiers cervicaux.
2. Le plexus cardiaque ou sous-trachéal, également subdivisé en plusieurs parties : ce plexus est constitué par des branches provenant des ganglions stellaires et des premiers ganglions thoraciques, intriquées avec des rameaux provenant du nerf vague (parasympathique), à travers le ganglion stellaire ou par le nerf récurrent.
3. Le plexus coeliaque (*Plexus coeliacus*), autrefois plexus solaire, situé au niveau du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique crâniale et qui reçoit les nerfs splanchniques de la chaîne thoracique dans le ganglion cœliaque. Ce plexus est également subdivisé en plusieurs parties qui se rendent aux divers viscères post-diaphragmatiques et à l'intestin.

4. Le plexus mésentérique caudal (*Plexus mesentericus caudalis*), situé à l'origine de l'artère mésentérique caudale et connecté à la chaîne lombaire du sympathique par les nerfs splanchniques lombaires qui font synapse dans le ganglion mésentérique caudal.
5. Le plexus hypogastrique ou pelvien (*Plexus hypogastricus*), lequel est logé dans le bassin, sur le côté des organes urinaires et génitaux et reçoit, outre des filets splanchniques de la région lombaire, des anastomoses pelviennes et notamment des rameaux parasympathiques provenant des nerfs pelviens.

Il existe des anastomoses longitudinales joignant entre eux les trois derniers plexus le long de l'aorte ou de ses divisions.

1-2-3- Ganglions et plexus viscéraux

Des plexus prévertébraux ou paramédians partent des rameaux qui gagnent les viscères soit directement, soit le plus souvent en formant des plexus autour des vaisseaux sanguins.

Ces rameaux atteignent des ganglions fort ténus et nombreux, situés au contact même des viscères ou plus généralement dans leurs parois : ce sont les ganglions viscéraux ou muraux. L'ensemble de ces ganglions et plus particulièrement ceux des viscères digestifs abdominaux contribue à constituer ce que divers auteurs ont isolé sous le nom de système nerveux entérique, ce système nerveux sera partiellement décrit puisque n'appartenant pas proprement dit à l'orthosympathique mais sous son contrôle.

1-2-4- Fibres nerveuses

Comme les autres portions du système nerveux, l'orthosympathique possède des fibres afférentes et des fibres efférentes. Ces dernières constituent deux étages successifs : fibres pré-ganglionnaires et fibres post-ganglionnaires.

1-2-4-1-Fibres afférentes

Ces fibres sont peu nombreuses, surtout pour les viscères. Elles sont essentiellement sensitives. Celles qui proviennent des viscères rejoignent les nerfs spinaux par les rameaux communicants ; les fibres somatiques entrent d'emblée dans la constitution des divers rameaux sensitifs des nerfs cérébro-spinaux. Pour toutes, les cellules d'origine sont situées dans les ganglions des nerfs cérébro-spinaux (cellules en T).

Comme toutes ces fibres ne présentent aucun caractère distinctif par rapport aux fibres de la vie de relation, auxquelles elles sont mêlées et dont elles partagent la distribution dans le névraxe, beaucoup d'auteurs ont nié l'existence d'une sensibilité particulière au système sympathique. En fait, tout porte à penser qu'une partie au moins des fibres protopathiques des nerfs cérébro-spinaux (en particulier les plus fines et les moins myélinisées) concourent à assurer une sensibilité de nature sympathique.

1-2-4-2-Fibres préganglionnaires (*Fibrae praeganglionares*)

Ce sont les fibres axo-ganglionnaires, c'est-à-dire celles qui sortent du névraxe et vont effectuer leurs synapses terminales dans les ganglions. Ce sont des fibres myélinisées. Ces fibres cheminent dans le tronc du nerf spinal jusqu'à la sortie du foramen intervertébral. Elles s'en détachent alors en formant un tractus assez fort, parfois dédoublé : le rameau

communicant blanc (*Ramus communicans albus*). Celui-ci, après un court trajet contre le corps vertébral, aborde le ganglion correspondant de la chaîne latérale par sa face externe.

Grâce au procédé d'imprégnation par la nicotine, le comportement et les terminaisons de ces fibres ont été bien étudiés. Les terminaisons peuvent s'effectuer selon plusieurs modalités :

- Certaines fibres se terminent dans le ganglion latéro-vertébral en s'articulant avec une ou plus souvent plusieurs cellules ganglionnaires. Ces fibres, les plus courtes de toutes, sont fort nombreuses.
- D'autres ne donnent qu'une collatérale au ganglion qu'elles ont ainsi abordé, puis le traversent pour passer dans le connectif de la chaîne, soit en direction crâniale, soit, plus souvent, en direction caudale. Elles peuvent ainsi passer un nombre variable de ganglions avant de se terminer dans un ganglion latéro-vertébral plus ou moins éloigné. Elles abandonnent le plus souvent des collatérales aux ganglions intermédiaires.
- D'autres fibres traversent sans s'y arrêter le ganglion latéro-vertébral pour aller effectuer leur terminaison synaptique dans un ganglion d'un plexus prévertébral, le ganglion est le lieu où s'effectue effectivement la synapse et le plexus correspond à l'endroit où les fibres se croisent. En se joignant à d'autres fibres semblables, issues d'autres nerfs spinaux à travers les ganglions voisins, ces fibres contribuent à former des nerfs splanchniques.
- De très rares fibres, beaucoup plus longues, traversent les deux premiers étages ganglionnaires pour gagner directement les ganglions viscéraux. Il semble en fait s'agir là de fibres parasympathiques, mêlées au contingent orthosympathique.

Aucune fibre efférente ne se termine jamais directement dans le tissu placé sous sa dépendance. Les terminaisons s'articulent toujours aux dendrites d'une cellule ganglionnaire.

1-2-4-3-Fibres post-ganglionnaires (*Fibrae postganglionares*)

Ces fibres proviennent des cellules logées dans les ganglions latéro-vertébraux ou prévertébraux. Ce sont des fibres amyéliniques. Les plus longues proviennent naturellement des ganglions latéro-vertébraux, les plus courtes des ganglions prévertébraux. Les premières rejoignent les secondes en traversant ces derniers ganglions, auxquels elles peuvent abandonner de grèles collatérales mais dans lesquels elles ne prennent jamais de relais.

Certaines des fibres qui prennent origine dans les ganglions latéro-vertébraux peuvent suivre plus ou moins loin, par des connectifs interganglionnaires, la chaîne sympathique avant de s'en détacher pour rejoindre les ganglions prévertébraux. D'autres, les plus nombreuses, s'échappent presque aussitôt du ganglion et constituent deux groupes : l'un ventral et l'autre dorso-latéral.

Les fibres du groupe ventral sont, à l'exception de quelques-unes destinées aux vaisseaux, préposées à l'innervation des viscères. Ce sont les fibres viscérales ou splanchniques, qui traversent les plexus prévertébraux. Elles gagnent leur destination (mêlées aux fibres parasympathiques) soit directement, soit en suivant le trajet des vaisseaux.

Les fibres du groupe dorsal ou mieux dorso-latéral sont . Elles constituent le rameau communicant gris (*Ramus communicans griseus*). Par celui-ci, elles rejoignent le nerf spinal correspondant, se divisent comme lui en une branche dorsale et une branche ventrale et se distribuent dans tout le territoire somatique correspondant. Le rameau communicant gris abandonne en outre, au passage, des fibres destinées au rameau sinu-vertébral pour les sinus spinaux, les corps vertébraux, la moelle et les méninges.

Il convient de préciser encore que le rameau communicant gris renferme, en outre, des fibres afférentes qui rejoignent le ganglion spinal et se mêlent aux fibres afférentes somatiques dont nous avons déjà parlé.

Une partie des fibres post-ganglionnaires des ganglions de la région cervicale se porte en direction caudale comme celles des autres régions (fibres cardiaques en particulier). Mais, contrairement à ce qui se passe dans la région thoracique et lombo-sacrée, un contingent important de ces fibres se porte aussi crânialement pour rejoindre les ganglions parasympathiques de la tête ; elles traversent naturellement ces derniers sans y prendre relais et se distribuent aux organes céphaliques avec les fibres du parasympathique crânien.

1-2-5-Distribution générale et rôle

La portion périphérique de l'orthosympathique a donc une distribution extrêmement étendue. C'est diminuer singulièrement la valeur morpho-physiologique de ce système que de le réduire à ses seules fibres viscérales.

Les fibres somatiques, par les rameaux communicants gris et par les branches anastomotiques des ganglions guttural (cervical crânial) et stellaire, se jettent sur tous les nerfs de la vie de relation et se mêlent à eux, à l'exception des trois paires crâniennes hautement spécialisées (nerfs olfactifs, optiques, auditifs). Cque53999 de l) T-n15u tête0 Tes jde ls trons ol

2- Organisation régionale du système nerveux orthosympathique

La connaissance des caractères structuraux et de l'organisation générale du système sympathique rend aisément compréhensibles les dispositions anatomiques que nous avons maintenant à décrire. Regroupant tous les éléments périphériques de ce système en fonction de leur topographie et de leur distribution, nous en étudieront dans l'ordre les portions céphalique, cervicale, dorsale, lombaire et sacrée.

2-1-Le système orthosympathique céphalique (2), (35)

La portion céphalique du sympathique (*Pars cephalica systematis autonomici*) est annexée aux nerfs crâniens. Au cours du développement embryonnaire, certains de ces derniers (III, VII, VII bis, IX, X), servent de conducteurs à des cellules migrantes qui iront constituer des ganglions organiques. Les fibres centro-ganglionnaires chemineront avec ces nerfs pour rejoindre ces ganglions. Les centres organiques nous sont déjà connus ; seules restent à décrire la morphologie et la topographie des ganglions, ainsi que leurs connexions et le trajet des fibres pré- et post-ganglionnaires. A l'exception de ceux du nerf terminal, ces ganglions étaient naguère rattachés pour l'étude du trijumeau, avec les branches duquel ils entretiennent des rapports de contiguïté. On sait maintenant que leur fibres pré-ganglionnaires ne passent pas, en réalité, par le trijumeau, lequel ne délègue à ces ganglions que des racines sensitives.

2-1-1- Nerf terminal (*Nervus terminalis*)

C'est une grêle formation nerveuse, constituée de fibres et d'éléments ganglionnaires de type végétatif, annexée au rhinencéphale. Il a été décrit dans toutes les classes de Vertebrés, mais sa fonction reste très mal connue.

Chez les Équidés, il est aisément visible à l'œil nu. Il commence par trois ou quatre grêles filets insérés à la base du pédoncule olfactif, à la limite médiale du tubercule olfactif.

Ces racines se réunissent en un tronc mince qui se porte rostrolement jusqu'à l'extrémité caudale du bulbe olfactif, en recevant de délicats filets de renforcement. Là, il se divise en plusieurs petits rameaux qui s'anastomosent d'une façon plexueuse et sur le trajet desquels se trouvent un ou deux petits ganglions terminaux (*Ganglia terminalia*). Quelques-unes de ses branches restent intra-crâniennes ou traversent la lame criblée de l'éthmoïde pour gagner la muqueuse olfactive. Mais les rameaux principaux accompagnent le nerf voméro-nasal, dans la gaine conjonctive duquel ils s'insinuent pour traverser la lame criblée de l'éthmoïde. Ils se rendent ainsi avec ce nerf jusqu'à l'organe voméro-nasal, auquel il se distribuent. Ils ont auparavant donné quelques filets au plancher et au septum de la cavité nasale.

Le nerf terminal semble comporter des fibres sensorielles probablement non olfactives et des fibres efférentes avec relais ganglionnaire.

2-1-2- Ganglion ophtalmique ou ciliaire

Ce ganglion (*Ganglion ciliare*), relativement petit, est appliqué sur la branche ventrale du nerf oculomoteur, non loin de l'origine de celle-ci. Il est habituellement long de trois à quatre millimètres et large de deux environ chez le Cheval (figure 3).

Il reçoit :

- Des fibres motrices provenant du mésencéphale, elles sont pré-ganglionnaires et parasympathiques,
- Des fibres sensitives qui proviennent du nerf nasociliaire et traversent le ganglion, naturellement sans relais,
- Et surtout des fibres post-ganglionnaires orthosympathiques, qui proviennent du ganglion cervical crânial.

Les filets émergeants du ganglion s'échappent de la partie antérieure de celui-ci : ce sont les nerfs ciliaires courts (*Nervi ciliares breves*). Au nombre de sept ou huit, ces derniers présentent un trajet fluctueux et accompagnent le nerf optique jusqu'à la sclère. Ils traversent cette dernière et rampent entre sa face interne et la choroïde pour atteindre le cercle ciliaire. Chacun d'eux se divise en deux ou trois rameaux qui s'anastomosent avec ceux des nerfs voisins et forment ainsi un plexus circulaire. De ce cercle partent de nombreuses divisions elles-mêmes plexueuses, qui se répandent dans le sphincter de l'iris et la portion annulaire du muscle ciliaire.

Les fibres orthosympathiques sont dilatatriques de l'iris (mydriase) et vasoconstrictrices.

2-1-3- Ganglion ptérygo-palatin

Encore appelé sphéno-palatin ou ganglion de Meckel, ce ganglion (*Ganglion pterygopalatinum*) est le plus gros de ceux du sympathique céphalique (figure 3 et 4). C'est une masse allongée, mince et irrégulièrement fusiforme, longue de dix à douze millimètres chez le cheval, qui siège au cœur d'un riche plexus appliqué contre l'os palatin au fond de la fosse ptérygo-palatine. En soulevant le nerf maxillaire, on trouve le ganglion accolé au bord dorsal du nerf ptérygo-palatin, auquel il adhère de façon intime. Il y a entre ces deux formations une véritable intrication de fibres.

Le ganglion ptérygo-palatin est abordé caudalement par le nerf du canal ptérygoïde (*Nervus canalis pterygoidei*) qui lui apporte à la fois des fibres parasympathiques et des fibres orthosympathiques. Les premières accompagnent le facial, puis passent dans le nerf grand pétreux, lequel comprend également des fibres du nerf glosso-pharyngien. A son passage dans le sinus caverneux, le nerf grand pétreux reçoit les fibres orthosympathiques provenant du ganglion cervical crânial par le plexus caverneux et c'est cette adjonction qui fait de lui le nerf du canal ptérygoïde. Ce dernier s'engage dans la scissure vidienne puis le conduit vidien pour atteindre la fosse ptérygo-palatine.

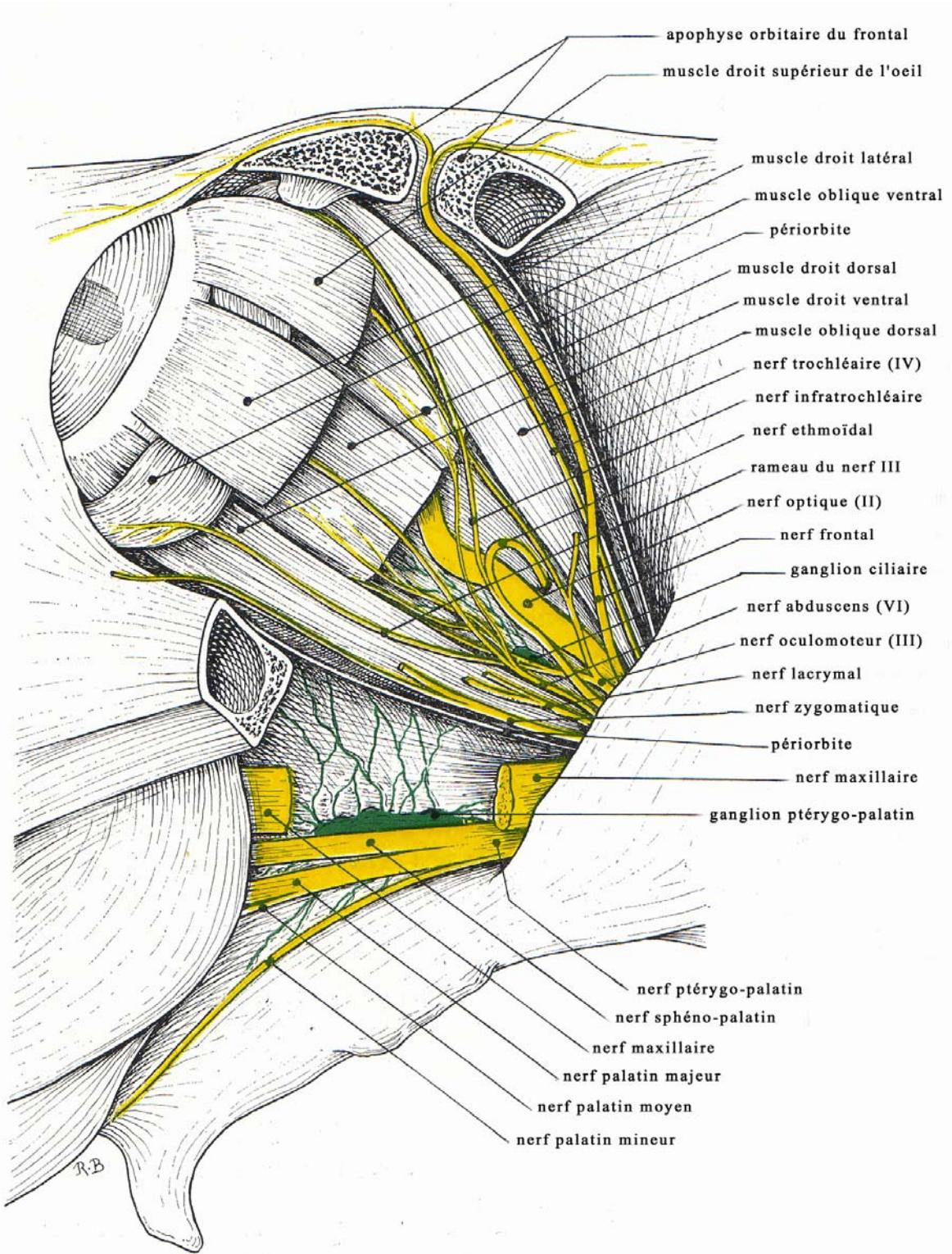


Figure 3 : Muscles et nerfs de la région orbitaire du Cheval, (2).

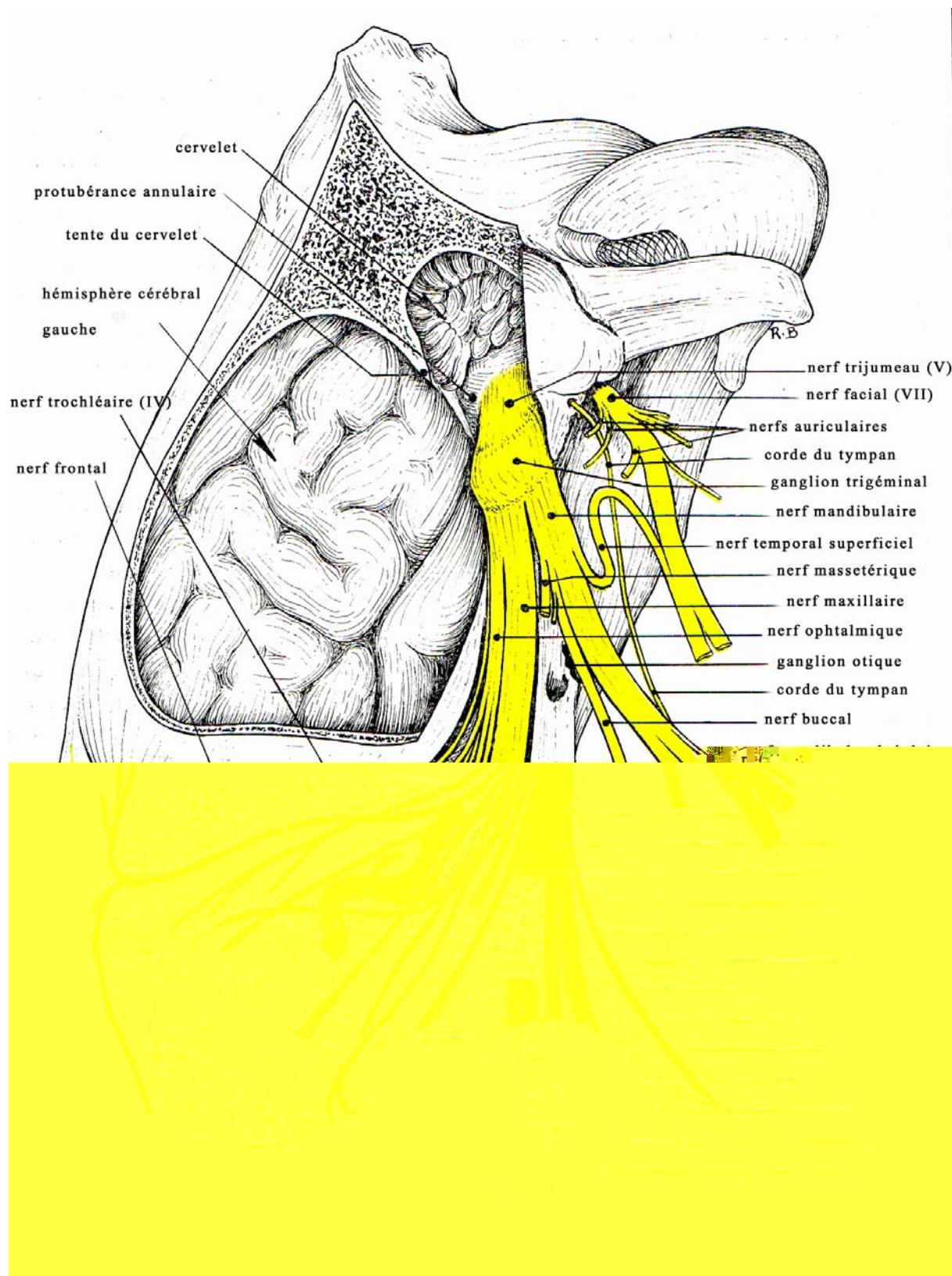


Figure 4 : Nerfs des régions orbitaire et sphénoïdale du Cheval, (2).

Le ganglion ptérygo-palatin reçoit en outre des fibres sensitives provenant du trijumeau par le nerf ptérygo-palatin. Ces fibres, comme celles de l'orthosympathique, traversent le ganglion sans y prendre relais, contrairement à celles du parasympathique. Les rameaux qui naissent du ganglion ptérygo-palatin sont nombreux ; selon leur destination, on peut reconnaître :

- une riche série de rameaux qui se détachent du bord dorsal du ganglion pour gagner le périorbite. Certains filets se perdent sur cette dernière ; d'autres la traversent et s'unissent à des filets venus du nerf nasociliaire pour former un plexus destiné aux vaisseaux ophtalmiques, à la troisième paupière et aux muscles de l'œil.
- Un faisceau qui se détache de l'extrémité caudale et remonte jusqu'à l'entrée des conduits sus-sphénoïdaux pour se jeter sur le nerf maxillaire et les branches du nerf ophtalmique, en particulier le lacrymal.
- Des rameaux qui sortent du bord ventral ou de l'extrémité rostrale du ganglion, accompagnent le nerf sphéno-palatin et, à travers le foramen nasal, gagnent la pituitaire pour se distribuer à cette muqueuse, en particulier à ses éléments glandulaires.
- Des rameaux qui se jettent sur les nerfs palatins et vont se distribuer au voile du palais et à la muqueuse du palais.

Toutes ces fibres commandent la sécrétion des glandes muqueuses des territoires où elles se distribuent, ainsi que la sécrétion lacrymale et le trophisme des différents organes, en particulier de la muqueuse nasale.

2-1-4- Ganglions sous-maxillaire et sublingual

Le ganglion sublingual, difficile à trouver, plus habituellement subdivisé en plusieurs minuscules granulations, accompagne la branche du nerf lingual destinée à la glande sublinguale. Le ganglion sous-maxillaire est peu volumineux.

Ces deux ganglions reçoivent les fibres orthosympathiques qui proviennent du ganglion cervical crânial. Elles suivent le trajet du plexus carotidien externe puis l'artère linguale et ses subdivisions.

Les fibres issues des ganglions sous-maxillaire et sub-lingual n'ont qu'un court trajet à effectuer pour aboutir aux glandes salivaires auxquelles elles sont respectivement destinées. L'excitation de l'orthosympathique amène une vasoconstriction et provoque la sécrétion d'une salive peu abondante et beaucoup plus visqueuse.

2-1-5- Ganglion otique

Anciennement nommé ganglion d'Arnold, le ganglion otique (*Ganglion oticum*), est un petit renflement fusiforme placé médialement au nerf mandibulaire (figure 4), près de la sortie du crâne, en regard de l'origine du nerf buccinateur. Il est rattaché à ce dernier par des filets courts et forts qui lui apportent des éléments sensitifs. Les fibres orthosympathiques proviennent du ganglion cervical crânial, passent par le plexus carotidien puis accompagnent l'artère sphéno-épineuse. Les filets nerveux qui sortent de ce ganglion sont destinés à la trompe d'Eustache, aux muscles péristaphyllins et à la glande parotide. Ces derniers filets empruntent le trajet du nerf temporal superficiel.

2-1- Le système orthosympathique cervical (2), (35)

Le sympathique cervical (*Pars cervicalis systematis autonomici*), est constitué par deux grosses masses ganglionnaires, l'une crâniale : ganglion cervical crânial ou guttural, et l'autre caudale : ganglion stellaire, reliées entre elles par le connectif cervical ; chacune de ces formations reçoit et émet des fibres formant des faisceaux que nous auront à décrire(figure 5).

2-2-1- Ganglion cervical crânial (ou guttural)

Le ganglion cervical crânial (*Ganglion cervicale craniale*) mérite aussi le nom de guttural en raison de sa position. Il représente le plus crânial des ganglions de l'orthosympathique.

► Morphologie – Rapports

Ce ganglion a une forme de fuseau allongé ; sa couleur est gris rougeâtre ; il est long de deux à trois centimètres et épais de six à huit millimètres chez le cheval, chez qui il est accolé à l'artère carotide interne, généralement au bord caudal de celle-ci et compris avec elle dans un repli particulier de la poche gutturale (figure 5). Il se trouve donc au devant de l'aile de l'atlas, dorsalement et latéralement au pharynx, très près des nerfs glosso-pharyngien, vague, accessoire, hypoglosse et de branches ventrales des deux premiers nerfs cervicaux. Il présente la même disposition proche du pharynx chez le chien.

► Connexions nerveuses

Les cinq nerfs que nous venons de citer sont unis au ganglion cervical crânial par des branches anastomotiques grêles (*Rami communicantes*) souvent multiples pour chaque nerf et dont la disposition paraît d'ailleurs variable. Ces rameaux constituent à l'entour du ganglion, un plexus compliqué, le plexus guttural chez le cheval ou pharyngien chez le chien. La portion caudale se continue par l'extrémité crâniale du connectif cervical.
Ce ganglion reçoit quelques rameaux communicants de C1 (sort entre l'occiput et l'atlas) et de C2 (entre l'atlas et l'axis).

► Rameaux émergents

Du ganglion cervical crânial émergent des filets de distribution qui vont soit à la région gutturale et pharyngienne, soit autour des divisions terminales de la carotide pour gagner toutes les parties de la tête et se mêler aux fibres parasympathiques de cette région. Ces filets peuvent être classés en trois groupes : des rameaux carotidiens internes, des rameaux carotidiens externes et des filets gutturaux.

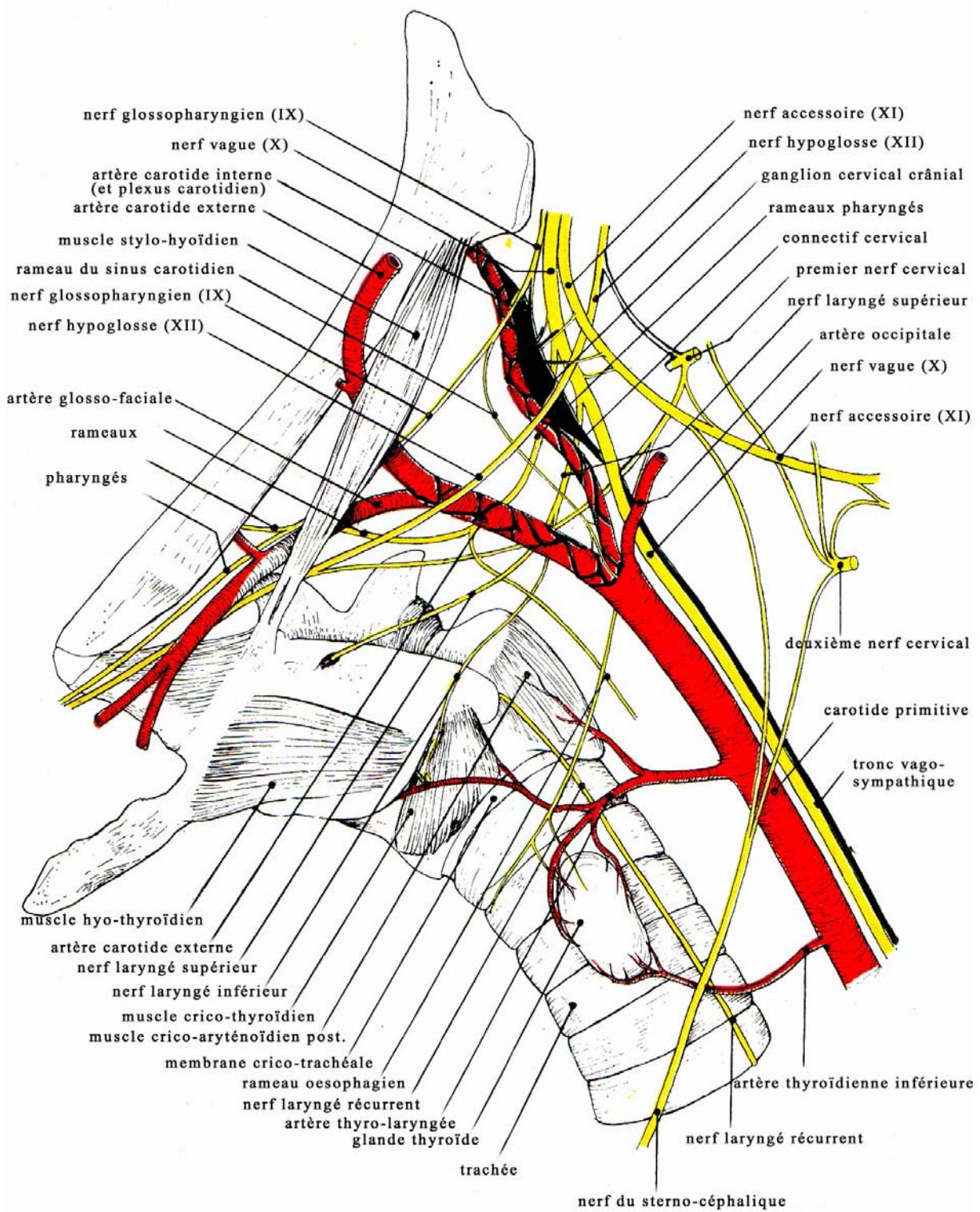


Figure 5 : Artères et nerfs de la région gutturale du Cheval, (2).

◎ Rameaux carotidiens internes (*Rami carotici interni*) (figure 5).

Ces rameaux sont encore qualifiés de carotidiens supérieurs, car ils naissent de l'extrémité la plus rostrale du ganglion cervical crânial et montent vers le crâne en accompagnant la carotide interne. Ils sont généralement au nombre de deux, l'un postérieur et l'autre antérieur, ce dernier plus petit. Ils enlacent la carotide interne en échangeant de multiples anastomoses qui constituent autour de ce vaisseau un véritable lacis ; avec l'artère, ils montent jusque dans le sinus caverneux, où leur divisions forment le plexus caverneux ou carotidien interne (*Plexus caroticus internus*). De ce plexus partent de nombreux filets dont voici les plus remarquables :

- Des filets accompagnant la terminaison de la carotide interne puis la communicante antérieure pour rencontrer ceux du côté opposé.
- Des rameaux anastomotiques vont aux nerfs moteurs de l'œil ; ceux pour le nerf abducens sont plus nombreux.
- Des rameaux en nombres variables vont au ganglion du trijumeau. Ces rameaux constituent le rameau communicant pour le nerf trijumeau (*Ramus communicans cum nervo trigemino*). Parmi eux, certains empruntent le trajet de la branche ophtalmique pour gagner le ganglion ciliaire.
- Un rameau s'accorde au nerf grand pétreux superficiel pour former avec lui le nerf du canal ptérygoïdien, lequel aboutit au ganglion ptérygo-palatin. Ce filet naît parfois des rameaux carotidiens avant leur entrée dans le sinus caverneux.
- Il en est de même pour le filet tympanique (*Nervus caroticotympanicus*) qui va dans l'oreille moyenne, sur le promontoire, en s'anastomosant à un rameau du glosso-pharyngien.

◎ Rameaux carotidiens externes (*Nervi carotici externi*) (figure 5).

Encore appelés rameaux carotidiens inférieurs en raison de leur émergence à l'extrémité caudale du ganglion et du fait qu'ils descendent vers la terminaison carotidienne, ces filets se portent vers la trifurcation terminale de la carotide primitive. Souvent les différents filets ne forment à leur origine qu'un seul gros cordon, mais on peut trouver, dès le point de départ, plusieurs rameaux reliés les uns aux autres par de nombreuses anastomoses. Au niveau de la trifurcation terminale de la carotide, ces rameaux rencontrent des filets émis par le pneumogastrique et le glosso-pharyngien et constituent avec eux, le plexus carotidien commun (*Plexus caroticus communis*). De ce plexus, les branches principales se portent sur la carotide externe et empruntent le trajet de cette artère et de ses branches, pour atteindre les différents organes de la région mandibulaire et notamment les glandes salivaires. Cette partie du faisceau carotidien constitue le plexus carotidien externe (*Plexus caroticus externus*). Par la terminaison de la carotide externe, puis en suivant l'artère sphéno-épineuse, certains rameaux gagnent le ganglion otique. Une branche spéciale du plexus est destinée au glomérule carotidien placé sur l'origine de la carotide interne.

Ces rameaux carotidiens participent aussi à l'innervation de la thyroïde et de la parathyroïde.

◎ Filets gutturaux (*Rami laryngopharyngei*) ou pharyngiens.

Ces filets naissent du bord ventral du ganglion et aussi du faisceau carotidien externe. Ils sont fort ténus et participent avec des rameaux des nerfs voisins à la constitution du plexus

guttural. Certains gagnent la paroi dorsale du pharynx et concourent, avec le nerf glosso-pharyngien et le rameau pharyngien du vague à la formation du plexus pharyngien.

► Valeur fonctionnelle

Le ganglion cervical crânial appartient en propre à l'orthosympathique. Comme nous venons de le voir, il envoie de très nombreuses fibres grises à tous les nerfs crâniens (nerfs sensoriels exceptés) et aussi aux deux premiers nerfs cervicaux, dont il reçoit d'ailleurs directement les longs rameaux communicants. D'autres fibres gagnent directement les organes de la tête et d'une portion du cou. Ce ganglion est donc, comme le ganglion stellaire et les autres ganglions de l'orthosympathique, double quant à sa distribution : en partie somatique et en partie viscérale.

2-2-2- Connectif cervical du sympathique

Le connectif cervical (*Ramus interganglionaris cervicalis*) est un long cordon nerveux de couleur grisâtre, étendu du ganglion cervical crânial à l'étage ventral du ganglion stellaire, qu'il unit l'un à l'autre.

Suivi de la région gutturale jusqu'à l'entrée de la poitrine, il semble d'abord prolonger l'extrémité caudale du ganglion cervical crânial et descend seul à la surface de la poche gutturale jusqu'au voisinage de la trifurcation carotidienne. Il rejoint là le vague (parasympathique) au bord dorsal duquel il s'accoste bientôt. Il accompagne ensuite ce nerf dans presque tout son trajet cervical et constitue avec lui le cordon vago-sympathique.

L'union des deux éléments, vagal et sympathique, est plus ou moins intime selon les espèces. Indissociables anatomiquement chez le Chien, les deux éléments nerveux sont entièrement séparés chez le Lapin. Chez le Cheval, ils sont simplement accolés et aisément dissociables. Sous une mince gaine lamelleuse commune, le connectif cervical est facilement discernable par sa teinte grise et sa position dorsale. Son calibre est toujours plus faible que celui du nerf vague.

Arrivé à la base de l'encolure, en regard de la sixième vertèbre cervicale, le tronc vago-sympathique se dissocie à angle très aigu. Le connectif se porte dorsalement pour rejoindre la portion ventrale du ganglion stellaire, près du bord crânial de la première côte, sous le muscle scalène.

Le connectif cervical est principalement formé de fibres post-ganglionnaires à trajet ascendant. Il n'émet ou ne reçoit habituellement aucune branche importante. Toutefois, il échange des fibres avec le nerf vague et délègue en outre le plus souvent, en bas du cou, un ou deux filets qui rejoignent les nerfs cardiaques.

2-2-3- Ganglion cervicothoracique (ou stellaire)

Le ganglion cervicothoracique ou stellaire (*Ganglion stellatum*) est en réalité un complexe constitué de plusieurs éléments ganglionnaires dont la morphologie et la topographie sont très variables selon les espèces et même les individus (figures 6 et 7). Ces éléments sont unis par des connectifs non moins variables, le plus souvent brefs et épais. L'ensemble forme une masse irrégulière et aplatie d'un côté à l'autre, située à la face médiale de la première côte et abondamment connectée aux formations sympathiques du cou et du thorax.

► Divisions – Nomenclature

On reconnaît chez le chien plusieurs ganglions distincts : le connectif cervical aboutit à un ganglion cervical moyen (*Ganglion cervicale medium*), situé un peu crânialement à la première côte. Ce ganglion est à son tour uni par un second connectif, plus bref, au ganglion cervicothoracique proprement dit (*Ganglion cervico-thoracicum*), situé plus caudalement et plus dorsalement, sous la première côte.

Ce dernier résume à son tour deux éléments souvent distincts dans d'autres espèces, où ils sont alors unis par un bref connectif. L'un de ceux-ci, proprement cervical, est qualifié de ganglion cervical caudal (*Ganglion cervicale caudale*) ; l'autre représente le premier ganglion thoracique et se continue caudalement par la chaîne sympathique thoracique. Le ganglion cervical caudal est seul directement uni au ganglion cervical moyen et reçoit, en outre, le nerf vertébral, et le dernier rameau communicant cervical, les connections entre le ganglion cervical moyen et caudal forment l'anse subclavière, autour de l'artère sous-clavière. Le premier ganglion thoracique échange un rameau communicant avec le premier nerf thoracique, parfois avec les deux premiers.

Indépendamment du fait que tous les auteurs n'ont pas donné le même sens aux termes que nous venons de définir, cette nomenclature est difficilement applicable en Anatomie comparée. En effet, si les trois éléments ganglionnaires principaux (cervical moyen, cervical caudal et premier thoracique) peuvent être retrouvés, plus ou moins nettement, dans la plupart des espèces, leur forme et leur situation sont les plus variables. Certains d'entre eux peuvent même disparaître par fusion avec leurs voisins. C'est pourquoi, il nous paraît plus logique pour l'Anatomie comparée de considérer l'ensemble comme une seule formation anatomique : le ganglion stellaire ou cervicothoracique ou encore complexe stellaire. Cette dernière présente des subdivisions caractéristiques, dont chacune possède des connections constantes et peut être, selon les espèces, distincte ou au contraire confondue avec ses voisines.

Ainsi le ganglion stellaire reçoit les rameaux émergents de C3 à C7, C8 ainsi que les rameaux émergents de T1 parfois T2 chez le cheval et T1 à T4 chez le chien.

Chez les Équidés, la disposition, bien que variable, est assez caractéristique et pourrait en quelque sorte servir de base à l'étude comparative. Le complexe stellaire se montre en effet dans cette espèce presque constamment subdivisé en deux étages inégaux, l'un ventral et l'autre dorsal. Le premier, qui reçoit le connectif cervical, représente l'équivalent exact du ganglion cervical moyen. Il est souvent subdivisé en deux portions : l'une, la plus orale et la plus grosse, reçoit le nerf vertébral ; elles sont unies à la précédente par un fort connectif qui pourrait être qualifié de connectif interstellaire et elle représente évidemment le ganglion cervical caudal. La partie caudale, plus faible, appartient à la région thoracique dont elle représente le premier ganglion, voire les deux premiers.

► Morphologie (photographies 1 et 2)

Le ganglion stellaire est, après le ganglion cœliaque du plexus cœliaque, le plus volumineux de l'organisme, surtout chez le chien. De couleur nacrée, gris rosé, il est aplati d'un côté à l'autre, irrégulièrement étoilé par sa continuité avec de multiples faisceaux nerveux et étiré dorso-ventralement. Sa forme est variable avec les individus, et surtout avec le côté. On peut toutefois y reconnaître deux étages, l'un ventral et l'autre dorsal, réunis par

un large connectif (connectif stellaire). C'est seulement dans 10% des cas (et plus souvent à droite qu'à gauche) que les deux étages sont complètement fusionnés et indiscernables.

☺ L'étage ventral est formé d'un seul ganglion plus ou moins renflé, souvent ovalaire, large de deux centimètres environ (figures 6 et 7). Il reçoit à son bord crânial le connectif cervical et plus ventralement le ou les rameaux cardiaques du vague. De sa partie ventro-caudale partent les faisceaux nerveux cardiaques, que nous décrirons plus loin. Dorsalement enfin, il se poursuit par le connectif stellaire. Très variable, ce dernier forme en général un fort ruban, et aboutit à la partie crâniale de l'étage dorsal. Il est uni au nerf diaphragmatique par une anastomose souvent grêle, mais constante.

☺ L'étage dorsal est toujours plus volumineux que le précédent et sa forme plus irrégulière. Il est souvent, mais non toujours, subdivisé en deux ganglions inégaux unis par un bref et large connectif. Le plus crânial de ces deux ganglions est le plus fort ; il équivaut au ganglion cervical caudal. Il reçoit ventralement le connectif stellaire (figures 6 et 7). Crânialement, il forme une sorte de corne qui reçoit le nerf vertébral et le rameau communicant du dernier nerf cervical, parfois aussi un rameau communicant distinct du septième nerf cervical. Il se continue caudalement, soit directement, soit par l'intermédiaire du court connectif précité, par le ganglion caudal.

Le nerf vertébral (*Nervus vertébralis*) est une branche nerveuse relativement forte, qui résume les rameaux communicants des nerfs cervicaux, à l'exception des deux premiers et du dernier ou parfois des deux derniers, et qui rejoint le ganglion cervical caudal. Il se constitue sur le côté des vertèbres cervicales par des filets qui, issus des nerfs cervicaux à partir du troisième et parfois du second, s'unissent de façon plexueuse (*Plexus vertebralis*) au contact de l'artère et de la veine vertébrales, en descendant le long de ces vaisseaux à travers de la série des foramens transversaires des vertèbres. L'ensemble s'unifie en un seul cordon avant d'atteindre la base du cou. Le rameau communicant du septième nerf cervical en rejoint l'extrémité caudale, mais peut aussi se porter directement au ganglion cervicothoracique.

Le deuxième ganglion de l'étage dorsal appartient en fait à la région thoracique. Il reçoit le rameau communicant du premier nerf thoracique et parfois celui du second (lorsque par exception, il a annexé le ganglion suivant de la chaîne thoracique) chez le cheval. Chez le chien il peut recevoir les quatre premiers nerfs thoraciques. Il entretient par cette voie des connexions avec le plexus brachial, mais n'a avec le sympathique cervical aucune autre relation que celles établies par l'intermédiaire du ganglion crânial. Il se continue caudalement par un bref connectif qui établit la continuité avec la chaîne thoracique du sympathique.

D'autre part, il fournit caudo-ventralement un long rameau, habituellement simple et fort à droite, grêle et multiple à gauche, en direction du cœur : c'est la branche dorsale de l'anse de Vieussens qui sera décrite plus loin. Il convient de souligner que seul le ganglion caudal de l'étage dorsal fournit des rameaux cardiaques, le ganglion crânial n'en donnant jamais.

► Topographie – Rapports

Le ganglion stellaire est situé au niveau de l'entrée de la poitrine, à la face médiale de la première côte dont il est séparé à sa partie ventrale par le dôme pleural.

L'étage ventral et le connectif stellaire sont ainsi en rapports par leur face latérale avec la plèvre, ainsi qu'avec les noeuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux. Leur face médiale répond par l'intermédiaire de tissu conjonctif lâche, à la face latéro-ventrale de la

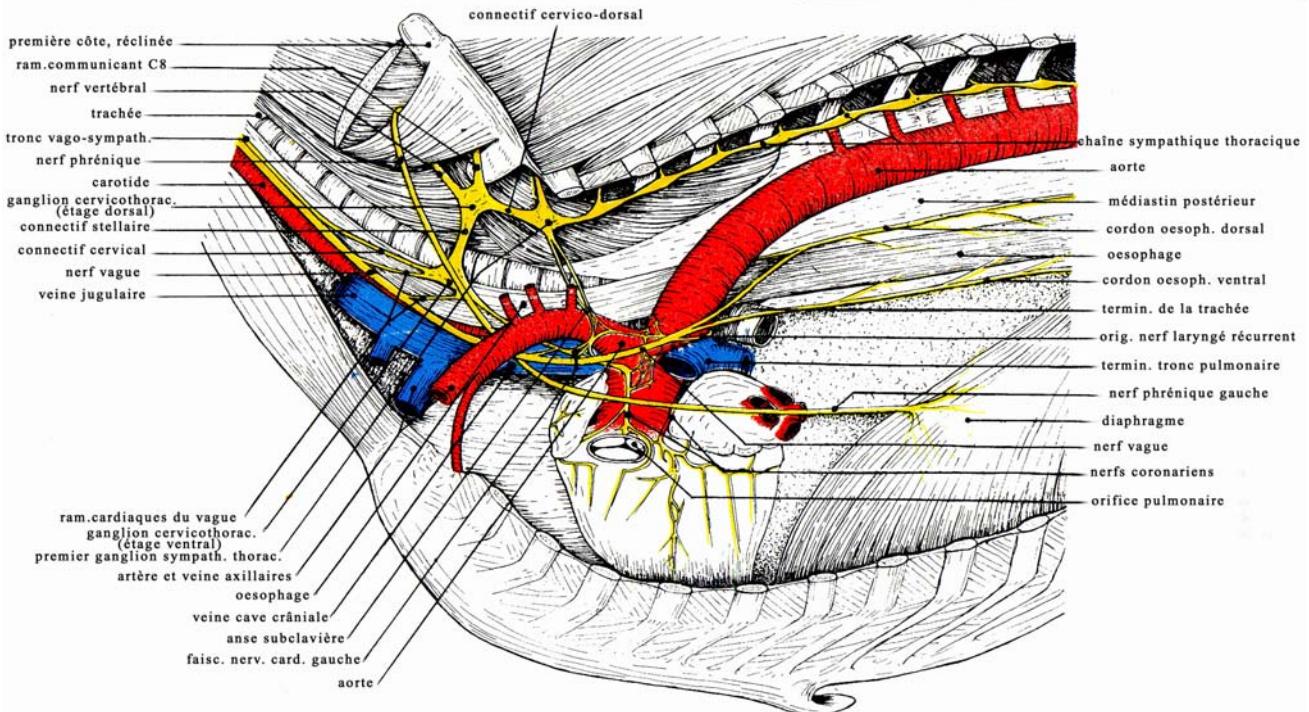


Figure 6 : Entrée de la poitrine et nerfs thoraciques du Cheval (face gauche) (2)

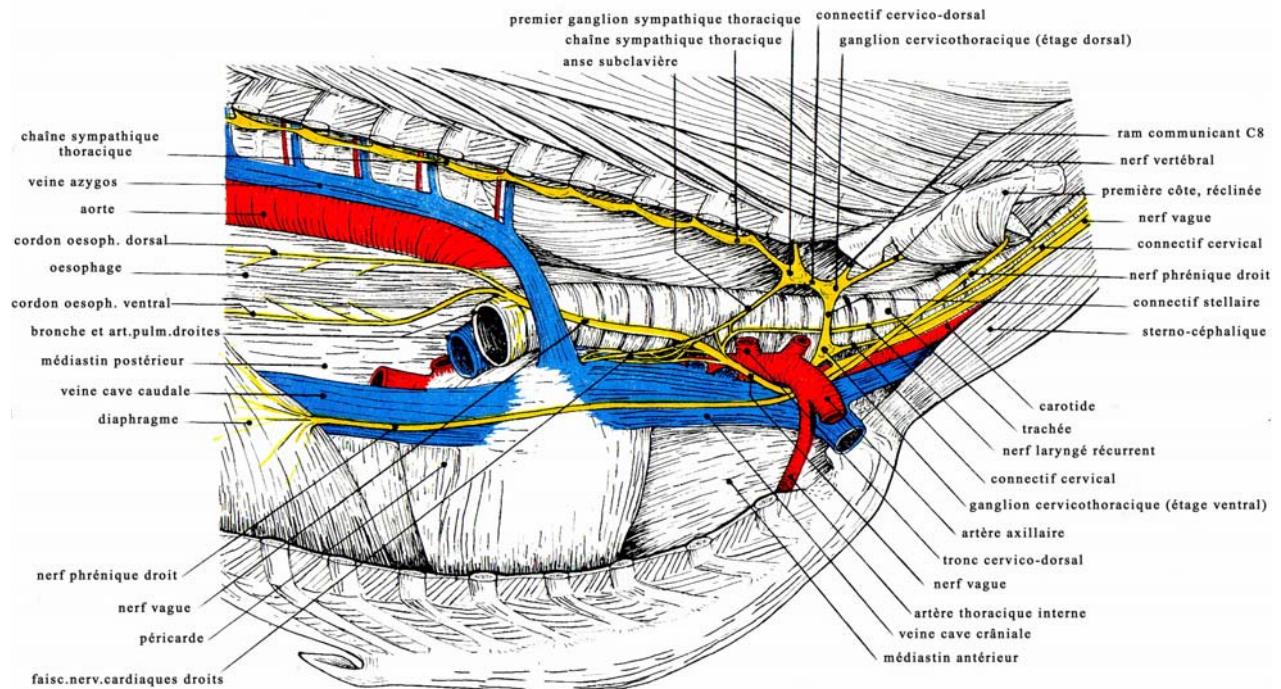
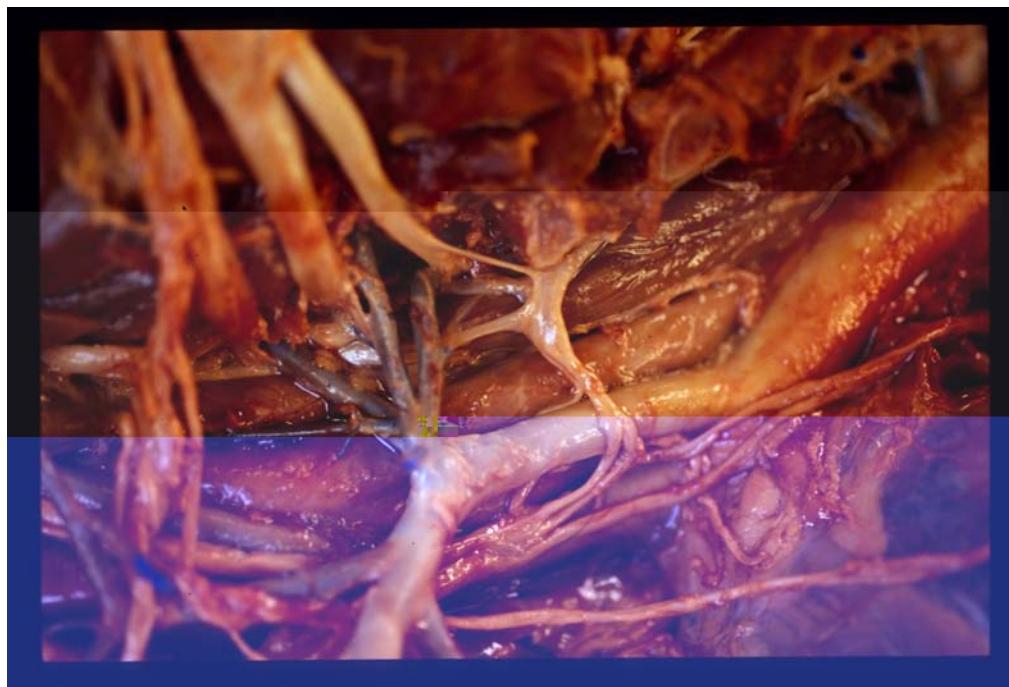


Figure 7 : Entrée de la poitrine et nerfs thoraciques du Cheval (face droite) (2)

Tronc vago-sympathique

Artère sous clavière gauche

Aorte



rr

bral

Ganglion cervicothoracique

Anse subclavière

Nerf card3480027 Tm(e)Tj7.98 04T28 461.00027 T

trachée, à l'œsophage et au nerf récurrent. Ventralement, le ganglion est aussi en contact avec la carotide commune. Du côté droit, l'étage ventral n'a évidemment aucun rapport avec l'œsophage et sa situation plus crâniale le place à la face médiale du scalène, entre ce muscle et la trachée.

L'étage dorsal est situé sous le col de la première côte, entre celle-ci et le muscle long du cou. Il est rapport avec l'artère et la veine vertébrales et les noeuds lymphatiques médiastinaux crâniaux. Son ganglion caudal s'étend jusqu'à la naissance du premier espace intercostal, voire sous la deuxième côte ou le deuxième espace intercostal lorsqu'il annexe le ganglion de ce dernier. A droite, il est moins caudal et il est plus fréquent de voir sa portion crâniale s'étendre, sous le muscle scalène, jusqu'au voisinage de la septième apophyse transverse cervicale.

► Connexions – Rôle

Les divers faisceaux nerveux qui s'attachent au ganglion cervicothoracique renferment évidemment à la fois des fibres afférentes et des fibres efférentes, en proportions très variables selon l'élément considéré. On peut admettre que ce ganglion appartient en propre à l'orthosympathique et que seuls, les éléments de ce système y effectuent leurs synapses. Les rameaux du nerf vague, admet-on en général, le traversent sans y prendre de relais. La répartition des différents types de fibres, leur provenance et leur destination dans chacun des rameaux connectés au ganglion stellaire reste encore mal connue.

Il est probable que les fibres sensitives en provenance de la région médiastinale et du cœur traversent le ganglion et gagnent le névraxe principalement par le nerf vertébral et les rameaux communicants des derniers nerfs cervicaux et des premiers nerfs thoraciques.

Les fibres les plus nombreuses sont certainement efférentes. Les fibres préganglionnaires arrivent principalement par le nerf vertébral et les rameaux communicants précités. D'autres sont probablement amenées par le connectif cervical. Les fibres postganglionnaires sont les unes à destination somatique et d'autres à destination viscérale.

Les fibres somatiques vont, soit directement par les rameaux communicants, soit par la voie du nerf vertébral, s'incorporer aux diverses branches de distribution du plexus brachial et des nerfs cervicaux. Les fibres viscérales sont plus importantes. Elles empruntent principalement : le connectif cervical à destination de la tête ; les faisceaux cardiaques et les éléments de l'anse de Vieussens à destination des organes médiastinaux et principalement du cœur et des gros vaisseaux.

Il est traditionnel de décrire l'anse de Vieussens et les faisceaux cardiaques à la suite du ganglion stellaire qui en fournit les éléments les plus nombreux. Pourtant, il s'agit d'une formation toute entière située dans le thorax et de plus, connectée par de multiples filets à la chaîne thoracique du sympathique. C'est pourquoi nous en ferons la description à propos de sympathique thoracique.

2-3- Le système orthosympathique thoracique (2), (35), (30)

La portion thoracique du sympathique (*Pars thoracica systematis autonomici*), est composée de la partie correspondante de la chaîne sympathique latéro-vertébrale et des nerfs et plexus connectés à cette chaîne (photographies 3 et 4). Nous étudierons donc les nerfs cardiaques et les nerfs splanchniques thoraciques, en réservant au plexus solaire (cœliaque) sa place dans le sympathique lombaire.

2-3-1- Chaîne sympathique thoracique (ou latérovertébrale)

Cette chaîne se présente comme un long cordon blanc grisâtre, étendu sur le côté des corps vertébraux, depuis l'entrée de la poitrine jusqu'aux lombes, sous lesquels elle se prolonge. Crânialement, elle est en continuité avec l'étage dorsal du ganglion stellaire. Caudalement, elle se continue sans changement d'aspect par la portion sous lombaire de la chaîne sympathique.

► Morphologie (photographie 3)

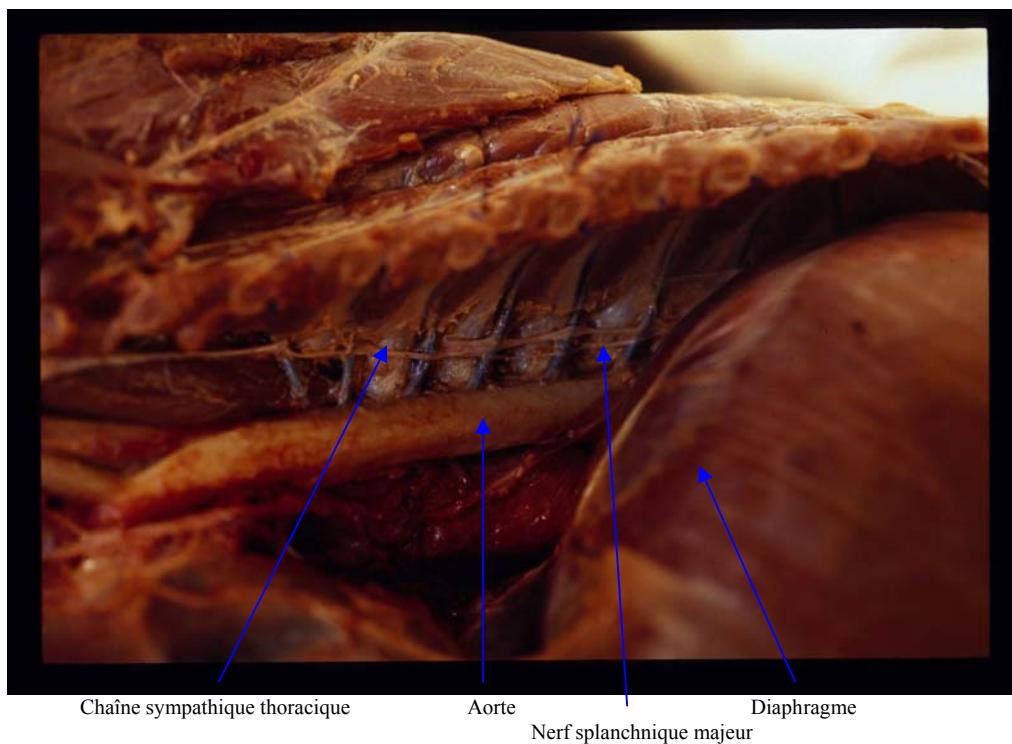
Elle possède un aspect noueux, moniliforme, dû à la présence des ganglions thoraciques (*Ganglia thoracica*) qui la constituent avec l'ensemble de leurs connectifs. Ces ganglions, dont le nombre est, en principe, égal à celui des vertèbres de la région, sont des renflements de consistance ferme, de couleur grisâtre, parfois rosée, et de forme très variable.

Habituellement fusiforme au début de la chaîne et de plus en plus aplatis ensuite, ils peuvent être ovalaires, arrondis, voire étoilés. Les connectifs qui les unissent sont minces, rubanés, blanchâtres, parfois condensés en un cordon plus épais mais souvent au contraire dissociés en petits faisceaux très minces.

On compte donc en principe dix-huit ganglions thoraciques chez le cheval et treize chez le chien, reliés aux nerfs rachidiens correspondants par les rameaux communicants, au nombre de un à trois par segment. Toutefois, le premier ganglion de la chaîne appartient en réalité à l'étage dorsal du ganglion stellaire, auquel il est annexé, et il en est quelquefois de même pour le second. Parfois même, les deux, trois ou quatre premiers ganglions semblent manquer notamment chez le chien. La partie correspondante de la chaîne présente alors un aspect rubané, comme si ses éléments s'étaient intégrés au ganglion stellaire. Enfin, on peut trouver sur le trajet des connectifs interganglionnaires de petites masses nerveuses accessoires : les ganglions intermédiaires (*Ganglia intermedia*).

► Topographie – Rapports

La chaîne thoracique est située dans la gouttière vertébro-costale, au niveau des articulations costo-vertébrales ; elle est appliquée contre ces dernières sous le plèvre pariétale, à travers laquelle elle est visible. Elle est entourée d'un conjonctif graisseux plus ou moins développé. Elle est croisée médiо-dorsalement par la série des vaisseaux et des nerfs intercostaux ; En regard des six premières vertèbres thoraciques, elle est appliquée médialement contre le muscle long du cou qui la sépare des corps vertébraux. A partir de la seizième vertèbre dorsale, elle se place au bord médial du petit psoas, puis s'engage avec ce muscle sous l'arcade du diaphragme pour passer dans l'abdomen.



Photographie n°3 : dissection anatomique de la chaîne sympathique thoracique chez le chien, (cliché Christophe Degueurce).



Photographie n°4 : vue d'ensemble de la région thoracique chez le chien, (cliché Christophe Degueurce).

► Connexions

Les connections de la chaîne latéro-vertébrale sont assurées, outre par sa continuité avec le ganglion stellaire et la chaîne sous-lombaire, par les rameaux communicants et par des rameaux ventraux qui entrent dans la constitution des nerfs cardiaques, du plexus aortique thoracique et surtout des nerfs splanchniques.

Les rameaux communicants possèdent tout à fait la disposition que nous avons décrite. Chacun d'eux présente une partie blanche et une partie grise, habituellement distinctes, mais d'autres fois confondues ou au contraire subdivisées. La partie grise est toujours la plus crâniale.

Le plexus aortique thoracique (*Plexus aorticus thoracicus*) est formé de filets très grêles, ramifiés et anastomosés autour de l'aorte et dans le médiastin. Il ne mérite pas de description particulière, contrairement au plexus cardiaque et aux nerfs splanchniques thoraciques.

2-3-2- Nerfs du cœur

Pour l'Anatomie macroscopique, les nerfs du cœur naissent en presque totalité du ganglion stellaire. Ils sont renforcés de filets descendant des quatre ou cinq ganglions de la chaîne thoracique (*Nn. Cardiaci thoracici*). L'ensemble forme, de chaque côté, deux grands courants de fibres, l'un ventral l'autre dorsal. Le premier, le plus important, est issu de l'étage ventral du ganglion stellaire et passe dans la concavité du tronc brachial. L'autre est formé des filets issus du ganglion caudal de l'étage dorsal, renforcés de ceux provenant des ganglions de la chaîne thoracique ; il passe médialement aux artères cervicale supérieure et dorsale, puis dorso-latéralement au tronc brachial. Entre ces deux groupes de nerfs existent des échanges, dont le plus remarquable forme une anse qui embrasse dans sa concavité le tronc brachial : c'est l'anse sous-clavière ou subclavière (*Ansa subclavia*), anciennement nommée anse de Vieussens. L'anse subclavière du côté gauche est grêle, le plus souvent formée de plusieurs filets nerveux distincts ; celle du côté droit est au contraire épaisse et généralement simple.

Parvenus sur les faces latérale et ventrale des troncs brachiaux, les divers cordons nerveux se subdivisent et s'anastomosent d'un côté à l'autre, dorsalement à la veine cave antérieure, en formant le plexus sous trachéal ou péricardique (*Plexus subclavius*, ce terme étant impropre en Anatomie comparée). De ces échanges très compliqués résultent trois faisceaux nerveux, deux latéraux, gauche et droit, et un médial, qui vont au cœur et aux gros vaisseaux.

► Faisceau latéral gauche (figure 8)

Ce faisceau groupe la majeure partie des rameaux cardiaques issus du complexe stellaire gauche. Chez le tiers des sujets, il est simple ; le plus souvent il est divisé en deux rameaux, un principal et un accessoire. Le rameau principal suit le côté de l'aorte ascendante, à laquelle il est intimement accolé. Il traverse le sac fibreux du péricarde au-dessus du sinus péricardique. Il donne de nombreux rameaux qui entrent dans la constitution du plexus aortique gauche et se termine par le nerf coronarien moyen.

Le rameau accessoire chemine dans le tissu adipeux qui sépare l'aorte ascendante de l'artère pulmonaire. Il forme là un plexus parsemé de nombreux et minuscules ganglions ; il fournit un filet pour le canal artériel et des rameaux pour le plexus aortique gauche, ainsi que quelques rameaux pour l'artère pulmonaire.

Quant au nerf coronarien moyen qui est, outre le plexus aortique gauche, la principale branche terminale de ce faisceau, il descend entre l'aorte ascendante et le tronc pulmonaire. Il se divise en de nombreux filets qui accompagnent ce dernier puis, en s'anastomosant avec ceux des autres nerfs coronariens, se distribuent avec les branches de l'artère coronaire droite au bord antérieur du cœur.

► Faisceau latéral droit (figure 8)

Ce faisceau est surtout composé de filets provenant du complexe stellaire droit et spécialement de son étage dorsal (plexus cervico-dorsal). Il est formé de plusieurs filets qui passent à la face droite de l'aorte ascendante puis contre la terminaison de la veine cave crâniale et médialement à la veine azygos, pour traverser isolément le sac péricardique.

Arrivé sur le plafond auriculaire, au voisinage de la terminaison des veines caves , ce faisceau s'épanouit en un riche plexus, le plexus du sinus veineux . Il fournit en outre le nerf coronarien droit. Parsemé de minuscules formations ganglionnaires, le plexus du sinus veineux envoie ses fibres aux deux veines caves, à la paroi auriculaire et à la cloison interauriculaire. Le nerf coronarien droit descend ventralement à la veine cave postérieure, devient très adhérent au cœur et après avoir présenté un renflement ganglionnaire, se distribue à la face droite du cœur, principalement au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire droit.

► Faisceau médial (figure 8)

Ce faisceau reçoit des fibres des ganglions stellaires des deux côtés. Il comprend plusieurs rameaux qui cheminent à la face dorsale de la veine cave crâniale et échangent quelques anastomoses avec le nerf laryngé récurrent. Parvenus à la base du cœur, les filets de ce faisceau constituent le plexus aortique droit, anastomosé caudalement à l'aorte au plexus aortique gauche. Ce plexus fournit, outre de nombreux filets pour les oreillettes, surtout la gauche, et pour le tronc pulmonaire, le nerf coronarien gauche. Ce dernier accompagne l'artère coronaire gauche et se distribue avec elle sur la face gauche et le bord caudal du cœur.

Le plexus cardiaque (*Plexus cardiacus*) est formé par l'ensemble des divisions des trois faisceaux que nous venons d'étudier. Il est subdivisable en trois portions principales : le plexus aortique gauche, principalement alimenté par les fibres du faisceau latéral gauche, le plexus aortique droit, qui reçoit surtout les fibres du faisceau médial, enfin le plexus du sinus veineux dont les fibres viennent surtout du faisceau droit.

Les faisceaux cardiaques et leurs plexus terminaux délèguent en outre de multiples et très grêles filets qui vont rejoindre les divisions correspondantes du vague pour entrer dans la constitution du plexus bronchique et du plexus oesophagien.

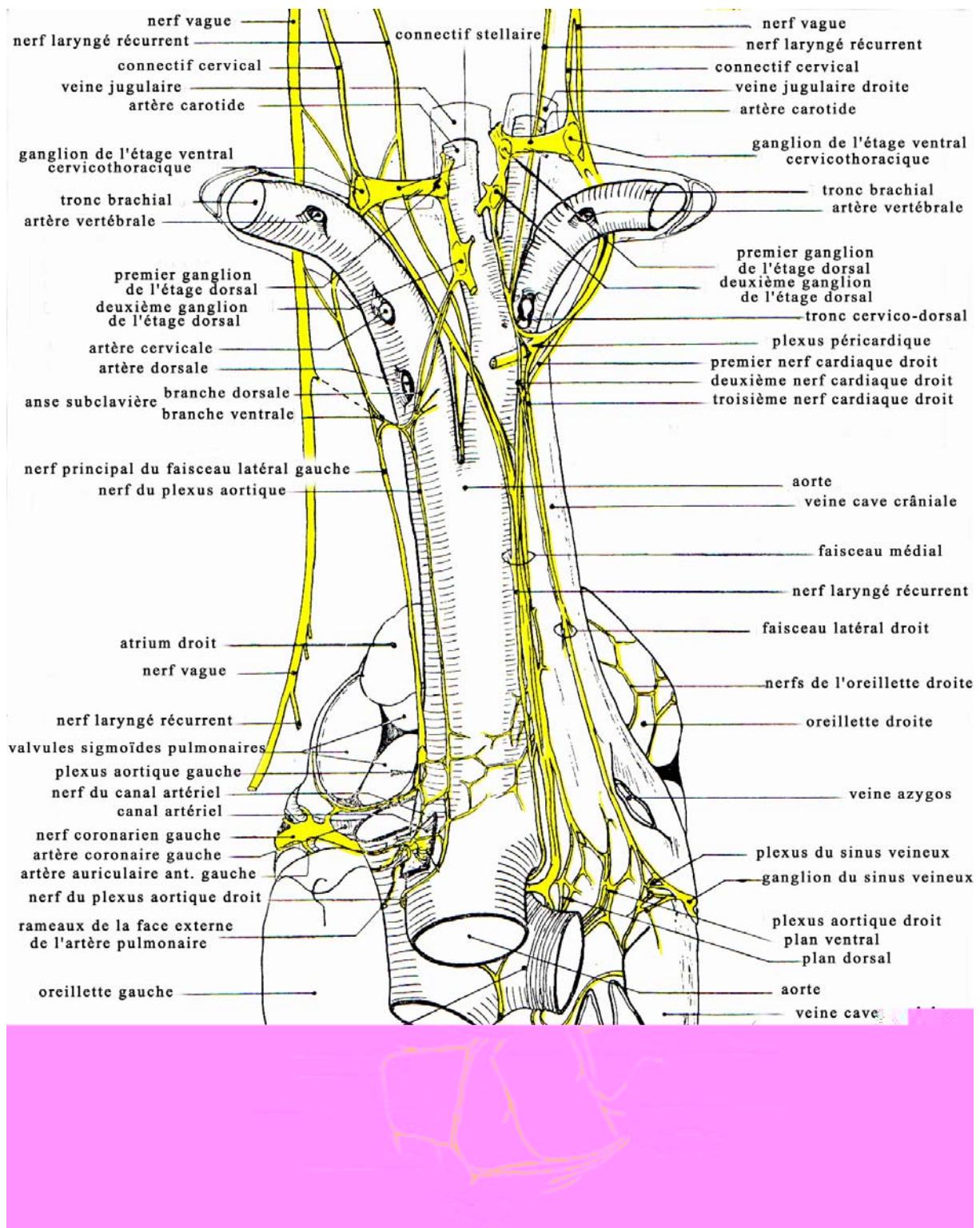


Figure 8 : Nerfs du cœur, (2).

2-3-3-Nerfs splanchniques thoraciques

Les nerfs splanchniques thoraciques (*Nervi splanchnici thoracici*) sont des fibres préganglionnaires issues de la chaîne sympathique thoracique, qu'ils longent en se renforçant progressivement de nouvelles fibres, pour gagner la région sous lombaire et se terminer dans le plexus cœliaque. Ils sont, de chaque côté, au nombre de deux, un grand et un petit, souvent peu distincts chez les Équidés.

Le nerf splanchnique majeur (*Nervus splanchnicus major*) commence à s'individualiser vers le cinquième ou le sixième ganglion thoracique. Accolé au côté ventromédial de la chaîne, il se dirige caudalement et reçoit des rameaux de renforcement des neuf ganglions suivants. Il la croise alors ventralement, se place latéralement à elle et franchit dans cette position l'arcade du diaphragme, au niveau de laquelle il présente une petite intumescence ganglionnaire, le ganglion splanchnique (*Ganglion splanchnicum*). Parvenu dans la cavité abdominale, il chemine sur un cours trajet sous le péritoine, le long du bord médial du petit psoas, puis s'infléchit vers le plan médian et se jette dans le ganglion cœliaque, dessinant avec la terminaison du cordon oesophagien dorsal du vague. Peu avant cette terminaison, il fournit de nombreux filets qui plongent presque immédiatement dans la glande surrénale, à laquelle il est ainsi solidarisé.

Le nerf splanchnique mineur (*Nervus splanchnicus minor*) est très variable selon les sujets et peu distinct chez les Équidés.

Lorsqu'il est bien individualisé, il est formé par l'union de grêles racines échappées des trois ou quatre derniers ganglions thoraciques. C'est alors un cordon mince et court qui échange avec le splanchnique majeur de fines branches anastomotiques, puis traverse l'arcade du diaphragme. Dans l'abdomen il donne des ramifications dont les unes se jettent dans la glande surrénale et les autres vont au plexus coeliaque.

Il n'est pas rare de voir des filets du dernier ou des deux derniers ganglions thoraciques rester indépendants ou même un petit nerf supplémentaire se constituer à la jonction thoraco-lombaire (*Nervus splanchnicus imus*).

Les nerfs splanchniques et spécialement le splanchnique majeur sont constitués de fibres afférentes et efférentes. Les premières ont un rôle important dans la sensibilité viscérale ; même sur l'animal anesthésié, le pincement du nerf splanchnique déclenche de vives réactions. Les fibres efférentes vont au plexus coeliaque, mais une mention particulière doit être faite pour les fibres excito-sécrétaires de la médullosurrénale. L'excitation du bout périphérique du splanchnique après section déclenche une décharge adrénalique et l'augmentation de la pression artérielle.

2-4- Le système orthosympathique abdominal (2), (35), (30)

La portion abdominale du sympathique (*Pars abdominalis systematis autonomici*) comprend la partie sous-lombaire de la chaîne latéro-vertébrale et surtout de très importants ganglions et plexus prévertébraux : le plexus coeliaque et le plexus mésentérique caudal dont chacun, et surtout le premier, délègue de nombreux plexus secondaires viscéraux. Il faut y ajouter les ganglions et plexus muraux.

2-4-1- Chaîne sympathique lombaire

Cette chaîne continue caudalement la chaîne thoracique et s'étend du diaphragme à la base du sacrum. Elle comprend six ganglions chez le Cheval, cinq seulement chez l'Âne et le chien. Ces ganglions lombaires (*Ganglia lumbalia*), unis comme ceux du thorax par de brefs connectifs, forment avec ces derniers un cordon aplati, appliqué sur le côté des corps vertébraux lombaires, le long des insertions du petit psoas. La chaîne du côté gauche répond à l'aorte abdominale ; celle du côté droit est couverte par la veine cave caudale. Cette chaîne ressemble à celle de la région thoracique, mais sa disposition est plus irrégulière et ses ganglions, moins bien délimités, tendent à se joindre, voire à se confondre.

Chaque ganglion est uni au nerf spinal correspondant par des rameaux communicants semblables à ceux de la région thoracique. De sa face latérale ou de son bord ventral émergent d'autre part des filets qui constituent les nerfs splanchniques lombaires.

Les nerfs splanchniques lombaires (*Nervi splancnici lumbales*) ont une disposition des plus irrégulières. Leurs fibres se détachent des ganglions lombaires et souvent aussi des connectifs interganglionnaires et se rassemblent en un nombre variable de filets (de deux à six ou sept). Ces derniers descendent sur le côté de l'aorte en échangeant des fibres. Les filets du premier ganglion lombaire (et parfois des deux premiers) vont au ganglion coeliaque et aussi directement au plexus rénal. Les suivants rejoignent les cordons nerveux intermésentériques, voire directement le plexus mésentérique caudal. Leur ensemble constitue avec les nerfs intermésentériques le plexus aortique abdominal (*Plexus aorticus abdominalis*).

Des fibres somatiques partent aussi de la chaîne lombaire et, par les rameaux communicants gris, rejoignent les nerfs lombaires et le plexus lombo-sacré.

2-4-2- Plexus coeliaque

Le plexus coeliaque (*Plexus coeliacus*) est le plus étendu de tous ceux du système sympathique (figures 9 et 10). Il est situé à l'origine des artères coeliaque et mésentérique crâniale, et ses divisions se distribuent à tous les organes desservis par ces vaisseaux. Il est centré sur une paire de gros ganglions nerveux : les ganglions coeliaques ou semi-lunaires, unis d'un côté à l'autre par de fortes anastomoses. A ces ganglions aboutissent les nerfs splanchniques thoraciques et le tronc oesophagien dorsal du nerf vague, ainsi que des filets du premier ou des deux premiers ganglions de la chaîne lombaire. D'innombrables branches nerveuses en partent ; elles accompagnent les divisions artérielles en formant autant de plexus secondaires à destination des viscères.

► Ganglion coeliaque (*Ganglion coeliacum*)

C'est le plus gros de tous les ganglions. Il est particulièrement volumineux chez les Équidés, car il résume non seulement le ganglion coeliaque proprement dit, mais aussi des ganglions plus petits, distincts dans la plupart des autres espèces : le ganglion mésentérique

crânial et le ganglion aortico-rénal. Aussi a-t-on proposé pour ces animaux de le nommer ganglion coeliaco-mésentérique.

Chez le cheval, les deux ganglions, droit et gauche, ne sont pas semblables. Le gauche est plus long et plus régulier de forme. Il atteint six centimètres de long sur trois de large et près d'un centimètre d'épaisseur. Son bord latéral est convexe et son bord médial légèrement concave. Le droit est un peu plus court (quatre à cinq centimètres) et surtout de forme beaucoup plus irrégulière.

Les deux ganglions sont situés sur le côté de l'aorte abdominale, entre l'émergence du tronc cœliaque et celle de l'artère grande mésentérique ; celui du côté droit est en rapport avec la veine cave postérieurs. Ils sont réunis par une large et épaisse anastomose qui se moule sur le bord caudal de l'artère grande mésentérique. Une autre anastomose, plus grêle, se constitue au bord crânial du tronc cœliaque, entre les terminaisons des nerfs splanchniques des deux côtés. C'est elle qui reçoit le tronc oesophagien dorsal.

Le bord latéral de chaque ganglion donne attache crânialement à la terminaison des nerfs splanchniques thoraciques, puis à de nombreux filets nerveux ; quelques-uns de ceux-ci proviennent du premier ou plus rarement des deux premiers ganglions lombaires et nombre d'autres, beaucoup plus brefs, solidarisent le ganglion cœliaque à la glande surrénale correspondante. Une multitude de filets s'échappe d'autre part de la périphérie et des extrémités des deux ganglions et va rejoindre les branches artérielles voisines pour former des plexus secondaires, parsemés de nombreuses granulations ganglionnaires. Ainsi se constituent les plexus gastrique, splénique, hépatique, mésentérique crânial, rénal et surrénal et enfin lombo-aortique.

► Plexus gastrique (*Plexus gastricus*)

Ce plexus est formé de fibres qui proviennent principalement du ganglion cœliaque droit. Elles accompagnent l'artère gastrique primitive en formant contre celle-ci un faisceau plexueux qui se divise bientôt avec l'artère en deux branches principales, l'une caudale et l'autre craniale.

Le faisceau caudal s'unit à des filets du tronc oesophagien dorsal et se distribue à la face caudale de l'estomac par un éventail de ramifications. Il donne en outre plusieurs filets au pylore.

Le plexus crânial s'unit aux terminaisons du cordon oesophagien ventral. Il se distribue à la face diaphragmatique de l'estomac ainsi qu'au pylore et au cardia. On notera que l'estomac reçoit en outre, le long de sa grande courbure, des filets issus des plexus splénique et hépatique.

► Plexus splénique (*Plexus lienalis*)

Les nerfs spléniques proviennent principalement du ganglion cœliaque gauche. Ils suivent l'artère splénique et s'enlacent autour d'elle en un réseau particulièrement riche. Ils se distribuent à la rate et à la face caudale de l'estomac, ainsi qu'au grand épiploon en accompagnant les diverses divisions de l'artère splénique.

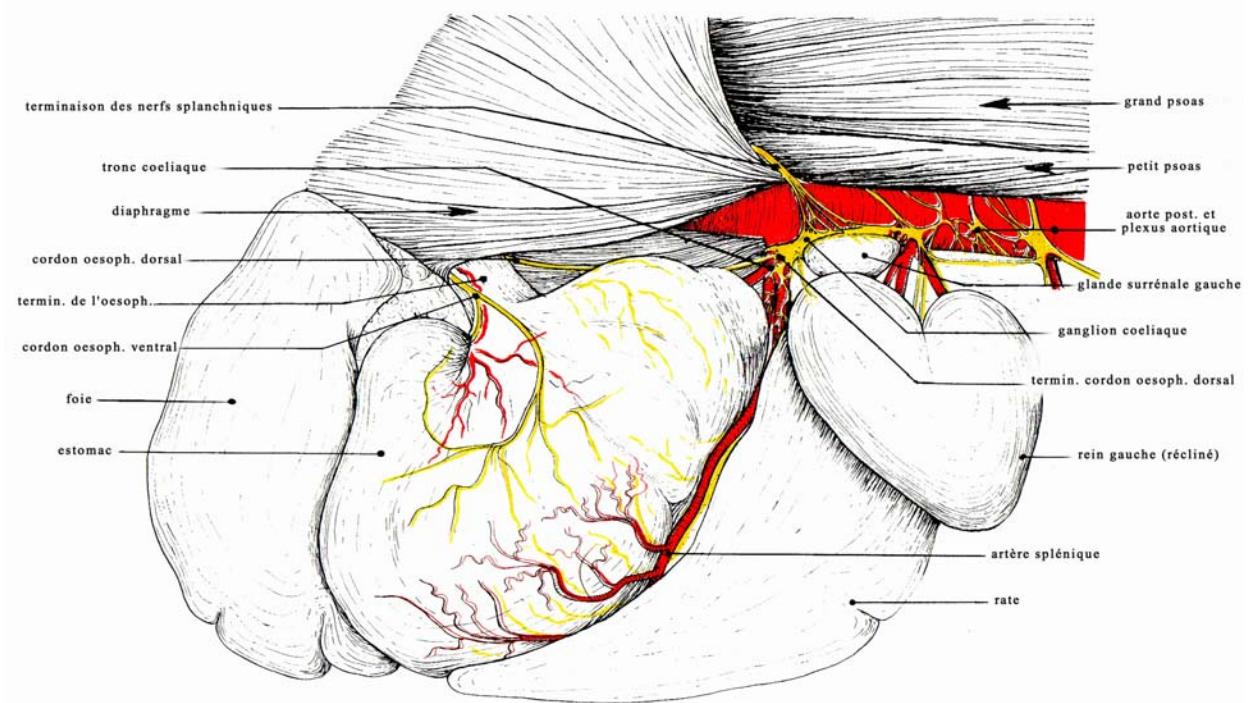


Figure 9 : Plexus solaire du Cheval I (2)



Figure 10 : Plexus solaire du Cheval II (2)

► Plexus hépatique (*Plexus hepaticus*)

Les fibres de ce plexus proviennent principalement de l'extrémité crâniale du ganglion cœliaque droit. Elles accompagnent l'artère hépatique puis ses divisions pour se distribuer non seulement au foie, qu'elles abordent par sa face postérieure, mais aussi au pancréas (*Plexus pancreaticus*), au pylore, au duodénum et à la grande courbure de l'estomac.

► Plexus mésentérique crânial (

2-4-3- Plexus mésentérique caudal

Le plexus mésentérique caudal (*Plexus mesentericus caudalis*) ou postérieur est situé au contact de l'artère mésentérique caudale et ses branches s'irradient également sur les artères et les organes du voisinage.

Il est centré sur une formation ganglionnaire plaquée contre l'origine de l'artère dont il porte le nom.

Le ganglion mésentérique caudal (*Ganglion mesentericum caudale*) constitue chez le cheval une masse en forme de fer à cheval très irrégulier, qui résume deux ganglions mésentériques caudaux proprement dits, l'un droit et l'autre gauche, et deux ganglions spermatiques qui leur sont accolés en arrière. Les deux formations ainsi constituées sont fusionnées ou largement anastomosées crânialement à l'origine de l'artère petite mésentérique.

Cet ensemble, relativement peu volumineux, reçoit à son bord crânial la terminaison des cordons nerveux intermésentériques et parfois des nerfs splanchniques lombaires les plus caudaux. Il émet par ailleurs, de nombreuses branches qui accompagnent les vaisseaux voisins dans leur distribution. On trouve ainsi :

- Le tronc colique (*Truncus colicus*), qui descend au bord crânial de l'artère mésentérique caudale et, en s'anastomosant avec plusieurs autres filets beaucoup plus grêles, constitue autour d'elle un plexus qui va se distribuer avec ses branches au côlon flottant et au rectum. Deux ou trois rameaux issus du tronc colique suivent la veine mésentérique caudale pour rejoindre le plexus mésentérique crânial après avoir abandonné quelques divisions dans le mésocôlon. L'ensemble forme le plexus colique, qui est impair, alors que toutes les formations suivantes sont paires.
- Des rameaux constituant, selon le sexe, le plexus spermatique (*Plexus spermaticus*) ou le plexus ovarique (*Plexus ovaricus*). Ces branches partent de l'extrémité caudale de chacune des parties latérales du ganglion et vont accompagner les artères glandulaires génitales.
- Des rameaux vasculaires qui se jettent sur les branches de la quadrifurcation terminale de l'aorte et les accompagnent en constituant les plexus iliaque et fémoral (*Plexus iliacus et femoralis*).
- Le nerf hypogastrique (*Nervus hypogastricus*) est formé de fibres postganglionnaires qui proviennent aussi de l'extrémité caudale de chacune des portions latérales du ganglion. Il prend naissance par plusieurs racines qui peuvent se fusionner immédiatement ou cheminer séparément sur un trajet plus ou moins long en prenant parfois une disposition plexiforme. Il se dirige caudalement, un peu latéralement et ventralement ; il rejoint l'uretère correspondant, se place à son voisinage immédiat, habituellement à son bord dorsal, puis accompagne ce conduit jusqu'au voisinage de la vessie. Il s'en sépare à ce niveau et se divise plus ou moins tôt en une série de filets plexueux qui se portent sous le péritoine, puis près de la paroi latérale du bassin, pour entrer dans la constitution du plexus hypogastrique.

2-5- Le système orthosympathique pelvien (2), (35)

Le sympathique pelvien ou sacré (*Pars pelvina systematis autonomici*) est constitué par la chaîne sympathique ou sacrée et par des ganglions et plexus prévertébraux et viscéraux dont l'essentiel constitue le plexus hypogastrique.

2-5-1-Chaîne sympathique sacrée

Cette chaîne continue directement celle de la région lombaire. Elle est située sous le sacrum, en regard des foramens sacraux ventraux, médialement à l'émergence des branches ventrales des nerfs sacrés.

Elle est formée de quatre ganglions (*Ganglia sacralia*) chez le cheval et trois ganglions chez le chien dont chacun correspond à l'un des foramens sacraux. Il existe parfois un cinquième ganglion rudimentaire chez le cheval. Son extrémité caudale se termine de façon variable avec les sujets. Le plus souvent, elle délègue de grêles et multiples filets qui se perdent dans les muscles de la queue et dont quelques-uns s'anastomosent autour de l'artère caudale médiane. D'autres fois, la plupart des filets vont constituer une sorte de plexus autour de cette dernière artère. Parfois encore, la chaîne semble se terminer brusquement par le dernier des rameaux communicants qui l'unissent aux nerfs sacrés. Il n'existe pas, chez les Équidés, de ganglion médian sur lequel les deux chaînes viendraient converger.

Les ganglions sacrés sont unis aux nerfs spinaux correspondants par des rameaux communicants particulièrement volumineux. Ils délèguent aussi des filets viscéraux, qualifiés de nerfs splanchniques sacrés. Ces derniers, de même que ceux des derniers ganglions lombaires, sont extrêmement grêles, souvent fort difficiles à mettre en évidence. Il semble que la quasi-totalité des fibres post-ganglionnaires sacrées passe par les rameaux communicants et soit à destination somatique (en particulier par le plexus lombo-sacré). Il est probable que des fibres à destination viscérale suivent la même voie et rejoignent ensuite le plexus hypogastrique par les rameaux que les nerfs sacrés délèguent à celui-ci.

2-5-2- Plexus hypogastrique

Le plexus hypogastrique (*Plexus hypogastricus*) est situé sur chaque côté des organes urinaires et génitaux pelviens, dans le conjonctif rétro-péritonéal, à peu près en regard du col vésical. Il est fort irrégulier et comme diffus, constitué de plusieurs petits ganglions, variables en nombre et diversement unis par de petits tractus nerveux. Il reçoit de très grêles filets splanchniques de la chaîne sacrée et surtout trois cordons nerveux plus importants : crânialement la terminaison du nerf hypogastrique ; dorsalement et plus caudalement deux rameaux remarquables provenant l'un du nerf honteux et l'autre du nerf rectal caudal. La disposition de ces rameaux est d'ailleurs variable.

Les branches de distribution du plexus hypogastrique se rendent à tous les organes de la cavité pelvienne en constituant de multiples plexus secondaires : rectal ou hémorroïdal, vésical, prostatique, déférentiel, vaginal, vulvaire, caverneux pour le pénis ou le clitoris selon le sexe. Les fibres qui commandent l'érection de la verge ou du clitoris semblent accompagner les terminaisons de l'artère honteuse interne alors que les fibres constrictrices et rétractrices (en particulier chez le mâle) paraissent rester incorporées aux divisions du nerf honteux interne.

2^{ème} PARTIE

PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE

1- Organisation des voies nerveuses orthosympathiques

Le système nerveux autonome comprend donc une voie sensitive afférente qui part des récepteurs sensitifs situés dans les viscères. Les nerfs issus de cette voie rejoignent les centres nerveux centraux intégrateurs. De ces centres partent les voies efférentes jusqu'aux viscères (25).

C'est au niveau de cette voie efférente motrice que l'on peut réellement diviser le système nerveux autonome en système parasympathique et orthosympathique (ou sympathique).

Cependant il paraît difficile de traiter uniquement la voie efférente orthosympathique sans mentionner et décrire le rôle des centres intégrateurs centraux qui contrôlent cette voie. C'est pourquoi nous nous attarderons aussi dans cette partie à cette portion du système nerveux autonome même si nous la détaillerons moins.

1-1- Fraction extranévraxique (portion périphérique) et organisation de la voie motrice efférente

1-1-1- Origine et organisation

Le sympathique a son origine dans le tractus intermédiaire-latéral de la corne latérale de la moelle (figure 11). Les fibres s'engagent dans les racines ventrales et par les rameaux communicants blancs arrivent dans un ganglion de la chaîne. Elles peuvent faire synapse à ce niveau, traverser le ganglion sans s'y arrêter, remonter ou redescendre dans le connectif pour rallier un ganglion sus ou sous-jacent.

Enfin certaines après avoir traversé le ganglion latérovertébral se rendent à un ganglion prévertébral où elles font relais. Ce sont les fibres préganglionnaires. De l'un ou l'autre de ces ganglions s'échappent les fibres post-ganglionnaires qui sont schématiquement destinées :

- aux viscères,
- aux territoires musculo-cutanés : elles proviennent des ganglions de la chaîne et rallient le nerf mixte par le rameau communicant gris.

On admet que, dans le système sympathique, la synapse ganglionnaire siège en général dans un région éloignée de l'organe effecteur ; les fibres post-ganglionnaires sont longues. En outre un neurone peut, par une multitude de collatérales, se mettre en relation avec de nombreuses fibres post-ganglionnaires.

1-1-2-Différence avec le muscle strié

Contrairement à ce que l'on observe pour le muscle strié, il n'existe pas, ici, de « plaques motrices ». Les fibres présentent à leurs extrémités voisines de l'effecteur, une arborisation très dense portant des varicosités, lieu de stockage de NA (Noradrénaline), en contact plus ou moins intime avec le viscère réacteur. Ce type particulier de synapses est connu sous le nom de « synapses en passage » de Jabonero.

On reconnaît toutefois une exception à ce schéma : la médullosurrénale. Elle ne possède en effet qu'une seule innervation préganglionnaire. Ceci s'explique par l'origine embryologique commune entre les cellules chromaffines et sympathiques mais nous détaillerons cette particularité plus loin.

1-1-3-Fibres sympathiques cholinergiques, implication de l'acétylcholine

De plus, en 1931, Euler et Gaddum puis Bulbring et Burn (9), montrèrent que la stimulation du sympathique cervical chez le chien s'accompagnait d'une libération d'acétylcholine, il en est de même du sympathique lombaire, des nerfs hypogastriques, des accélérateurs cardiaques, etc. Il s'agit donc de neurones empruntant le trajet du système sympathique mais fonctionnellement différents des neurones adrénériques.

1-2- Fraction centrale et organisation de la voie sensitive afférente

A ce stade nous nous devons de considérer l'ensemble du système nerveux autonome car la distinction entre les deux systèmes orthosympathique et parasympathique y est pratiquement impossible.

1-2-1- Organisation de la voie sensitive afférente autonome

Il a été admis pendant longtemps que le système nerveux autonome était essentiellement un système efférent (25). Un certain nombre de faits cliniques paraissent plaider dans ce sens : l'insensibilité apparente des viscères gastro-intestinaux, la création d'une colostomie au thermocautère, etc. s'opposaient aux douleurs violentes thoraciques ou abdominales. Cette discordance semble tenir au fait qu'on a d'abord pensé que les viscères étaient pourvus de récepteurs analogues aux récepteurs périphériques. On sait aujourd'hui que la stimulation est différente : distension, hypermobilité etc. On a tenté d'expliquer ces douleurs par l'irritation des fibres sensitives somatiques à partir du péritoine ou de la plèvre ; par vasoconstriction, entraînant dans les tissus ischémisés une substance histaminique. Quoiqu'il en soit, l'expérimentation et la chirurgie thoracique montrent l'existence de fibres sensitives dans les rameaux communicants blancs, le tronc sympathique, les splanchniques ou les nerfs pelviens.

Certains nerfs sont donc mixtes puisqu'ils renferment le voie afférente et efférente comme par exemple le nerf splanchnique, d'autre peuvent être uniquement sensitifs ou moteurs.

Ces afférences sont sollicitées par des récepteurs viscéraux, classés en : chémorécepteurs (variations du pH), mécanorécepteurs (corpuscules de Pacini), nocicepteurs constitués par des terminaisons libres et thermorécepteurs.

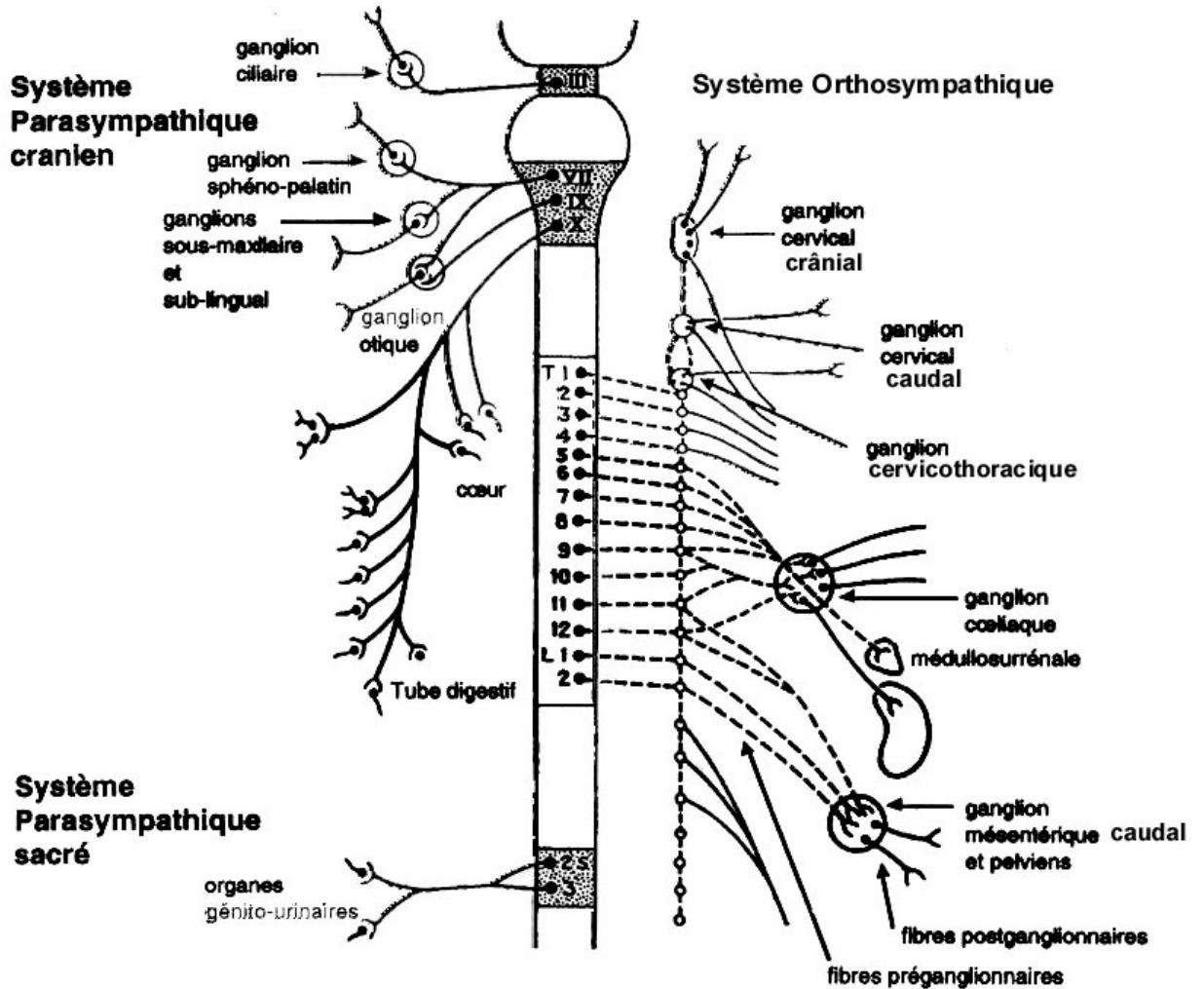


Figure 11 : Organisation schématique du système nerveux autonome, (8).

Ces flux émanant de la périphérie viscérale gagnent d'abord la moelle au niveau de laquelle peuvent naître des réflexes viscéraux : cardio-vasculaires, somatiques, etc..., puis atteignent les différents centres intégrateurs de l'encéphale

1-2-2- Localisations spinales et émergences radiculaires (25)

Comme décrit précédemment, l'origine principale des fibres pré-ganglionnaires se situe dans la corne latérale de la moelle entre la région thoraco-lombaire et sacrée moyenne. C'est aussi le premier étage central de passage des informations sensitives afférentes.

1-2-3-Localisations dans le myelencéphale et le cervelet (25)

Le rhombencéphale contient des centres qui contrôlent les fonctions essentielles au maintien de la vie. Il s'agit notamment de la partie postérieure du tronc cérébral (formation réticulée notamment) et du cervelet.

De nombreux centres sont responsables de ces fonctions. Ceci nécessite donc des régulations souvent simultanées pour assurer la constance du milieu intérieur. Elles impliquent l'existence de centres coordinateurs situés spécialement dans l'hypothalamus.

1-2-4- Localisations dans l'hypothalamus et le système limbique (25)

L'hypothalamus est un centre d'intégration d'afférences nerveuses et humorales. Il est l'origine, ou tout au moins la zone d'articulation, d'un éventail de stimulus allant de la réponse correctrice, fonctionnelle, aux maladies de l'adaptation.

Il renferme des noyaux hypothalamiques, lieux de nombreuses afférences sensitives et aussi lieux d'origine de la voie neurosécrétoire. De ces noyaux partent des fibres efférentes. Ceci permet donc à l'hypothalamus d'exercer son influence sur le système nerveux autonome sympathique ou parasympathique.

En réalité, les réactions sympathiques peuvent s'obtenir en stimulant n'importe quelle région de l'hypothalamus avec toutefois une prédominance dans la région latérale et postérieure.

Ainsi, l'hypothalamus représente un haut centre d'intégration des informations sensitives viscérales et somatiques avec les activités motrices viscérales et somatiques : les systèmes moteurs viscéraux influencent les motoneurones somatiques (ex des muscles de la respiration). De plus, l'hypothalamus exerce un contrôle endocrine en intégrant les diverses informations autonomes.

Étroitement uni à l'hypothalamus, le système limbique joue un rôle majeur dans l'intégration des fonctions autonomes et somatiques. Il semblerait que des désordres de ce système seraient à l'origine d'une influence inappropriée de l'hypothalamus sur le contrôle moteur somatique et viscéral. Il exerce de même une influence sur la formation réticulée. En effet, sa stimulation se traduit par des effets viscéraux (appareil gastro-intestinal), troubles vasomoteurs ... ; ce système présiderait à la genèse des émotions.

1-2-5- Localisations dans le cortex (25)

De nombreuses aires corticales coordonnent les activités motrices autonomes. Alors que des zones spécifiquement autonomes peuvent se rencontrer dans le cortex frontal et une partie du lobe temporal, on constate que des représentations à la fois somatiques et viscérales se retrouvent au niveau de l'aire pré motrice, du cortex pariéto-occipital, etc.

Quoiqu'il en soit, aucune aire corticale limitée ne paraît être électivement sympathique ou parasympathique, contrairement à ce que nous avons vu dans l'hypothalamus par exemple.

La stimulation d'une région corticale donnée peut entraîner des réactions autonomes diverses, mais celles-ci paraissent liées aux aires qui agissent sur les fonctions somatiques correspondantes.

L'ablation de certaines régions du cortex aboutit également à des perturbations végétatives : troubles de la thermorégulation, vasomoteurs, comportement émotionnel, etc. et l'on sait, à l'heure actuelle, que ces fonctions peuvent s'exercer par la mise en jeu de circuits dont les neurotransmetteurs sont les monoamines cérébrales.

1-3- Les monoamines cérébrales, futurs neuromédiateurs

On décrit sous le nom de monoamines cérébrales l'ensemble : noradrénaline (NA) et dopamine (DA) parmi les catécholamines (CA) ; la sérotonine (5-HT) parmi la classe des indolamines. Elles sont également connues sous le nom d'amines biogènes ou aromatiques.

1-3-1- Localisation neuronale des monoamines

L'étude histologique des coupes du système nerveux central a montré que les monoamines sont situées à l'intérieur du neurone. Elles sont localisées aux deux extrémités de ce dernier c'est-à-dire dans les digitations de l'axone, à la hauteur de ces dilatations ou varicosités destinées à se mettre en relation avec les neurones voisins.

C'est cette localisation qui sera importante dans le fonctionnement de la voie efférente orthosympathique au niveau des effecteurs.

Les dilatations contiennent en fait des vésicules dites synaptiques et les enzymes nécessaires à la biogenèse des monoamines. On décrit deux types de vésicules : les unes, petites, et d'autres plus volumineuses. Ce sont à la fois des sites de stockage et spécialement, pour les petites, de décharge des monoamines au niveau de la synapse.

1-3-2- Localisation des monoamines dans le système nerveux central

Les monoamines sont situées dans diverses régions du système nerveux central. L'hypothalamus est la région la plus riche en NA puis viennent dans l'ordre : l'area postrema, le thalamus, le mésencéphale, le bulbe, le télencéphale, le cervelet. La DA se trouve concentrée dans le striatum.

On a démontré que ces amines se trouvent concentrées dans les neurones plus ou moins groupés en noyaux. Les corps cellulaires contenant respectivement : NA, DA, 5-HT sont presque tous situés dans le tronc cérébral ; de là partent des axones qui remontent vers l'encéphale ou descendent dans la moelle, formant de véritables systèmes : le système noradrénergique, le système dopaminergique, les systèmes tryptaminergiques.

1-3-3- Fonctions des monoamines périphériques

Les monoamines périphériques sont des neurotransmetteurs (NT) : en effet les voies nerveuses sont capables de synthétiser et de stocker des catécholamines ; or celles-ci répondent à toutes les conditions leur permettant d'être qualifiées de neurotransmetteur. Localisées dans les terminaisons présynaptiques dotées de l'équipement enzymatique nécessaire à leur synthèse, leur catabolisme repose sur des systèmes enzymatiques voisins, ou en l'absence de ceux-ci, leur inactivation sera assurée par un processus de recapture qui limite l'effet sur l'élément post-synaptique. La stimulation présynaptique déclenche la décharge élective des catécholamines. L'action sur l'élément post-synaptique est superposable à celle obtenue avec tout autre moyen de stimulation. Les antagonistes chimiques des catécholamines bloquent la transmission.

De nombreuses fonctions ont été attribuées aux monoamines. Nous détaillerons plus tard les nombreuses fonctions des catécholamines à travers leur mise en jeu, en tant que neuromédiateurs, dans le fonctionnement du système nerveux orthosympathique.

2- Fonctionnement du système nerveux orthosympathique

2-1- A l'étage neuronal

Le système nerveux orthosympathique comprend deux neurones et un relais ganglionnaire à distance de l'organe effecteur. Il existe donc deux synapses : une synapse ganglionnaire (= préganglionnaire) et une synapse post-ganglionnaire (entre le neurone et l'effecteur) (figure 12).

Nous décrirons donc successivement la neurotransmission synaptique de manière générale puis les deux synapses orthosympathique et les NT mis en jeu pour chacune d'elles.

2-1-1- La neurotransmission (30), (7), (1)

Un rappel sur le mécanisme général de la neurotransmission s'impose avant le développement du fonctionnement des fibres sympathiques.

Chaque cellule possède une différence de potentiel de membrane entre l'intérieur, négatif, et l'extérieur, positif ; cette différence de potentiel est donc négative au repos (potentiel de membrane = potentiel de repos = - 70 mV). Les cellules excitables telles que les neurones (ou d'autres) peuvent inverser ce potentiel suite à un influx central (transmission d'un influx électrique suite à une stimulation sensitive ou environnementale). Si la différence de potentiel, alors devenue positive, atteint un certain seuil (+ 40 mV) on parle alors de potentiel d'action (PA). Ce potentiel peut se propager de proche en proche le long de l'axone. La structure de la fibre détermine ensuite la vitesse des influx (les fibres myélinisées et de grand diamètre sont plus rapides).

Quand le potentiel d'action atteint l'extrémité présynaptique du neurone, il provoque l'entrée des ions calciums dans l'espace présynaptique (la pénétration de sodium qui est la cause de cette modification de potentiel déclenche une libération du calcium intracellulaire de ses sites de stockage). L'augmentation du calcium intracellulaire entraîne la mobilisation des vésicules contenant les neurotransmetteurs et leur fusion avec la membrane présynaptique, provoquant ainsi la libération de ces NT dans l'espace synaptique.

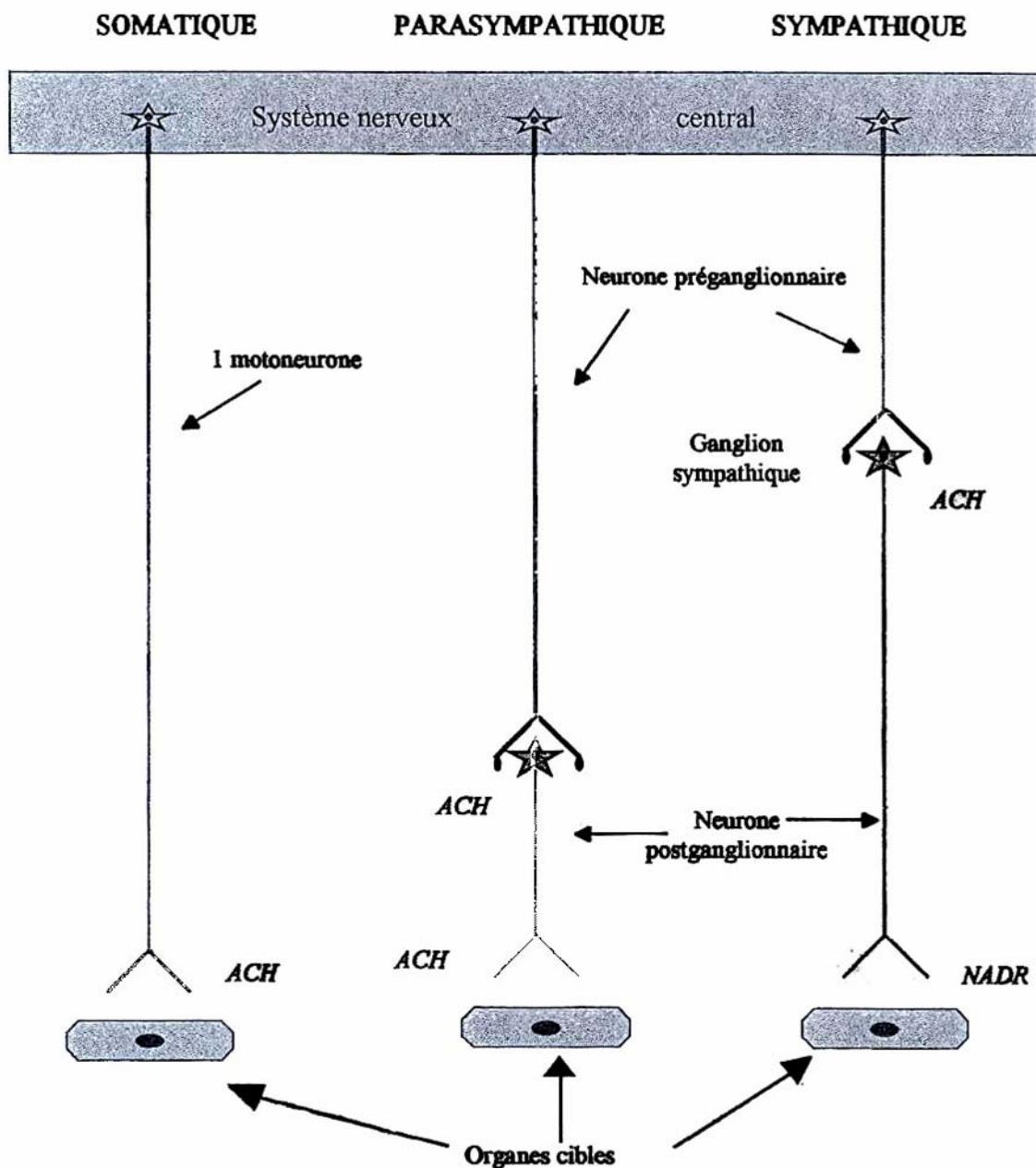


Figure 12 : Comparaison des synapses orthosympathiques aux synapses parasympathiques et cérébro-spinales (8)

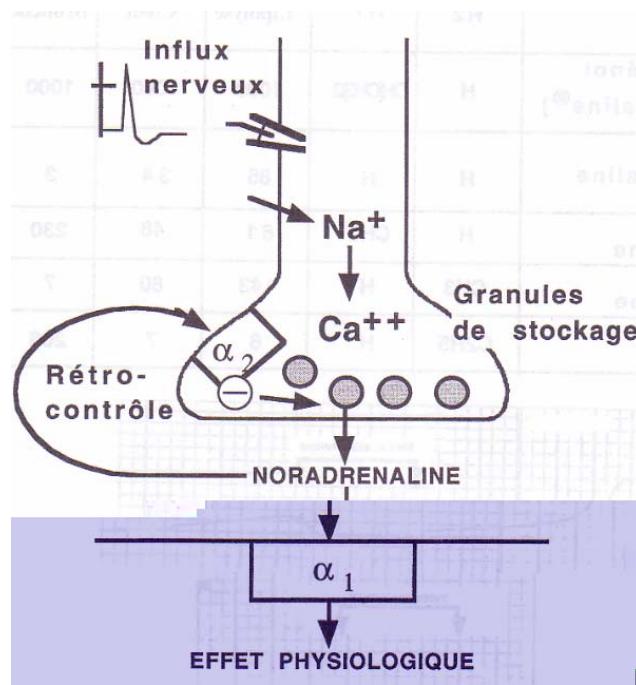


Figure 13 : Exemple de neurotransmission, la neurotransmission adrénalique (8)

Les NT se lient alors aux récepteurs correspondants (protéines transmembranaires) situés dans la membrane de la cellule postsynaptique. Enfin l'association ainsi obtenue provoque l'effet désiré sur la cellule : activation ou inhibition (figure 13).

De nombreux agents interviennent au niveau de cette transmission synaptique : certaines molécules peuvent se fixer sur les récepteurs à la place des NT : il s'agit d'agonistes directs, certaines peuvent potentialiser l'effet des NT en inhibant leur destruction dans la synapse (en inhibant les enzymes chargées du catabolisme des NT dans la synapse) : il s'agit d'agonistes indirects.

D'autres agents interviennent en limitant l'action des neurotransmetteurs : il s'agit d'antagonistes qui agissent en se fixant sur les récepteurs mais sans pour autant provoquer la réponse souhaitée, ou qui agissent en activant la destruction des NT ou en inhibant le relargage des NT par la cellule présynaptique.

2-1-2- La neurotransmission ganglionnaire cholinergique (30), (25)

Le neurone préganglionnaire relie la moelle dorsale (où sont situés les corps cellulaires de ces neurones) à la synapse ganglionnaire (située elle à distance de l'organe effecteur).

2-1-2-1- Le neurotransmetteur

Le NT mis en jeu est l'acétylcholine.

Elle est synthétisée aux extrémités nerveuses du neurone grâce à la choline-acétylase qui trouve vraisemblablement son origine dans le cytoplasme. Le NT y est ensuite stocké dans des vésicules synaptiques.

Le mécanisme de libération obéit ensuite aux lois classiques de la neurotransmission (figure 14).

Enfin l'acétylcholine se fixe sur les récepteurs cholinergiques situés dans la membrane de la cellule post-ganglionnaire et induit alors une dépolarisation, si celle-ci atteint le seuil voulu un potentiel d'action se crée le long de la membrane, stimule à nouveau la libération de calcium intracellulaire entraînant l'activation de protéines et la stimulation d'enzymes responsables de la libération du second NT que nous détaillerons plus tard.

2-1-2-2- Les récepteurs cholinergiques

Il existe trois types de récepteurs cholinergiques : les récepteurs des plaques motrices, les récepteurs muscariniques et les récepteurs nicotiniques. Leur nom provient du fait que les deux molécules, nicotine et muscarine, miment respectivement l'action de l'acétylcholine au niveau des récepteurs correspondants (figure 14).

- Les récepteurs nicotiniques du système nerveux autonome sont différents de ceux présents dans le muscle strié : ils sont tous activés par l'acétylcholine mais les récepteurs ganglionnaires sont bloqués par l'hexaméthonium, un antagoniste direct de l'acétylcholine alors que dans le muscle strié ces mêmes récepteurs sont bloqués par un d'autres antagonistes : les curares.
- Les récepteurs muscariniques sont par contre les mêmes que tous ceux présents dans le reste de l'organisme ; ils sont activés par l'acétylcholine et bloqués par le même antagoniste : l'atropine.

Dans le système nerveux orthosympathique, les synapses cholinergiques sont majoritairement pourvues de récepteurs nicotiniques.

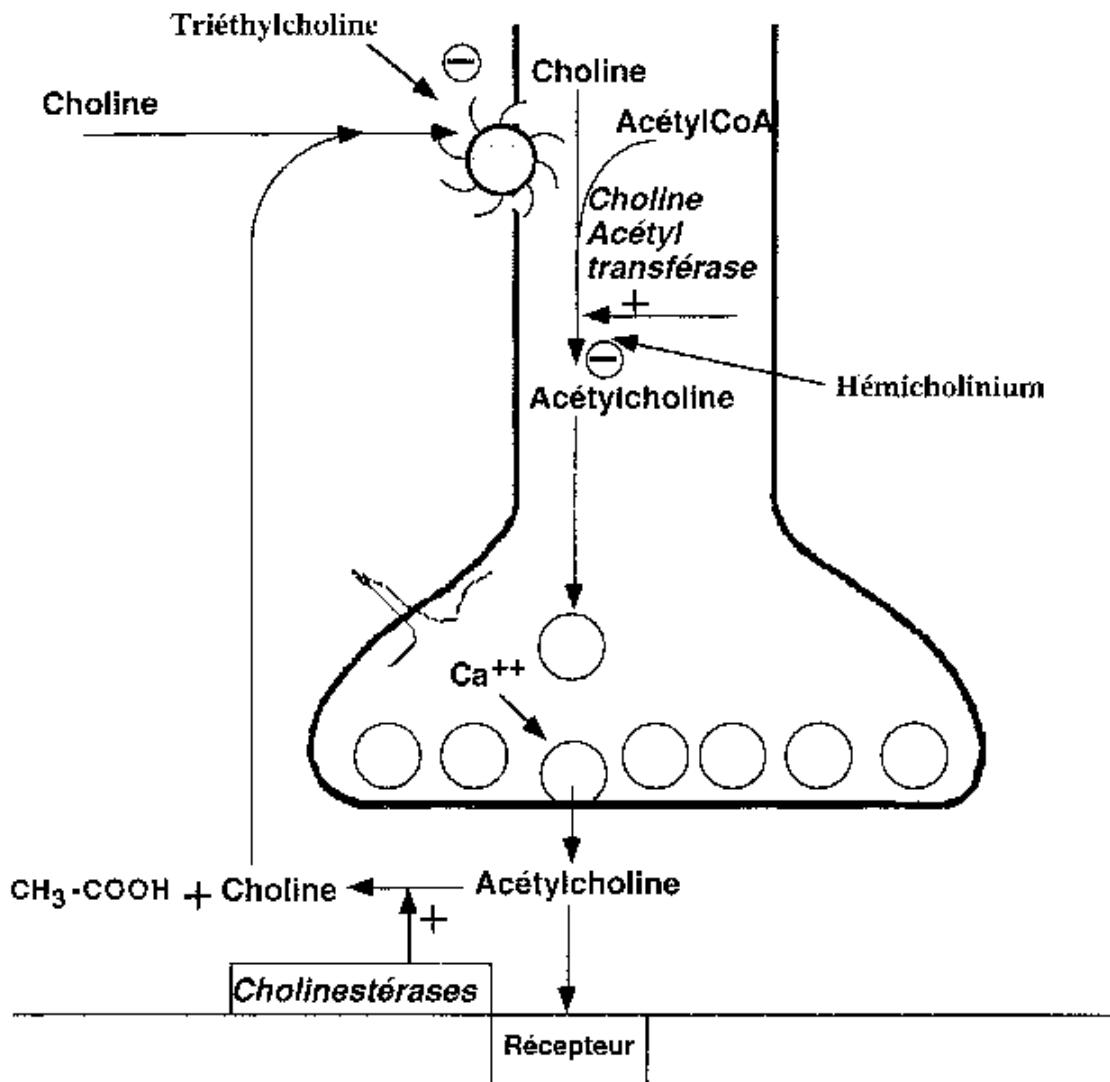


Figure 14 : La synapse cholinergique (8)

2-1-2-3- Le devenir du neurotransmetteur

Une enzyme, la cholinestérase, est présente en grande quantité dans l'espace synaptique (figure 14). Elle détruit l'acétylcholine par hydrolyse et libère dans l'espace choline et acétate. La choline est recapturée grâce à un mécanisme actif dans la cellule présynaptique où elle sera utilisée pour la synthèse d'acétylcholine. Ainsi des molécules inhibant l'action de la cholinestérase peuvent potentialiser l'action de l'acétylcholine en limitant sa destruction : il s'agit par exemple de la physostigmine qui intervient donc comme agoniste indirect.

2-1-3- La neurotransmission ganglionnaire adrénégique (30), (25), (7), (8), (1)

Le neurone post-ganglionnaire relie la synapse ganglionnaire à l'organe effecteur ; il s'agit donc d'évaluer l'effet produit par l'acétylcholine sur le neurone post-ganglionnaire et l'impact de cet effet à l'échelle de l'effecteur.

2-1-3-1- Les neurotransmetteurs

L'expérimentation a permis de mettre en évidence la noradrénaline comme neurotransmetteur du neurone post-ganglionnaire du système nerveux autonome orthosympathique.

En effet, la noradrénaline a été retrouvée dans les chaînes sympathiques, les fibres post-ganglionnaires, particulièrement dans les nerfs spléniques et les divers tissus périphériques. Les extraits de nerfs sympathiques contiennent de petites doses d'adrénaline, mais on admet que la NA représente le médiateur spécifique et que l'adrénaline proviendrait des cellules chromaffines accessoires.

La NA est synthétisée dans la terminaison présynaptique du neurone post-ganglionnaire à partir de la tyrosine (voie de la phénylalanine → tyrosine → l-dopa → dopamine → noradrénaline) (figure 15).

Elle est stockée en grandes quantités dans les vésicules de l'espace présynaptique et leur libération est sous le contrôle du potentiel d'action généré par la fixation de l'acétylcholine au niveau de la zone postsynaptique du neurone : le potentiel d'action se propage le long de la membrane neuronale et provoque l'entrée de cations Na⁺, eux-mêmes à l'origine de la libération du Ca²⁺. L'augmentation de cette concentration stimule la dégranulation des vésicules renfermant la NA dans la fente synaptique.

2-1-3-2- les récepteurs adrénégiques

Le récepteur postsynaptique adrénégique et son effet sur une cellule donnée dépendent de l'organe effecteur.

Il existe deux principaux types de récepteurs adrénégiques : les récepteurs α et β, chaque type de récepteurs pouvant être divisé en sous-types : α₁, α₂, β₁ et β₂.

Globalement les récepteurs α favorisent les réponses excitatrices à l'exception globalement des régions non sphinctériennes de l'intestin, leur formule de la puissance d'activité des amines est la suivante : adrénaline > noradrénaline > isoprotérénol. Ces récepteurs sont bloqués par la phentolamine notamment. Les récepteurs β suscitent les réponses inhibitrices, récepteurs cardiaques exceptés. Ils sont bloqués par le pronéthalol, le propranolol à basse concentration, sans blocage des récepteurs α (β bloquants). L'ordre d'activité des amines est l'inverse des précédents récepteurs. Donc l'adrénaline est l'agoniste des récepteurs α alors que l'isoprotérénol est le véritable agoniste des récepteurs β.

Mais cette subdivision reste trop simpliste : les récepteurs 1 et 2 peuvent générer des actions totalement opposées.

Ces récepteurs sont donc situés dans la membrane des cellules post-synaptiques, l'activité α-mimétique vis à vis du muscle vasculaire suggère que les récepteurs α siègent sur la membrane ou au voisinage de celle-ci alors que les récepteurs β seraient probablement plus profondément situés.

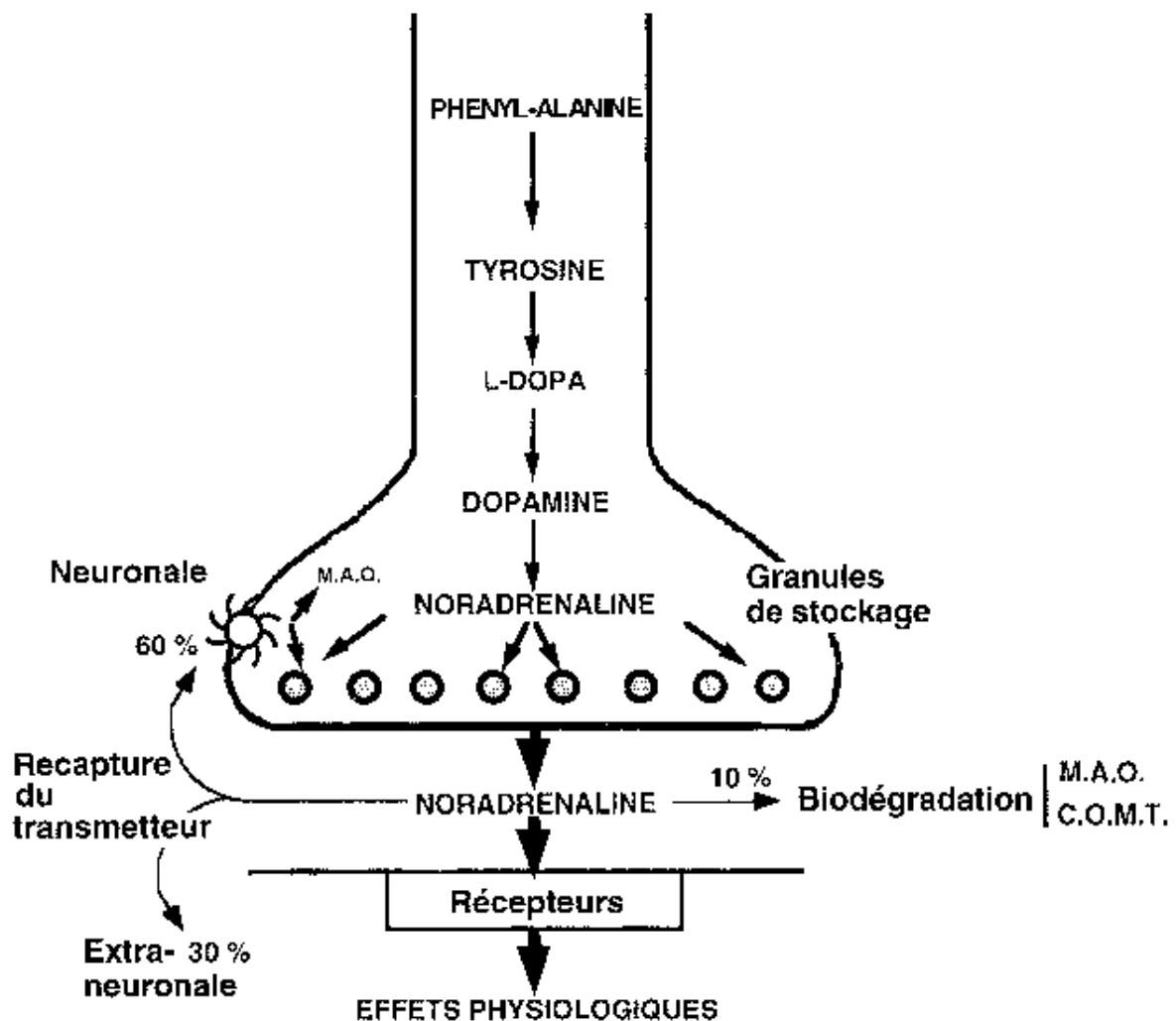


Figure 15 : La synapse adrénérgeique, (8).

Cependant des récepteurs ont été identifiés sur la membrane présynaptique de l'extrémité du neurone post-ganglionnaire. Il s'agit des récepteurs α_2 présynaptiques qui modulent la fonction orthosympathique en inhibant le relargage de NA : il s'agit donc d'autorégulateurs, la libération de noradrénaline est physiologiquement et continuellement réglée par un feed-back exercé par la noradrénaline libre dans la synapse.

Les récepteurs α_1 , β_1 et β_2 sont donc des récepteurs postsynaptiques (il existe toutefois des récepteurs α_2 postsynaptiques). On parle alors de β -bloquants et d' α_1 -bloquants qui sont donc des sympatholytiques (comme toutes les molécules intervenant sur l'inhibition de la biosynthèse de la NA ou sur la dégradation de la NA synaptique).

Les récepteurs α_2 sont des récepteurs présynaptiques, on parlera d' α_2 -bloquants donc de sympatholytiques même si dans ce cas l'effet physiologique de la NA sera augmenté (le bloquant va inhiber la recapture de la NA donc potentialise son action cependant cette recapture est physiologique et sous contrôle sympathique).

Toutes les molécules ou substances qui agissent sur les mécanismes présynaptiques ou synaptiques, donc directement ou indirectement vis à vis des récepteurs sont dites

sympathomimétiques (ex : la xylazine, agoniste des α 2 ; la phényléphrine, agoniste des α 1; le clenbutérol, β -agoniste ; la cocaïne, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (MAO = enzyme de dégradation de la NA), les hormones thyroïdiennes qui potentialisent les récepteurs...).

2-1-3-3- Répartition des récepteurs

La localisation des récepteurs est directement en rapport avec l'action qu'ils génèrent et donc avec leur fonction, la répartition des récepteurs dans les différents organes est récapitulée dans le tableau 2.

Les récepteurs α sont présents chez toutes les espèces et dans tous les organes. Les récepteurs β semblent avoir une répartition plus localisée et variable.

Les poumons et l'utérus posséderaient les deux types de récepteurs ; la rate, les muscles pilomoteurs, les muscles ciliaires ou les glandes sudoripares seraient dépourvus de récepteurs β ; les coronaires (petites branches) ne possèdent peu ou pas d'activité α ; le myocarde posséderait les deux types avec une majorité de β ; le muscle squelettique possède des récepteurs β ; le muscle lisse intestinal possède les deux types de récepteurs dont l'activation des uns et des autres se traduit par une inhibition et enfin le foie dont on s'accorde à penser que les récepteurs sont de type β .

2-1-3-4- Mécanisme d'action des catécholamines après fixation sur les récepteurs

A la surface des récepteurs ; il existe des groupements nucléophiles qui sont différents pour les récepteurs α et β . Ces groupements nucléophiles renferment de l'ATP, de l'adénylcyclase et d'autres ions tels que le Mg²⁺. A proximité des récepteurs se trouvent disséminés d'autres groupes et c'est le rapprochement de diverses particules des différents groupes, suite à la fixation des catécholamines, qui va provoquer l'activation du récepteur et les réactions en chaîne aboutissant finalement à l'effet désiré de la cellule.

Adams (1) décrit les dernières avancées concernant l'activation du récepteur une fois le médiateur fixé et le résultat physiologique c'est-à-dire la réponse obtenue au niveau cellulaire. L'AMP cyclique joue un rôle prépondérant en tant que deuxième médiateur dans l'activation orthosympathique.

L'AMP cyclique est formé à partie de l'ATP par l'action catalytique d'une enzyme : l'adénylcyclase localisée, pour certains auteurs, dans les récepteurs β ou à ses côtés. La fixation du récepteur provoque donc l'augmentation de la concentration en AMP cyclique à l'origine de la réponse cellulaire (augmentation de la fréquence cardiaque, de la contractilité). En revanche, les récepteurs α activés seraient à l'origine d'une baisse de la concentration en AMPc par altération de l'adénylcyclase d'où des effets différents.

2-1-3-5- Devenir des NT

En ce qui concerne l'inactivation du transmetteur libéré dans la fente synaptique, la dégradation intervient peu pour la NA, à la différence de l'acétylcholine.

Une partie du neurotransmetteur est recapturée par le neurone terminal (environ 60 %), une autre subit une recapture extra-neuronale, soit une reprise par les tissus avoisinants (environ 30 %) et enfin une dernière partie est dégradée. Deux enzymes interviennent dans cette biodégradation : la MAO (=monoamine-oxydase) qui provoque une oxydation de la chaîne latérale et la COMT (=catéchol-o-méthyltransférase) qui entraîne la création d'une chaîne latérale CH₃-O- (figure 15).

2-1-4- Cas de la médullosurrénale et des cellules chromaffines (25), (30)

Les recherches de Dale et Feldberg (1934) ont démontré que l'acétylcholine libérée par les fibres du nerf splanchnique (qui innervent la médullosurrénale) était responsable de la sécrétion adrénaline.

En effet, la médullosurrénale, étant embryologiquement l'homologue d'un ganglion, ne possède qu'une innervation préganglionnaire ; les cellules chromaffines sont les équivalents des cellules postganglionnaires adrénergiques (figure 16).

On peut donc admettre que la transmission entre les neurones préganglionnaires et les cellules chromaffines est analogue à une transmission synaptique.

On a donc le même mécanisme que dans un ganglion : l'acétylcholine, libérée par le neurone présynaptique, se fixe sur les récepteurs nicotiniques pour dépolariser la cellule chromaffine. Quand cette dépolarisation atteint le seuil voulu, la cellule synthétise des catécholamines ; cependant, contrairement au cas général du neurone postganglionnaire sympathique où la NA agit uniquement sur les cellules en relation directe avec le neurone, ces catécholamines sont déversées dans le flux sanguin où elles joueront leur rôle d'hormones circulantes et pourront agir sur tous les organes possédant les récepteurs adaptés.

SYSTEME NERVEUX AUTONOME

SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL

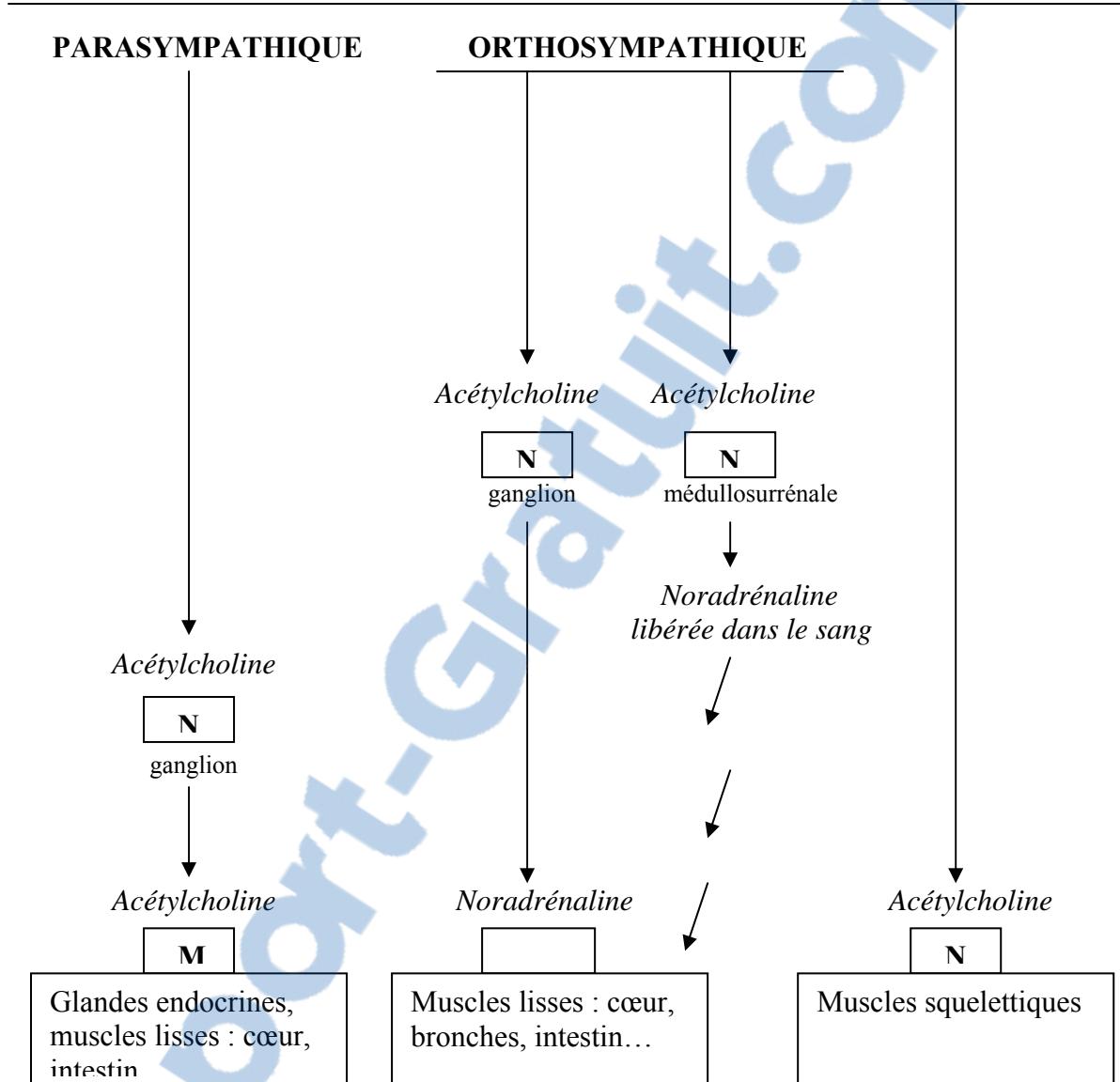


Figure 16 : Les neurotransmetteurs et récepteurs orthosympathiques, cas de la médullosurrénale, (8)

2-2- A l'étage des circuits organisés

Il s'agit en fait des conséquences de l'hyperactivité du système nerveux autonome, des systèmes réflexes intervenant dans son fonctionnement (25).

En effet, l'excitation du sympathique cervical s'accompagne d'exophtalmie, de mydriase, d'élargissement de la fente palpébrale. La section, ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur, entraîne l'apparition de symptômes opposés : énophthalmie, myosis, diminution de la fente palpébrale (syndrome de Claude Bernard Horner). La stimulation du ganglion stellaire et du premier thoracique est à l'origine de la tachycardie et de la dilatation des bronches. L'excitation du nerf splanchnique détermine : décharge d'adrénaline, constriction de la rate, vasoconstriction abdominale, inhibition gastro-intestinale etc....

Concernant les organes ayant une double-innervation, le parasympathique donne grossièrement des effets opposés.

On insiste même sur l'existence d'un double « tonus » antagoniste, harmonisant dans les conditions normales le fonctionnement de l'effecteur considéré, et expliquant qu'on puisse expérimentalement obtenir une réponse organique identique par la suppression d'un système ou l'excitation de l'antagoniste, ex : la dilatation de la pupille peut être suscitée par l'excitation du sympathique ou l'exclusion du parasympathique.

Or, dans les conditions physiologiques, ce modèle ne peut être appliqué : la pupille se contracte quand l'œil reçoit la lumière et se dilate à l'obscurité mais ces phénomènes se consomment dans le parasympathique seul : stimulé dans le premier cas, inhibé dans l'autre. Par contre, au cours de la colère, d'une émotion, de la peur, la pupille se dilate par suite de la stimulation du système sympathique.

Ainsi donc, dans les conditions habituelles, la régulation de la plupart des viscères pourrait ne relever que d'un seul système, le sympathique n'intervenant que dans les conditions critiques, ou au cours de la décharge sympathique généralisée. Toutefois ce fonctionnement nécessite une organisation centrale chargée d'intégrer les messages périphériques et de coordonner les divers centres en relation avec les effecteurs.

L'arc réflexe peut être relativement simple et limité à la moelle ou au contraire, comporter des afférences remontant jusqu'aux centres bulbaire, mésencéphalique, etc... et même au cortex. De ces centres élevés, les efférences peuvent atteindre les effecteurs soit par l'intermédiaire des centres sous-jacents, soit directement à l'exclusion de ces derniers.

Ces représentations végétatives sont destinées à assurer, entre autre, la constance du milieu intérieur, ou tout au moins sa variation dans des limites étroites.

Cet équilibre est également obtenu grâce à l'existence d'un grand nombre de régions à sensibilité spécifique : barorécepteurs, valorécepteurs, osmorécepteurs etc....

Le « tonus » rencontré dans les fibres du système nerveux autonome relève donc d'un mécanisme réflexe mettant en jeu la moelle, les centres encéphaliques et des systèmes périphériques.

2-3- A l'étage régional

L'ablation des deux chaînes sympathiques, du ganglion cervical crânial à la région lombo-sacrée, a été réalisée par Cannon et coll. chez le chat (10). Rien ne différencie, au premier abord, ces opérés de chats normaux et, si l'intervention est faite chez le jeune, la croissance s'effectue régulièrement. La température et la pression artérielle se maintiennent dans les limites physiologiques ; le métabolisme basal est légèrement diminué. Toutefois, si les fonctionnements glandulaire et viscéral ne paraissent pas perturbés, le chat sympathectomisé se défend mal contre le froid, l'hémorragie, l'anoxie, l'hypoglycémie ; ses possibilités de travail sont amoindries (25).

Par contre, Brouha, Cannon et Dill (6) ont montré que, chez le chien, la sympathectomie ne gêne en rien l'adaptation de l'animal à un exercice physique intense.

Ainsi, le sympathique n'est pas essentiel à la vie, mais il joue un rôle considérable en adaptant l'organisme aux variations du milieu ambiant. C'est pratiquement la règle concernant le système neurovégétatif, à quelques exceptions près, puisque après suppression de leur innervation les organes désafférentés (cœur, intestin etc.) continuent de fonctionner d'une manière rythmique.

2-4- Interrelations du système nerveux orthosympathique

2-4-1- Avec le système nerveux cérébro-spinal

Les deux systèmes sont nettement individualisés au niveau de la moelle mais la délimitation est de moins en moins précise au fur et à mesure que l'on s'élève dans le névraxe et les connexions peuvent être telles que les deux systèmes sont étroitement associés au déroulement de certains actes physiologiques : miction, défécation, oestrus et accouplement, etc. La respiration est un autre type de fonction essentiellement végétative dont l'activité périodique est assurée par des muscles striés (25). La contraction musculaire nécessite l'adaptation circulatoire, pulmonaire, humorale, etc.

Il existe des interactions entre les voies nerveuses somatiques et les voies nerveuses autonomes :

- La stimulation du bout central d'un nerf sensitif modifie la pression artérielle, le rythme cardiaque ; la douleur provoque la sudation, la dilatation pupillaire, une inhibition intestinale ; le froid déclenche l'apnée et une vasoconstriction ; la compression oculaire est suivi d'un ralentissement cardiaque (parasympathique)
- Réciproquement, l'inflammation ou l'irritation pleurale s'accompagnent de contractures musculaires réflexes au niveau du cou, du thorax, de l'abdomen ; la péritonite est à l'origine de la « défense » de la paroi. D'autres stimuli d'origine végétative sont susceptibles, à l'opposé des précédents, d'inhiber la contraction musculaire somatique.

2-4-2- Avec le système endocrinien

2-4-2-1- Actions nerveuses sur les glandes endocrines

De nombreuses stimulations du système nerveux autonome sont à l'origine de modulations des sécrétions endocrinianes au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire par l'intermédiaire de plusieurs neurotransmetteurs (nous ne développerons pas cet aspect qui ne rentre pas dans le cadre du sujet). Il s'agit par exemple de :

- L'ovulation, provoquée chez certaines femelles par l'accouplement,
- La lactation, déclenchée par un mécanisme hormonal mais entretenue par un phénomène nerveux (suction mammellaire),
- La participation endocrinienne dans la lutte contre le froid,
- La sécrétion d'insuline,
- La sécrétion d'hormones thyroïdiennes, de cortisol.

Mais il s'agit aussi de la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale sous stimulation orthosympathique.

2-4-2-2- Actions endocrinianes sur le système nerveux

Dans ce paragraphe, il s'agit du système nerveux autonome et non d'une partie orthosympathique ou parasympathique en particulier. Nous ne ferons donc que donner rapidement les interactions neuroendocrinianes afin de comprendre l'importance du SNA (Système Nerveux Autonome) et son implication dans toutes les fonctions....

L'hypophyse agit par ses stimulines sur les organes-cibles ; en retour, ceux-ci secrètent des hormones dont l'utilisation périphérique intensifie la production de la stimuline correspondante. Réciproquement l'accroissement de la production sanguine hormonale met l'antéhypophyse au repos. On a pensé pendant longtemps que ce feed-back était strictement endocrinien ; il est actuellement évident, au moins pour certaines glandes, qu'un relais nerveux hypothalamique est indispensable (25). Ce relais met donc en jeu le SNA.

De plus, certaines hormones peuvent intervenir directement sur le fonctionnement des neurones autonomes en perturbant leur fonctionnement, il s'agit par exemple des hormones thyroïdiennes qui agissent à deux niveaux :

- Elles potentialisent l'effet orthosympathique au niveau des récepteurs, ils s'agit de sympathomimétiques (8).
- Elles peuvent jouer un rôle dans le transport axonal dans la mesure où elles influent les équilibres hydro-électrolytiques. Chez les animaux hyperthyroïdiens, on a des troubles de la kaliémie pouvant influencer sur la genèse et la transmission du potentiel d'action.

De nombreuses hormones peuvent ainsi intervenir lors de dysendocrinies (c'est-à-dire de productions anormales, par excès ou par défaut, d'hormones) ; ces excès d'hormones peuvent être à l'origine de dérèglements ioniques, électrolytiques et biochimiques (cas de l'hypercorticisme, l'hyperthyroïdie, le diabète, l'insulinome...) à l'origine d'un mauvais fonctionnement des conductions nerveuses ou des altérations des fibres nerveuses, à la fois somatiques et autonomes à l'origine de nombreux troubles neurologiques (29).

3- Fonctions du système nerveux orthosympathique

3-1- Généralités

Les fonctions dévolues à l'orthosympathique sont principalement celles en relation avec une dépense d'énergie : c'est le système « ergotrope-dynamogénique » de Hess, dont la stimulation entraîne essentiellement : dilatation pupillaire, tachycardie, hausse tensionnelle, dilatation des branches, horripilation, sudation, inhibition intestinale, etc. (25)

Certains éléments sympathiques peuvent fonctionner indépendamment d'autres groupes : rougeur émotionnelle, sudation dans la lutte contre le chaud, etc., mais ce qui caractérise essentiellement ce système c'est la tendance à entrer en activité comme un tout. C'est dans cette circonstance qu'il faut vraisemblablement trouver au niveau de l'hypothalamus l'origine des stimuli.

Cannon (10) a montré que ces décharges sympathiques généralisées survenaient de préférence au cours de ce qu'il a appelé les « circonstances critiques » : exercice musculaire violent, anoxie, douleur, froid, hémorragie, peur, colère, angoisse, etc. Le système orthosympathique est catabolique.

Dans des circonstances normales, le système orthosympathique assure un tonus cardioaccélérateur, vasoconstricteur, nous décrirons toutes ces fonctions plus loin.

En ce qui concerne les interactions avec le parasympathique, trois modalités peuvent intervenir : les deux systèmes à activité opposée agissent sur le même effecteur aboutissant à un certain équilibre (cœur, iris), chacun peut agir isolément ou enfin les deux sont susceptibles d'être sollicités simultanément d'une manière anormale (stress). L'influence sur l'effecteur dépendra donc de la prépondérance de l'un ou de l'autre.

3-2- Correspondances anatomophysiologiques

Il s'agit ici de faire un rapprochement entre les différents structures anatomiques décrites en première partie et les différentes fonctions dévolues au système nerveux orthosympathique (tableaux 1 et 2), ensuite nous ferons l'étude spécifique de chacune de ces fonctions (2), (25), (30).

| Ganglions et/ou | Plexus | Nerf sympathique | Organe-cible |
|-----------------|--------|------------------|--------------|
|-----------------|--------|------------------|--------------|

| chaîne latéro-vertébrale | prévertebraux | | |
|--|---|--|--|
| Nerf terminal | | | |
| Ganglion ciliaire | Nerfs ciliaires courts | Muscles ciliaires Sphincter irien | |
| Ganglion ptérygo-palatin | Fibres orthosympathiques | Œil Glandes muqueuses Appareil lacrymal | |
| Ganglions sous-maxillaire et sublingual | Fibres orthosympathiques | Glandes salivaires | |
| Ganglion otique | Fibres orthosympathiques | Glande parotide | |
| Ganglion cervical crânial | Ganglion cervical crânial | Envoie de nombreuses fibres orthosympathiques vers les autres ganglions céphaliques et cervicaux | |
| Ganglion stellaire ou cervico-thoracique | -Ganglion cervicothoracique -Plexus cardiaque | Fibres orthosympathiques somatiques et viscérales | Cœur et gros vaisseaux Organes médiastinaux |
| Chaîne sympathique thoracique | -Plexus cardiaque ou sous-trachéal -Plexus coeliaco-mésentérique | Nerfs du cœur | |
| Chaîne sympathique sous-lombaire | -Plexus mésentérique caudal -Médullosurrénale | Fibres orthosympathiques | Ensemble des viscères abdominaux, reins, appareil uro-génital(une partie) |
| Chaîne sympathique sous-sacrée | Plexus hypogastrique ou pelvien | Nerf hypogastrique | Bas appareil urinaire, appareil génital externe, partie terminale du tube digestif |

Tableau 1 : Distribution organique des fibres orthosympathiques.

Tableau 2 : Actions des différentes fibres orthosympathiques.

| Organe cible | Action α | Action β |
|---|--|---|
| <u>Œil :</u> | | |
| Position de l'œil | Exophthalmie | |
| Dilatateur irien | Contracte → mydriase (α 1) | |
| Sphincter irien | 0 | 0 |
| Muscles ciliaires | | Relâche → aplatis le cristallin |
| Accommodation | Pour la vision lointaine | |
| Membrane nictitante | Contracte → rétraction | |
| Pression oculaire | | Diminution de la production d'humeur aqueuse et augmentation du drainage d'où hypotension |
| <u>Cœur :</u> | | |
| | Excitations ectopiques | |
| Fréquence cardiaque | | Accélère → chronotope + (β 1) |
| Excitabilité | | Augmente → bathmotrope + |
| Puissance | | Augmente → inotrope + (β 1) |
| Conduction | | Accélère la conduction à travers le nœud atrioventriculaire et raccourcit la période réfractaire → dromotrope + |
| <u>Vaisseaux :</u> | | |
| Cas général : peau et territoires cutanés | Contracte, donc le plus souvent vasoconstriction | |
| Certains organes : muscles et circulations locales, pulmonaire, coronaire, rénale | | Dilate (β 2) : diminution des résistance périphériques |
| Shunt artério-veineux | | Dilate |
| Pression artérielle | Élevée | Hypotension transitoire |
| <u>Sécrétions :</u> | | |
| Cas général | Inhibe | |
| Sécrétion sudorale | | Active (Cheval : β 2) |
| Sécrétion salivaire | Active (salive muqueuse) | |
| <u>Fibres lisses :</u> | | |
| Bronches | Constriction uniquement dans certaines conditions | Relâche (β 2) : bronchodilatateur |
| Rate (capsule) | Contracte | |
| Estomac | | Relâche (β 1) : diminue la motilité |
| Intestins | Augmente le tonus uniquement chez le Cheval Cas général : relâche | Relâche (β 1) : diminue la motilité |
| Vessie | | Relâche (β 1) : relaxation de |

| | | |
|--|---|------------------------|
| | | la vessie |
| <u>Sphincters :</u> | | |
| Digestifs | Contracte | Contracte (β 1) |
| Urinaires | Contracte : contraction de l'urètre | |
| <u>Utérus :</u> | | |
| Cas général | Contracte (uniquement chez la Femme et la Lapine) | Relâche (β 2) |
| <u>Appareil génital mâle :</u> | | |
| Tissus érectiles | Relâche | |
| Fibres lisses | Éjaculation | |
| <u>Muscles pilomoteurs :</u> | Contracte : horripilation | |
| <u>Muscles squelettiques :</u> | | Diminue le tremblement |
| <u>Métabolismes :</u> | | |
| Glycémie | | Augmente (β 1) |
| Glycogénolyse musculaire | | Augmente (β 1) |
| Glycogénolyse hépatique | Augmente | Augmente (β 1) |
| Lipolyse : libération d'acides gras | Diminue (2) | Augmente (β 1) |
| Énergétique, consommation d'O ₂ | | Augmente (β 1) |
| Potassium sérique | Augmente (libération) | |

3-3- Étude détaillée de certaines fonctions

3-3-1- Fonction cardio-vasculaire

Dès qu'un trouble d'origine cardio-vasculaire s'installe (pression en baisse, perfusion tissulaire qui diminue...), l'organisme répond immédiatement en rétablissant un état d'équilibre (= rétablissement des paramètres vitaux). Cette réponse est obtenue par l'action du système nerveux autonome sur le cœur et les vaisseaux (il existe évidemment beaucoup d'autres systèmes intervenant mais nous ne détaillerons que le système nerveux autonome et particulièrement l'orthosympathique) : c'est en fait la balance orthosympathique/parasympathique qui permet le rétablissement de conditions physiologiques donc difficile de les dissocier.

3-3-1-1- Contrôle orthosympathique du cœur (30)

- Sur la fréquence cardiaque :

Le nœud sino-atrial est sous contrôle orthosympathique (stimulation) et parasympathique (inhibition).

Si la pression sanguine diminue, il existe des baroréflexes qui induisent une augmentation de la fréquence cardiaque (FC).

Le contrôle orthosympathique augmente la fréquence cardiaque par stimulation noradrénergique des récepteurs β provoquant une décharge spontanée du nœud sino-atrial. Ainsi le blocage des récepteurs β par des agents pharmacologiques peut provoquer une diminution de la fréquence cardiaque en inhibant cette décharge, d'où l'intérêt des β -bloquants dans le traitement des cardiomyopathies hypertrophiques et des arythmies.

- Sur la contractilité et l'excitabilité atriale :

Le myocarde atrial est lui aussi sous le double contrôle sympathique et parasympathique, nous ne détaillerons que l'effet orthosympathique.

Celui-ci favorise l'augmentation de la contractilité (récepteurs β). Les catécholamines augmentent la conduction et diminuent la durée de la période réfractaire.

Cependant les effets prédominants de la stimulation adrénégique (augmentation de la conduction et diminution de la période réfractaire) sont probablement plus dus à la tachycardie induite par la stimulation orthosympathique.

- Sur les ventricules :

Les ventricules sont pratiquement exclusivement sous contrôle orthosympathique. Une défaillance de ce système serait par conséquent catastrophique pour le fonctionnement cardiaque.

L'orthosympathique augmente la contractilité et la fréquence ventriculaire, il est donc une action inotrope positive.

L'utilisation des β -bloquants doit être très raisonnée car comme on l'a vu précédemment ils sont efficaces en tant qu'anti-arythmiques mais ils ont un effet inotrope négatif. Par contre cet effet sera très utile lors du traitement des cardiomyopathies hypertrophiques (CMH).

3-3-1-2- Contrôle orthosympathique de la vascularisation (30)

Ils existent de nombreux récepteurs intervenant dans la régulation de la pression sanguine : les barorécepteurs carotidien et aortique. Ces récepteurs sensitifs transmettent par la voie afférente les informations aux centre qui régulent alors la pression grâce à l'orthosympathique (et parasympathique).

L'orthosympathique provoque la vasoconstriction ou la vasodilatation des différents vaisseaux, il s'agit des déterminants majeurs de la pression sanguine systémique

En général, le flux sanguin est corrélé aux besoins métaboliques du tissu irrigué. En ce qui concerne le muscle cardiaque et la perfusion du système nerveux central, le contrôle local de la pression sanguine est supplanté par le contrôle orthosympathique.

Dans la vascularisation périphérique les nombreux récepteurs α engendrent une vasoconstriction.

Dans les vaisseaux irriguant les bronchioles et les muscles squelettiques, on trouve beaucoup de récepteurs β 2-adrénergiques responsables d'une vasodilatation (et d'une bronchodilatation).

3-3-2- Fonction digestive : le système nerveux entérique (30), (34)

Le système nerveux autonome peut être divisé en quatre parties :

- La voie afférente : voies sensitives et centres intégrateurs encéphaliques
- Le système orthosympathique : division de la voie efférente
- Le système parasympathique : division de la voie efférente
- Le système nerveux entérique

Ce dernier ne correspond donc pas à l'orthosympathique cependant il est sous son contrôle même s'il peut fonctionner de manière autonome.

En effet, il existe deux plexus, contenant de nombreux neurones, dans le tractus gastro-intestinal : le plexus de Meissner qui contrôle les fibres musculaires longitudinales et circulaires et le plexus sous-muqueux d'Auerbach qui contrôle la sécrétion des glandes muqueuses (figure 17).

Il s'agit donc d'un système nerveux autonome intrinsèque mais qui fonctionne aussi de manière extrinsèque sous contrôle orthosympathique et parasympathique (et donc central) (figure 18).

Il peut fonctionner de manière autonome grâce à des mécanorécepteurs, des chémorécepteurs et des thermorécepteurs situés dans la paroi du tractus.

De plus ce système nerveux entérique agit en fonction du milieu hormonal.

Nous ne détaillerons pas le fonctionnement de ce système, car il ne s'agit pas de l'orthosympathique proprement dit, mais ses interactions avec le sympathique ; en effet la plupart des fibres orthosympathiques font synapse avec les neurones du système nerveux entérique.

Le rôle de l'orthosympathique est globalement inhibiteur, il ne renforce pas le tonus contrairement au parasympathique, il est inhibiteur des fonctions digestives induites par le système nerveux entérique.

Le tableau 3 donne les résultats d'une dénervation orthosympathique sur les fonctions gastro-intestinales (30):

| Fonction gastro-intestinale | Sympathectomie |
|-----------------------------|---------------------|
| Déglutition | Non affecté |
| Vidange gastrique solide | Accéléré |
| Vidange gastrique liquide | Accéléré |
| Sécrétion gastrique acide | Non affecté |
| Sécrétion pancréatique | Non affecté |
| Motricité intestin grêle | Motricité augmentée |
| Sécrétion intestin grêle | Augmenté |

Tableau 3 : Effets de la dénervation orthosympathique sur les fonctions gastro-intestinales.

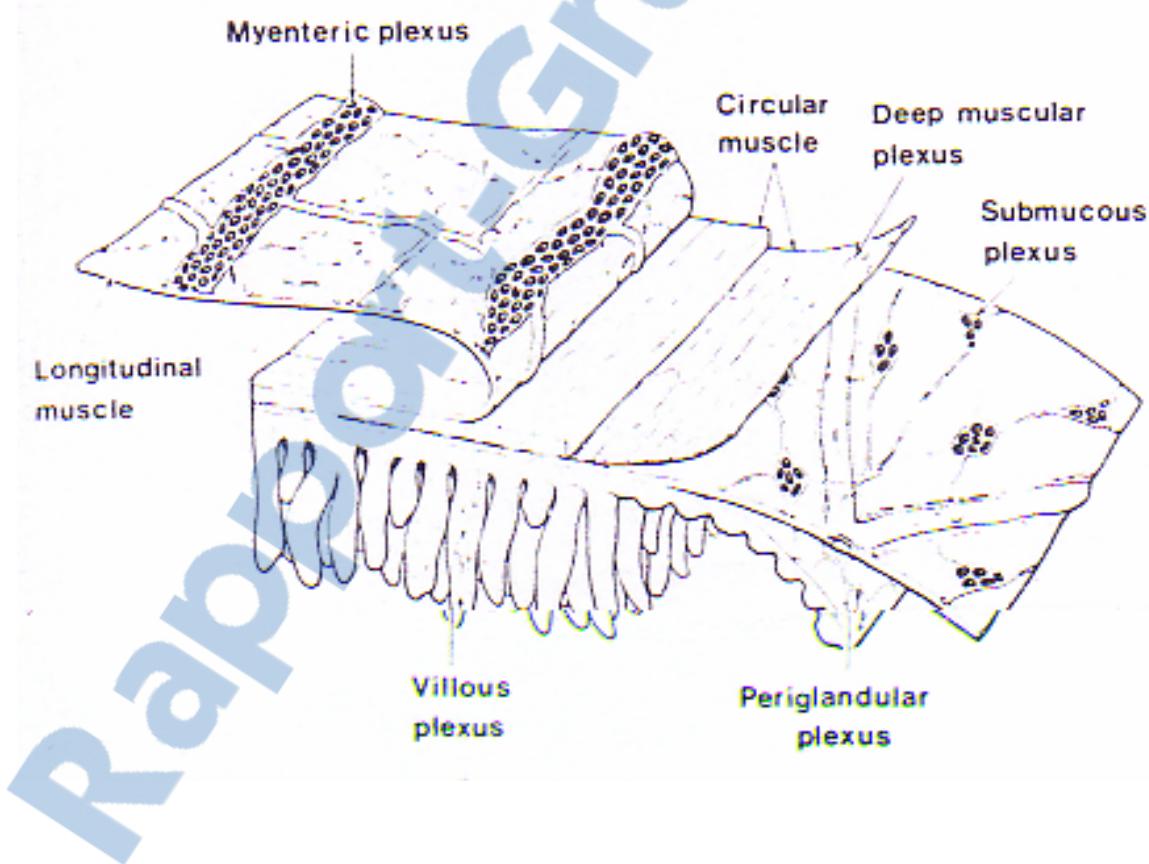


Figure 17 : Les plexus entériques, (30)

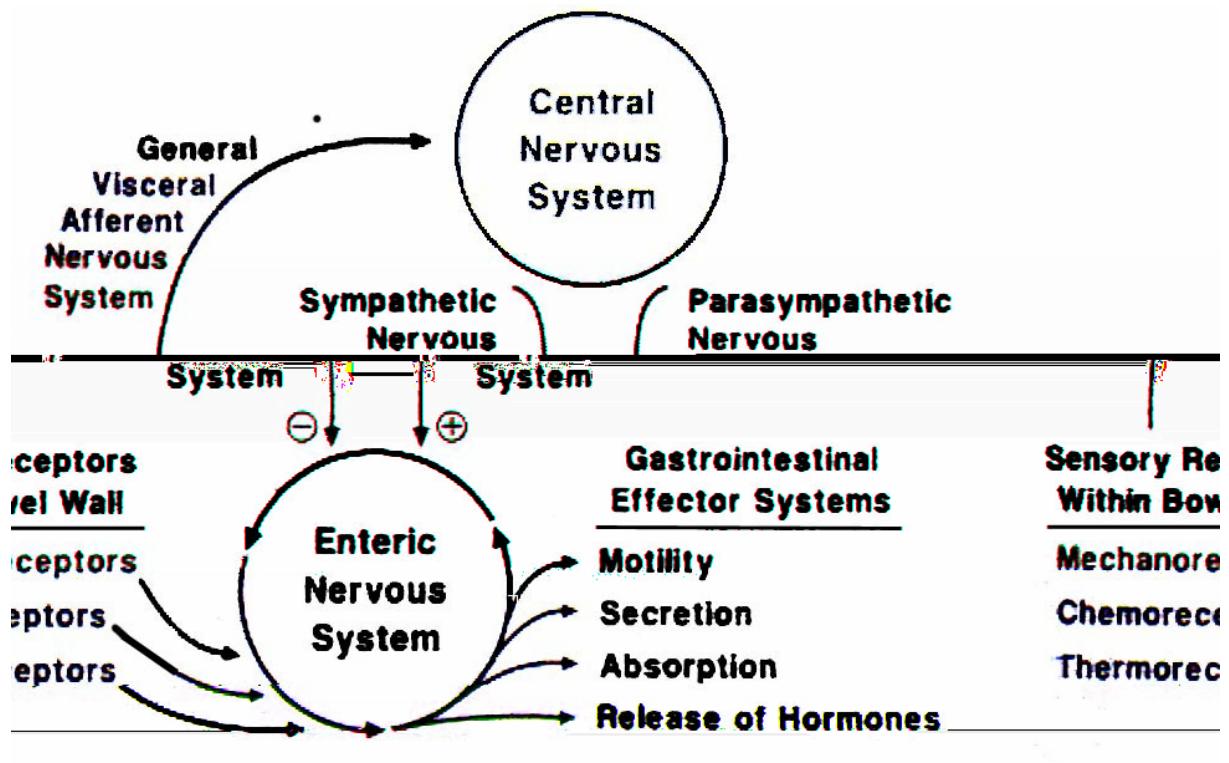


Figure 18 : Contrôle orthosympathique et parasympathique du système nerveux entérique, (30)

De nombreux neurotransmetteurs interviennent dans le fonctionnement de système nerveux : l'acétylcholine, les catécholamines, la dopamine, la substance P, la sérotonine, la VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide), les peptides opioïdes.

Les fonctions sont nombreuses, nous ne les détaillerons pas mais nous les citerons car elles sont inhibées par l'orthosympathique:

- Le système nerveux entérique régule le péristaltisme par une alternance complexe des contractions des différentes fibres musculaires induites par le passage du bol alimentaire
- Il régule la vascularisation des tissus gastro-intestinaux
- Il régule les sécrétions et l'absorption intestinales.

De nombreuses affections rencontrées régulièrement sont associées au dysfonctionnement de ce système ou de son contrôle extrinsèque, nous les détaillerons plus tard.

3-3-3- Fonction uro-génitale (30)

D'après la figure 19, l'appareil urinaire est sous le contrôle de trois innervations : somatique, parasympathique et orthosympathique.

Le bas appareil urinaire est constitué de la vessie et de l'urètre :

- La vessie contient des muscles dont le détrusor, sa contraction provoque l'expulsion de l'urine.
- Le col de la vessie et l'urètre proximal contiennent le sphincter urétral interne.
- L'urètre contient un muscle sphincter urétral externe qui empêche l'éjection de l'urine durant la phase de remplissage dans la vessie.

L'innervation motrice de ces structures est à la fois somatique et autonome : parasympathique et orthosympathique. Nous ne détaillerons que l'action orthosympathique.

Les fibres orthosympathiques permettent, grâce aux récepteurs présents dans la vessie, le remplissage de la vessie () et induisent la contraction du sphincter urétral interne (), (figure 20).

Les récepteurs sensitifs de la vessie transmettent par la voie afférente les informations sur la distension de la vessie, les récepteurs nociceptifs complètent cette information.

Les messages sont intégrés dans les centres (cortex, thalamus, cervelet...) et la miction provoquée : l'initiation est volontaire puis le parasympathique induit la contraction du détrusor, et l'orthosympathique permet le relâchement de l'urètre (diminution du tonus) simultanément à la celui du muscle strié (diminution de l'activité cérébro-spinale).

Le passage de l'urine dans l'urètre renforce le réflexe mictionnel et permet la vidange complète de la vessie.

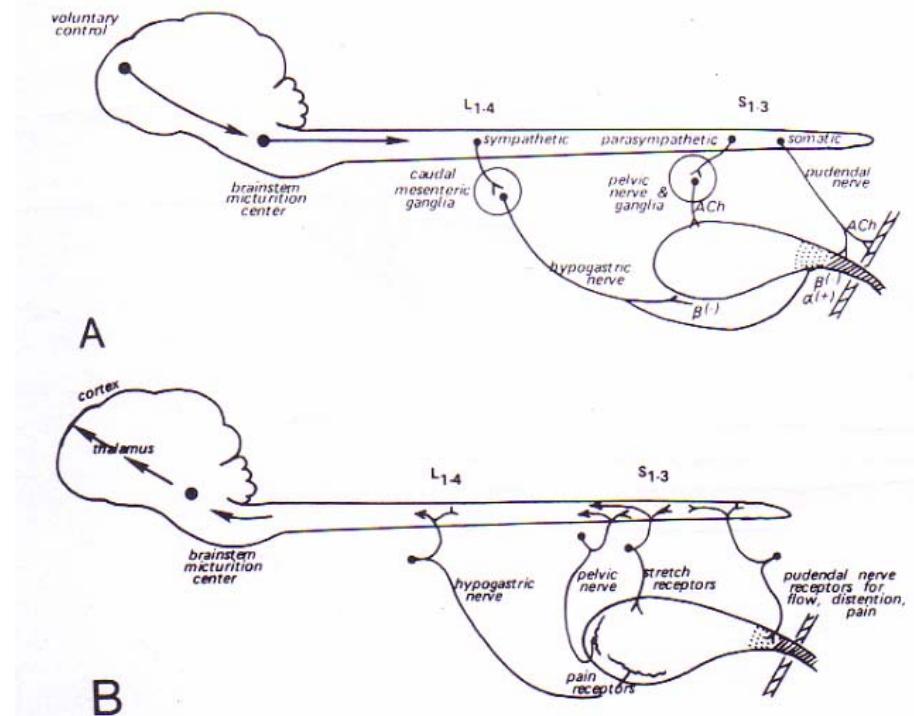


Figure 19 : Innervation de l'appareil urinaire. A = voie efférente, B = voie afférente, Ach = Acétylcholine, (30).

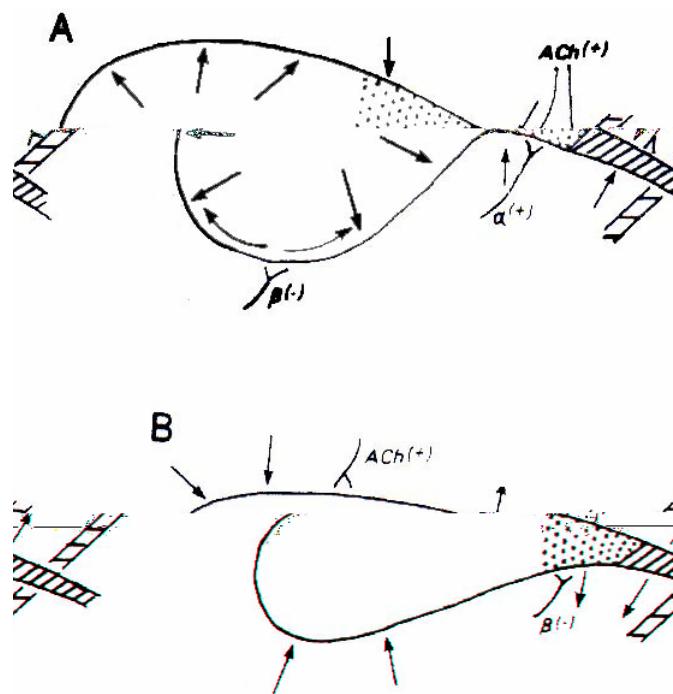


Figure 20 : Physiologie nerveuse de la miction, A = remplissage de la vessie sous contrôle orthosympathique et B = vidange de la vessie, (30).

3-3-4- Vision (30), (2)

Il existe de nombreux récepteurs orthosympathiques dans l'œil et ses annexes.

Ce système contrôle (avec le parasympathique) de nombreuses fonctions concernant les différentes structures oculaires : la 3^{ième} paupière, l'angle irido-cornéen, la protrusion de globe, etc.

Le contrôle de la taille de la pupille mérite certaines précisions : cette fonction est régulée par les fibres du système nerveux autonome innervant les muscles de l'iris. Cependant lors de processus inflammatoires (type uvéite), la contraction de l'iris stimulée par la libération d'histamines et de prostaglandines est indépendante du contrôle autonome.

Le parasympathique induit une contraction des muscles et par conséquent un myosis ; de même, la lumière provoque une décharge d'acétylcholine et un myosis.

Le système nerveux autonome sympathique de l'œil se compose d'une association tri-neuronale : un neurone central, un neurone préganglionnaire et un neurone postganglionnaire. Il induit une dilatation des muscles de l'iris et par conséquent une mydriase ; lors de situations de peur, d'excitation ou de danger (et autres stimuli psychosensoriels), des catécholamines endogènes sont relarguées d'où la mydriase obtenue, une rétraction de la membrane nictitante.

En fait on a toujours les deux contrôles simultanément sur les muscles de l'iris avec une prédominance du parasympathique (le sphincter irien est le plus puissant des deux muscles), ainsi une mydriase nécessite une dilatation contrôlée par l'orthosympathique mais aussi un relâchement du sphincter irien, ce mécanisme est coordonné par les centres intégrateurs centraux (hypothalamus, tronc cérébral) (figure 21).

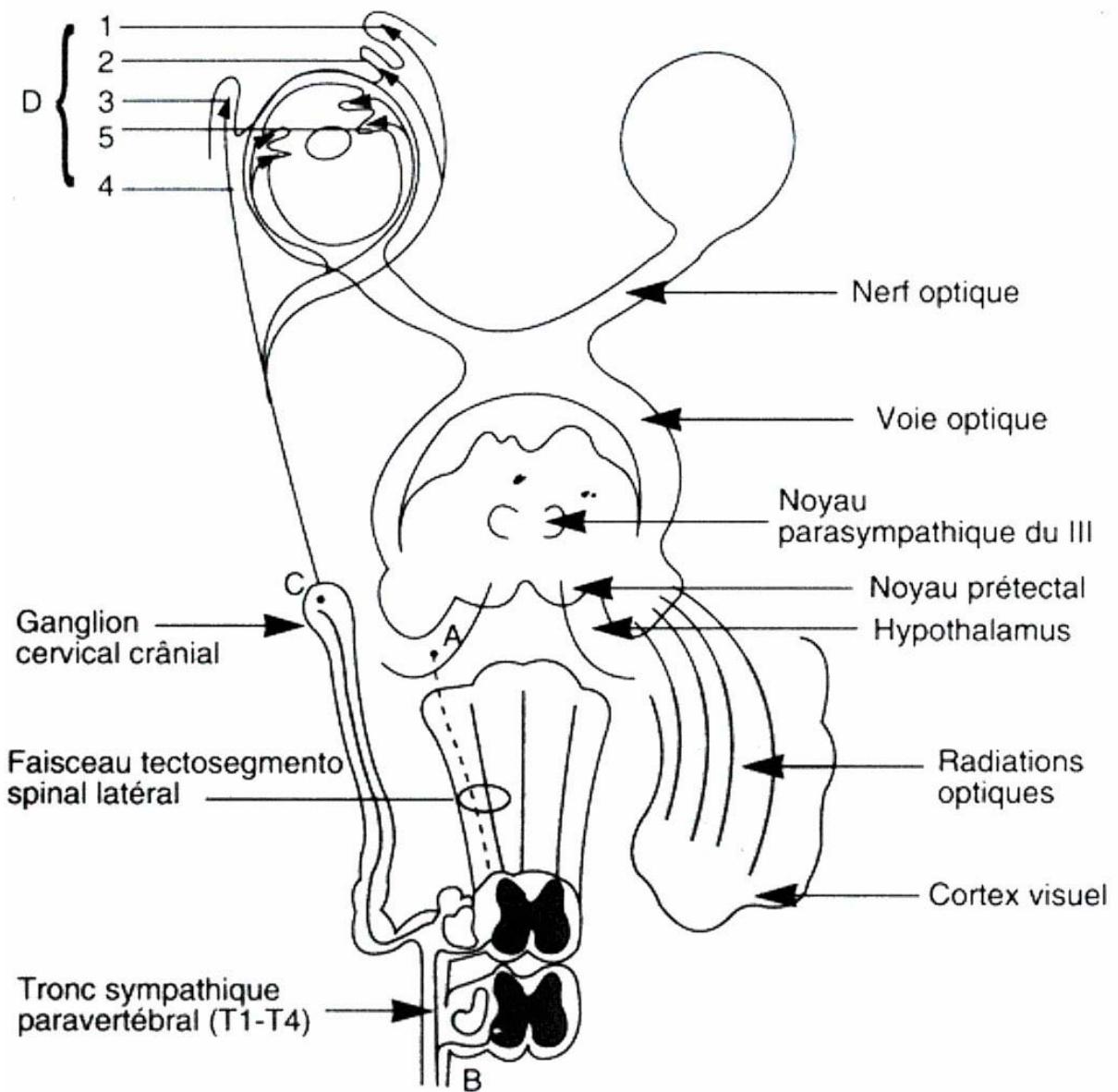


Figure 21 : Innervation de l'œil, (3).

A= Neurone central

B= Neurone préganglionnaire

C= Neurone postganglionnaire

D= Distribution des fibres sympathiques

1= paupière inférieure

2= membrane nictitante

musculature lisse

3= paupière supérieure

4= orbite

5= muscles ciliaire et dilatateur de la pupille

3^{ième} PARTIE

AFFECTIONS ASSOCIEES AU DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX ORTHOSYMPATHIQUE (ET AUTONOME)

1- Caractères généraux de l'altération de la fonction orthosympathique (25)

1-1- Bourgeonnement et régénération des fibres orthosympathiques

Les recherches sont beaucoup moins avancées que celles concernant les nerfs de la vie de relation.

On peut cependant noter que certaines fibres sympathiques paraissent beaucoup plus résistantes et dégénèrent plus lentement que celles du système nerveux somatique.

La restauration d'un nerf sectionné peut se faire, d'abord, par l'intervention d'un processus connu depuis longtemps : la prolifération du bout central donnant naissance à de nouveaux axones se dirigeant peu à peu vers les organes énervés.

Un deuxième mécanisme consiste en un bourgeonnement collatéral des fibres nerveuses demeurées intactes, émettant des rameaux se dirigeant, eux aussi, vers les gaines déshabilées.

C'est ce dernier mécanisme qui peut expliquer de nombreux cas de récupération fonctionnelle après sympathectomie, notamment pour les fibres préganglionnaires.

1-2- Sympathectomie chirurgicale

Elle peut porter sur les fibres postganglionnaires : dans ce cas les nerfs adrénériques périphériques dégénèrent ; leur contenu en noradrénaline diminue ainsi que l'activité des enzymes impliquées dans leur synthèse, ou sur les fibres préganglionnaires. Dans ce cas les neurones adrénériques terminaux demeurent intacts.

La dénervation a permis de préciser que la prise de noradrénaline par les terminaisons sympathiques représente l'un des mécanismes d'inactivation de l'amine, mais cette prise ne survient que dans les organes innervés. Après la section post-ganglionnaire, la diminution du contenu en NA commence au bout d'un temps variable suivant la région considérée. A ce moment s'installe souvent une contraction transitoire de l'organe ou des vaisseaux, dite « contraction de dégénérescence » dont il est important de tenir compte lors de transplantations d'organes.

1-3- Immuno-sympathectomie

Thoenen (36), ainsi que Zaïmis et coll.(39) ont utilisé un sérum anti-facteur de croissance nerveuse.

Il s'agit d'une protéine qui, injectée aux animaux nouveaux-nés, entraîne la destruction des ganglions paravertébraux. Les animaux ainsi traités ne se différencient guère des animaux normaux, si ce n'est par un myosis, une énophthalmie, une difficulté

d'adaptation à la température ambiante, comme les animaux ayant subit une sympathectomie chirurgicale.

Le contenu en NA des organes innervés est fortement réduit, d'autres n'étant pas affectés par l'anti-sérum possèdent une capacité de prise de NA normale et même accrue.

L'activité de l'enzyme COMT ne paraît pas modifiée parce que se situant vraisemblablement hors du neurone. La MAO aurait une activité réduite pour les uns, non modifiée par d'autres.

Enfin, il existerait dans les tissus dénervés une augmentation du contenu en 5-HT (dont le mécanisme n'est pas encore bien précisé).

1-4- Sympathectomie chimique

Des recherches entreprises avec la 6-hydroxydopamine, 6-OH-DA, ont révélé que cette amine agissait sur les tissus possédant une innervation adrénégique et entraînait la disparition de NA pour une longue durée. Il semble que la drogue déclenche une dégénérescence des terminaisons nerveuses. Ceci explique une diminution très marquée de l'activité enzymatique à leur niveau. En fait, seules les fortes concentrations sont responsables de cet état, les faibles doses sont stockées dans les terminaisons nerveuses adrénégiques et éliminées comme faux transmetteur.

Après sympathectomie chimique, la stimulation nerveuse sympathique est pratiquement abolie.

Donc au bilan , il existe plusieurs mécanismes permettant d'annuler les fonctions de l'orthosympathique dont les conséquences sont souvent similaires, nous allons voir différents troubles où il y a dysfonctionnement du sympathique ou de l'autonome en entier (ces dysfonctionnement peuvent donc être dus à des dégénérescences, des sections ou des produits chimiques qui limitent le fonctionnement et dans tous les cas on aura selon la lésion une altération plus ou moins focalisée du sympathique).

2- Troubles sélectifs de l'orthosympathique (à l'échelle organique)

2-1- Vision

Les troubles oculaires sont les troubles les plus spécifiques d'une altération de l'orthosympathique. Nous y porterons donc une attention particulière.

2-1-1- Les syndromes associés

Le système orthosympathique oculaire provient de l'hypothalamus (figure 21). Les fibres effectuent un trajet compliqué dans la moelle cervico-dorsale (1^{er} neurone), puis dans le tronc sympathique cervical (2^{ème} neurone). Ce 2^{ème} neurone (neurone préganglionnaire) fait synapse dans le ganglion cervical crânial avec le 3^{ème} neurone (neurone périphérique ou neurone postganglionnaire). De là, une partie des fibres rejoint le nerf ophtalmique, le nerf naso-ciliaire et les nerfs ciliaires longs pour se terminer dans le muscle dilatateur de la pupille muscle ciliaire. Une autre partie rejoint le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires courts pour se terminer dans l'uvée et accessoirement dans le muscle dilatateur de la pupille. D'autres fibres vont innérer les muscles lisses des

paupières et de la membrane nictitante, ou traversent le ganglion ptérygo-palatin pour innerver la glande lacrymale.

Il existe deux grandes syndromes associés au dysfonctionnement de l'orthosympathique que nous allons détailler dans cette partie.

2-1-1-1- Le syndrome de Claude Bernard Horner (3), (12), (17), (15)

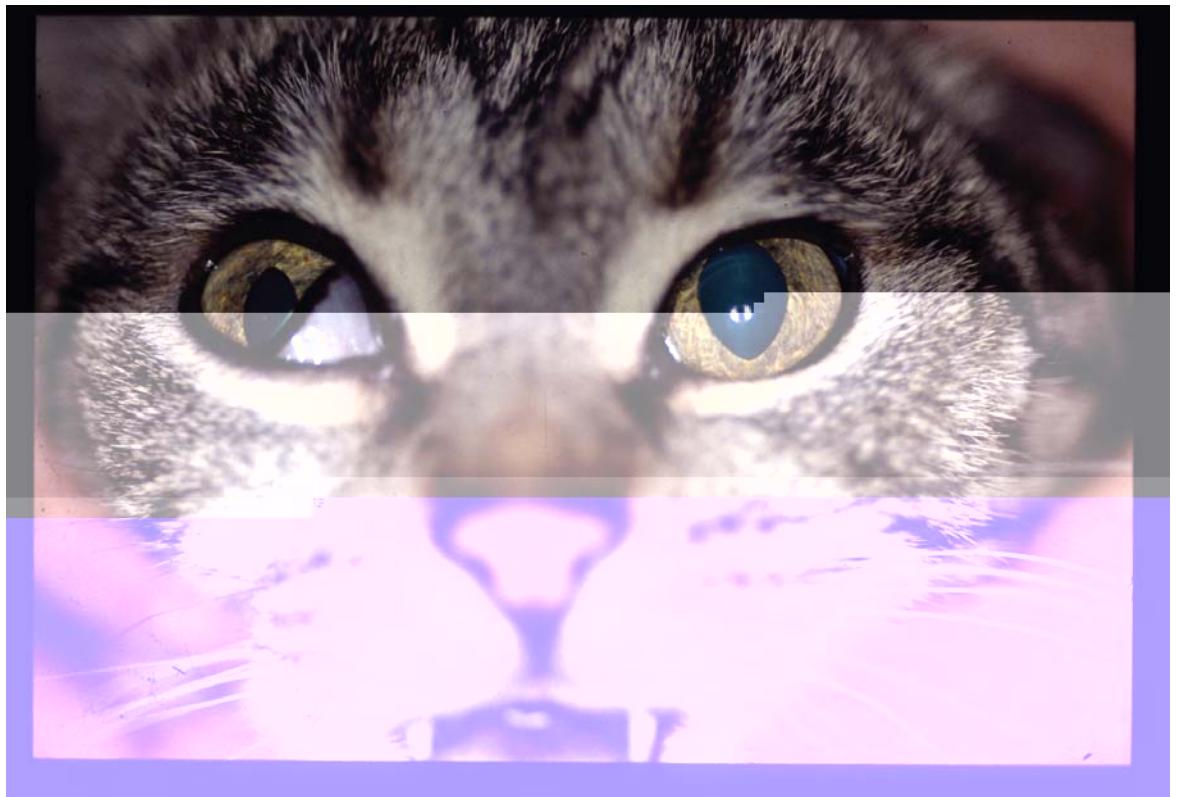
Il s'agit d'une des causes neurologiques d'anisocorie qui correspond spécifiquement à une lésion de l'orthosympathique. Ce syndrome se retrouve dès que s'instaure un trouble de l'orthosympathique (3). Le tonus sympathique usuel maintient le globe en avant de la cavité, rétracte la 3^{ème} paupière, élargit la fissure palpébrale et maintient un certain tonus irido-dilatateur qui s'exagère en cas de stress. La peau est froide car le tonus entretient une vasoconstriction modérée (15).

Le syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) est une entité clinique résultant donc d'une paralysie sympathique uni ou bilatérale. Les symptômes majeurs sont : ptose palpébrale, procidence de la membrane nictitante, énophtalmie et myosis (3) accompagnés d'un strabisme convergent (15). La vision est conservée. L'anisocorie est plus marquée en lumière basse, ainsi en lumière forte les deux pupilles semblent de diamètre égal (photographie 5).

L'atteinte sympathique (voie efférente) est le plus souvent unilatérale, n'importe quelle lésion située sur cette voie peut provoquer un CBH. Il existe différents types de lésions mais les plus courantes sont les lésions postganglionnaires et particulièrement deux types d'affections : les otites moyennes et internes (quelques-soient leur causes). Pour localiser le site de la lésion il est important de faire un examen clinique correct car il existe de nombreux troubles associés à chaque lésion. On distingue trois types de CBH (17) :

- CBH du 1^{er} degré : lorsque les lésions du sympathique se situent de son origine jusqu'au troisième segment de la moelle épinière thoracique (= atteinte du 1^{er} neurone)
- CBH du 2nd degré : lorsque les lésions se situent entre les trois premiers segments thoraciques et le ganglion cervical crânial (= atteinte du 2nd neurone)
- CBH du 3^{ème} degré : lorsque les lésions se situent entre le ganglion cervical crânial et les terminaisons au niveau du globe oculaire et des annexes.

Il existe évidemment de nombreuses affections de l'orthosympathique pouvant générer un CBH. Elles sont décrites dans le tableau 4.



Photographie n° 5 : chat présentant un syndrome de Claude Bernard Horner sur l'œil droit, (cliché Bernard Clerc).

| Localisation | Lésions | Neurone affecté | Symptômes associés |
|--|---|---------------------------|---|
| Hypothalamus | Affections néoplasiques, infectieuses | 1 ^{er} neurone | Troubles du comportement, de la thermorégulation, des fonctions endocrines, de la prise de nourriture et de boisson |
| Cortex | Affections néoplasiques, infectieuses, traumatiques | 1 ^{er} neurone | Troubles de la conscience, déficits des nerfs crâniaux, déficits moteurs, dyspnée |
| Moelle épinière cervicale | Affections néoplasiques, traumatiques, embolie fibrocartilagineuse | 1 ^{er} neurone | Tétraparésie/tétraplégie, hémiplasie/hémiplégie, si lésion crâniale : MNC sur les 4 membres... |
| Segment de la moelle épinière T1-T3 | Affections néoplasiques, traumatiques, embolie fibrocartilagineuse | 1 ^{er} neurone | Paralysie/parésie des membres antérieurs (type MNP), paralysie/parésie des postérieurs (type MNC) |
| Nerfs émergents T1-T3 | Avulsion du plexus brachial, neurofibrome | Neurone préganglionnaire | Paralysie/parésie du plexus brachial ou du membre correspondant |
| Chaîne sympathique thoracique crâniale | Lymphosarcome (surtout chez le chat), neurofibrome, affection thoracique (bronchopneumonie, épanchement...) | Neurone préganglionnaire | Détresse respiratoire, pas d'autres signes neurologiques |
| Chaîne sympathique cervicale | Affections néoplasiques, traumatiques, iatrogènes | Neurone préganglionnaire | Aucun si la lésion est unilatérale, sinon troubles oesophagiens et laryngés (par implication du nerf vague) |
| Oreille moyenne | Otite moyenne, tumeur | Neurone postganglionnaire | Port de tête modifié, nystagmus, et/ou atteinte du nerf facial |
| Sinus caverneux | Affection néoplasique, | Neurone postganglionnaire | Interne, externe ou complète |

| | | | |
|------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|---|
| | vasculaire | | ophtalmoplégie (avec parfois une mydriase plus qu'un myosis) |
| Affection de l'orbite | Abcès, tumeur, contusion... | Neurone postganglionnaire | Exophthalmie, affection du nerf optique ou oculomoteur entraînant une gêne |

Tableau 4 : Lésions à l'origine d'un Claude Bernard Horner, (30).

Le pronostic de récupération sur un CBH dépend évidemment de la cause : une tumeur engendre un pronostic bien plus défavorable qu'un simple traumatisme ou une otite moyenne.

La rémission peut aller de 24 heures à 30 semaines, elle peut être plus rapide pour des petits traumas (simples compressions de l'orthosympathique par un phénomène inflammatoire) ou beaucoup plus longue pour des affections préganglionnaires purement neurologiques (en général beaucoup d'autres symptômes associés).

Le traitement symptomatique (pour rassurer le propriétaire et ramener du confort à l'animal) consiste à administrer de la phénylephrine à 10 % sur l'œil affecté mais il est bien évident qu'un résultat positif ne sera obtenu que pour certaines lésions notamment les lésions postganglionnaires, ce test est d'ailleurs utilisé dans les outils de diagnostic pour localiser la lésion que nous allons décrire.

RQ : dans le cas de syndrome idiopathique, ce traitement est le seul à mettre en œuvre durant deux mois avec contrôle tous les quinze jours.

2-1-1-2- Le syndrome de Pourfour du Petit (15)

Ce syndrome est curieusement décrit dans la littérature anglo-saxonne sous le nom de syndrome de Claude Bernard alors qu'il est l'inverse clinique du CBH. Il traduit l'excitation du sympathique oculaire et associe une mydriase discrète, une exophthalmie modérée, un élargissement de la fente palpébrale. Les causes d'excitation du sympathique sont semblables à celles de sa paralysie et l'exploration des lésions se fait selon un protocole semblable. Ce syndrome peut être associé à un CBH sur l'autre œil.

2-1-2- Méthodes d'examen - Outils de diagnostic pour la localisation de la lésion

2-1-2-1- Examen clinique et neurologique

Compte-tenu des différentes lésions susceptibles de donner un CBH (affection thoracique, avulsion plexus brachial, atteinte auriculaire...), un examen clinique complet est évidemment primordial avant de démarrer tout examen de l'œil : la localisation du siège de la lésion est d'abord basée sur la reconnaissance ou non d'éventuels autres signes cliniques (17) :

- Lors de CBH du premier degré, si l'atteinte est cérébrale, d'autres signes cliniques importants sont apparents. Si le segment thoracique supérieur

- est impliqué, on pourra observer une paraparésie, hémiplégie, tetraparésie, hyperesthésie.
- Lors de CBH du second degré, si la lésion est située à proximité des corps vertébraux, elle pourra être également responsable d'une paralysie du plexus brachial ou du nerf radial avec perte de la fonction motrice et de la sensibilité du membre ipsilatéral. Si l'atteinte se situe au niveau de la région cervicale, le signes cliniques seront souvent ceux d'un traumatisme de la musculature cervicale, ou d'une infection, ou d'une tumeur.
 - Lors de CBH du troisième degré, si la lésion concerne l'oreille moyenne et / ou interne, les signes cliniques seront ceux d'un syndrome vestibulaire. Dans le cas d'un traumatisme crânien, l'atteinte des nerfs crâniens tels que les nerfs VII ou VIII produit l'apparition de signes typiques qui permettent la localisation exacte de la lésion. Enfin pour des lésions concernant le neurone sur sa portion thoracique ou au niveau du ganglion, un examen respiratoire s'avère nécessaire.

Des examens complémentaires pourront être réalisés si nécessaire suite à cet examen : la radiographie peut mettre en évidence une cause de compression du système nerveux orthosympathique entraînant un CBH, les sérologies et examens sanguins.

2-1-2-2- Examen de l'œil

Un examen physique de l'œil à la lumière doit être réalisé : il permet de détecter des anomalies des conjonctives ou de la cornée, un mauvais positionnement du globe oculaire. On peut mettre en évidence une anisocorie (16).

Ensuite sont réalisés les examens classiques ophtalmologiques : réflexes de clignement à la menace et déplacement de l'animal dans un espace inconnu avec et sans lumière, réflexes photomoteurs : lors de CBH on a un myosis anisocorique à l'obscurité.

Les tests spécifiques sont des examens réalisés à l'aide de collyres :

- Collyre à la cocaïne à 2,5 % ou 5 %, la cocaïne est un sympathomimétique qui empêche la destruction de l'adrénaline. S'il y a paralysie sympathique, l'adrénaline n'est pas produite et la cocaïne n'agit pas.
- Collyre à la benzédrine 1 ou 2 %, la benzédrine est un sympathomimétique direct qui n'agit donc que si le 3^{ème} neurone (soit le neurone périphérique de l'organe concerné) est intact :

| LESION | COCAINE | BENZEDRINE |
|--------------------------|--------------|--------------|
| 1 ^{er} neurone | Mydriase | Mydriase |
| 2 ^{ème} neurone | Pas d'action | Mydriase |
| 3 ^{ème} neurone | Pas d'action | Pas d'action |

Ces deux collyres ont cependant été depuis longtemps abandonnés (27) car ils sont difficiles à se procurer, on ne gardera donc que les deux collyres suivants :

- Épreuve à l'adrénaline 0,1 % : le collyre ne provoque pas de mydriase dans l'œil sain alors qu'il provoque une mydriase du CBH en 20 minutes

lorsque le troisième neurone est atteint, révélant ainsi une hypersensibilité aux médiateurs chimiques.

- **Épreuve à la néosynéphrine 10 %** (épreuve réalisée 24 heures après l'épreuve précédente) : il s'agit d'un sympathomimétique donc capable de provoquer la mydriase plus rapidement et de plus forte intensité pour les lésions postganglionnaires (mydriase en 40 minutes si le premier ou le deuxième neurone sont atteints et en 5 à 8 minutes si c'est le troisième neurone qui est lésé).

2-1-3- Diagnostic différentiel

D'autres affections non associées directement à une lésion de l'orthosympathique son susceptibles d'engendrer un CBH (17), (12):

- **Parmi les causes responsables d'un myosis anisocorique, on distingue soit une lésion de l'iris (uvéite, douleur aiguë de certaines kératites, synéchie postérieure), soit des lésions nerveuses parmi lesquelles on doit distinguer celles responsables d'un myosis spasmotique (cas rare provoqué par la stimulation des fibres du parasympathiques, cas répertorié aussi sur des chats atteints des virus FelV-FIV : notamment quand le virus de la leucose induit des infiltrations néoplasiques lymphocytaires) et celles responsables d'un myosis paralytique, c'est le cas du véritable CBH (altération orthosympathique).**
- **Parmi les causes responsables d'une procidence unilatérale de la membrane nictitante, le diagnostic différentiel comprend : les affections responsables d'une inflammation de la membrane nictitante, les affections qui, en se développant, occupent du volume à la base de la membrane nictitante (hématome, tumeur, abcès...) et enfin l'atteinte du système nerveux orthosympathique dont le CBH et les dysautonomies que nous décrirons plus tard.**

2-2- Fonctions gastro-intestinales

2-2-1- Œsophage

L'œsophage est majoritairement sous contrôle parasympathique. Un grand syndrome lié à un dysfonctionnement de l'autonome concerne l'œsophage ; il s'agit du mégaoesophage que nous ne détaillerons pas car il s'agit d'un dysfonctionnement du système nerveux parasympathique et notamment du nerf vague (toutes les neuropathies périphériques incluant les polyradiculonévrites, les adénites, les dysautonomies, les axonopathies peuvent être à l'origine d'un mégaoesophage) (30).

D'autres pathologies oesophagiennes autonomes sont décrites mais elles incluent principalement un dysfonctionnement de système nerveux entérique qui grâce à son contrôle hormonal gère le fonctionnement oesophagien.

2-2-2- Estomac

Les rôles de l'orthosympathique sur l'estomac sont donc globalement inhibiteurs, il diminue la motilité et relâche les contractions.

Certaines pathologies gastriques font intervenir un dysfonctionnement de l'orthosympathique, nous décrirons uniquement celles-ci (30):

- Dysrithmies gastriques : il s'agit de troubles du rythme de la motilité gastrique (augmentation ou diminution de fréquence, ou arythmies) ; la cause de ces dysrithmies est principalement une altération des cellules composants le centre autonome de décharge sur l'estomac mais le plexus gastrique (appartenant en partie à l'orthosympathique) interviendrait aussi. Les conséquences d'une ischémie sur ce plexus sont des dysrithmies gastriques.
- Dilatation gastrique : suite à une opération chirurgicale, un trauma ou un stress, un hyperfonctionnement de l'orthosympathique peut aboutir à cette dilatation.

2-2-3- Intestins

Comme on l'a vu précédemment, les fonctions intestinales sont sous le contrôle du système nerveux entérique, lui-même fonctionnant à la fois en circuit fermé (contrôle intrinsèque) et sous contrôle de l'orthosympathique et du parasympathique (contrôle extrinsèque) (30) (figure 18).

Ainsi l'orthosympathique inhibe la motilité intestinale (34) et les sécrétions. Cependant chez l'animal normal, ces effets ne sont pas vraiment physiologiquement importants, par contre, suite à une opération chirurgicale, à un traumatisme ou à un stress, ces effets peuvent devenir pathologiques et provoquer une hypomobilité de l'intestin allant jusqu'à l'iléus paralytique (31).

Il existe plusieurs affections intestinales liées à un dysfonctionnement de l'orthosympathique (30), le plus souvent les affections intestinales sont liées à un trouble du système nerveux entérique, ces affections sont très nombreuses mais nous ne détaillerons que celles faisant intervenir un trouble de l'orthosympathique :

- Adénite mésentérique : atteinte inflammatoire idiopathique des ganglions mésentériques (infiltration du plexus mésentérique) rapportée chez un border terrier de 2 ans (30). Les signes cliniques sont des diarrhées, des vomissements et des régurgitations chroniques avec une bradycardie. On a démontré dans ce cas un transit très accéléré au niveau de l'intestin grêle.

De tel syndromes sont décrits lors de dysautonomies, d'infections virales, d'affections néoplasiques...

- **Syndrome du côlon irritable** : il s'agit d'un trouble de motilité du colon entraînant des alternances de périodes de diarrhées et de constipation, associées à des douleurs abdominales et des flatulences. Les causes de ce syndrome sont encore inconnues mais une composante des ces causes est le stress, celui-ci engendrant un dysfonctionnement de l'orthosympathique et par conséquent des troubles de la motilité intestinale.
- **Iléus paralytique** : il s'agit d'un trouble réversible d'obstruction intestinale résultant d'une inhibition de la motilité intestinale. Nous ne citerons pas toutes les causes possibles de cet iléus (à ne pas confondre avec l'iléus spastique ou la pseudo-obstruction) mais seulement celles impliquant un dysfonctionnement de l'orthosympathique : en effet une hyperactivité du sympathique suite à une opération chirurgicale peut en être la cause (plus lié à l'hypokaliémie), une dysautonomie. Le traitement de cet iléus consiste en un rétablissement des désordres électrolytiques et en l'administration de prokinétiques (antidopaminergiques) comme le métoclopramide.
- **Syndrome du mégacôlon** : il existe deux types de mégacôlon, le congénital et l'acquis. En ce qui concerne les mégacôlons congénitaux, les causes ne sont pas clairement élucidées, il s'agirait d'une malformation du système nerveux entérique (et parasympathique) mais interviendrait aussi une composante orthosympathique : il s'agirait d'un déficit d'innervation adrénnergique.

Les lésions décrites concernant la vision et les fonctions gastro-intestinales font partie des rares cas d'affections sélectives (= isolées) de l'orthosympathique.

Pour les fonctions uro-génitales on peut encore avoir des lésions isolées suite à des traumatismes par exemple aux différents étages, voir paragraphe 2-3.

Enfin nous ne détaillerons peu les troubles cardio-respiratoires et reproduction dans cette partie car ils s'intègrent en général dans les listes de troubles consécutifs à un dysfonctionnement global de l'orthosympathique (et de l'autonome).

2-3- Fonctions uro-génitales (30), (31), (37)

Après relais dans le ganglion mésentérique caudal, les fibres orthosympathiques forment les nerfs hypogastriques innervant la vessie et le muscle lisse urétral par l'intermédiaire des récepteurs β_2 (pour le détrusor) et α_1 (pour le col vésical et l'urètre proximal).

La stimulation de l'orthosympathique entraîne le relâchement du détrusor et renforce la contraction de l'urètre interne d'où le remplissage de la vessie et le maintien de la pression urétrale.

Nous allons décrire les différentes lésions que l'on peut rencontrer à chaque niveau de la voie efférente orthosympathique et leurs conséquences :

- **Muscles sphincters et détrusor :**

Il s'agit de troubles non neurogènes, cependant un de ces troubles est en rapport avec le fonctionnement de l'orthosympathique, il s'agit de l'incontinence de castration.

Ce type d'incompétence urétrale est plus fréquemment rencontré chez les femelles stérilisées mais aussi chez les mâles castrés. Les oestrogènes, synthétisés par les animaux non castrés, induisent une potentialisation des effets *α* adrénergiques sur le sphincter interne de l'urètre. Ce type d'incontinence appelée incontinence de castration se manifeste surtout durant la nuit et pendant les phases d'excitation ou de mouvement.

- Lésions périphériques (pré ou postganglionnaire) :

C'est le cas des vessies dites MNP ou vessies flasques (palpation abdominale qui montre une vessie distendue, dépressible dont la vidange manuelle est assez aisée). Elles sont caractérisées cliniquement par une incontinence urinaire dont les caractéristiques sont variables selon la lésion causale (il n'y a généralement pas d'initiation spontanée de la miction). Ainsi la lésion peut être parasympathique (nerfs pelviens) mais peut aussi être orthosympathique (pré ou postganglionnaire), somatique ou dans la paroi vésicale ou même encore spinale sur l'arc réflexe sacré (segments S1 à S3). Toute altération de l'orthosympathique peut donc être à l'origine de ce type de trouble. L'incontinence urinaire est alors fréquemment associée à d'autres signes cliniques notamment des troubles de la fonction génitale (érection, éjaculation, contraction utérine).

C'est le cas aussi d'une affection particulière : la dyssynergie vésico-sphinctérienne (DSV). Il s'agit d'un syndrome urologique caractérisé par une levée intermittente, au cours de la miction, de l'inhibition exercée normalement sur le muscle urétral. Ces contractions inappropriées du sphincter urétral pendant l'exonération urinaire sont la conséquence d'une mauvaise coordination vésico-sphinctérienne.

La DSV est en fait la conséquence d'une activité orthosympathique exacerbée au niveau urétral, dont la cause n'est pas toujours déterminée.

Cliniquement, la DSV peut être suspectée chez tout animal présentant une miction entrecoupée de pauses per-mictionnelles, accompagnée de dysurie. La palpation abdominale met en évidence une vessie volumineuse, mais très difficilement dépressible. Les réflexes spinaux sont en général normaux.

Cette affection est essentiellement rencontrée chez les chiens mâles. Un examen urodynamique est nécessaire pour confirmer avec certitude le diagnostic.

- Lésions centrales :

C'est le cas des vessies dites MNC ou vessies spastiques. Elles sont caractérisées cliniquement par une incontinence urinaire à vessie pleine et sphincter urétral fermé.

L'origine des vessies MNC peut correspondre à des lésions corticales, du tronc cérébral, du cervelet ou des lésions médullaires (traumas, hernies, tumeurs...) en amont de L7.

Les anomalies de fonctionnement de la vessie et de l'urètre sont liées à une perte de l'inhibition corticale : manque de coordination entre la contraction du détrusor et le relâchement du sphincter urétral, hyperexcitabilité de ce sphincter, etc.

En général ce type de trouble est associé à un tableau clinique neurologique bien endommagé.

2-4- Fonction cardio-respiratoire

2-4-1- Troubles cardio-vasculaires suite à une lésion orthosympathique

- Insuffisance cardiaque : le système sympathique intervient dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Lors de troubles cardiaques il se met en place de nombreux mécanismes compensateurs dont une stimulation de l'orthosympathique, celle-ci se manifeste par une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction périphérique à l'origine du maintien de la pression cérébrale et coronaire, mais aussi d'une augmentation de la consommation en oxygène, d'une diminution des récepteurs et d'une activation du système rénine-angiotensine. Ces derniers effets , associés à d'autres mécanismes compensateurs, se révèlent tardivement néfastes pour le myocarde et à l'origine de remaniements responsables de l'insuffisance cardiaque.
Il ne s'agit pas de véritables lésions de l'orthosympathique mais de lésions conséquentes à son hyperfonctionnement. Le traitement de l'insuffisance cardiaque visera donc, entre autres, à limiter les effets vasoconstricteurs d'où l'utilisation de vasodilatateurs type inhibiteur de l'enzyme de conversion et de -bloquants.
- Bradycardie : c'est un des principaux troubles engendré par une atteinte de l'orthosympathique notamment lors de dysautonomies que nous décrirons plus tard.
- Hypotension : c'est le cas notamment lors de polyneuropathies diabétiques (23) que nous détaillerons un peu plus loin
- Vasoconstriction périphérique par hyperstimulation de l'orthosympathique, c'est le cas d'un syndrome bien connu chez les humains : le syndrome de dystrophie du réflexe orthosympathique (26) suite à un traumatisme d'une extrémité (fracture osseuse, injection, intervention chirurgicale...). Un œdème se forme, la peau qui au départ est rouge et chaude devient froide et cyanosée, d'autres complications peuvent suivre. Ce cas est décrit par Labarre et Coyne (26) d'un chien présentant un œdème bilatéral des postérieurs ne rétrocédant pas aux traitements classiques et ayant subit un trauma quelques semaines auparavant. La pathophysiologie de ce syndrome est peu connue mais elle met en jeu le fonctionnement de l'orthosympathique : il s'agirait d'un réflexe inapproprié du sympathique, suite au trauma, quelqu'il soit, qui engendrerait vasoconstriction, hyperesthésie et œdème. Les conséquences cutanées (cyanose et atrophie) seraient dues à un mauvais trophisme des nerfs suite à cet œdème. L'injection intra-veineuse d'antagonistes régionaux du sympathique (ex : réserpine), la sympathectomie chimique (injection de phénol ou d'éthanol dans le ganglion) ou chirurgicale ou enfin la thérapie orale sont les traitements qui peuvent bloquer l'action de l'orthosympathique.
- Vasodilatation périphérique : en effet, toute dénervation sympathique peut entraîner une vasodilatation, une hyperthermie et une sudation du territoire cutané concerné. C'est le cas décrit par Murray, Feldman et

coll. (29) d'un cheval présentant une sudation intermittente et une hyperthermie d'un territoire cutané correspondant à celui innervé par le ganglion cervico-thoracique. Celui-ci présentait un dysfonctionnement suite à une masse néoplasique de type mélanome présente dans le thorax. Le reste de l'examen clinique et neurologique de l'animal était d'ailleurs tout à fait normal.

- Cardiopathie « chagasiche » due à l'infection de l'organisme par un parasite : le *trypanosoma cruzi*. La maladie de Chagas (28) ou trypanosomiase américaine touche de nombreux individus humains (actuellement 10 millions de personnes touchées) et les carnivores domestiques. Le parasite pénètre par voie transcutanée grâce aux piqûres de ses vecteurs (grosses punaises), transite dans le sang et se fixe dans les ganglions du système nerveux sympathique notamment, provoquant ainsi de nombreux troubles au niveau digestif et cardiaque. Chez le chien, les troubles cardiaques sont prédominants, il s'agit de troubles du rythme et de la conduction, de douleurs précordiales, d'insuffisance cardiaque et d'accidents thromboemboliques. Le diagnostic est à la fois clinique (symptômes décrits et adénopathie) et biologique (par recherche du parasite dans le sang). On peut aussi rechercher les trypanosomes dans le suc de prélèvement d'un ganglion. En phase aiguë on peut traiter grâce aux traitements antiparasitaires connus (benznidazole ou nifurtimox), en phase chronique il s'agit d'un traitement symptomatique (surtout du trouble cardiaque) : régime désodé, anticoagulants, β bloquants.

2-4-2- Troubles respiratoires

Les atteintes diffuses du système nerveux autonome (31) peuvent provoquer des troubles respiratoires mais nous les détaillerons plus tard.

Le système nerveux orthosympathique exerce un rôle différent sur le tractus respiratoire selon les espèces. Chez le cheval, le système sympathique se propage dans les parois de la trachée et des bronches mais il relaxe les muscles uniquement dans la trachée. Dans les bronches, la fonction du système sympathique est inconnue (32).

Une implication du sympathique a été proposée dans les nombreuses hypothèses concernant la physiopathogénie de la maladie chronique d'obstruction des voies aériennes du cheval, il s'agit d'une augmentation de la résistance des voies aériennes. Le parasympathique a longtemps été incriminé dans cette affection mais un dysfonctionnement du système inhibiteur donc de l'orthosympathique pourrait expliquer cette résistance, cependant cette hypothèse ne sera pas prouvée (32).

D'autre part il semble important de noter l'implication du système nerveux autonome dans le développement du cancer du poumon (33). Ceci a été démontré chez l'homme. Nous ne détaillerons pas les mécanismes mais, pour les deux types de cancers pulmonaires et notamment l'adénocarcinome pulmonaire périphérique, la prolifération cellulaire tumorale est sous le contrôle du sympathique : les NT orthosympathiques (adrénaline et noradrénaline), tout comme les broncho-dilatateurs (type théophylline) contenant des β agonistes, provoquent l'accumulation d'AMP cyclique intracellulaire lui-même activant l'expression de gènes (mécanisme peu connu) responsables de la prolifération cellulaire. En résumé, l'orthosympathique joue un rôle crucial dans la suit

d'évènements conduisant au développement d'un des deux principaux cancers pulmonaires humains, ce constat ouvre notamment une nouvelle voie concernant les méthodes thérapeutiques de ce cancer.

3- Dysfonctionnement global de l'orthosympathique, troubles diffus de l'orthosympathique (à l'échelle de l'organisme)

3-1- Les dysautonomies

La dysautonomie est caractérisée par une dégénérescence diffuse du système nerveux autonome, entraînant entre autres, une paralysie de l'ensemble du tube digestif dont l'issue est généralement fatale. Elle existe chez plusieurs espèces : humaine, équine, féline et canine.

3-1-1- Historique et épidémiologie

La dysautonomie équine ou « Grass Sickness » est connue depuis le début du siècle. Elle touche tous les équidés (chevaux domestiques, poneys, ânes, zèbres...) (14). Elle est décrite dans de nombreux pays d'Europe (en particulier au Nord et à l'Ouest). Elle s'observe surtout d'Avril à Juin avec une prédominance au mois de Mai. Les facteurs de risque sont : des animaux assez jeunes, une mise en pâture brutale, le temps de présence sur la pâture, un temps doux et sec persistant depuis plus de 10 jours, le changement de pâture, une pâture à risque, le stress. On distingue trois types de Grass Sickness : une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme chronique.

La première description de la dysautonomie féline a eu lieu pendant l'hiver 1982 au Royaume-Uni (38), c'est le syndrome de Key-Gaskell (noms des chercheurs qui l'ont mis en évidence). Pendant la période de 1982 à 1986, de nombreux autres cas ont été signalés par les vétérinaires praticiens britanniques. L'incidence de la maladie a décliné après cette période, mais depuis 1994 la fréquence de cette affection a de nouveau augmenté en Grande Bretagne.

Cette dégénérescence du système nerveux végétatif a aussi été décrite en Belgique, en Allemagne, en Scandinavie, en France, aux États-Unis et aux Émirats Arabes Unis.

L'étiologie inconnue de la dysautonomie féline, ainsi que la forte mortalité qu'elle provoque, rendent particulièrement préoccupante l'extension de cette affection.

La dysautonomie féline semble surtout atteindre, de façon sporadique, les jeunes chats (de moins de 3 ans), de race européenne (80 à 90 % d'après (13)), ayant la possibilité d'accéder à un jardin. On ne démontre aucune prédisposition sexuelle (13). Les chats malades sont le plus souvent nourris avec des aliments industriels humides ou secs (pour 90 % d'entre eux). Ces chats sont par ailleurs dans leur grande majorité peu friands de chasse aux oiseaux et souris (à 80 %) ou aux mouches et insectes (78 %). Néanmoins, des cas collectifs ont été décrits récemment dans des élevages félin britanniques où les contacts entre les animaux ainsi que les sorties à l'extérieur étaient impossibles.

Les pics d'incidence ont été détectés au Royaume-Uni en fin d'hiver ou au début du printemps, parallèlement à l'augmentation des cas de dysautonomie équine. On retrouve ainsi des similitudes épidémiologiques entre les deux espèces équine et féline puisque les périodes et lieux de pics d'incidence sont comparables. En effet, l'incidence de la maladie est plus forte dans les pays d'Europe ainsi qu'en Normandie pendant les périodes (fin d'hiver et début de printemps) où prédomine un temps sec et doux avec des gelées nocturnes.

Depuis l'année 1991, il semble que la dysautonomie atteigne aussi l'espèce canine avec des symptômes et des lésions très comparables à ceux observés chez les chats, très peu de cas sont décrits chez le chien (27), nous détaillerons donc très peu cette dysautonomie canine car peu connue..

Une extrême vigilance paraît donc nécessaire afin de pouvoir contrôler l'extension de cette maladie à la fois dans l'espace et entre les différentes espèces animales.

3-1-2- Lésions histologiques, Physiopathogénie et Hypothèses étiologiques

3-1-2-1- Lésions histologiques

Ces lésions sont localisées à tous les ganglions du système nerveux autonome et peuvent s'étendre au système nerveux central dans certains cas. La densité neuronale est diminuée au profit des autres cellules du tissu nerveux ; les neurones ont subi une dégénérescence pour 95 % d'entre eux (disparition des corps de Nissl, chromatolyse, pycnose, vacuolyse, etc.).

Il a aussi été décrit des lésions neuronales dans les noyaux des nerfs crâniens III (oculomoteur), V(trijumeau), VII (facial) et XII (hypoglosse) et dans les ganglions des racines dorsales de la moelle épinière. La microscopie électronique a montré que ces cellules étaient l'objet de modifications ultrastructurales avec une disparition des appareils de Golgi et du réticulum endoplasmique granuleux, au profit d'une prolifération du réticulum endoplasmique lisse.

D'après une enquête épidémiologique (13) portant sur 85 cas : pour 100 % des chats les lésions atteignent les ganglions autonomes et pour 50 % les ganglions non autonomes.

Ces lésions montrent que l'agent responsable de cette affection est hautement spécifique des cellules nerveuses et agit par inhibition de la synthèse protéique neuronale.

Chez le cheval, les lésions sont très semblables (14) : dégénérescence neurotrope de l'iléum et atteinte ganglionnaire sympathique avec chromatolyse, vacuolisation et noyau picnotique sur les cellules touchées. La distribution des lésions varie beaucoup d'un auteur à l'autre mais globalement on peut dire que dans la forme chronique , les différents ganglions du SNA sont touchés à peu près de la même manière alors que dans la forme aiguë, le ganglion coeliaco-mésentérique semble moins touché que certains autres.

3-1-2-2- Physiopathologie

Les dysautonomies sont des dysfonctionnements bien connus chez l'homme ; il existe des examens spécifiques pour confirmer le diagnostic clinique. D'une façon comparable aux tests effectués chez l'homme, l'administration de sympathomimétiques et de parasympathomimétiques a pu mettre en évidence l'intégrité des récepteurs post-

synaptiques du système nerveux autonome des chats atteints de dysautonomie. Les lésions seraient donc ganglionnaires.

La plupart des signes (assèchement des muqueuses, perte de l'innervation motrice du muscle sphincter irien, de l'œsophage et du tractus digestif) résultent d'une dénervation parasympathique ; la protrusion de la membrane nictitante et la bradycardie révèlent une atteinte du système nerveux orthosympathique. Néanmoins, les déficits proprioceptifs ou la parésie observés sur certains animaux atteints semblent signifier une extension possible des lésions au système nerveux central.

En ce qui concerne les lésions de l'orthosympathique (13), on a comme principaux symptômes une procidence de la membrane nictitante et une bradycardie. L'automatisme sinusal est en effet, comme on l'a vu dans les parties précédentes, contrôlé par une innervation cardioaccélératrice orthosympathique.

L'incontinence fécale et les troubles urinaires (13) sont le reflet de troubles qui peuvent être à la fois parasympathiques et sympathiques, l'incontinence fécale peut s'expliquer par une atteinte diffuse du plexus pelvien et de ses nerfs (cette atteinte lèverait la sensation de dilatation rectale), le nerf hypogastrique sympathique permet le remplissage de la vessie en inhibant les contractions du détrusor et en augmentant le tonus du sphincter lisse.

3-1-2-3- Hypothèses étiologiques

Bien que la dysautonomie ait été identifiée dès le début du siècle chez les chevaux, l'étiologie de cette maladie reste encore inconnue. Les points communs très marqués entre les différentes espèces (cheval, chat, chien et lièvre) concernant les types lésionnels, la distribution géographique et l'âge suggéreraient une étiologie commune. Néanmoins, il reste impossible d'expliquer pourquoi il a existé un délai de 70 années entre l'apparition de cette affection chez le cheval et chez le chat ; ces deux espèces cibles ayant de plus une physiologie, un habitat, un mode de vie et d'alimentation forts différents.

Il est aussi particulièrement délicat de comparer les symptômes et les lésions de la dysautonomie avec les troubles causés par des agents neurotoxiques viraux ou fongiques connus, puisque aucun ne permet de provoquer des signes parfaitement similaires.

Aucun agent infectieux n'a pu être mis en évidence jusqu'à présent dans ce syndrome du chat.

Chez les chevaux (14), la grande hypothèse des années 50 était la mise en cause d'un virus neurotrophe, mais l'absence de contagiosité démontrée dans la Grass Sickness ne va pas dans le sens d'une affection virale.

En effet, l'analyse des données épidémiologiques suggère que cette affection n'est pas contagieuse : l'apparition de nombreux cas dans plusieurs élevages félin ou les contacts directs étaient impossibles entre les animaux laisse plutôt présager une étiologie de type toxique peut-être par voie alimentaire, l'épidémie pouvant se déclarer après l'arrivée d'un nouveau lot d'aliment.

On a des similitudes épidémiologiques, notamment en ce qui concerne les lieux et périodes de pics d'incidence (temps sec et doux...). Or ces situations sont favorables au ralentissement de laousse de l'herbe et éventuellement à la production de mycotoxines par les champignons en réponse aux changements des conditions environnementales. On a d'abord attribué la dysautonomie équine à une intoxication végétale mal précisée, puis à une toxi-infection par *Clostridium* de type A ou D. Elle évoque l'intervention d'une

neurotoxine d'origine et de nature indéterminées (14). Le fait que la même affection puisse atteindre le lièvre orienterait vers une mise en cause de l'herbe.

De la même façon, les chats atteints de façon sporadique ont accès à l'extérieur et les cas collectifs sont recensés dans les communautés où ils sont nourris avec des aliments industriels contenant des céréales. Les circonstances climatiques d'apparition rendent plausible l'hypothèse d'un parasitisme mycélien des caryopses de graminées herbacées ou céréaliers.

Lors de l'enzootie féline de 1982 à 1986, l'hypothèse d'un ergotisme chronique par l'intermédiaire de céréales contaminées entrant dans la fabrication d'aliments composés incriminables a été avancée par plusieurs scientifiques et semble être confirmée.

A cet égard, le chat, comme le cheval, apparaît particulièrement sensible et pourrait ainsi représenter un excellent révélateur de risques potentiels susceptibles de concerner également l'espèce humaine, notamment lors de contaminations céréaliers très insidieuses.

3-1-3- Diagnostic

3-1-3-1- Clinique

Chez le chat, l'apparition des symptômes spécifiques à la dysautonomie peut être précédée d'un épisode fébrile accompagné de diarrhées. Le tableau clinique est par la suite constant ; il associe des signes oculaires, cardiaques et digestifs à une dégradation rapide de l'état de l'animal (13), (20), (38) (tableau 5).

Le chat est en général très abattu, déshydraté et prostré. Ses muqueuses nasales, buccales et oculaires sont sèches. L'examen ophtalmique révèle une ptôse de la paupière supérieure, une procidence de la membrane nictitante, une mydriase bilatérale et une hypolacrymie. Les réflexes photomoteurs sont diminués ou absents. Ces signes résultent d'une atteinte à la fois parasympathique (mydriase, hypolacrymie) et orthosympathique (procidence de la troisième paupière).

A ces troubles oculaires, s'ajoute une bradycardie souvent détectée lors de l'examen cardiaque (avec une fréquence cardiaque inférieure à 120 battements par minute), révélatrice d'une baisse de la conduction sympathique. Moins fréquemment, les animaux peuvent présenter des troubles du rythme cardiaque, une anurie par rétention vésicale, des déficits proprioceptifs ou un cornage.

La paralysie du tube digestif se manifeste à la fois par des vomissements, des régurgitations et une constipation, des troubles de la prise alimentaire (anorexie-hyporexie,). Une radiographie du thorax et de l'abdomen peut alors mettre en évidence un mégaoesophage et une coprostase colique. La diminution de la motricité du tube digestif peut être imputée à l'absence de stimulation sympathique. L'atteinte du tube digestif est à l'origine de la dégradation fatale de l'état général de l'animal.

Des troubles respiratoires tels que sécheresse nasale ou dyspnées se manifestent (13).

Les similitudes de cette maladie avec la « Grass Sickness » ou dysautonomie équine sont frappantes : les signes cliniques chez le cheval sont très comparables. La

dysphagie, l'iléus généralisé et la constipation sont des symptômes communs fréquemment observés. De plus, les chevaux présentent des sudations localisées aux régions du dos et du périnée et des tremblements des membres. La paralysie totale du système nerveux entérique est responsable de la majeure partie des symptômes donc des troubles digestifs (tableau 6).

Par contre les symptômes oculaires décrits chez le chien et le chat ne sont jamais décrits chez le cheval atteint de dysautonomie. De plus, on observe une tachycardie importante notamment dans la forme aiguë.

Chez le chien, une étude portée sur onze cas (27) a montré une prédominance des signes oculaires et urinaires dans les manifestations de la dysautonomie (dysurie, rétention urinaire avec distension vésicale, hypolacrymie, mydriase, absence des réflexes photomoteurs), les roubles digestifs sont moins présents (tableau 7).

| SIGNES CLINIQUES | BRISTOL 1984 | GLASGOW 1984 | BRISTOL 1987 |
|--------------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| NOMBRE DE CAS | 46 | 40 | 28 |
| MYDRIASE | 93% | 90% | 57% |
| MEGAOESOPHAGE | 89% | 92% | 64% |
| REGURGITATION | 87% | 82% | 64% |
| VOMISSEMENTS | | | |
| SECHERESSE NASALE | 85% | 95% | 43% |
| PROCIDENCE DES MEMBRANES NICTITANTES | 80% | 71% | 36% |
| CONSTIPATION | 78% | 95% | 54% |
| SECHERESSE BUCCALE | 76% | 69% | 39% |
| ABATTEMENT | 60% | 100% | 64% |
| DYSPHAGIE | 98% | | 43% |
| BRADYCARDIE | 33% | | 53% |
| ANOREXIE | 23% | 59% | 18% |
| DYSURIE | 17% | 18% | 39% |
| ATAXIE | 7% | 14% | 4% |
| INCONTINENCE FECALE | 7% | 20% | 11% |

Tableau 5 : Fréquence des symptômes chez le chat (4).

| AIGUE | SUBAIGUE | CHRONIQUE |
|-------|----------|-----------|
|-------|----------|-----------|

| | | |
|-------------------------------------|---|--|
| Dépression, somnolence | Abdomen levreté | Perte de poids sévère |
| Abdomen distendu | Perte de poids | Abdomen très levreté |
| Iléus (absence de bruits digestifs) | Dysphagie | Cheval sous lui |
| Tachycardie | Tachycardie | Inflammation de la cavité nasale |
| Salivation | Coliques (avec l'évolution de la maladie) | Ptose de la paupière |
| Reflux gastrique | Reflux gastrique (avec | 1.5 12.36 ref70.82001 1.5 12.36 ref245(ga)9(st)4(ri)TJ-0. |

| Constipation | + | + | + | + |
|--------------------------------|-----|-----|-----|----|
| Diarrhée | - | +/- | +/- | - |
| Atonie anale | - | +/- | + | NE |
| Diminution de l'appétit | + | + | + | NE |
| Xérostomie | - | + | + | NE |
| Tremblements musculaires | + | - | - | NE |
| Sudation | + | - | - | NE |
| Rhinite | + | + | - | + |
| Xérorhinie | - | + | + | NE |
| Jetage | + | + | + | + |
| Dyspnée | +/- | +/- | - | NE |
| Mydriase | - | + | + | NE |
| Procidence de la 3ème paupière | - | + | + | NE |
| Xérophtalmie | - | + | + | NE |
| Bradycardie | - | + | + | NE |
| Tachycardie | + | - | - | NE |

Tableau 7 : Comparaison des signes cliniques des différentes dysautonomies, (14).

Légende : GS = Grass Sickness, SKG = Syndrome de Key-Gaskell, DC = Dysautonome Canine, DL = Dysautonomie des Léporidés, NE = Non Evalué.

3-1-3-2- Examens complémentaires

Les épreuves pharmacodynamiques confirment le dysfonctionnement orthosympathique et parasympathique (13) :

- la pilocarpine 0,1 % permet notamment de mettre en évidence le dysfonctionnement parasympathique (restauration du myosis) et de l'orthosympathique (rétraction de la troisième paupière)
- la néosynéphrine, l'adrénaline réduisent la procidence de la membrane nictitante mais les instillations d'adrénaline sont cependant à éviter du fait des effets cardiaques de cette molécule : les études portées sur les 11 chiens (27) ont montré que les récepteurs postganglionnaires deviennent hypersensibles suite à l'augmentation de fréquence cardiaque et de la pression sanguine après des injections de faibles doses de sympathomimétiques directs.

Des examens sanguins peuvent orienter le diagnostic (20) :

- mesure de la pression sanguine : on note une diminution de la PVC ; en ce qui concerne la fonction cardiaque, on peut faire un électrocardiogramme qui met en évidence un allongement de l'intervalle QT
- taux en catécholamines du plasma : une étude portée sur des chats atteints de dysautonomie féline (20) a montré que la concentration en noradrénaline et en adrénaline chez les chats atteints était nettement abaissée par rapport aux chats sains (concentration en noradrénaline : < 50 pg/ml chez un chat atteint pour une concentration > 200 pg/ml chez un chat normal).

Or, chez le cheval, on observe une augmentation nette du taux de catécholamine (tableau 8) lors de Grass Sickness aiguë et subaiguë : dans cette sécrétion totale, la NA ne représente que 20 %, or les taux observés sont tels que la surrénale à elle-seule ne peut donner ces valeurs. Le deuxième site de production se situe dans l'intestin par l'intermédiaire de l'activation des nerfs sympathiques, et un relargage secondaire s'effectue dans le courant circulatoire. Qu'est ce qui provoque une pareille stimulation de l'orthosympathique ; cette augmentation a aussi été décrite par l'article (22) qui a étudié des chaînes sympathiques paravertébrales : celles -ci sont anormales et on a un relargage massif de neurotransmetteurs. Dans la Grass Sickness aiguë et subaiguë, on a donc une hyperactivité de l'orthosympathique qui précède les autres troubles neurologiques que l'on connaît ; cette phase peut être due à des sympathomimétiques contenus dans des plantes mais aussi à ce relargage massif de NT dont le mécanisme n'est pas élucidé(22) : le stress a été incriminé mais il reste à démontrer si l'augmentation des catécholamines est une conséquence de la maladie ou partie prenante dans sa pathogénie.

Tableau 8 : Taux en adrénaline et noradrénaline chez des chevaux sains, en coliques ou atteints de GS d'après Hodson et al, 1986, (21).

| | ACTH (ng/l) | cortisol (ng/ml) | Adrénaline (ng/ml) | Noradrénaline ng/ml) |
|----------------------------------|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|
| Sain stress | 32.8 64.2 | 22.1 23.8 | 0.065 0.112 | 0.40 0.56 |
| Colique Dysautonomie aigue | 257.7 | 42.6 135.1 | 0.121 0.545 | 0.63 1.33 |

3-1-3-3- Grilles de diagnostic

Un principe de notation établit par CHABRE (11) permet de donner une note clinique utile pour le diagnostic de la dysautonomie féline (tableau 9).

On utilise une autre grille pour la dysautonomie canine (tableau 10).

| SYMPTÔMES | | SCORE |
|---|----------------|---------------------|
| Groupe A | | |
| • nez sec et crouteux | | 2 |
| • diminution de la sécrétion lacrymale (schirmer < 5mm/mn) | | 2 |
| • mydriase ou diminution des réflexes pupillaires | | 2 |
| • bradycardie (< 120 bat/mn) | | 2 |
| • régurgitation spontanée + dilatation oesophagienne | | 2 |
| Groupe B | | |
| • constipation | | 1 |
| • déficit proprioceptif | | 1 |
| • muqueuse buccale sèche | | 1 |
| • procidence des membranes nictitantes | | 1 |
| • dysurie ou vessie atone | | 1 |
| • absence de réflexe anal | | 1 |
| TOTAL | STADE CLINIQUE | DIAGNOSTIC CLINIQUE |
| 1-4 | 1 | on ne peut conclure |
| 5-8 | 2 | probable |
| 9-12 | 3 | positif |
| 13-16 | 4 | positif |

Tableau 9 : Système d'évaluation clinique pour la dysautonomie féline d'après Chabre, 1991, (11).

| Signes cliniques | % |
|---|-----|
| • sécheresse des muqueuses nasales et buccales | 100 |
| • atonie du sphincter anal et incontinence fécale | 91 |
| • régurgitations, vomissements | 82 |
| • dilatation oesophagienne | 82 |
| • dysurie, anurie, incompétence du sphincter vésical | 82 |
| Signes intermédiaires | |
| • ralentissement des réflexes photomoteurs et/ou mydriase | 73 |
| • dépression, abattement, léthargie | 73 |
| • diarrhée | 64 |
| • anorexie | 64 |
| Signes mineurs | |
| • procidence membrane nictitante | 55 |
| • xérophthalmie | 55 |
| • bradycardie | 36 |
| Evaluation: diagnostic de certitude raisonnable si on a 4 signes majeurs présents associés à 3 signes intermédiaires. | |

Tableau 10 : Signes cliniques de la dysautonomie canine et système d'évaluation clinique d'après Bossy, 1993, (5).

3-1-3-4- Diagnostic différentiel

Chez les carnivores, le diagnostic se fait avec une occlusion intestinale lorsque vomissements et stase intestinale sont les seuls symptômes (13).

Le syndrome constitué d'une procidence des membranes nictitantes et de la diarrhée chez le chat est décrit depuis plusieurs années. On suspecte l'intervention d'un Torovirus.

Il faut vérifier que la mydriase ne rentre pas dans le cadre d'un glaucome où d'une rétinopathie.

Une fracture du bassin peut entraîner un syndrome de la queue de cheval avec constipation, rétention urinaire, déficit proprioceptif.

Chez les chevaux, le diagnostic différentiel doit se faire tout d'abord vis à vis des coliques se manifestant par des douleurs abdominales d'apparition soudaine et présentant du reflux gastrique, puis pour les formes aiguës avec le botulisme. D'autres pathologies comme l'obstruction oesophagienne, la rage, la paralysie laryngée, les ulcères oesophagiens ou la pharyngite et des maladies cachectisantes type lymphosarcome, affections du foie, syndromes de malabsorption et strongylose doivent être écartés au préalable (14).

3-1-4- Traitement et pronostic

3-1-4-1- Traitement

Une minorité de chats (environ 30 %) survivent, en présentant des séquelles permanentes, après un traitement symptomatique incluant :

- une réhydratation et une alimentation parentérale ou assistée par sonde naso-oesophagienne chez le chat,
- l'administration d'agonistes cholinergiques afin de restaurer la motricité digestive ; chez les chevaux (14), les troubles digestifs étant les symptômes les plus graves, un traitement au cisapride (Prépulsid ND) doit être entrepris rapidement. Il s'agit d'un prokinétique gastro-intestinal facilitant le relargage d'acétylcholine au niveau des neurones postganglionnaires cholinergiques du plexus mésentérique.
- des instillations de pilocarpine pour relancer la sécrétion lacrymale et corriger la mydriase
- une antibiothérapie préventive à large spectre et une corticothérapie afin de stimuler l'appétit,
- des vidanges vésicales manuelles en cas d'atonie de la vessie.

Cependant, les séquelles de type incontinence fécale ou urinaire ainsi que les soins parfois jugés trop lourds par les propriétaires conduisent en général à l'euthanasie de l'animal.

3-1-4-2- Pronostic

Le pronostic de la dysautonomie féline (13) reste réservé. En Angleterre, la mortalité qui était de 70 à 80 % dans les années 1984-1986 a diminué aux environ de 50 %.

Cette diminution peut s'expliquer par une meilleure approche diagnostique qui se fait maintenant, mais aussi par l'apparition de formes cliniques moins sévères.

Le fort taux de mortalité s'explique beaucoup plus par le grand nombre de demande d'euthanasie que par l'évolution létale de l'affection.

Chez les chevaux, on observe 100 % de mortalité dans la phase aiguë et 85 % dans la forme chronique. Dans les cas aigus de dysautonomie, le pronostic se fait en fonction de certains caractères dont la violence des coliques, le degré de dysphagie mais, à part quelques rares cas qui évoluent en phase subaiguë, le pronostic n'a pas besoin de beaucoup de réflexion, une fois que le diagnostic est posé, pour conclure à une issue fatale.

3-2- Autres types d'affections diffuses de l'autonome et de l'orthosympathique

On distingue plusieurs types d'affection généralisée de l'autonome et par conséquent du sympathique (31).

3-2-1- Neuropathie périphérique suite au diabète

La neuropathie diabétique est l'une des plus communes complications du diabète rapportée dans la littérature humaine (19). Chez les carnivores elle reste rare (24). Les polyneuropathies sont plus fréquemment observées chez le chat ; l'examen neurologique révèle une amyotrophie, une hypotonie, une diminution des réactions posturales et des réflexes tendineux. On retrouve le même type de tableau clinique chez le chien.

La pathologie de la polyneuropathie diabétique est mal connue : hypoxie secondaire aux modifications vasculaires, accumulation de sorbitol, altération de la synthèse des protéines et donc perturbation du transport axonal, mécanismes immunologiques.... L'histopathologie nerveuse révèle des lésions de démyélinisation et remyélinisation segmentaires associées à des lésions de dégénérescence axonale (19).

De plus cette neuropathie diabétique peut s'étendre au système nerveux autonome périphérique et notamment à l'orthosympathique, c'est le cas d'un chien décrit dans l'article (23) qui présente une hypotension suite à une altération de l'orthosympathique dans le cadre d'une neuropathie diabétique.

Après un traitement du diabète à l'insuline, la pression sanguine de l'animal s'est restaurée mais le pronostic reste tout de même réservé compte-tenu des lésions précédemment citées et dans la mesure où le mécanisme pathogène n'est pas élucidé.

3-2-2- Maladies inflammatoires

On rencontre des polyradiculonévrites (syndrome de Guillain-Barré chez les humains) mais chez des chiens présentant ce type d'affections il est rare que l'on explore la fonction autonome ; O'Brien (31) a rapporté le cas d'un chien présentant de manière prédominante des troubles autonomes avec un déficit à la fois moteur et sensitif aux niveaux autonome et somatique (pas de sensation au contact cornéen, CBH et autres troubles autonomes et somatiques), cette polyneuropathie a bien répondu aux corticostéroïdes pendant 6 mois mais n'a pas permis de rémission, le chien a été euthanasié 3 mois plus tard, l'autopsie a montré une dégénérescence des axones et secondairement une demyélinisation .

On peut aussi avoir des affections inflammatoires spécifiques des ganglions.

C'est le cas de l'adénite mésentérique engendrant des troubles gastro-intestinaux (décris dans la partie précédente).

C'est aussi le cas de la maladie de Chagas (28) décrite précédemment : on a une inflammation des ganglions autonomes, chez l'Homme cette maladie se manifeste par des troubles gastro-intestinaux et cardiaques, chez les chiens atteints de cette maladie on ne retrouve que les troubles cardiaques.

3-2-3- Autres polyneuropathies

Les autres polyneuropathies que l'on peut rencontrer chez les humains telles que celles liées à une carence en vitamine B12, les polyneuropathies amyloïdes, urémiques ou porphyriques sont associées à des dysfonctionnements autonomes mais de tels cas ne sont pas décrits chez les animaux (31). Cependant malgré quelques différences d'espèces, ces pathologies doivent exister mais le manque d'investigations concernant les troubles autonomes fait que l'on passe à côté.

On a aussi chez l'Homme des neuropathies héréditaires sensorielles et autonomes (atteinte des fibres courtes autonomes et sensitives somatiques). Les neuropathies sensorielles héréditaires ont été longuement étudiées sur les animaux mais l'implication de l'autonome n'a pas été mise en évidence sauf chez certains Long-Haired Dachshunds et certains Jack Russel terriers (31).

3-2-4- Affections iatrogènes

De nombreuses molécules peuvent induire des dysfonctionnement autonomes, notamment les molécules anticholinergiques, antagonistes adrénériques et certains agents tranquillisants. D'autres principes tels que la vincristine, le cisplatine et les organophosphates peuvent engendrer de tels troubles (31).

Des chiens atteints de botulisme peuvent présenter de la constipation, des retentions urinaires, des changements viables de rythme cardiaque et des kérato-conjonctivites sèches démontrant une atteinte de l'autonome induite par les toxines.

CONCLUSION

Le système nerveux orthosympathique assure donc le fonctionnement de nombreux viscères et tissus permettant à l'organisme de réagir et de s'adapter aux variations du milieu extérieur.

C'est le système nerveux de la défense, c'est celui qui permet de réagir en situation d'agression physique, de stress ou de peur et qui permet de supporter les réponses somatiques aux stimuli externes. La chaîne sympathique qui le constitue se distribue le long de la colonne vertébrale, sauf en région cervicale où elle est représentée par plusieurs ganglions regroupés, et envoie des ramifications dans tous les organes et dans les territoires cutanés correspondants. Son action s'exerce à leur niveau grâce à la mise en jeu de neurotransmetteurs spécifiques : les catécholamines qui provoquent notamment tachycardie, augmentation de la pression artérielle, mydriase...

Les troubles de l'orthosympathique peuvent donner des tableaux cliniques très spécifiques tels que le syndrome de Claude Bernard Horner ; mais ces désordres présentent parfois des symptômes très frustres tels que des troubles digestifs classiques (diarrhées, vomissements...), modification de la fréquence cardiaque, arythmies etc. amenant le praticien à ne pas faire entrer un trouble neurologique autonome dans le diagnostic différentiel, ou encore à passer à côté de la thérapeutique appropriée. Le manque de connaissance de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux sympathique peut même s'avérer dangereux lors de l'utilisation abusive de sympathomimétiques ou sympatholytiques sur certaines affections notamment cardiaques.

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS HR. Drugs acting on the autonomic and somatic nervous system. In: *Veterinary pharmacology and therapeutics*. 8th ed. Iowa State University Press, USA, Ames, 2001, 71-88.
2. BARONE, R. *Anatomie des Equidés domestiques. Tome troisième : Système nerveux et organes des sens, foetus et ses annexes, Fascicule II : Nerfs, Système sympathique, glandes endocrines*. Laboratoire d'Anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire, Lyon, 1964, 737 pages.
3. BERDUGO M. Syndrome de Claude Bernard Horner chez un chat. *Action Vétérinaire*, 1992, n° 1230-1231, 19-23.
4. BLAXTER A, GRUFFYDD-JONES T. Feline dysautonomia. In : *Practice*, 1987, 9, 58-61.
5. BOSSY H. Deux cas de dysautonomie canine. *Le Point Vétérinaire*, 1993, 24, 637-641.
6. BROUHA L, CANNON WB, DILL DB. The heart rate of sympathectomized dog in rest and exercice. *J. Physiol. Lond.*, 1936, 87, 345.
7. BRUGERE H. *Cours de physiologie du système nerveux*. UP de physiologie et thérapeutique, ENVA, fascicule 3, 1999.
8. BRUGERE H, COMBRISSON H. *Cours de pharmacologie*. UP de physiologie et thérapeutique, ENVA, fascicule 1, 1999.
9. BÜLBRING E, BURN JH. The sympathetic dilator fibres in the muscles of the cat and dog. *J. Physiol. Lond.*, 1935, 83, 483-501.
10. CANNON WB, ROSENBLUETH A. *Autonomic neuro-effecteur systems*. New-York: Mac Millan éd, 1937, 1, 229 p.
11. CHABRE B, HERIPRET D. La dysautonomie féline: étude rétrospective de douze cas. *Le Point Vétérinaire*, 1991, 23, 425-432.

12. CHAUDIEU G, VERRA S. Syndrome de Claude Bernard Horner par compression métastatique du tronc sympathique thoracique. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1992, 27(5), 679-680.
13. CHERET A. *La dysautonomie féline: étude bibliographique et résultats d'une enquête épidémiologique*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1993, n°44, 83p.
14. CHOLLET E. *Synthèse bibliographique de la Grass Sickness (dysautonomie) chez les Équidés. Comparaison avec les autres dysautonomies animales*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 1999, n°50, 99p.
15. CLERC B. Grands syndromes neuro-ophtalmiques. In : *Ophthalmologie Vétérinaire*. 2nd ed. Maisons Alfort: Editions du Point Vétérinaire, 1997, 520-522.
16. COTTRILL NB, BONAGURA JD. Differential diagnosis of anisocoria. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders, 2000, 1045-1050.
17. DOBOST F, ROZE M. Cas clinique: céruminome malin et syndrome de Claude Bernard Horner chez un chat. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1996, 31(4), 357-362.
18. ENV ALFORT, UNITE PEDAGOGIQUE DE MEDECINE. Système nerveux autonome, cas cliniques. *Enseignement Post-Universitaire*, 8 et 9 Avril 1995.
19. ESCRIOU C. Manifestations neurologiques des dysendocrinies. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial : *Endocrinologie Clinique des Carnivores Domestiques*, 2000, 31, 161-167.
20. GUILFORD WG, O'BRIEN DP, ALLERT A, ERMELING HM. Diagnosis of dysautonomia in a cat by autonomic nervous system function testing. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1988, 193(7), 823-828.
21. HODSON NP, WRIGHT JA, HUNT J. The sympathico-adrenal system and plasma levels of adrenocorticotrophic hormone, cortisol and catécholamines in equine grass sickness. *The Vet. Record*, 1986, 118, 148-150.
22. JOHN HA, CREIGHTON AJ, BAIRD A. Thoracic sympathetic chain ganglion neuronal abnormalities that may explain some of the clinical signs of grass sickness. *Veterinary Record*, 2001, 148(6), 180-182.
23. JOHNSON CA, KITTELESON MD, INDRIERI RJ. Peripheral neuropathy and hypotension in a diabetic dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1983, 183, 1007-1008.
24. KATHERMAN AE, BRAUND KG. Polyneuropathy associated with diabetes mellitus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1983, 182, 522-524.

25. KAYSER C. Système nerveux autonome. In : *Physiologie II : Système nerveux et Muscle*. 3^{ième} ed. Paris : Flammarion, 1976, 805-880.
26. LABARRE A, COYNE BE. Reflex sympathetic dystrophy in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1999, 35(3), 229-231.
27. LONGSHORE RC, O'BRIEN DP, JOHNSON GC, GROOTERS AM, KROLL RA. Dysautonomia in dogs: a retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1996, 10(3), 103-109.
28. MEDINFOS. *Maladies infectieuses-trypanosomiases*. Mise à jour le 04 Février 2001(<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-inf-trypanosomiases3.shtml>), (consulté le 07 Octobre 2002).
29. MURRAY MJ, CAVEY DM, FELDMAN BF, TROSTLE SS, WHITE NA. Signs of sympathetic denervation associated with a thoracic melanoma in a horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1997, 11(4), 199-203.
30. O'BRIEN DP. The autonomic nervous system : functions and dysfunctions. In: *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery Small Animal*, 1990, 5(1), 1-74.
31. O'BRIEN DP, JOHNSON GC. Dysautonomia and autonomic neuropathy. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 2002, 32(1), 251-265.
32. ROBINSON NE. Rôle du système nerveux autonome dans l'obstruction des voies aériennes du cheval. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1993, 137(3), 153-159.
33. SCHULLER HM. The autonomic nervous system and lung cancer. *Veterinary Cancer Society Newsletter*, 1995, 19(2), 10-12.
34. STROMBECK DR. Integration of gastrointestinal functions. In: GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, editors. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996, 1-13.
35. STROMBECK MW, EVANS HE. The autonomic nervous system. In: *Miller's Anatomy of the dog*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 776-799.
36. THOENEN H. Sympathectomie chirurgicale, immunologique et chimique. In : BLASCHKO D, MUSCHOLL E, editors. *Catecholamines*. Berlin, New-York: Springer, 1972, 813-835.
37. VAN KOTE S. Contribution à l'étude de l'activité α bloquante de la nicergoline et de l'alfuzosine sur le bas appareil urinaire de l'espèce canine. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001, n°57, 105 p.
38. WOLTER R. Dysautonomie féline, modèle étiologique des dysautonomies animales (chien, cheval, lièvre,...) ? *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1997, 70(1), 81-87.

39. ZAIMIS E, BERK L, CALLINGHAM BA. Modifications morphologiques, biochimiques et fonctionnelles du système nerveux sympathique de rats traités avec un anti-sérum anti-facteur de croissance du nerf. *Nature, Lond.*, 1965, 206, 1220-1222.

40. 10 TH ANNIVERSARY SYMPOSIUM – SUMMARY REPORT. *Equine Grass Sickness Fund*, Octobre 1998.