

Examen des nerfs crâniens

L Cauzinille, ACVIM(N) & ECVN Dip
Spécialiste en Neurologie
CHV FREGIS

A- Un minimum d'anatomie

Le cerveau est divisé en une partie supratentorielle et une partie infratentorielle en fonction de sa position au-dessus ou au-dessous de la tente cérébelleuse.

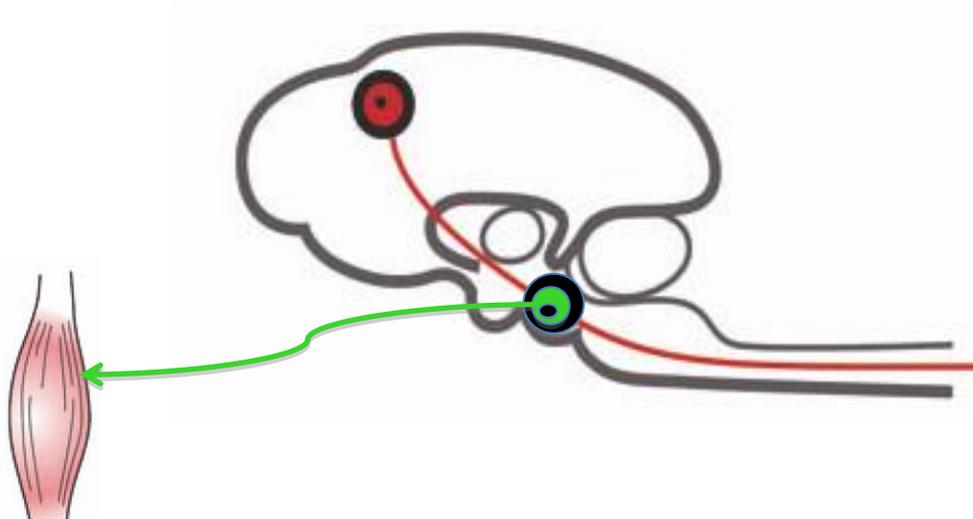
Les bandelettes olfactives (nerfs crâniens N° I) et les nerfs optiques (nerfs crâniens N° II) sont en relation avec la partie supratentorielle alors que les paires de III à XII sont en relation avec la partie infratentorielle ou tronc cérébral.

Chaque nerf peut faire rentrer des informations vers le cerveau (il est alors dit afférent ou sensoriel), en faire sortir (efférent ou moteur) ou être mixte.

En premier lieu, pour mieux comprendre la fonction et la sémiologie des nerfs crâniens efférents, rappelons une notion anatomique et physiologique, celle du motoneurone périphérique.

Notion de motoneurone périphérique : entité anatomique et physiologique :

Chaque nerf crânien moteur du tronc cérébral est composé de neurones dont le corps cellulaire est dans le noyau du même nom et dont l'axone court par ce nerf vers son muscle effecteur. Ces neurones sont appelés des motoneurones périphériques (MNP) dont le but est de 1- entraîner la contraction d'un muscle 2- maintenir un certain trophisme musculaire constant même si le muscle est peu utilisé et enfin, 3- fermer un arc réflexe ou de réponse.



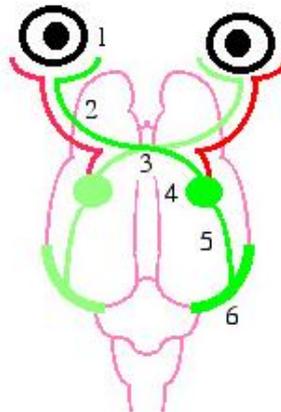
Motoneurone périphérique (en vert) : corps cellulaire dans le tronc cérébral, axone sortant du crâne pour aller vers le muscle effecteur

Si le motoneurone est lésé au niveau de son corps cellulaire ou au niveau de son axone, la présentation clinique (dite de type MNP) montrera 1- une parésie/paralysie du muscle effecteur, 2- une atrophie plus ou moins sévère et rapide du muscle, et enfin 3- une hypo- ou aréflexie du fait de l'interruption du circuit réflexe ou de réponse.

Les différentes paires de nerfs crâniens

La première paire de nerfs crâniens (NC I), ou bandelettes olfactives est formée de fibres afférentes viscérales amenant les informations olfactives au cortex cérébral. Le qualificatif « viscéral » est réservé aux afférences à caractère olfactif et gustatif, et aux efférences vers les muscles lisses et les glandes.

La seconde paire de nerfs crâniens (NC II) ou nerfs optiques est formée de fibres afférentes somatiques. Le qualificatif « somatique » est réservé aux afférences visuelles, auditives, tactiles et aux efférences vers les muscles striés ; il est à opposer à viscéral.

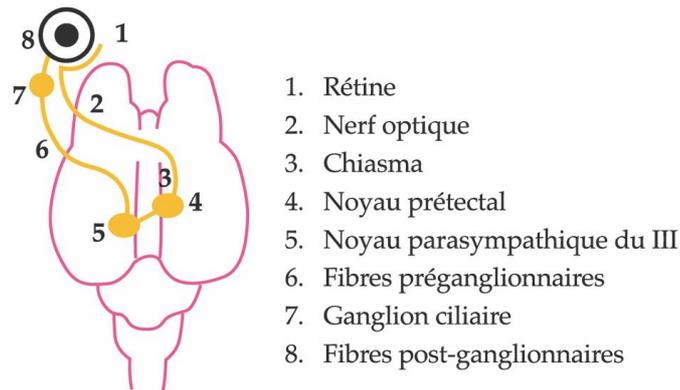


*1 : rétine, 2 : nerf optique, 3 Chiasma, 4 corps genouillé latéral,
5 radiations optiques, 6 cortex visuel*

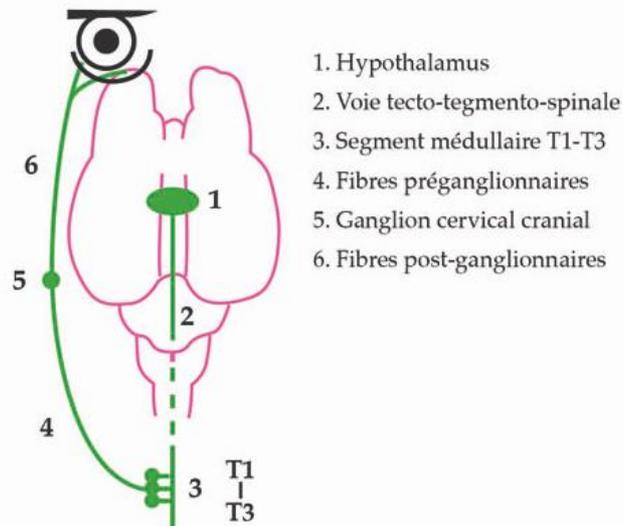
La troisième paire de nerfs crâniens (NC III), ou oculomoteurs, a une partie efférente somatique et une partie autonome.

Les fibres efférentes somatiques innervent les muscles extra-oculaires. Les corps cellulaires de ces neurones sont localisés dans le mésencéphale médio-ventralement (tronc cérébral crânial) ; leurs neurones sortent par la fissure orbitaire et innervent les muscles oculaires droits médiaux, dorsaux, et ventraux, l'oblique ventral et l'élévateur de la paupière supérieure.

La partie parasymphatique permet la réduction de la taille de la pupille. Cette voie efférente est constituée de fibres avec un relais entre les deux MNP au niveau des ganglions ciliaires.



Particularité de l'innervation (ortho)symphatique de l'œil : elle a pour finalité de dilater la pupille, rétracter la 3^{ème} paupière, favoriser l'exophtalmie et relever la paupière supérieure. Les voies efférentes sont le motoneurone central localisé dans l'hypothalamus et synapsant sur les corps cellulaires du premier motoneurone périphérique localisé dans la corne intermédiaire du segment médullaire T1-T3 ; leurs axones sortent au niveau des racines ventrales, pour rejoindre par le nerf vague dans l'espace médiastinale puis les muscles du cou le ganglion cervical caudal derrière l'oreille, les corps cellulaires des seconds motoneurones périphériques. Leurs axones rejoignent la branche ophtalmique du trijumeau pour rejoindre les fibres lisses des structures sympathiques oculaires. Une atteinte de ce circuit entraîne un syndrome de CB Horner (myosis, procidence nictitante, enophtalmie et ptose de la paupière supérieure)



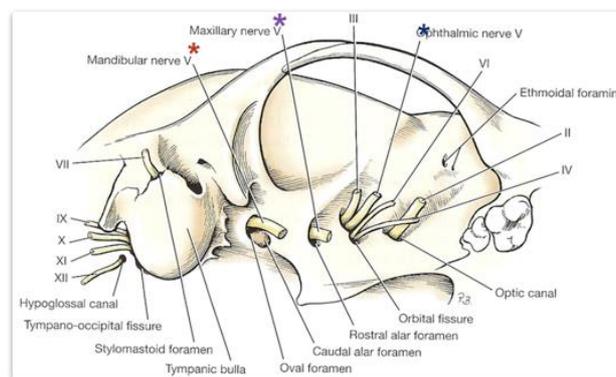
La quatrième paire de nerfs crâniens (NC IV), ou trochléaires, contiennent des fibres efférentes somatiques qui sortent par la fissure orbitaire pour innerver chacun le muscle extra-oculaire oblique dorsal controlatéral car chacun sort dorsalement au tronc cérébral et décusse de l'autre côté.

La cinquième paire de nerfs crâniens (NC III), ou trijumeaux, est composée de fibres efférentes somatiques vers les muscles striés de la mastication et afférentes viscérales provenant des récepteurs de la face. Le noyau moteur de chaque nerf trijumeau est localisé dans le milieu du tronc cérébral entre les pédoncules cérébelleux médialement au noyau sensoriel. Ce nerf se divise en racines qui entrent le canal du nerf trijumeau dans l'os temporal ; la branche mandibulaire sort par le foramen ovale vers le muscle

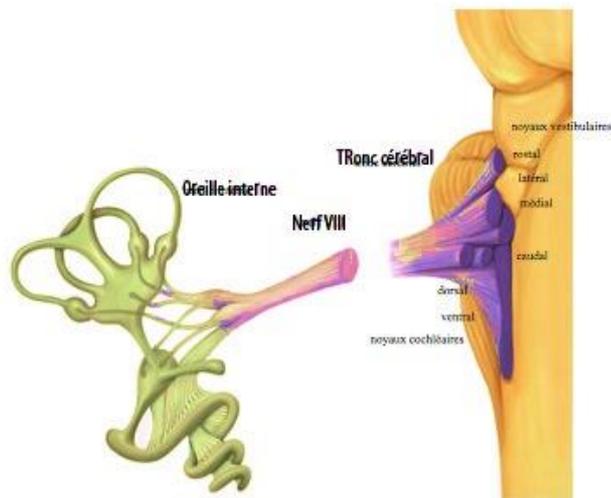
masséter et muscle temporal ipsilatéral essentiellement. Les 3 branches afférentes (ophtalmique, maxillaire et mandibulaires) du trijumeau ramènent des informations sensorielles cutanées de la tête et des muscles de la mastication, de la face et extra-oculaires ; elles ont ou pas un relais ganglionnaire dans l'os pétreux avant l'entrée dans le tronc cérébral où elles rejoignent la partie motrice qui en sort. Elles se connectent à un noyau sensoriel du trijumeau qui s'allonge dans le tronc cérébral crânialement et caudalement.

La septième paire de nerfs crâniens (NC VII), ou nerfs faciaux, provient de noyaux ventro-latéraux au tronc cérébral près des pédoncules cérébelleux caudaux dont les axones passent dans le canal facial de l'os temporal pour sortir au niveau du foramen stylo-mastoïdien. Ses branches sont distribuées aux muscles de l'expression faciale (oreille, paupières, nez, lèvres). Il existe en plus d'une partie somatique, une partie parasymphatique du noyau dont ses axones quittent l'os temporal avant le reste du nerf pour aller innerver les glandes lacrymales et nasales. Il est aussi afférent de fibres sensorielle de la langue.

La sixième paire de nerfs crâniens (NC VI), ou abducteurs, contient des fibres efférentes somatiques qui sortent par la fissure orbitaire pour innerver le muscle extra-oculaire droit latéral et le rétracteur du bulbe.



La huitième paire de nerfs crâniens (NC VIII), ou nerfs cochléo-vestibulaires, est uniquement afférente. La partie auditive du nerfs transporte les signaux auditifs transduits depuis la cochlée vers un réseau multisynaptique depuis le noyau cochléaire du tronc cérébral au cortex auditif. Le système vestibulaire comporte une partie périphérique localisée dans l'oreille interne et une partie centrale située dans le tronc cérébral et le cervelet.



Anatomie de l'oreille interne, du nerf cochléo-vestibulaire et du tronc cérébral

La partie périphérique est contenue dans l'oreille interne ou labyrinthe située dans l'os pétreux. C'est la partie membraneuse du labyrinthe qui contient les récepteurs vestibulaires à savoir d'une part les saccules et utricules (gravité et accélérations linéaires) et d'autre part les canaux semi-circulaires (accélération circulaire), alors que le labyrinthe osseux sert au système auditif. Un liquide endolyphatique baigne des récepteurs ciliés, sur lesquels reposent, ou non, des otolithes en fonction de la position ou de la cinétique de la tête, qui renseignent en continu les centres supérieurs sur la direction des forces de gravité et sur les mouvements d'accélération et de décélération subits par les deux oreilles internes. Ces informations cheminent dans le nerf cochléo-vestibulaire qui pénètre la boîte crânienne au niveau du méat acoustique interne.

Le système vestibulaire central se compose des noyaux vestibulaires paires, situés dans le myélocéphale et des lobes flocculo-nodulaires du cervelet. Les quatre paires de noyaux vestibulaires (supérieur, médian, latéral et inférieur) reçoivent des projections afférentes de diverses origines. Le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires.

De ces centres, partent des efférences

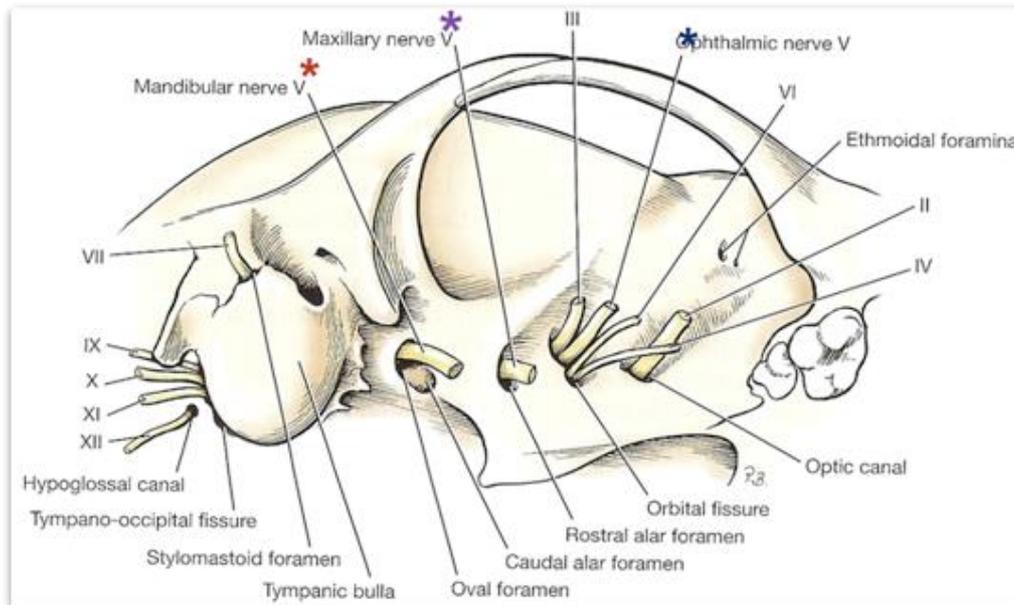
- vers la moelle par les voies motrices descendantes qui influencent le tonus musculaire extenseur anti gravité et la position de la tête par rapport au reste du corps
- vers les noyaux des nerfs crâniens oculomoteurs au sens large (NC III, IV, et VI) par les faisceaux longitudinaux médiaux ce qui permet de positionner le regard en fonction du déplacement de la tête.
- vers le centre du vomissement
- vers la formation réticulée

De nombreuses structures importantes jouxtent ce système. Les voies orthosympathiques de l'œil et le nerf facial traversent l'oreille moyenne ; au niveau du tronc cérébral, on retrouve les noyaux des nerfs crâniens trijumeaux et faciaux, les voies afférentes et efférentes qui montent au cortex ou en descendent et la formation réticulée. Ce sont des signes cliniques associés à des lésions de ces structures avoisinantes qui aideront à différencier une atteinte du système vestibulaire central d'une atteinte périphérique.

Les neuvième, dixième et onzième paires de nerfs crâniens (NC IX à XI), ou nerfs glossopharyngiens, nerfs vagues et nerfs accessoires sont efférents moteurs viscéraux vers les muscles lisses et structures glandulaires de la tête et du thorax, et moteurs

somatiques vers les muscles striés du pharynx, larynx et de l'œsophage ; ils sortent par la fissure tympano-occipitale. Le nerf glossopharyngien contient les afférences du tiers caudal de la langue pour ce qui est du goût. Le nerf vague est aussi afférent de la muqueuse orale du pharynx et du larynx.

La deuxième paire de nerfs crâniens (NC XII), ou nerfs hypoglosses, est efférent somatique vers la langue et sort par le canal hypoglosse.



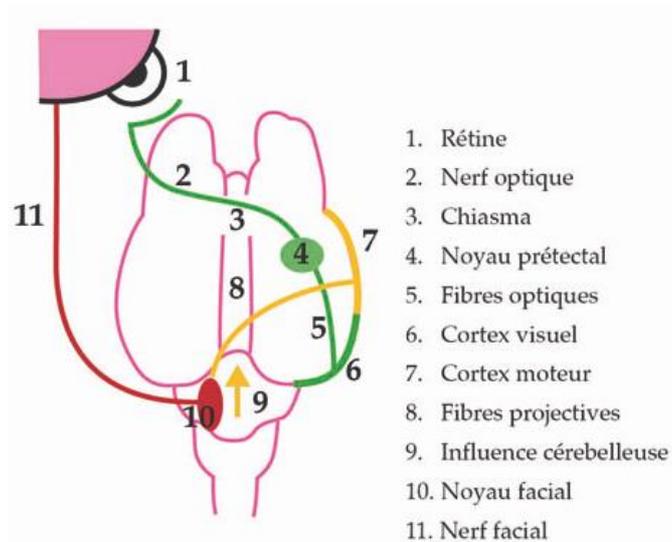
B- Un peu de sémiologie

B1- La réponse à la menace

La réponse à la menace (nommée « réponse » parce que faisant intervenir le cortex) n'est pas présente dès la naissance mais acquise par apprentissage durant les premiers mois de la vie. Elle est définitivement installée vers 10 à 12 semaines chez le chiot ou le chaton.

Pour la mettre en œuvre, une main est posée sur la tête de l'animal recouvrant l'œil qui n'est pas évalué. L'autre œil est menacé du doigt ou de la main, par un geste tangentiel à la tête et non pas en direction de l'œil afin de ne pas faire de mouvement d'air et de ne pas toucher les vibrisses, poils ou cils ce qui reviendrait à réaliser un réflexe palpébral. Pour mieux attirer l'attention de l'animal, il est conseillé de tapoter du doigt le nez de l'animal juste avant de réaliser le geste de menace. Cette menace doit entraîner la fermeture de la paupière.

La réponse fait intervenir comme voie afférente le nerf optique ipsilatéral (NC II), le chiasma optique (où une majorité des fibres décussent), les bandelettes optiques controlatérales, le corps géniculé latéral controlatéral, les radiations optiques controlatérales et enfin, comme système d'intégration le cortex visuel occipital controlatéral. De là, une information est envoyée au cortex moteur pariéto-temporal par des fibres associatives, puis vers le noyau facial ipsilatéral au côté menacé (seconde décussation). La stimulation du nerf facial entraîne une fermeture de la paupière de l'œil menacé.

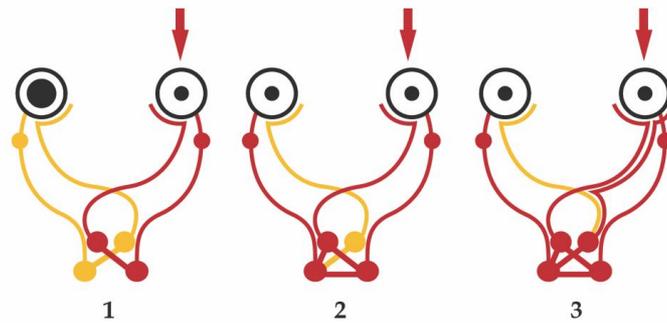


Le temps cortical est lui-même modulé par le cervelet. Lors d'une lésion cérébelleuse diffuse, la réponse à la menace peut-être absente alors que l'animal voit parfaitement et qu'il n'a pas de paralysie faciale. Elle est absente quand une lésion est localisée le long de la voie afférente, depuis le nerf optique jusqu'au cortex visuel. L'animal est alors aveugle de ce côté. En cas de lésion le long de la voie efférente, du noyau du nerf facial aux muscles de la face, la réponse à la menace sera absente faute de pouvoir cligner de l'œil. Dans ce cas, le réflexe palpébral ou le réflexe cornéen seront aussi absents ; par contre l'animal verra normalement.

Il est facile chez l'homme de différencier un déficit rétinien médial ou latéral qui permet d'évaluer respectivement une lésion des fibres qui décussent au niveau du chiasma de celles qui ne décussent pas. Menacer plus latéralement ou médialement l'œil d'un animal qui ne regarde pas droit devant lui, donne une réponse d'interprétation très aléatoire. On se gardera donc de une réponse à la menace d'un geste latéralisé. Si la réponse est présente, les nerfs crâniens II et VII sont intègres ainsi que le cortex visuel, le mésencéphale, le cervelet et le noyau du NC VII.

B2- Le réflexe photomoteur

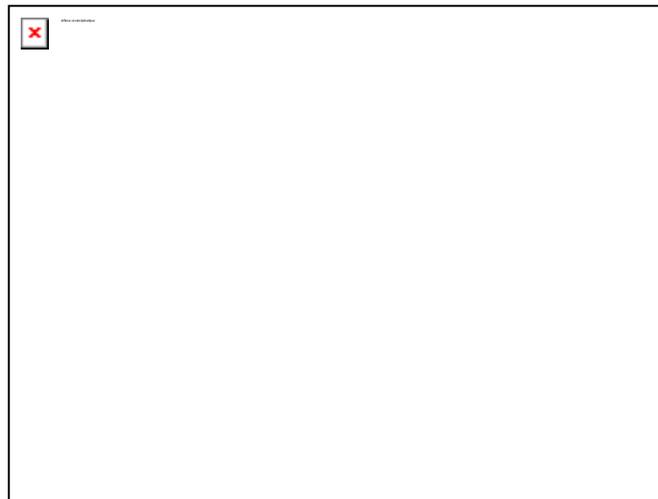
Le réflexe photomoteur est testé dans une ambiance lumineuse peu importante et qui ne soit pas stressante ; le diamètre des pupilles, leur forme et leur symétrie sont appréciés. Ce réflexe est présent dès la troisième semaine chez le chiot. Une lumière puissante est dirigée vers la rétine latérale plus riche en cellules réceptrices ; les pupilles ipsilatérale et controlatérale doivent se contracter. Ce réflexe mésencéphalique emprunte comme voie afférente le nerf optique, décusse une première fois au niveau du chiasma optique, atteint le noyau prétectal controlatéral du thalamus dorsal, le noyau parasympathique oculomoteur ipsilatéral à la stimulation du fait d'une seconde décussation et réemprunte comme voie efférente, les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur avec un relais entre les deux MNP au niveau des ganglions ciliaires.



Un réflexe indirect existe du fait d'une décussation incomplète au niveau du chiasma et d'une relation entre les deux noyaux préteaux. Une fois la réponse directe (ipsilatérale à l'éclairement) et indirecte (controlatérale à l'éclairement) évaluée, la source lumineuse balaye d'un œil à l'autre pour apprécier une différence du diamètre des deux pupilles, ce qui serait anormal (anisocorie). En cas de lésion du nerf optique, le réflexe pupillaire disparaît généralement après la réponse à la menace, le réflexe pupillaire ne nécessitant qu'une faible partie des neurones pour être présent. Si le réflexe est présent, les nerfs crâniens II et III et le noyau du III sont intègres.

B3- le réflexe oculo-céphalique ou nystagmus physiologique

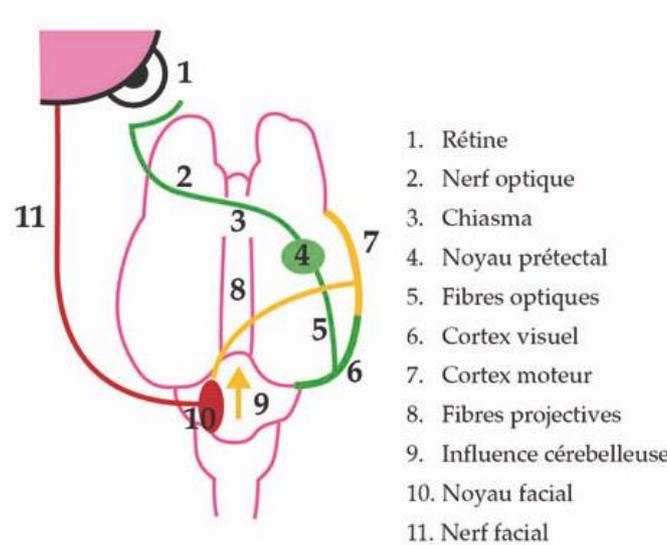
Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête. Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléo-vestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI).



Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III (droit médial) et VI (droit latéral), et leurs noyaux sont intègres.

B4- La réponse à la menace

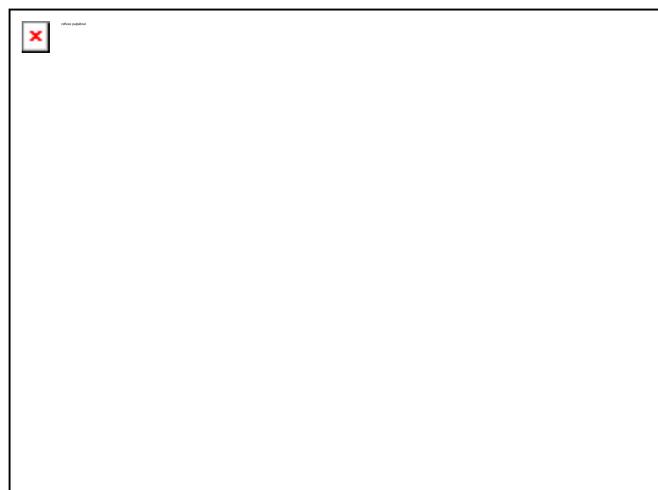
Souvenez vous : la réponse à la menace (nommée « réponse » parce que faisant intervenir le cortex) fait intervenir comme voie afférente le nerf optique ipsilatéral (NC II), le chiasma optique (où une majorité des fibres décussent), les bandelettes optiques controlatérales, le corps géniculé latéral controlatéral, les radiations optiques controlatérales et enfin, comme système d'intégration le cortex visuel occipital controlatéral. De là, une information est envoyée au cortex moteur pariétotemporal par des fibres associatives, puis vers le noyau facial ipsilatéral au coté menacé (seconde décussation). La stimulation du nerf facial entraîne une fermeture de la paupière de l'œil menacé.



Dans l'évaluation de la symétrie de la tête, cette réponse va être intéressante pour sa partie efférente, à savoir, tester le nerf facial ipsilatéral à l'œil stimulé qui permet la fermeture des paupières.

B 5- Le réflexe palpébral

Le réflexe palpébral consiste à obtenir, par stimulation tactile des zones cutanées péri-oculaires à l'aide du doigt ou d'une pince hémostatique, une fermeture réflexe des paupières. Il est important de ne pas « menacer » l'œil en même temps.



Les voies afférentes sont les branches ophtalmique (au-dessus de l'œil ou canthus

interne) et maxillaire (au-dessous de l'œil ou canthus externe) du nerf trijumeau. Ses fibres pénètrent dans le tronc cérébral en direction du noyau du nerf trijumeau ipsilatéral. La voie efférente réflexe passe par le noyau facial puis le nerf facial vers les muscles orbiculaires.

Si le réflexe est normal, les nerfs crâniens V (afférence) et VII, et leurs noyaux sont intègres.

B6- Le réflexe cornée

Le réflexe cornéen consiste à obtenir une rétraction du globe oculaire dans l'orbite après stimulation tactile de la cornée à l'aide d'un coton-tige humidifié.

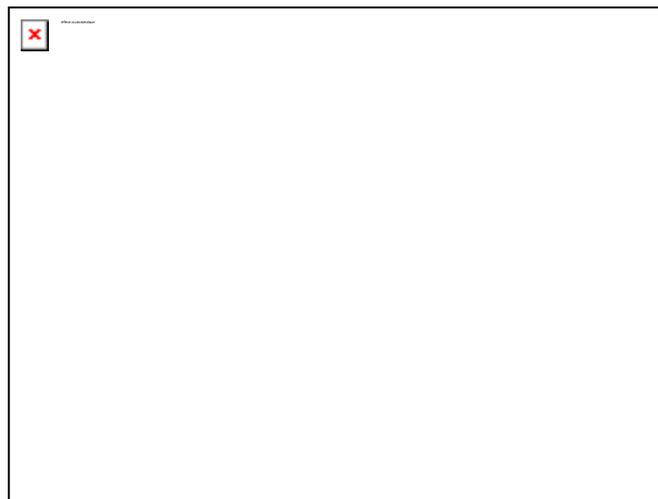
Ce réflexe emprunte les mêmes voies afférentes que le réflexe palpébral ; la voie efférente réflexe passe par le noyau et le nerf abducteur ipsilatéral ce qui entraîne une rétraction du globe oculaire. Sa présence indique que les nerfs V (afférent) et VI, et que leurs noyaux sont intègres.

B7- Le réflexe mandibulaire

Le tonus mandibulaire est apprécié en mobilisant la mâchoire inférieure. L'ouverture forcée de la bouche est contrée par une fermeture réflexe. Cette action teste les branches sensibles et motrices des nerfs trijumeaux. Sa présence indique que les branches afférentes et efférentes des nerfs crâniens V sont intègres.

B8- Le réflexe oculo-céphalique ou nystagmus physiologique

Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête. Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléo-vestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI).



Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III (droit médial) et VI (droit latéral), et leurs

noyaux sont intègres.

B9- Le réflexe de déglutition

Le fait d'entrouvrir la gueule et toucher les muqueuses orales ou la langue entraîne un réflexe de déglutition complet, à savoir fermeture de l'oropharynx pour déglutir après mouvement de la langue approprié. Après stimulation muqueuses les fibres afférentes du vague remontent l'information vers le tronc cérébral et son noyau d'où part l'arc réflexe moteur en direction du trijumeau pour mâchonner, des nerfs glossopharyngiens, nerfs vagues et nerfs accessoires pour fermer l'oropharynx, ouvrir l'œsophage après mouvement adapté de la langue par le nerf hypoglosse et enfin, contraction de l'œsophage pour faire progresser la salive déglutie.

C- Un maximum de clinique

En fonction de l'atteinte supra- ou infratentorielle, la présentation clinique est différente.

Quelle que soit la nature vasculaire, dégénérative, néoplasique, etc., d'une lésion hémisphérique ou diencephalique, la présentation clinique est souvent très caractéristique.

C1- Atteinte prosencéphalique

Les manifestations épileptiformes sont considérées comme pathognomoniques d'une atteinte du prosencéphale. Elles peuvent avoir une expression généralisée ou partielle, avec perte de connaissance (crises complexes) ou non (crises simples). Il existe d'autres signes d'atteinte prosencéphalique : l'anosmie correspond à l'absence de perception olfactive. Une amaurose bilatérale, cécité d'origine centrale post-rétinienne, peut être secondaire à une atteinte des deux nerfs optiques dégénérative ou inflammatoire (névrite granulomateuse lors de forme focale de MEG), à une atteinte chiasmatique (tumeur hypophysaire, méningiome en plaque), ou à une atteinte hémisphérique bilatérale (métabolique, secondaire à une augmentation de la pression intracrânienne). La vitesse d'installation est un important paramètre de l'expression clinique ; une perte aiguë entraîne une grande désorientation dans le comportement de l'animal tandis qu'une perte chronique de la vue ne sera suspectée que très tardivement par le propriétaire étant donné l'importante capacité d'adaptation et de compensation sensorielle du chien ou du chat. Associé à l'augmentation de la pression intracrânienne ou à une atteinte corticale diffuse de type métabolique ou dégénérative, l'état de vigilance sera réduit, passant à un état de prostration, de stupeur puis de coma. Une amaurose unilatérale, en revanche, laisse suspecter une atteinte ipsilatérale du nerf optique ou une atteinte genouillée, radiale ou encore occipitale controlatérale.



Névrite optique dysimmunitaire

Lors d'une lésion du cortex pariéto-temporal intégrant les informations proprioceptives controlatérales, un déficit proprioceptif sur l'antérieur et le postérieur du côté opposé à la lésion peut être présent. Le caractère controlatéral du déficit s'explique par la décussation des fibres afférentes proprioceptives au niveau du diencéphale. Si la lésion se trouvait en aval de la décussation, le déficit serait ipsilatéral (cas des lésions infratentorielles).

De même, si le cortex moteur est atteint, une parésie controlatérale peut être présente. Elle est plus difficile à mettre en évidence étant donné le faible développement du système pyramidal chez le chien et le chat. Toujours dans le cadre d'une lésion pariéto-temporale, l'absence de réponse (aversion de la tête) à l'introduction d'une pince hémostatique au contact de la muqueuse nasale controlatérale (réponse à la stimulation nasale) s'explique par le manque d'intégration corticale.

Les lésions hémisphériques sont aussi accompagnées de signes de poussé au mur, de démarche compulsive ; l'animal marche sans arrêt comme un automate et s'il s'engage dans un coin, il n'a plus la présence d'esprit de reculer pour s'en sortir.

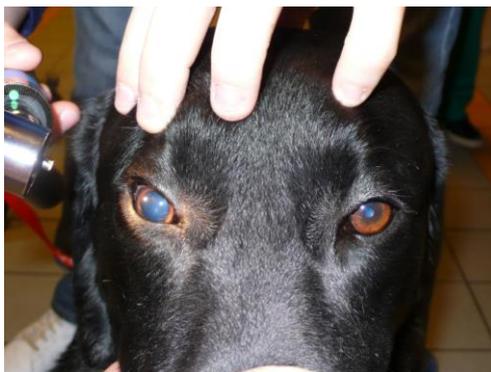


Cécité et poussée au mur sur une augmentation de la pression intra-crânienne

Un animal qui tourne toujours dans le même sens, du côté de la lésion, ne voit pas les objets qui se présentent sur le côté opposé à la lésion, ne mange de sa gamelle que la partie ipsilatérale à la lésion, ce qui définit un syndrome d'héminégligence ; le « monde » controlatéral à la lésion n'a plus de représentation sensorielle. Ces signes sont parfois les seuls à indiquer une lésion hémisphérique et ne sont pas systématiquement accompagnés de déficits proprioceptifs, d'absence de réponse à la menace ou à la stimulation de la muqueuse nasale.

C2- Atteinte des oculomoteurs au sens large (III, IV et VI)

Une lésion des noyaux mésencéphaliques parasympathiques des nerfs oculomoteurs (NC III) s'exprime cliniquement par une mydriase hypo- ou aréactive.



Mydriase aréflexique sur une tumeur de l'oculomoteur

En corolaire et à l'opposé de l'innervation parasympathique de l'œil il y a l'innervation (ortho)sympathique des structures oculaires. Une lésion le long de ces voies entraîne un syndrome de Claude Bernard Horner, à savoir un myosis, une ptose de la paupière supérieure, une prociidence de la 3^{ème} paupière et une enophtalmie.



Syndrome de CB Honer suite à une bullectomie pour exérèse de polype de l'oreille moyenne

Une atteinte des fibres somatiques motrices des oculomoteurs entraîne un strabisme ; c'est une position anormale des globes oculaires dans les orbites, secondaire soit à un effet de masse, soit d'origine neurogène par perte de l'innervation des muscles extra-oculaires, plus rarement par une atteinte proprement dite de ces muscles. Une hydrocéphalie obstructive peut entraîner une malformation congénitale des orbites, un abcès rétro-orbitaire ou une tumeur peuvent entraîner un strabisme non neurogène.



Strabisme non neurogène secondaire à un abcès rétro-oculaire

Quand il est neurogène, la direction du strabisme détermine le muscle atteint et par là

même le nerf incriminé. Une lésion de l'oculomoteur entraîne une paralysie de droit dorsal et ventral, de l'oblique ventral oblique et du droit médial ainsi que de l'élévateur de la paupière supérieure causant un strabisme ventrolatéral et une fente palpébrale plus resserrée. Une lésion de l'abducteur en entraînant une paralysie du droit latéral et du rétracteur de l'oeil entrainera un strabisme médial et une oincapacité à l'enophtalmie. Une lésion du trochléaire entraîne une paralysie de l'oblique dorsal ce qui cause un strabisme controlatéral si la lésion est mésencéphalique, ipsilatérale si elle est extra-crânienne, visible chez le chat qui ont les pupilles verticales par une déviation oblique latérale de la partie haute. Chez le chien à pupille ronde, l'examen du fond d'œil montre que la veine rétinienne supérieure est non pas verticale mais déviée latéralement.

Attention, un strabisme vestibulaire ventro-latéral est présent lors de syndrome vestibulaire ipsilatéral ; il n'est généralement pas présent quelque soit la position de la tête comme lors d'une atteinte des oculomoteurs. Dans ce cas, ce sont les mauvaises informations envoyées aux nerfs oculomoteurs au sens large par le système vestibulaire qui entraîne le strabisme, pas une atteinte directe de ceux ci.



Strabisme ventrolatéral en faveur d'une atteinte uniquement de l'oculomoteur droit, ou vestibulaire droite

Des strabismes congénitaux existent suite à des anomalies architecturales des projections centrales du système visuel. Un strabisme médial est décrit chez le Siamois à cause d'une portion plus importante of neurones rétinaux dont les axones croisent au niveau du chiasma optique et se projettent au noyau géniculé latéral contro-latéral.

Une atteinte des noyaux oculomoteurs au sein du mésencéphale entrainera aussi des déficits proprioceptifs, voire moteurs ipsilatéraux par atteinte des voies ascendantes et descendantes qui le jouxtent à ce niveau du tronc cérébral, voire des noyaux de nerfs crâniens juste devant ou derrière.

C3- Atteinte d'un (des) nerf (s) trijumeau(x)

Une atteinte unilatérale d'un trijumeau, que ce soit par une lésion nucléaire centrale ou nerveuse périphérique de la partie motrice se reconnaîtra par une atrophie des muscles de la mastication.



Atrophie unilatérale sans dysphagie

Il faut une atteinte bilatérale pour entraîner une dysphagie par difficulté de préhension et de fermeture de gueule (ptôse de la mâchoire inférieure).



Ptôse de la mâchoire secondaire à une atteinte bilatérale avec dysphagie (malpropreté alimentaire, difficulté à boire)

Une atteinte de la partie sensitive du nerf ou du noyaux va entraîner une hypoesthésie, voire une anesthésie faciale qui se diagnostique cliniquement par une absence de réflexe palpébral et de sensibilité au touché de la muqueuse nasale, mais aussi par une kératite cornéenne par défaut d'innervation.

Une atteinte du noyau trigéminé moteur ou sensitif entraînera aussi des déficits proprioceptifs, voire moteurs ipsilatéraux par atteinte des voies ascendantes et descendantes qui le jouxtent à ce niveau du tronc cérébral, voire des noyaux de nerfs crâniens juste devant ou derrière.

C4- Atteinte d'un (des) nerf(s) facial(aux)

Une lésion du noyau facial ou du nerf entraîne une parésie ou paralysie faciale à l'origine d'une asymétrie de la face : babine tombante avec filet de salive, oreille (si droite) tombante chez le chien (pas le chat) et fente palpébrale plus élargie. Il n'y a pas de clignement spontané de l'œil et pas de réflexe palpébral au touché cutané mais le touché cornéen peut entraîner une enophtalmie réflexe confirmant que la branche ascendante du réflexe palpébral, le trijumeau, est intacte.



Filet de bave et ptôse palpébrale à gauche

Le nerf facial et le cochléo-vestibulaire sont très proches dans l'os temporal et peuvent être atteint simultanément en cas d'otite ou de tumeur.

En cas de lésion du noyau, d'autres structures peuvent être touchées et notamment les voies ascendantes et descendantes entraînant ataxie et parésie ipsilatérale. La formation réticulée qui gère l'état veille/sommeil peut être lésée aussi entraînant un état de prostration/léthargie ou une atteinte d'autres noyaux de nerfs crâniens.

En cas de lésion du noyau ou de la partie très crâniale du nerf, avant qu'il ne sorte de l'os temporal, les neurones parasymphatiques peuvent être touchés ce qui entraîne une paralysie des glandes lacrymales et nasales et du coup une sécheresse nasale et bucale.



Atteinte faciale et vestibulaire

C5- le syndrome vestibulaire

Lors d'une lésion affectant le système vestibulaire, un certain nombre de signes apparaissent indifféremment de la localisation périphérique ou centrale; ils sont regroupés sous le terme de « syndrome vestibulaire ». Ces signes cliniques communs sont une ataxie dite « vestibulaire » avec une inclinaison de la tête, un nystagmus et un strabisme. Une lésion étant généralement unilatérale, un syndrome vestibulaire est de ce fait dominé par une expression clinique asymétrique.

Généralités du syndrome vestibulaire

L'ataxie est qualifiée de vestibulaire parce que la démarche est particulière : le polygone de sustentation est généralement augmenté, la tête et le tronc oscillent et ceci parce que le tonus musculaire du corps du côté de la lésion est diminué alors qu'il est augmenté de l'autre et l'animal tourne, tombe ou roule sur lui-même avec le corps incurvé du côté de la lésion. Lors d'atteinte périphérique, il n'y a pas de déficit moteur (pas de parésie) ni de

déficit de la proprioception consciente. La présence de déficit proprioceptif est le témoin d'une lésion centrale laquelle implique les voies proprioceptives ascendantes et les voies motrices descendantes. L'observation de déficit proprioceptif est un des meilleurs critères pour différencier une lésion centrale d'une lésion périphérique.



Tête inclinée sur une otite interne de chat et une encéphalite de chien

La tête est inclinée, c'est-à-dire que la ligne passant par les deux oreilles n'est plus horizontale ; l'oreille la plus basse est généralement du côté de la lésion. L'inclinaison est secondaire à la perte du tonus des muscles anti-gravité d'un côté du cou.

Le nystagmus est un mouvement rythmique involontaire et conjugué des yeux. C'est une fonction physiologique qui permet, lors d'une rotation de la tête d'obtenir un mouvement oculaire compensateur et rapide dans la même direction. Ce mouvement oculogyre réflexe et physiologique s'appelle le réflexe oculo-vestibulaire; il nécessite l'intégrité des voies oculo-vestibulaires et des canaux semi-circulaires. Lors d'une lésion unilatérale, le maintien de l'activité du côté controlatéral déséquilibre le signal reçu au niveau central ce qui mime un déplacement virtuel de la tête et entraîne un nystagmus spontané avec une phase lente dirigée vers le côté lésionnel et une phase rapide dans la direction opposée (ce qui est utilisé pour décrire le nystagmus). Lors d'un nystagmus cérébelleux, les deux phases sont identiques car il s'agit d'un tremblement oculaire.

Un strabisme, mauvaise position des yeux dans les orbites, fait suite à une incoordination des muscles oculomoteurs. Il est généralement ventral ou ventro-latéral.

Particularité d'un syndrome vestibulaire périphérique

Certains signes sont par contre plus ou moins caractéristiques d'une lésion périphérique (oreille interne et nerf vestibulo-cochléaire) ou centrale (voies et noyaux vestibulaires). Lors d'une atteinte périphérique, le nystagmus peut être horizontal ou rotatoire et que très exceptionnellement vertical. Il disparaît généralement rapidement par compensation. Qu'il soit spontané (continu) ou positionnel (déclenché par une certaine position de la tête), il est généralement constant dans sa direction. Une lésion périphérique associée du nerf facial ou des voies sympathiques entraîne respectivement une paralysie de la face (asymétrie de la face, absence de réponse à la menace et de réflexe palpébral) et un syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) plus ou moins complet; ces lésions se rencontrent lors d'affection de l'oreille moyenne et interne (otite, trauma, tumeur, etc.). Toujours lors d'une atteinte périphérique, les réactions proprioceptives restent normales : les voies afférentes ne sont pas lésées car situées au sein du tronc

cérébral. Attention, dans la phase aiguë de certains syndromes vestibulaires périphériques, les animaux apparaissent tellement désorientés qu'il est impossible durant les premières heures de réaliser un bon examen permettant de vérifier la présence ou l'absence de déficits proprioceptifs. Il faudra donc réaliser plusieurs examens espacés de quelques heures pour s'en convaincre. L'animal, d'autre part, reste vigile puisque la formation réticulée, elle aussi logée dans le tronc cérébral, n'est pas atteinte. Ceci est à modérer car une otite infectieuse sévère avec hyperthermie peut aussi entraîner un état de prostration.

Particularité d'un syndrome vestibulaire central

En revanche, lors d'une atteinte centrale, le nystagmus peut être horizontal, rotatoire ou vertical ; cette dernière direction est très en faveur d'une atteinte du tronc cérébral. Un changement de direction du nystagmus en fonction de la position de la tête est aussi pathognomonique d'une atteinte centrale (nystagmus positionnel). Les noyaux vestibulaires sont entourés de structures importantes et les lésions du tronc cérébral seront rarement discrètes au point de n'endommager qu'eux. Une paralysie de la face et un œil sec par une atteinte du noyau du nerf facial, un état de conscience altéré par une atteinte de la formation réticulée, un déficit proprioceptif voire moteur ipsilatéral à la lésion du fait de l'interférence avec la montée vers le cortex des informations proprioceptives ou la descente d'informations motrices vers les membres, pourront être retrouvés.



Tête inclinée à droite mais déficit proprioceptif à gauche d'un syndrome vestibulaire paradoxal

Le syndrome vestibulaire paradoxal est ainsi nommé parce que l'inclinaison de la tête est opposée au côté de la lésion. En temps normal, le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires. Lors d'une lésion unilatérale de cette partie du cervelet, la levée de l'inhibition entraîne un renforcement d'activité du système vestibulaire ipsilatéral, produisant une inclinaison et une incurvation du corps controlatéral. L'atteinte centrale est confirmée par un déficit proprioceptif et parfois une hypermétrie qui sont ipsilatéraux à la lésion. Cette association de signes, tête d'un côté et déficits de l'autre, indique que la composante cérébelleuse du système vestibulaire est atteinte (lobe floculo-nodulaire du cervelet, pédoncule cérébelleux caudal). Ce syndrome

se rencontre lors de lésion néoplasique (méningiome, tumeur du plexus choroïde), inflammatoire (MEG) ou vasculaire (un des rares cas d'AVC chez le chien) de l'angle ponto-cérébelleux.

Particularité d'un syndrome vestibulaire bilatéral

Lorsque l'atteinte vestibulaire est bilatérale, qu'elle soit périphérique ou centrale, l'ataxie est symétrique et plus difficile à qualifier. La démarche, très incoordonnée, conduit ces animaux à refuser de se déplacer; leur tête oscille avec une grande amplitude de droite à gauche comme celle d'une tortue et n'est généralement pas plus inclinée d'un côté que de l'autre. Le nystagmus spontané est généralement absent.

C6- Paralyse oropharyngée

Lors de paralyse oropharyngée, deux syndromes différents peuvent ou non coexister, d'une part une dysphagie, de l'autre part, une parésie/paralyse laryngée.

Une atteinte des nerfs glossopharyngien (NC IX) et vague (NC X) induit une hypo- ou anesthésie de la cavité orale caudale, une parésie/paralyse du réflexe de déglutition et une hypo- ou atonie du sphincter œsophagien supérieur, de l'œsophage thoracique caudal et abdominal associé à une hypo- ou atonie du sphincter œsophagien caudal (à l'origine d'un méga-œsophage) le tout entraînant une dysphagie. L'atteinte associée des fibres postganglionnaires (ortho)sympathiques pupillomotrices qui rejoignent les NC IX et X peut entraîner un syndrome de CBH.

Une atteinte du vague entraîne aussi une parésie/paralyse laryngée. Elle se manifeste par des signes plus ou moins aigus de dyspnée secondaire à un défaut d'abduction d'un ou des deux cartilages aryénoïdes pendant la phase inspiratoire. Cette parésie ou paralyse est due à une dénervation (nerf laryngé caudal, branche terminale du nerf laryngé récurrent) des muscles abducteurs intrinsèques du larynx (muscles crico-aryénoïdiens dorsaux, seuls muscles abducteurs du cartilage aryénoïdien).

L'atteinte du nerf accessoire (NC XI) entraîne une paralyse des muscles trapèze, sternocéphalique et brachio-céphalique difficile à mettre en évidence.

C7-Paralyse de la langue

L'atteinte du nerf hypoglosse cause une parésie/paralyse linguale qui se caractérise par une flaccidité ipsilatérale ; la déviation de la langue se fait du côté opposé qui reste tonique.

Conclusion

L'atteinte périphérique d'un nerf crânien ou de son noyau au niveau central entraîne une expression clinique qui est directement reliée à la fonction du nerf lui-même, sensitive ou motrice. La sémiologie des nerfs crâniens permet de localiser la lésion mais seuls les examens complémentaires permettront de connaître sa nature (tumorale, traumatique, inflammatoire, ...); il est souvent impossible de poser un diagnostic étiologique en clinique et donc faire une proposition thérapeutique adaptée.