Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés: implications odontologiques

Arnaud Coste

▶ **To cite this version:**

Arnaud Coste. Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés: implications odontologiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2004. hal-01733441

HAL Id: hal-01733441
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733441

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

T 09/N/2004/0612
DOUBLE

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

Année 2004

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Arnaud COSTE

Né le 13 Avril 1977 à Nancy

Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques

Présentée et soutenue publiquement le 01 Décembre 2004

DG 3039

Examinateurs de la thèse :

M. J.-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M^lle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
M. P. BRAVETTI	Maître de conférence	Juge
M. P. GANGLOFF	Praticien Hospitalier	Juge

BU PHARMA-ODONTOL
D 104 066580 3

PPN 082569231

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2004

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Arnaud COSTE

Né le 13 Avril 1977 à Nancy

Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques

Présentée et soutenue publiquement le 01 Décembre 2004

DB 31039

Examinateurs de la thèse :

M. J.-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M^lle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
M. P. BRAVETTI	Maître de conférence	Juge
M. P. GANGLOFF	Praticien Hospitalier	Juge

UNIVERSITE Henri Poincaré NANCY 1
Président : Professeur J.P. FINANCE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE
Doyen : Professeur Jean-Paul LOUIS

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART -Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M.	***J. PREVOST***	Maître de Conférences
	Mme	D. DESPREZ-DROZ	Maître de Conférences
	Mlle	N. MARCHETTI	Assistant
	Mlle	A. MEDERLE	Assistant
	Mlle	V. MINAUD-HELFER	Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme	***M.P. FILLEUL***	Professeur des Universités*
	Mlle	A. MARCHAL	*disponibilité*
	M.	O. GEORGE	Assistant
	Mme	M. MAROT-NADEAU	Assistant
	X		
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	***M. WEISSENBACH***	Maître de Conférences*
	Mlle	C. CLEMENT	Assistant
	M.	O. ARTIS	Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M.	***N. MILLER***	Maître de Conférences
	M.	P. AMBROSINI	Maître de Conférences
	M.	J. PENAUD	Maître de Conférences
	Mlle	S. DAOUT	Assistant
	M.	D. PONGAS	Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M.	***J.P. LOUIS***	Professeur des Universités *
	M.	J.P. ARTIS	Professeur 2ème grade
	M.	P. BRAVETTI	Maître de Conférences
	M.	D. VIENNET	Maître de Conférences
	M.	C. WANG	Maître de Conférences*
	M.	G. PERROT	Assistant
	Mlle	A. POLO	Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie,Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M.	***A. WESTPHAL***	Maître de Conférences *
	M.	J.M. MARTRETTE	Maître de Conférences
	Mme	V. STUTZMANN-MOBY	Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M.	***C. AMORY***	Maître de Conférences
	M.	A. FONTAINE	Professeur 1er grade *
	M.	M. PANIGHI	Professeur des Universités *
	M.	J.J. BONNIN	Maître de Conférences
	M.	O. CLAUDON	Assistant
	M	M. ENGELS DEUTSCH	Assistant
	M.	Y. SIMON	Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M.	***J.P. LOUIS***	Professeur des Universités*
	M.	C. ARCHIEN	Maître de Conférences *
	M.	C. LAUNOIS	Maître de Conférences
	M.	J. SCHOUVER	Maître de Conférences
	M.	B. BAYER	Assistant
	M.	M. HELFER	Assistant
	M.	K. JHUGROO	Assistant
	M.	B. WEILER	Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle	***C. STRAZIELLE***	Professeur des Universités*
	M.	B. JACQUOT	Maître de Conférences
	M.	C. AREND	Assistant

* temps plein - *italique* : *responsable de la sous-section*

Nancy, le 01.11.2004

Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré, Nancy I.

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la Sous-section : Prothèse

Vous nous avez fait avec gentillesse, le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Travailler à vos côtés lors de nos études nous a fait saisir toute la dimension humaine de notre profession. Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre juge et directrice de thèse

Mademoiselle le professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeurs des Universités
Habilitée à diriger des Recherches par l'Université Henry Poincaré, Nancy-1
Responsable de la Sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologique.

Vous nous avez inspiré et avez accepté de diriger notre travail. Votre soutien ainsi que vos précieux conseils nous ont permis de mener à bien l'élaboration de cet ouvrage. Nous vous remercions chaleureusement de l'extrême disponibilité que vous nous avez accordée tout au long de ce travail. Que cet ouvrage soit l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

A notre juge et co-directeur de thèse

Monsieur le Docteur Pierre BRAVETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris V
Maître de Conférence des Universités
Responsable de la Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.

Vos précieux conseils nous ont guidé tout au long de la réalisation de ce travail.
Votre enseignement nous aura donné le goût de la perfection et le sens des réalités.
Votre dévouement et votre passion resteront toujours pour nous un exemple.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge

Monsieur le Docteur Pierre GANGLOFF

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Ancien Interne en Odontologie
Ancien Assistant Hospitalier Universitaire
Praticien Hospitalier

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A la mémoire de mes grands-parents disparus,

A mes parents,

Voyez en cette thèse l'aboutissement des efforts auxquels vous avez consentis pour me permettre de réaliser ces études. Merci

A mémère Paule,

A Carole,

Ma puce bien-aimée sans qui ce travail n'aurait pas été ce qu'il est.

A toute ma famille,

A la famille de Carole,

A tous mes potes et tous mes amis…

SOMMAIRE

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

Pages

Introduction 1

PARTIE A

Anatomie de la composante trigémino-méningée

A I Description du nerf trijumeau 4

A 1.1 Définition 4

A 1.2 Caractéristiques générales 4

A 1.2.1 Composante sensitive (ASG)

A 1.2.2 Composante motrice (EVS)

A 1.3 Origine du nerf trijumeau 7

A 1.3.1 Origine sensitive

A 1.3.1.1 Faces du ganglion trigéminal
A 1.3.1.2 Bords du ganglion trigéminal
A 1.3.1.3 Extrémités du ganglion trigéminal

A 1.3.2 Origine motrice

A 1.4 Trajet et rapport 8

A 1.4.1 Racine sensitive

A 1.4.2 Racine motrice

A 1.5 Territoire d'innervation des nerfs à ASG stricts 10

A 1.5.1 Nerf ophtalmique 10

A 1.5.1.1 Trajet

A 1.5.1.2 Ramifications

A 1.5.1.2.1 Nerf frontal
A 1.5.1.2.2 Nerf nasal
A 1.5.1.2.3 Nerf lacrymal

A 1.5.1.3 Territoire fonctionnel du nerf ophtalmique

A 1.5.2 Nerf maxillaire 11

A 1.5.2.1 Trajet

A 1.5.2.2 Ramification

A 1.5.2.2.1 Rameau méningé moyen
A 1.5.2.2.2 Rameau orbitaire
A 1.5.2.2.3 Nerf sphéno-palatin
A 1.5.2.2.4 Rameaux dentaires postérieurs
A 1.5.2.2.5 Nerf dentaire moyen
A 1.5.2.2.6 Rameau dentaire antérieur

A 1.5.2.3 Territoire fonctionnel du nerf maxillaire

A 1.6 Territoire d'innervation du nerf mandibulaire 13

A 1.6.1 Trajet des racines sensitives et motrices

A 1.6.2 Ramifications

A 1.6.2.1 Tronc terminal antérieur
A 1.6.2.2 Tronc terminal postérieur

A 1.6.3 Territoire fonctionnel du nerf mandibulaire

A 1.6.3.1 Sensibilité
A 1.6.3.2 Motricité

A 1.7 Nerf trijumeau et méninges 15

A 1.7.1 Racines du nerf trijumeau et méninges

A 1.7.2 Nerfs méningés antérieurs

A 1.7.3 Nerfs méningés principaux

A 1.7.3.1 Nerf ophtalmique
A 1.7.3.2 Nerf maxillaire
A 1.7.3.3 Nerf mandibulaire

A 1.7.4 Autres nerfs méningés

A II Méninges : Description anatomique 19

A 2.1 Organisation architecturale 19

A 2.2 Anatomie descriptive des trois tuniques 21

A 2.2.1 Dure-mère 21

A 2.2.1.1 Généralités 22

A 2.2.1.2 Anatomie de la dure-mère crânienne d'un point de vue macroscopique

A 2.2.1.2.1 Surface externe 22

A 2.2.1.2.1.1 Adhérence et répartition anatomique
A 2.2.1.2.1.2 Adhérence et âge
A 2.2.1.2.1.3 Adhérence et nerfs crâniens

A 2.2.1.2.2 Surface interne et prolongements 24

A 2.2.1.2.2.1 Tente du cervelet
A 2.2.1.2.2.2 Faux du cerveau
A 2.2.1.2.2.3 Faux du cervelet
A 2.2.1.2.2.3 Tente de l'hypophyse

A 2.2.1.2.3 Sinus veineux 27

A 2.2.1.2.3.1 Sinus veineux impairs
A 2.2.1.2.3.2 Sinus veineux pairs

A 2.2.1.3 Anatomie de la dure-mère crânienne d'un point de vue microscopique

A 2.2.1.3.1 Feuillets
A 2.2.1.3.2 Répartition des feuillets
A 2.2.1.3.3 Histologie

A 2.2.2 Pie-mère 33

A 2.2.2.1 Généralités
A 2.2.2.2 Anatomie de la pie-mère crânienne d'un point de vue macroscopique

A 2.2.2.2.1 Surface interne
A 2.2.2.2.2 Surface externe

A 2.2.2.3 Caractères histologiques

A 2.2.3 Arachnoïde 36

A 2.2.3.1 Généralités 36

A 2.2.3.2 Anatomie de l'arachnoïde crânienne d'un point de vue macroscopique

A 2.2.3.2.1 Feuillet pariétal
A 2.2.3.2.2 Feuillet viscéral

A 2.2.3.2.2.1 An niveau de la face externe des hémisphères
A 2.2.3.2.2.2 An niveau de la face interne des hémisphères
A 2.2.3.2.2.3 Au niveau de la base de l'encéphale
A 2.2.3.2.2.4 Au niveau du cervelet

A 2.2.3.3 Caractères histologiques 40

A 2.2.3.3.1 Feuillet pariétal
A 2.2.3.3.2 Feuillet viscéral

A 2.2.4 Liquide céphalo-rachidien 41

A 2.2.4.1 Caractère physique et fonction du LCR 41

A 2.2.4.1.1 Caractère physique
A 2.2.4.1.2 Fonction du LCR

A 2.2.4.2 Source du LCR 41

A 2.2.4.3 Circulation du LCR 42

A 2.2.4.4 Evacuation du LCR 42

A 2.2.4.4.1 Principe général

A 2.2.4.4.2 Granulations de Pacchioni

A 2.2.4.4.2.1 Définition
A 2.2.4.4.2.2 Structure de ces granulations

A 2.2.4.5 Espaces sous-arachnoïdiens 44

A 2.2.4.5.1 Définition de ces espaces
A 2.2.4.5.2 Structure de ces espaces
A 2.2.4.5.3 Constitution de ces espaces
A 2.2.4.5.4 Fonction de ces espaces

A III Vascularisation méningée et cérébrale **46**

A 3.1 Vascularisation des méninges

A 3.1.1 Vascularisation de la dure-mère crânienne

A 3.1.1.1 Artères 46

A 3.1.1.1.1 Branches principales
A 3.1.1.1.2 Branches inconstantes
A 3.1.1.1.3 Double réseau

A 3.1.1.2 Veines 49

A 3.1.1.2.1 Réseau profond
A 3.1.1.2.2 Réseau superficiel

A 3 1 1 3 Lacs sanguins 50

A 3 1 1 3 1 Répartition
A 3 1 1 3 2 Forme et constitution anatomique
A 3 1 1 3 3 Lacs sanguins et environnement
A 3 1 1 3 4 Rôle fonctionnel de ces lacs

A 3.1.1.4 Lymphatiques 53

A 3.1.2 Vascularisation de la pie-mère crânienne 53

A 3.1.2.1 Vaisseaux
A 3.1.2.2 Lymphatiques

A 3.1.3 Vascularisation de l'arachnoïde 54

A 3.2 Vascularisation cérébrale 54

A 3.2.1 Artères carotides internes

A 3.2.2 Artères vertébrales

A 3.2.3 Polygone de Willis 55

A 3.2.3.1 Constitution
A 3.2.3.2 Situation anatomique
A 3.2.3.3 Drainage sanguin

A IV Innervation des méninges **58**

A 4.1 Dure-mère crânienne 58

A 4.1.1 Nerfs antérieurs

A 4.1.2 Nerfs latéraux

A 4.1.3 Nerfs postérieurs

A 4.1.3.1 Définition
A 4.1.3.2 Rameaux externes
A 4.1.3.3 Rameaux internes

4.1.4 Autres nerfs

A 4.2 Pie-mère et arachnoïde crânienne 59

A V Planches anatomiques de dissection **63**

PARTIE B

Physiologie et physiopathologie de la composante trigémino-méningée

B I Physiologie de la douleur 75

B 1.1 Définition de la douleur 75

B 1.2 Types de douleur 75

B 1.2.1 Douleur aigue
B 1.2.2 Douleur sourde

B 1.3 Neurophysiologie de la douleur 76

B 1.3.1 Fibres afférentes périphériques 76

B 1.3.2 Voies nerveuses 78

B 1.3.2.1 Nocicepteurs

B 1.3.2.1.1 Définition
B 1.3.2.1.2 Fonction

B 1.3.2.2 Transduction

B 1.3.3 Voies ascendantes de la douleur trigéminale 81

B 1.3.3.1 Caractéristiques générales
B 1.3.3.2 Messages provenant des nerfs trijumeaux
B 1.3.3.3 Voies trigémino-thalamiques

B 1.4 Contrôles nerveux de la douleur 84

B 1.4.1 Contrôle d'origine segmentaire 84

B 1.4.1.1 Mécanisme de contrôle électrophysiologique (Gate control)
B 1.4.1.2 Mécanisme de contrôle chimique

B 1.4.2 Contrôle d'origine centrale 86

B 1.4.2.1 Système de contrôle descendant
B 1.4.2.2 Contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive (CIDN)

B II Physiologie de la vascularisation cérébrale **88**

B 2.1 Circulation du sang 88

B 2.1.1 Signification fonctionnelle de la circulation du sang
B 2.1.2 Organisation fonctionnelle

B 2.2 Vascularisation cérébrale 89

B 2.3 Régularisation de la circulation 89

B 2.3.1 Facteurs intrinsèques 90

B 2.3.1.1 Hormones
B 2.3.1.2 Hyperhémie métabolique
B 2.3.1.3 Autorégulation
B 2.3.1.4 Endothélium vasculaire

B 2.3.2 Facteurs extrinsèques 91

B 2.3.2.1 Contrôle hormonal 91

B 2.3.2.1.1 Hormones de la médullosurrénale
B 2.3.2.1.2 Hormone antidiurétique
B 2.3.2.1.3 Facteur auriculaire natriurétique
B 2.3.2.1.4 Système rénine-angiotensine-aldostérone

B 2.3.2.2 Contrôle nerveux 92

B 2.3.2.2.1 Fibres vasoconstrictrices sympathiques
B 2.3.2.2.2 Fibres vasodilatatrices sympathiques
B 2.3.2.2.3 Nerfs vasodilatateurs parasympathiques

B III Physiopathlogie de la crise migraineuse 94

B 3.1 La migraine 94

B 3.1.1 Aura
B 3.1.2 Topographie de la douleur

B 3.2 Théories de la douleur migraineuse 95

B 3.2.1 Système trigémino-vasculaire
B 3.2.2 Débit sanguin cérébral et céphalée
B 3.2.3 Aura et céphalée

B 3.3 Aspect biochimique de la migraine 99

B 3.3.1 Sérotonine
B 3.3.2 Monoxyde d'azote
B 3.3.3 Dopamine

PARTIE C

Aspects cliniques de la composante trigémino-méningée

C Aspects cliniques de principales douleurs cranio-faciales

C 1.1 Diagnostic différentiel des douleurs cranio-faciales 103

C 1.1.1 Migraine 103

C 1.1.1.1 Aspects cliniques de la migraine

C 1.1.1.1.1 Migraine sans aura
C 1.1.1.1.2 Migraine avec auras

C 1.1.1.2 Facteurs déclenchant les crises

C 1.1.2 Céphalées 105

C 1.1.2.1 Céphalées de tension
C 1.1.2.2 Céphalées post-traumatiques
C 1.1.2.3 Céphalées cérébro-vasculaires
C 1.1.2.4 Céphalées psychogènes

C 1.1.3 Algies neurogènes 107

C 1.1.3.1 Névralgies

C 1.1.3.1.1 Névralgie du nerf trijumeau
C 1.1.3.1.2 Névralgie du nerf glosso-pharyngien
C 1.1.3.1.3 Névralgie du nerf laryngé supérieur
C 1.1.3.1.4 Zona du nerf trijumeau

C 1.1.3.2 Douleurs persistantes

C 1.1.3.3 Douleurs d'origine centrale

C 1.1.3.3.1 Anesthésie douloureuse
C 1.1.3.3.2 Douleurs thalamiques

C 1.1.4 Algies vasculaires 110

C 1.1.4.1 Algie vasculaire de la face
C 1.1.4.2 Hémicrânie paroxystique chronique

C 1.1.5 Tumeurs 111

C 1.1.5.1 Tumeurs cérébrales
C 1.1.5.2 Tumeurs intra-crâniennes et extra-crâniennes

C 1.1.6 Interrelations psychiques et organiques 112

C 1.2 Un phénomène douloureux : Le SADAM 113

C 1.2.1 Signes cliniques 113
C 1.2.1.1 Signes articulaires
C 1.2.2.1 Signes musculaires
C 1.2.3.1 Signes dentaires
C 1.2.4.1 Signes neurologiques

C 1.2.2 Le SADAM et les céphalées 114

Conclusion **117**

Bibliographie **119**

Introduction

Dès 250 Av JC, Erasistratus utilise le terme « menix » pour décrire l'enveloppe non osseuse du système nerveux central. Plus tard, c'est Galien qui identifie deux membranes dont une épaisse (*pacheia*) et une moins résistante (*lepté*) dont la traduction par Stephen d'Antioche donnera la dure-mère et la pie-mère. L'arachnoïde (la troisième membrane) n'a été individualisée qu'à partir du XVII siècle.(Larsen, 1996)

Après une classification détaillée de ces méninges, nous étudierons dans le présent travail, leur innervation. Elle est essentiellement trigéminale. Elle sera mis en évidence par des planches anatomiques tirées de différents auteurs et issues d'une dissection réalisée au laboratoire d'anatomie de la faculté de Médecine de Nancy.

Intimement liée à la physiologie vasculaire du réseau sanguin cérébral, cette innervation trigéminale des méninges interviendra directement dans certaines céphalées et plus particulièrement dans les migraines.

La physiologie de la douleur trigéminale et du réseau vasculaire cérébral ainsi que la physiopathologie des douleurs migraineuses seront établies successivement en deuxième partie de ce travail.

Il est important pour le chirurgien-dentiste de connaître ces céphalées et leurs caractéristiques symptomatologiques différentielles. L'implication de la douleur dite migraineuse en odontologie sera évoquée dans la deuxième partie de ce travail. Nous verrons qu'elle s'exprime principalement dans les troubles dysfonctionnels de l'appareil manducateur.

Cette thèse dont le sujet au premier abord peut paraître déroutant, traite d'un sujet peu connu, la composante trigémino-méningée. Il est certain que dans notre exercice quotidien, nous ne sommes que rarement confrontés à cette composante, néanmoins il nous paraissait important de traiter ce sujet, afin de mieux comprendre certaines douleurs devant lesquelles nous restons parfois sans réponse, dès lors que la cause dentaire a été écartée.

PARTIE A

Anatomie de la composante trigémino-méningée

BIBLIOTHEQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

A I Description du Nerf trijumeau

De tous les nerfs crâniens, le nerf trijumeau est le nerf du chirurgien dentiste. Il a déjà fait l'objet de nombreux travaux anatomiques, mais le but ici n'est pas d'en faire une nouvelle description exhaustive mais plutôt d'en faire une présentation plus anatomo-fonctionnelle.

A 1 1 Définition

Embryologiquement, le nerf trijumeau est le nerf du premier arc branchial. C'est le cinquième nerf crânien, mais également le plus volumineux et sa dénomination provient de sa division en trois branches terminales : nerf ophtalmique (V1), nerf maxillaire (V2), nerf mandibulaire (V3). C'est un nerf sensitivo-moteur dont le territoire est très étendu et qui intéresse tout le massif crânio-facial.(Kyung Whon Chung, 1996, Ghanassia et al, 1996, Lazorthes G 1973).

A 1 2 Caractéristiques générales

Le nerf trijumeau est un nerf mixte qui possède des afférences somatiques générales (ASG) ainsi que des efférences viscérales spéciales (EVS).

A 1 2 1 Composante sensitive (ASG)

Cette composante comprend :

- La sensibilité extéroceptive

  Cette sensibilité récupère toutes les informations tactiles épicritiques et protopatiques ainsi que les informations thermiques et douloureuses venant de l'extérieur.

  Les noyaux terminaux de cette sensibilité extéroceptive sont le noyau principal du nerf trijumeau (qui se situe dans le pont) pour les informations tactiles et le noyau du tractus spinal (qui se situe dans le bulbe rachidien) pour les informations thermiques et douloureuses. (Figure 1)

- La sensibilité proprioceptive

  Cette sensibilité regroupe toutes les informations provenant des muscles, tendons et ligaments, ligaments et capsule des articulations.
  Son noyau terminal est le noyau du tractus mésencéphalique pour l'innervation des muscles de fermeture et le noyau du tractus spinal pour l'innervation de l'articulation temporo-mandibulaire. (Figure 1)
  L'innervation périodontale se projette sur ces deux noyaux dans la proportion respective de 1/3 et 2/3.

Ainsi les ASG sont responsables de l'innervation sensitive cutanée de la face et du crâne, de la muqueuse des cavités orales et nasales, du sinus frontal, du palais dur ainsi que des structures profondes telles que les muscles, l'articulation temporo-mandibulaire, le périodonte et la dure-mère.

Cependant les trois branches terminales du nerf trijumeau n'ont pas les mêmes composantes. Le nerf ophtalmique (V1) et le nerf maxillaire (V2) sont composés strictement des ASG alors que le nerf mandibulaire (V3) a des composantes ASG et EVS.(Fix 1996)

A 1 2 2 Composante motrice (EVS)

Ces efférences ont pour origine le noyau moteur du trijumeau, qui est situé latéralement dans la partie moyenne du tegmentum pontique ; elles sont responsables de l'innervation motrice de tous les muscles masticateurs.

Ces muscles sont :

- les muscles masticateurs composés du masséter, du temporal, du ptérygoïdien médial et du ptérygoïdien latéral pour la fermeture et du ventre antérieur du digastrique et mylo-hyoïden pour l'ouverture.
- le tenseur du voile du palais.
- le tenseur du tympan.

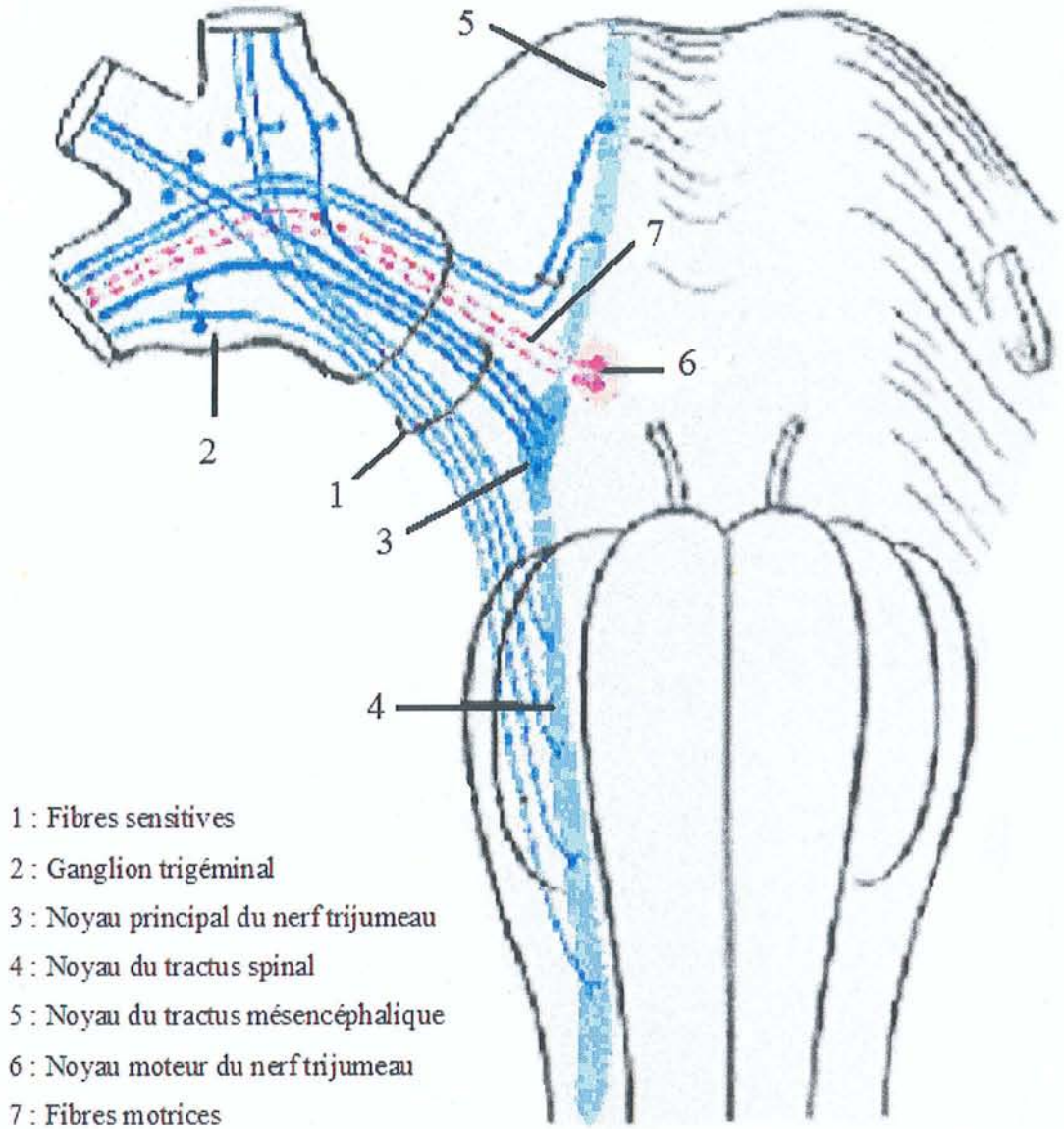


Figure 1 : Noyaux et émergence du nerf trijumeau.

(modifiée d'après Cabrol, 1997)

A 1 3 Origine du nerf trijumeau (Figure 2)

Le nerf trijumeau émerge de la face antérieure du pont. Son origine est placée au niveau d'un petit sillon oblique et très court que l'on appelle communément le sulcus trigéminé et qui se localise à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du pont.
Transversalement, le bord latéral du nerf correspond à la limite entre le pont et le pédoncule cérébelleux moyen. Les deux nerfs ne sont pas toujours dans le même plan horizontal et une distance d'environ 4 cm les sépare. (Salagaray 1983)
Cette origine est décrite classiquement comme se faisant par deux racines. Une racine sensitive (la plus volumineuse) et une racine motrice. (Figure 1)

A 1 3 1 Origine sensitive

La racine sensitive naissant du ganglion trigéminal dans la fosse crânienne moyenne pénètre dans le système nerveux central au niveau de la surface ventrale de la partie supérieure du pont.

Ce ganglion trigéminal ou ganglion semi-lunaire est une masse nerveuse aplatie de haut en bas, situé sur la partie antérieure de la face antéro-supérieure du rocher. Il est contenu dans une cavité, le cavum de Meckel qui est un dédoublement de la dure-mère.

On lui connaît deux faces, deux bords, deux extrémités.

A 1 3 1 1 Faces du ganglion trigéminal

La face supérieure adhère au feuillet dure-mérien qui la recouvre.
La face inférieure est croisée par la racine motrice du nerf.

A 1 3 1 2 Bords du ganglion trigéminal

Le bord postéro-interne est en continuité avec la racine sensitive du nerf.

Le bord antéro-externe donne naissance aux trois branches terminales du nerf trijumeau qui sont le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3). (Figures 1 et 2)

A 1 3 1 3 Extrémités du ganglion trigéminal

L'extrémité antérieure est reliée au plexus péricarotidien par des anastomoses.

L'extrémité postérieure affleure le bord postérieur de l'origine du nerf mandibulaire.

A 1 3 2 Origine motrice

Les fibres motrices naissent des motoneurones du noyau moteur du trijumeau situé au niveau du pont.

Ainsi les deux racines émergent de la protubérance à la limite entre sa face inférieure et les pédoncules cérébelleux moyen. La racine motrice, beaucoup plus petite que la racine sensitive, sort du névraxe en dedans de la racine sensitive à proximité du bord supérieur de cette racine.(England et al, 1991)

A 1 4 Trajet et rapport

Dès leur origine, les deux racines se portent en haut, en avant et en dehors pour pénétrer dans le cavum de Meckel.

A 1 4 1 Racine sensitive

Cette racine est à peu près arrondie au voisinage de la protubérance ; elle s'aplatit graduellement et s'étale en abordant le ganglion trigéminal en un éventail plexiforme appelé plexus triangulaire puis elle se continue avec le bord interne de ce ganglion. La disposition de cette racine sensitive est très variable car elle peut être rectiligne, s'enrouler en hélice ou s'anastomoser avec la racine motrice.

A 1 4 2 Racine motrice

D'abord située en dedans et en avant de la racine sensitive, elle se place peu à peu au dessous d'elle et arrive ainsi au niveau du cavum de Meckel. Durant son trajet, la racine motrice est dans un premier temps au-dessous du plexus triangulaire, puis elle se dirige obliquement de manière à gagner la face inféro-interne de la racine sensitive du nerf mandibulaire. Elle finit par s'unir à celle-ci au niveau du trou ovale.(Lazorthes, 1973)

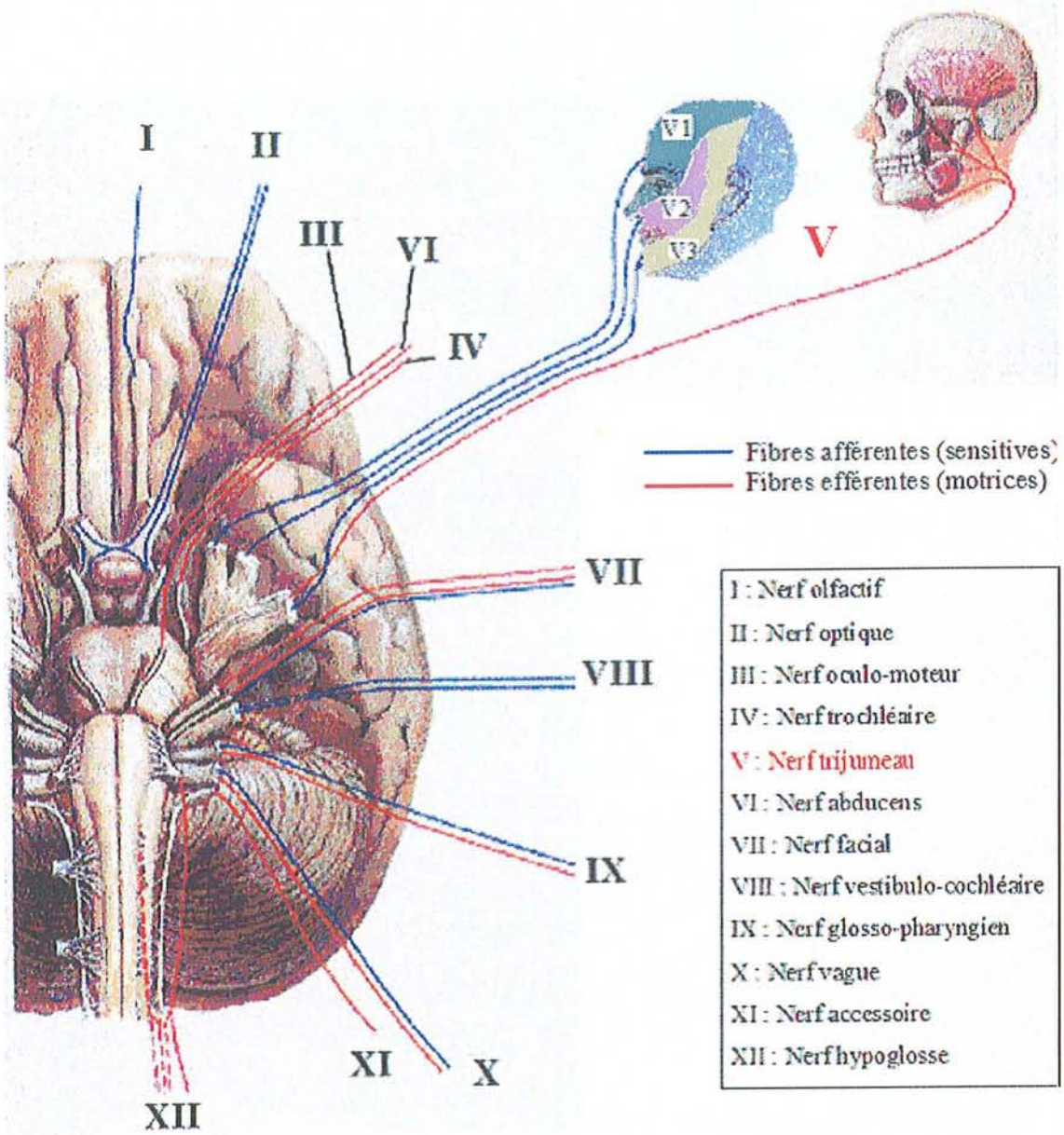


Figure 2 : Origine des nerfs crâniens.

(modifiée d'après Netter, 2002)

A 1 5 Territoires d'innervation des nerfs à ASG stricts

Comme nous l'avons vu précédemment, des trois branches terminales du trijumeau, seulement deux n'ont que des afférences somatiques générales : ce sont le nerf ophtalmique et le nerf maxillaire.(Taurig et al, 1995)

A 1 5 1 Nerf ophtalmique

A 1 5 1 1 Trajet

Le nerf ophtalmique quitte le ganglion trigéminal et se dirige en avant dans la paroi latérale du sinus caverneux, sous le nerf trochléaire. Il est croisé en dedans par le nerf oculomoteur et se divise en trois branches terminales (nerf frontal, nerf nasal, nerf lacrymal) qui traversent individuellement la fissure orbitaire supérieure.

A 1 5 1 2 Ramifications

A 1 5 1 2 1 Nerf frontal

Ce nerf pénètre dans l'orbite par la partie interne de la fente sphénoïdale. Il chemine d'arrière en avant, entre le rebord de la paupière supérieure et la voûte orbitaire puis se divise un peu en arrière du rebord supérieur de l'orbite en deux rameaux (frontal externe et frontal interne).

Ces rameaux se distribuent aux téguments du front (l'innervation frontale du scalp est assurée par le nerf frontal interne), de la paupière supérieure et de la racine du nez.

A 1 5 1 2 2 Nerf nasal

Ce nerf pénètre dans l'orbite par la partie large de la fente sphénoïdale. Il croise ensuite le nerf optique et accompagne l'artère ophtalmique le long du bord inférieur du muscle grand oblique jusqu'au conduit ethmoïdal puis se divise en deux branches terminales qui sont le nerf nasal interne (lui-même donne le rameau interne et le rameau naso-lombaire) et le nerf nasal externe (qui donne des filets ascendants et des filets descendants).

A 1 5 1 2 3 Nerf lacrymal

Ce nerf traverse la fente sphénoïdale et se porte en avant et en dehors. Durant son trajet, il est appliqué sur la membrane fibreuse de la fente sphénoïdale jusqu'à l'extrémité de cette fente puis il se ramifie dans la glande lacrymale et dans la partie externe de la paupière supérieure.

A 1 5 1 3 Territoire fonctionnel du nerf ophtalmique

Il reçoit et transporte la sensibilité de la peau de la région du front et de la paupière supérieure. Par ses branches profondes il assure la sensibilité des muqueuses de la partie supérieure des fosses nasales (c'est-à-dire de la gouttière olfactive des sinus frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux et du globe oculaire). Ses branches intra-crâniennes assurent l'innervation de la dure-mère frontale et occipitale et ses branches extra-crâniennes assurent l'innervation de la partie frontale du scalp.

A 1 5 2 Nerf maxillaire

A 1 5 2 1 Trajet

Le nerf quitte le ganglion trigéminal pour se retrouver au niveau de la face latérale du sinus caverneux avant de passer sur la plancher de la fosse crânienne moyenne et de sortir au travers du foramen rond, creusé dans la racine de la grande aile du sphénoïde. Il aboutit ainsi dans la partie supérieure de la fosse infra-temporale où il fournit des racines au ganglion infra-temporal, puis poursuit son trajet vers l'avant.

A 1 5 2 2 Ramifications

Tout au long de son trajet, le nerf maxillaire donne des branches collatérales qui sont au nombre de six :

A 1 5 2 2 1 Rameau méningé moyen

Il se détache de la racine nerveuse avant sa sortie du crâne par le foramen rond et se distribue à la dure-mère temporale et pariétale environnante.

A 1 5 2 2 2 Rameau orbitaire

Il naît au niveau du foramen rond et s'anastomose avec un rameau du nerf lacrymal sur la paroi externe de l'orbite pour finalement se ramifier en un filet malaire et un filet temporal.

A 1 5 2 2 3 Nerf sphéno-palatin

Il se détache du nerf maxillaire dans le fond de la fosse infra-temporale, se porte vers le bas et en dedans et donne de nombreux rameaux terminaux (rameaux orbitaires, nerfs nasaux supérieurs, nerf naso-palatin, nerf ptérygo-palatin, nerf palatin antérieur, nerf palatin moyen et nerf palatin postérieur).

A 1 5 2 2 4 Rameaux dentaires postérieurs

Ils descendent sur la tubérosité du maxillaire, s'enfoncent dans les canaux dentaires postérieurs et forment un plexus dentaire qui fournit des filets aux racines de toutes les molaires supérieures, à l'os maxillaire et à la muqueuse du sinus maxillaire.

A 1 5 2 2 5 Nerf dentaire moyen

Ce nerf est inconstant car il est fréquemment confondu avec le plus proche des rameaux dentaires postérieurs.

A 1 5 2 2 6 Rameau dentaire antérieur

Il naît au niveau du canal sous orbitaire, s'engage dans le canal dentaire antérieur et supérieur et se distribue aux racines des incisives supérieures ainsi que de la canine correspondante.

A 1 5 2 3 Territoire fonctionnel du nerf maxillaire

Il reçoit la sensibilité de la peau du tiers moyen de la face, de la paupière inférieure, de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Ses branches profondes transportent la sensibilité des muqueuses de la partie inférieure des fosses nasales, celle des dents et des gencives de la mâchoire supérieure. Ses branches intracrâniennes innervent la dure-mère temporale et pariétale ainsi que l'artère méningée moyenne.

Remarque : Il transporte également des fibres végétatives parasympathiques empruntées au nerf facial pour les sécrétions nasales et lacrymales.

A 1 6 Territoire d'innervation du nerf mandibulaire (EVS et ASG)

A 1 6 1 Trajet des racines motrices et sensitives

La racine sensitive quitte le ganglion trigéminal à sa face latérale et passe après un court trajet au-dessus de la grande aile du sphénoïde, au travers du foramen ovale. La petite racine motrice quitte la partie ventrale du pont en avant et en dedans de la racine sensitive. Elle passe sous le ganglion et s'unit à la racine sensitive au niveau du foramen ovale. Le nerf ainsi formé passe dans la fosse infra-temporale entre le muscle tenseur du palais et le muscle ptérygoïdien latéral. Après un court trajet de trois à cinq centimètres il se sépare en deux branches (une branche antérieure et une branche postérieure) donnant chacune naissance aux branches terminales du nerf.

Après son émergence par le foramen ovale, le nerf mandibulaire donne un rameau méningé récurrent qui va repénétrer dans le crâne.

A 1 6 2 Ramifications

A 1 6 2 1 Tronc terminal antérieur

Ce tronc terminal se divise en trois branches qui sont le nerf temporo-buccal, le nerf temporal profond moyen et le nerf temporo-massétérin.

Dès leur origine, les trois nerfs temporaux se portent en dehors au travers d'un orifice situé entre le foramen ovale et le ligament innominé (épaississsement de l'aponévrose

ptérygo-temporo-maxillaire), et au delà de cet orifice ces trois nerfs se séparent et donnent des rameaux terminaux.

- Le nerf temporo-buccal donne le nerf temporal profond antérieur et le nerf buccal.
- Le nerf temporal profond moyen.
- Le nerf temporo-masséterin donne la branche massetérine et le nerf temporal profond postérieur.

A 1 6 2 2 Tronc terminal postérieur

Ce tronc se divise en quatre banches qui sont : le tronc commun des nerfs responsables de l'innervation des muscles ptérygoïdien médial, tenseur du voile du palais et tenseur du tympan, le nerf auriculo-temporal (pour l'innervation temporale du scalp et de l'ATM), le nerf dentaire inférieur et le nerf lingual.

A 1 6 3 Territoire fonctionnel du nerf mandibulaire

A 1 6 3 1 Sensibilité

Le nerf mandibulaire transporte les influx sensitifs perçus au niveau de la peau de la région temporale, de la joue et du menton. Ses branches profondes assurent la sensibilité de la muqueuse buccale, de la face interne de la joue, des gencives, de la lèvre inférieure, de la région antérieure de la langue, des dents (pulpe et parodonte), de la mandibule et de l'articulation temporo-mandibulaire.

Ses branches intra-crâniennes innervent les méninges du territoire de la fosse cérébrale moyenne correspondant à celui de l'artère méningée moyenne.

A 1 6 3 2 Motricité

Le nerf mandibulaire est le nerf masticateur par excellence. Il innerve les muscles qui assurent cette fonction, c'est-à-dire les quatre muscles de la fermeture, les deux muscles de l'ouverture ainsi que les muscles tenseurs.

Remarque : Il transporte des fibres végétatives (EVG des nerfs glosso-pharyngien et facial) des glandes salivaires pour la parotide et pour les glandes lacrymale, sous-maxillaire et sublinguale. Il transporte également des fibres sensorielles gustatives (AVS du facial) pour les 2/3 antérieurs de la langue.

A 1 7 Nerf trijumeau et méninges (Testut L 1948, Rouvière H 1976, Sobotta I 1995)

Nous venons de voir que les méninges sont innervées dans leur grande majorité par des rameaux intracrâniens récurrents issus des trois branches terminales du nerf trijumeau.
On rencontre ainsi les nerfs méningés antérieurs, les nerfs méningés principaux ainsi que des nerfs méningés accessoires. Les méninges sont également une voie de passage des racines de ce même nerf trijumeau. (Figure3)

A 1 7 1 Racines du nerf trijumeau et méninges

Les rapports que les racines du trijumeau présentent avec les méninges varient au cours de leurs trajets. Ces racines sont tout d'abord engainées par la pie-mère, elles traversent ensuite le tissu sous-arachnoïdien, l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien qui se prolongent à l'entrée du cavum de Meckel en un petit cul de sac annulaire de deux à quatre millimètres de profondeur. Ensuite, la racine motrice chemine dans le cavum soit directement au-dessous du ganglion trigéminal, soit dans l'épaisseur du feuillet dure-mérien profond de cette cavité. Au delà du ganglion, la racine motrice est, jusqu'au trou ovale, dans une gaine dure-mérienne indépendante de celle qui entoure la branche sensitive.(Whitaker R 2003)

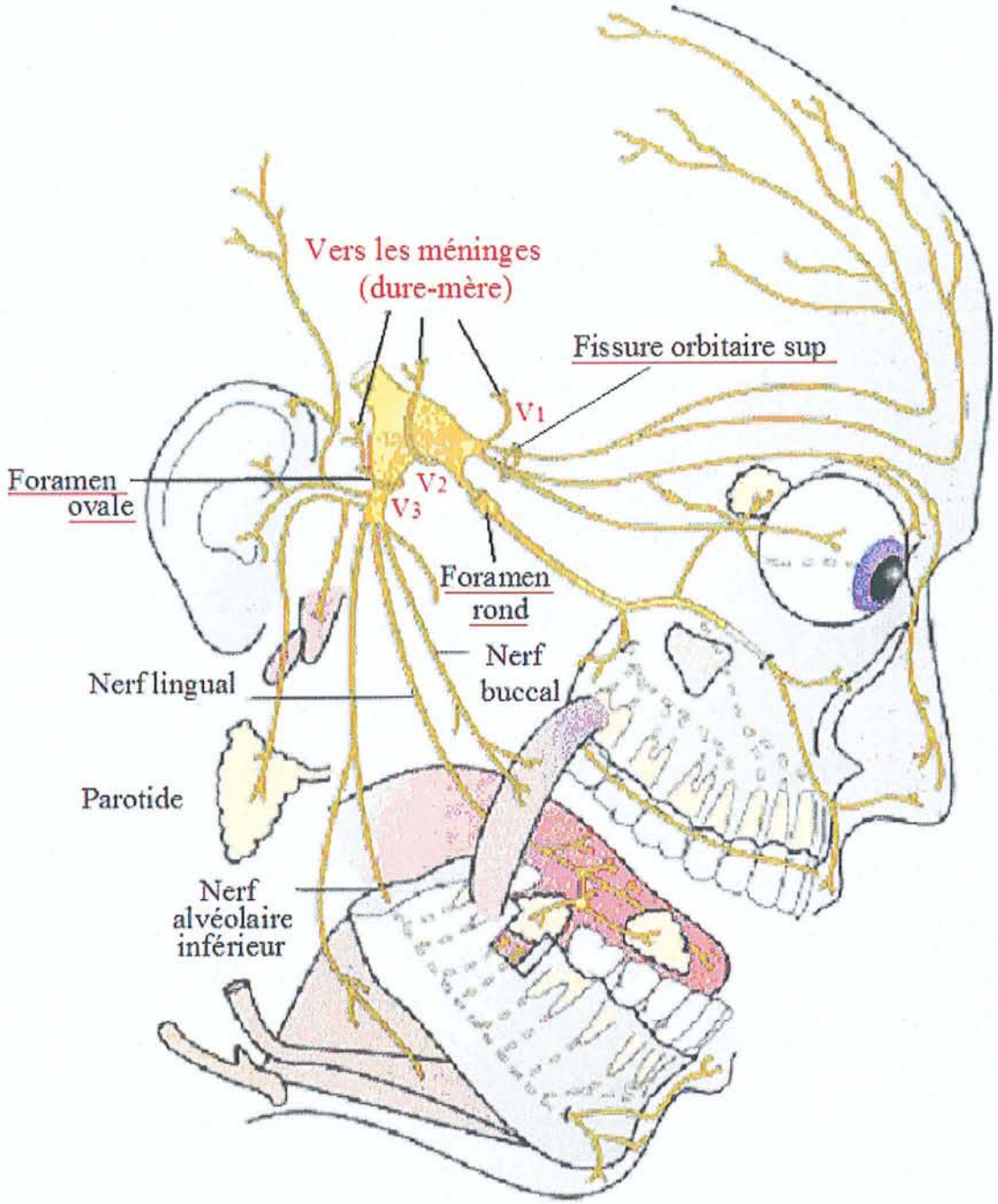


Figure 3 : Récurrence vers les méninges à partir des branches principales du nerf trijumeau.

(modifiée d'après Abrahams et Hutchings, 2001)

A 1 7 2 Nerfs méningés antérieurs

Ils viennent du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique. Ils vont vers la dure-mère qui recouvre la lame criblée de l'ethmoïde et envoient un à deux filets à la muqueuse des sinus frontaux. (Figure 3)

A 1 7 3 Nerfs méningés principaux

L'innervation principale des méninges est assurée par le nerf trijumeau. Chaque branche de ce nerf donne comme première collatérale un rameau méningé dont le trajet est récurrent. (Figure 3)

A 1 7 3 1 Nerf ophtalmique

Ce nerf donne le rameau méningé le plus important, c'est-à-dire le nerf récurrent d'Arnold. Ce nerf récurrent se détache du tronc nerveux avant la sortie du nerf par la fissure orbitaire supérieure, s'infléchit en arrière et vient innerver toute la partie postérieure des méninges. (Figure 3)

A 1 7 3 2 Nerf maxillaire

Avant la sortie du nerf par le foramen rond, un rameau méningé moyen se détache pour aller se distribuer aux méninges temporales et pariétales. (Figure 3)

A 1 7 3 3 Nerf mandibulaire

Après son émergence du trou ovale, le nerf mandibulaire donne un rameau récurrent qui se porte en arrière, pénètre de nouveau dans le crâne par le foramen épineux et se distribue tout comme le nerf maxillaire aux méninges pariétales et temporales. (Figure 3)

A 1 7 4 Autres nerfs méningés

Au niveau de la fosse postérieure, des rameaux méningés postérieurs sont issus du nerf glosso-pharyngien, du vague et du nerf hypoglosse. Cependant aucun des auteurs consultés ne s'accordent sur l'origine exacte des rameaux méningés issus des nerfs crâniens, autres que le nerf trijumeau.

Innervation des méninges et du scalp

	Méninges	Scalp
Région frontale	-Filet ethmoïdal du rameau nasal de l'ophtalmique.	-Nerf frontal interne (issu du nerf ophtalmique)
Région temporo-pariétale	-Rameau méningé récurrent issu du nerf mandibulaire. -Rameau méningé récurrent issu du nerf maxillaire.	-Nerf auriculo-temporal (branche du nerf mandibulaire) -Branche temporo-faciale du nerf facial.
Région occipitale	-Nerf récurrent d'Arnold*. -Branches de certains nerfs crâniens.	-Nerf occipital d'Arnold**.

* : Nerf récurrent d'Arnold : ce nerf correspond à une branche postérieure du nerf ophtalmique.

** : Nerf occipital d'Arnold : à ne pas confondre avec le nerf récurrent, le nerf occipital est une branche du deuxième nerf cervical, il émerge à travers l'insertion du muscle trapèze à deux centimètres de la protubérance occipitale.

A II Méninges : Description anatomique

Dans le canal osseux crânio-rachidien qui l'entoure de toute part et le protège, l'axe cérébro-spinal est entièrement enveloppé par des enveloppes membraneuses qui se disposent concentriquement et que l'on désigne sous le nom générique de méninges. Les méninges tapissent ainsi la boite crânienne et le tube neural (Figure 4).

A 2 1 Organisation architecturale

Ces membranes péri-nerveuses sont au nombre de trois et se superposent dans l'ordre suivant :

- En dehors : une membrane fibreuse appelée dure-mère.
- En dedans : une membrane cellulo-vasculaire appelée pie-mère.
- Entre les deux : une membrane séreuse remarquable par sa minceur appelée arachnoïde.

Classiquement la conception anatomique des méninges admet que celles-ci sont au nombre de trois. Une conception plus « moderne » tend à parler de méninges à deux feuillets, c'est-à-dire une méninge molle et une méninge dure. (Testut L, 1948)
Cette méninge molle est l'accolement de la pie-mère et de l'arachnoïde et est appelée alors leptoméninge.

La dure-mère (méninge dure) dont le rôle principal est le soutien et la protection, se compose de lames épaisses de tissu fibreux et de tissu élastique. La méninge molle est un tissu beaucoup plus lâche, intermédiaire entre la dure-mère et le névraxe. Ce tissu se condense d'une part au contact de l'axe encéphalique et forme la pie-mère et d'autre part il s'organise sous la pie-mère pour former un feuillet que l'on peut décrire comme l'arachnoïde.
Entre ces deux condensations s'étendent les espaces sous-arachnoïdiens qui sont comblés par une nappe liquidienne constituée de liquide céphalo-rachidien. Entre la dure-mère et le feuillet externe de la méninge molle, se trouve un espace étroit, presque virtuel appelé espace sous-dural.(Pelletier M, 1969)

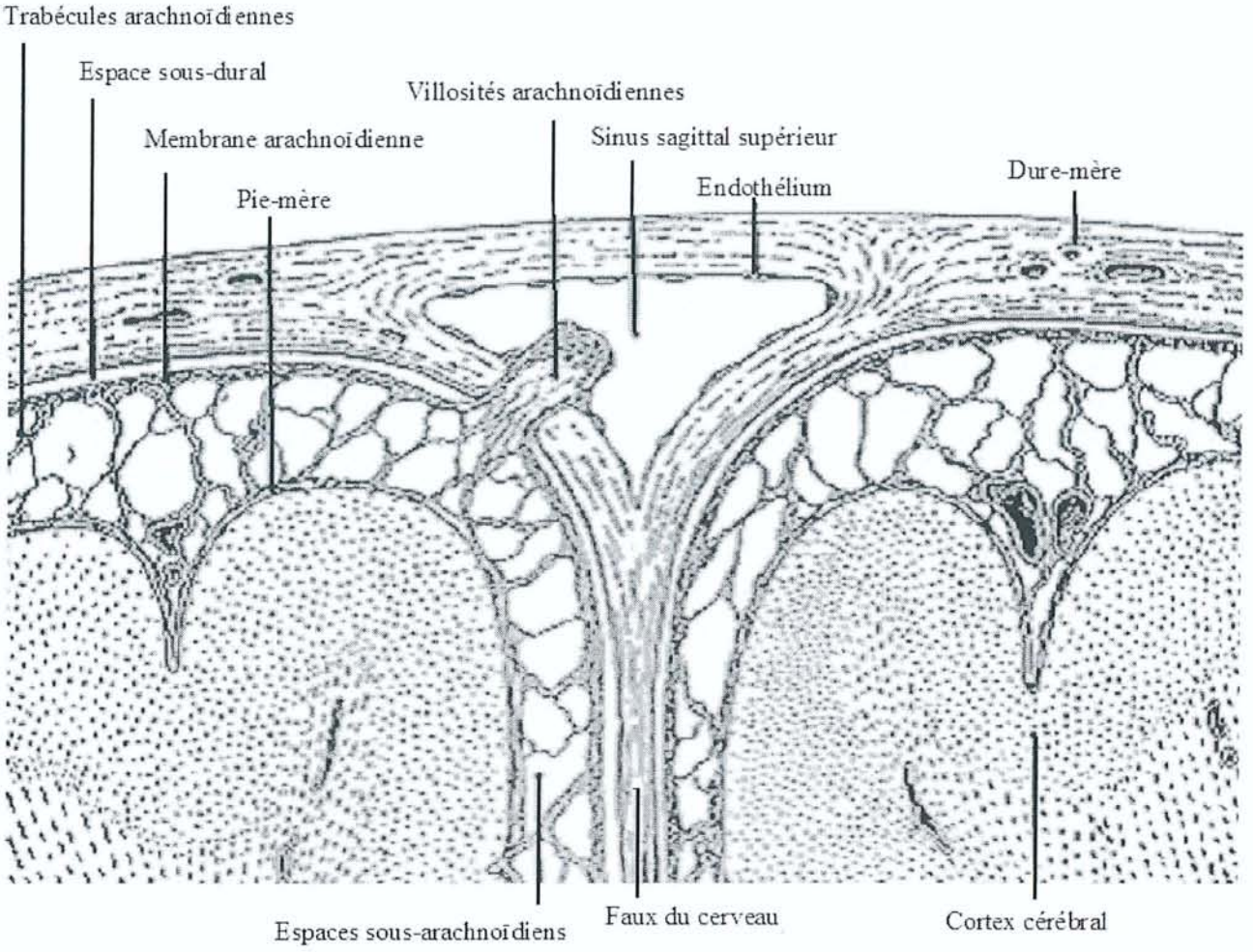


Figure 4 : Coupe sagittale des méninges.

(modifiée d'après Greep et Weiss, 2000)

Les formations méningées comprennent donc de la paroi osseuse au névraxe :

- Dure-mère
- Espace sous-dural
- Méninge molle (arachnoïde et pie-mère)

A 2 2 Anatomie descriptive des trois tuniques (Aubert 1985, Testut 1948)

A 2 2 1 Dure-mère

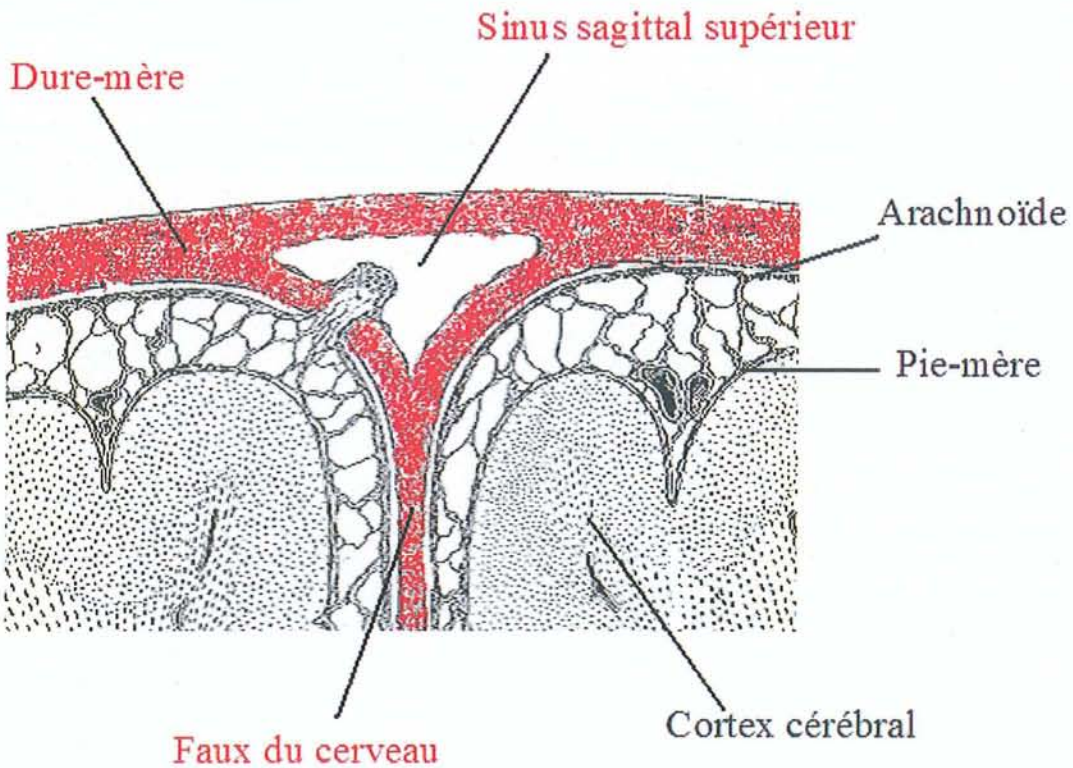


Figure 5 : Dure-mère, prolongement (faux du cerveau) et dédoublement (sinus sagittal supérieur) de la dure-mère en coupe sagittale.

(modifiée d'après Greep et Weiss, 2000)

A 2 2 1 1 Généralités (Netter F H 2002, Rouviere H 1976, Sobotta I 2000)

La dure-mère, appelée méninge dure est la plus superficielle des trois méninges et c'est aussi la plus épaisse et la plus résistante. Elle s'étend sans interruption depuis la voûte du crâne jusqu'à la partie moyenne du canal sacré. Elle comprend cependant deux portions : la portion rachidienne et la portion crânienne. Mais dans le cadre de notre travail, seule la partie crânienne sera étudiée. (Figure 5)

A 2 2 1 2 Anatomie de la dure-mère crânienne d'un point de vue macroscopique

La portion crânienne de la dure-mère ou dure-mère crânienne enveloppe d'une part la masse encéphalique et tapisse d'autre part la boite crânienne, à laquelle elle sert de périoste interne. Elle est constituée d'une surface externe et d'une surface interne.

A 2 2 1 2 1 Surface externe

A 2 2 1 2 1 1 Adhérence et répartition anatomique

La surface externe s'applique exactement contre la paroi interne du crâne et adhère à cette paroi par des prolongements fibreux et vasculaires. Cette adhérence est très variable suivant les points où on la considère :

- ✓ Elle est relativement faible dans la région de la voûte, où elle n'existe qu'au niveau des sutures.
- ✓ Elle est au contraire très forte au niveau de la base du crâne et notamment au niveau :
    - o de l'apophyse crista-galli de l'ethmoïde.
    - o du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde.
    - o des apophyses clinoïdes antérieur et postérieur du sphénoïde.

- de la gouttière basilaire du temporal.
- du pourtour du trou occipital.
- du bord supérieur du rocher.

C'est dans la région temporo-pariétale et dans la région occipitale que les adhérences ostéo-durales sont les plus faibles. C'est une zone spéciale où la dure-mère se laisse facilement décoller, pas seulement lors des dissections mais également lors des épanchements sanguins qui se produisent à ce niveau à la suite d'une blessure de l'artère méningée moyenne. Cette zone est la zone décollable de Marchant et elle s'étend :

- d'avant en arrière depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à deux à trois centimètres de la protubérance occipitale interne.
- de haut en bas depuis le voisinage du sinus sagittal supérieur jusqu'à la ligne transversale qui réunit le sommet des petites ailes du sphénoïde à la base du rocher.

Cette zone décollable mesure en moyenne treize centimètres en longueur et douze centimètres en hauteur.

A 2 2 1 2 1 2 Adhérence et âge

L'adhérence de la dure-mère crânienne n'est pas la même à tous les âges :

- Chez l'enfant, cette adhésion est intime au niveau des sutures et elle est beaucoup moins forte sur tous les autres points malgré les innombrables vaisseaux que l'os, à cet âge, reçoit de son périoste interne.

- Chez l'adulte elle est beaucoup moins forte, surtout au niveau des sutures. Cette adhérence s'accroît ensuite au fur et à mesure que l'âge augmente. Cela est dû tout d'abord à l'existence de faisceaux de fibres très denses qui vont de la membrane fibreuse à l'os mais également au développement considérable des granulations de Pacchioni qui ont creusé dans la paroi osseuse des cavités considérables dans lesquelles ces granulations se sont incrustées.

A 2 2 1 2 1 3 Adhérence et nerfs crâniens

Comme la dure-mère rachidienne, la dure-mère crânienne abandonne aux nerfs et aux vaisseaux qui sortent du crâne des prolongements ou gaines, qui les accompagnent dans leurs trous respectifs. Ils s'en séparent ensuite, au-delà de ces trous, pour se continuer avec le périoste extra-crânien. Des prolongements de cette nature accompagnent le nerf hypoglosse jusque dans la fossette condylienne antérieure; les nerfs vague, glosso-pharyngien et accessoire, ainsi que la veine jugulaire interne jusqu'au foramen jugulaire ; les nerfs facial et auditif jusqu'au conduit auditif interne; le nerf mandibulaire, dans le foramen ovale et le nerf maxillaire, dans le foramen rond.

Au niveau du trou optique et de la fente sphénoïdale, la dure-mère pénètre à travers ces trous jusque dans l'orbite puis elle se confond d'une part avec le périoste de cette cavité et d'autre part elle fournit au nerf optique une gaine durale qui l'accompagne jusqu'au globe de l'œil.

Ainsi les prolongements tubulaires jetés par la dure-mère tout autour des nerfs crâniens contribuent à augmenter encore les adhérences de cette membrane avec la base du crâne.

A 2 2 1 2 2 Surface interne et prolongements

La surface interne de la dure-mère est tapissée par le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui lui adhère d'une façon intime et lui donne cet aspect poli et lisse qui la caractérise. De cette surface, se détache un certain nombre de prolongements ou de cloisons qui s'interposent entre les différents segments de la masse encéphalique, les isolent les uns des autres et les maintiennent dans leur situation respective quelque soit la position de la tête.

Ces cloisons sont au nombre de quatre :

- la tente du cervelet
- la faux du cerveau
- la faux du cervelet
- la tente de l'hypophyse

A 2 2 1 2 2 1 Tente du cervelet

La tente du cervelet est une cloison transversale située à la partie postérieure de la cavité crânienne, entre le cerveau qui est au-dessus et le cervelet qui est au-dessous. Elle n'est pas horizontale, mais convexe vers le haut et fortement inclinée du haut vers le bas et d'avant en arrière. Morphologiquement, elle prend dans son ensemble la forme d'un croissant à ouverture antérieure. (Figure 6)

Le bord postérieur de la tente de cervelet longe le bord supérieur du rocher et au niveau de la dépression trigéminale, il se soulève et forme un pont pour laisser passer le nerf trijumeau. Ce pont fibreux conduit dans une petite cavité aplatie d'avant en arrière, qui répond à la dépression trigéminale et qui est formée par un dédoublement de la dure-mère (la cavité de Meckel), dans laquelle se loge le ganglion trigéminal ainsi que la partie initiale de ses trois branches.

A 2 2 1 2 2 2 Faux du cerveau

La faux du cerveau ou grande faux est une cloison verticale et médiane, située dans la fissure longitudinale cérébrale. Elle est triangulaire et incurvée en forme de faux. Cette faux permet de séparer l'un de l'autre les deux hémisphères cérébraux. Sa hauteur, mesurée d'un bord à l'autre est en moyenne de cinquante millimètres à son extrémité postérieure et de douze à quinze millimètres seulement au niveau de son extrémité antérieure. (Figure 6)

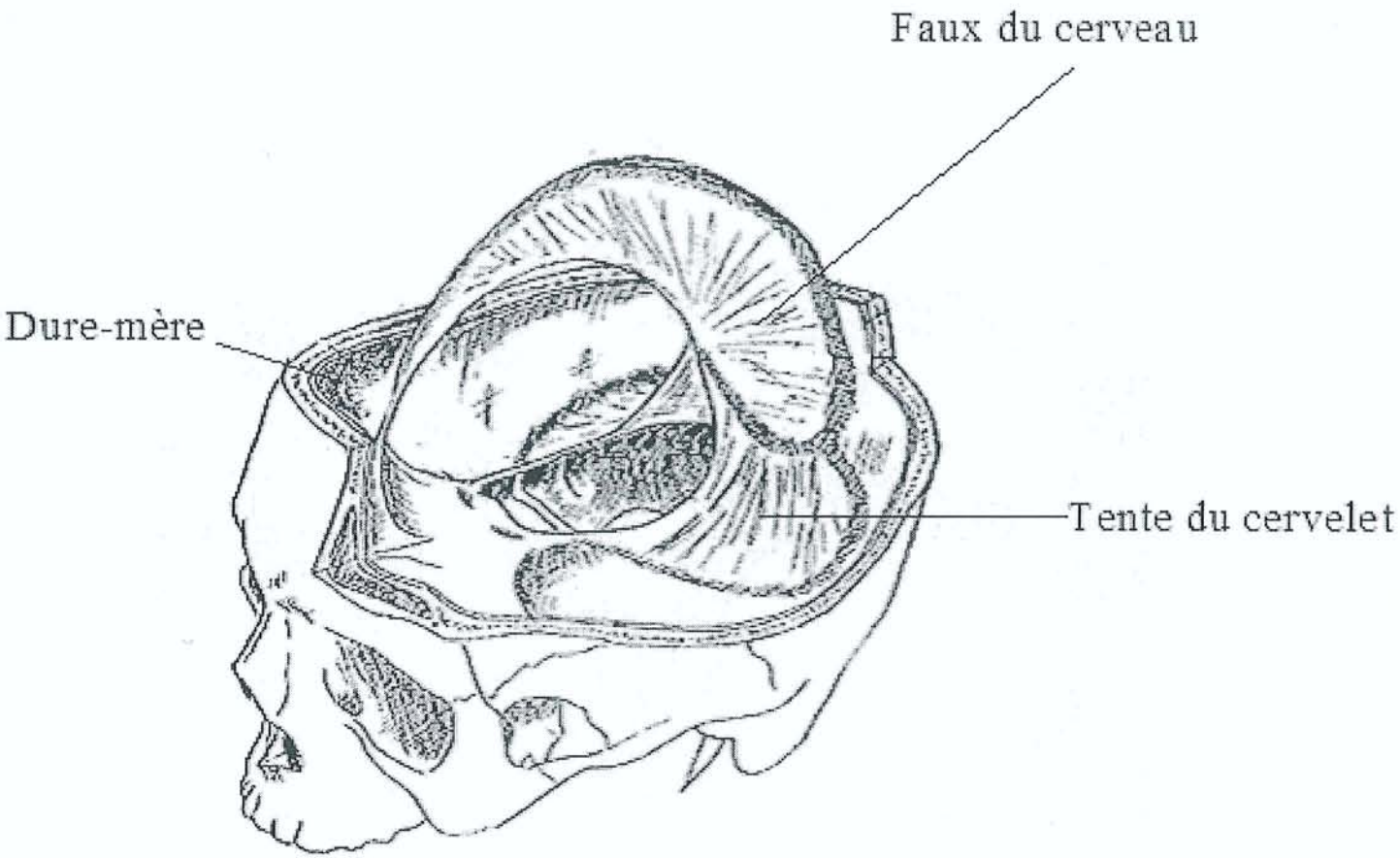


Figure 6 : Principaux prolongements de la dure-mère.

(modifiée d'après Hasboun, 2003)

A 2 2 1 2 2 3 Faux du cervelet

La faux du cervelet ou petite faux est une cloison verticale et médiane, située à la partie la plus postérieure de la boite crânienne et permettant de séparer les deux hémisphères du cervelet. Au niveau du bord antérieur qui est concave et libre il existe une gouttière longitudinalement appelée gouttière vermienne.

A 2 2 1 2 2 4 Tente de l'Hypophyse

La tente de l'hypophyse est une cloison horizontale, tendue au-dessus de la selle turcique et du corps pituitaire. Cette cloison fibreuse de forme quadrilatère se fixe à la selle du sphénoïde, à la partie postérieure de la gouttière optique et aux apophyses clinoïdes.

Elle recouvre l'hypophyse et est percée au centre d'un orifice pour le passage de la tige pituitaire.

A 2 2 1 2 3 Sinus veineux

Les sinus veineux sont des collecteurs veineux qui sont situés dans un dédoublement de la dure-mère. Ils drainent les veines de l'encéphale, des méninges et du crâne dans les veines jugulaires internes. Les sinus se continuent ainsi au niveau de la base du crâne avec ces veines, mais il existe des communications directes avec les veines du cuir chevelu appelées veines émissaires.

Ils sont généralement prismatiques triangulaires avec une paroi formée de la dure-mère et d'un endothélium en continuité avec celui des veines. Ils sont avalvulaires et dépourvus de fibres musculaires. On distingue les sinus situés sur la ligne médiane (les sinus impairs) des sinus de part et d'autre de la ligne médiane (les sinus pairs).

A 2 2 1 2 3 1 Sinus veineux impairs (Figure 7)

➢ Sinus sagittal supérieur

C'est le plus important. Il est situé dans le bord périphérique de la faux du cerveau. Il naît en avant de l'apophyse crista-galli de l'ethmoïde et se dirige en arrière selon un trajet arciforme dans sa gouttière. Cette gouttière longe la face interne de l'os frontal, les bords sagittaux des os pariétaux, et l'écaille occipital. Il se termine dans le confluent des sinus et présente tout au long de son trajet des granulations arachnoïdiennes. Il reçoit toutes les veines cérébrales supérieures, les veines diploïques et les veines méningées.

➢ Sinus sagittal inférieur

Il est situé dans le bord inférieur de la faux du cerveau et se trouve parallèle au sinus sagittal supérieur. Il reçoit des veines de la faux ainsi que quelques veines de la surface médiale du cerveau et se draine dans le sinus droit.

➢ Sinus droit

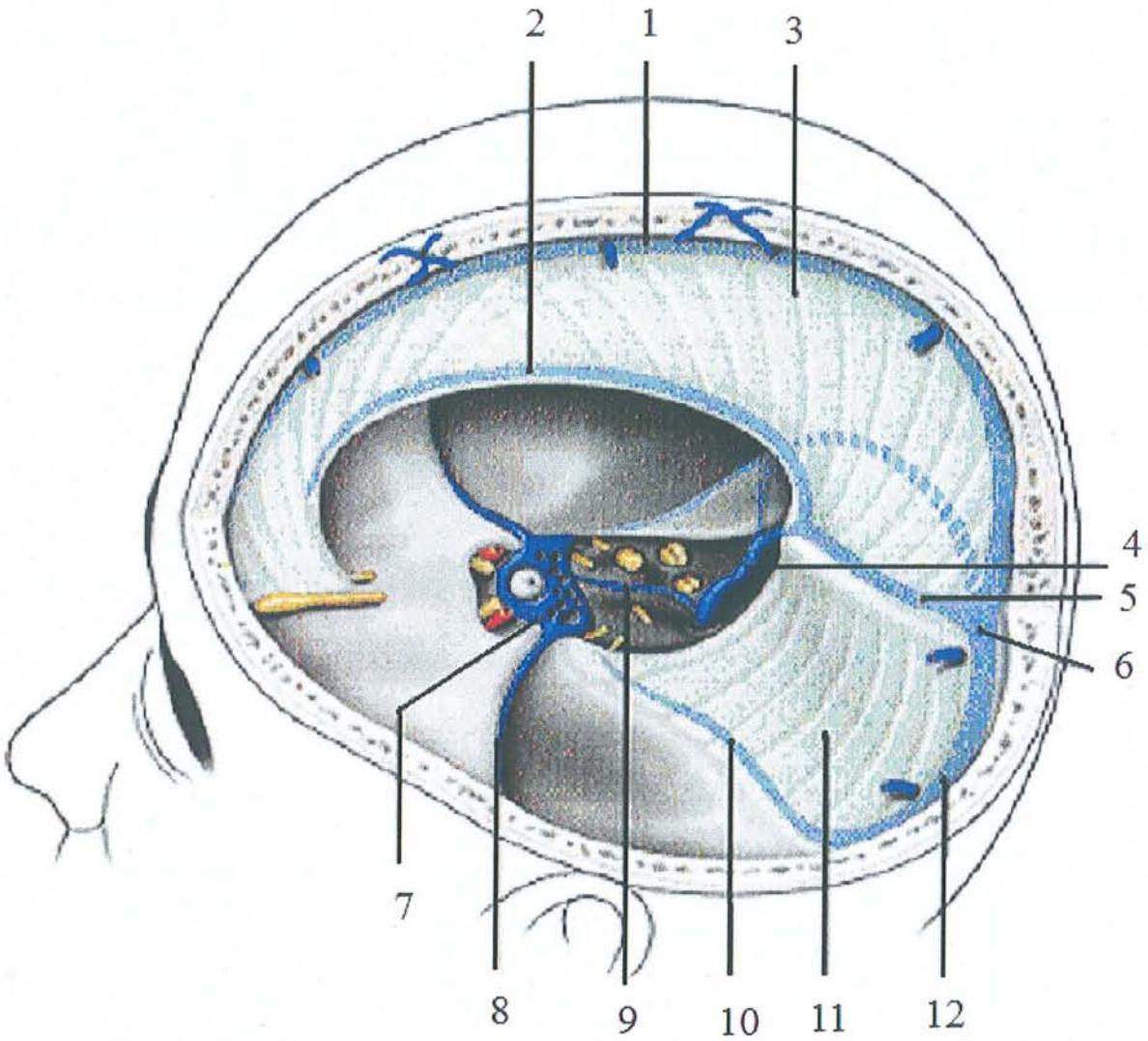
Il est situé à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Horizontal, il se draine dans le confluent des sinus.

➢ Sinus inter-caverneux

Il est constitué d'anastomoses transversales unissant les deux sinus caverneux. Ces anastomoses sont situées en avant et en arrière de la selle turcique.

➢ Plexus basilaire

Ce sinus est situé en regard du clivus et il reçoit les deux sinus pétreux inférieurs puis il s'anastomose avec les sinus caverneux et le plexus veineux vertébral interne.



1 : Sinus sagittal supérieur
2 : Sinus sagittal inférieur
3 : Faux du cerveau
4 : Sinus sigmoïde
5 : Sinus droit
6 : Confluent des sinus
7 : Sinus caverneux
8 : Sinus sphéno-pariétal
9 : Sinus pétreux inférieur
10 : Sinus pétreux supérieur
11 : Tente du cervelet
12 : Sinus tranverse

Figure 7 : Sinus veineux pairs et impairs

(modifiée d'après Rouvière, 2002)

A 2 2 1 2 3 2 Sinus veineux pairs (Figure 7)

- Sinus transverses

Ils unissent le confluent des sinus au sinus sigmoïde, sont de calibre important et se dirigent latéralement et en avant, puis en bas. De plus, ils sont situés dans l'insertion périphérique de la tente du cervelet et reçoivent de chaque côté les veines cérébrales inférieures, diploïques, ainsi que la veine anastomosique inférieure.

- Sinus sigmoïdes

Chaque sinus est situé sur le processus mastoïde de l'os temporal et le processus jugulaire de l'os occipital. Ils prolongent le sinus transverse, se drainent dans la veine jugulaire interne et reçoivent les veines émissaires mastoïdiennes.

- Sinus occipitaux

Chaque sinus est adjacent à la tête occipitale interne. Ils naissent du confluent des sinus, et se dirigent en bas dans l'insertion périphérique de la faux du cervelet jusqu'au foramen magnum qu'ils cernent. Ils s'anastomosent avec le sinus sigmoïde et le plexus vertébral interne.

- Sinus caverneux

Chaque sinus est situé de chaque côté du corps du sphénoïde et est cloisonné par de nombreuses trabécules fibreuses qui lui donnent un aspect alvéolaire. Ils reçoivent les veines ophtalmique, cérébrale moyenne superficielle et cérébrale inférieure et parfois les veines méningée moyenne et centrale de la rétine.

Les sinus caverneux sont unis par des sinus inter-caverneux et s'anastomosent avec le plexus basilaire.

- sinus pétreux supérieurs

Ils naissent de la partie postéro-supérieure du sinus caverneux, passent sous le nerf trijumeau, se dirigent en arrière et latéralement dans le sillon du bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal et se terminent dans le sinus transverse. Ils reçoivent les veines cérébelleuses, cérébrales inférieures et les veines de la caisse du tympan.

A 2 2 1 3 Anatomie de la dure-mère crânienne d'un point de vue microscopique

A 2 2 1 3 1 Feuillets

La dure-mère diffère dans sa structure comme dans sa disposition suivant que l'on examine la cavité crânienne ou la cavité rachidienne. La dure-mère crânienne que l'on va étudier se compose réellement de deux feuillets superposés :

- feuillet externe : c'est un feuillet épais de coloration blanc jaunâtre, parcourue par de gros vaisseaux.

- feuillet interne : c'est un feuillet mince, blanc éclatant et moins vasculaire.

De ces deux feuillets, le premier, appliqué directement contre la paroi crânienne, joue par rapport à cette paroi le rôle de périoste interne: c'est la paroi périostale de la dure-mère. Le second en rapport direct avec les deux autres méninges, constitue la dure-mère proprement dite. C'est également à partir de ces deux feuillets que se développent les prolongements dure-mériens.

A 2 2 1 3 2 Répartition des feuillets

Les deux feuillets constitutifs de la dure-mère sont intimement unis chez l'adulte mais ils n'en conservent pas moins leur propre caractéristique. Du reste, ils se trouvent nettement isolés sur certains points, notamment sur la face antérieure du rocher pour former le cavum de Meckel, où loge le ganglion trigéminal.

D'autre part, ils se répandent au niveau du trou occipital pour descendre dans le canal rachidien ; en effet la dure-mère et le périoste se présentent dans le canal rachidien sous la forme de deux membranes absolument distinctes.

A 2 2 1 3 3 Histologie (Chevremont 1979)

La dure-mère crânienne est essentiellement constituée par des faisceaux fibreux, fortement unis les uns aux autres et disposés le plus souvent en bandes ou en lamelles dont les faces ont la même orientation que celles de la membrane. Ces faisceaux se composent de fibres de tissu conjonctif auxquelles viennent se joindre en proportion variable de fines fibres élastiques.

La face externe de la dure-mère sur les points où elle n'adhère pas à la surface osseuse est revêtue par une couche de cellules épithéliales.

La face interne de la méninge fibreuse est revêtue de cellules endothéliales qui morphologiquement appartiennent à l'arachnoïde.

La direction des faisceaux fibreux de la dure-mère est généralement fort variable, mais sur certains points elle est assez régulière. Ainsi sur la convexité du cerveau, les faisceaux superficiels se portent obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans, et les faisceaux profonds, obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors.

Au voisinage du bord convexe de la faux du cerveau, les faisceaux fibreux se dirigent transversalement en dehors sous forme de pinceaux. Sur la faux elle-même, ils partent de la partie antérieure de la base et rayonnent à la manière d'un large éventail, vers le bord convexe.

Sur la tente du cervelet, les faisceaux fibreux partent également de la partie antérieure de la base de la faux puis rayonnent vers la grande circonférence de la tente.
Enfin, sur la paroi interne des sinus et à l'intérieur même de ces sinus, les faisceaux constitutifs de la dure-mère revêtent l'aspect de petits tendons, orientés dans toutes les directions et s'entrecroisant dans les sens les plus divers.

A 2 2 2 Pie-mère

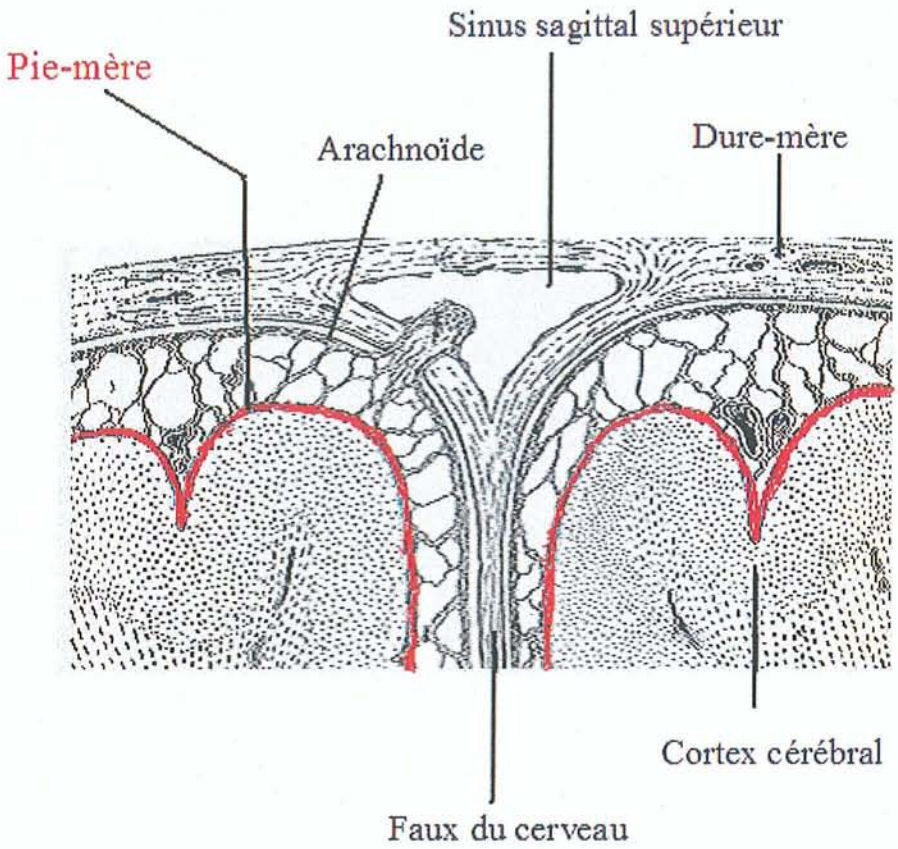


Figure 8 : Pie-mère

(modifiée d'après Greep et Weiss, 2000)

A 2 2 2 1 Généralités

La pie-mère est la plus profonde des trois méninges et est une membrane cellulo-vasculaire dans l'épaisseur de laquelle les vaisseaux destinés à l'encéphale et à la moelle se divisent en ramifications très fines, presque capillaires, avant de pénétrer dans la substance nerveuse. Il est donc logique de désigner la pie-mère sous le nom de membrane nourricière des centres nerveux. (Figure 8)

La pie mère s'étale immédiatement à la surface du névraxe. Au niveau de l'émergence des cordons nerveux, elle se réfléchit en formant une gaine qui accompagne les nerfs périphériques en dehors du crâne et du rachis jusqu'à leur terminaison.

Comme pour la dure-mère, les caractéristiques anatomiques de la pie-mère varient que l'on soit au niveau de l'encéphale ou de la moelle, mais comme précédemment seule la pie-mère crânienne sera étudiée.

A 2 2 2 2 Anatomie de la pie-mère crânienne d'un point de vue macroscopique

La pie-mère crânienne recouvre successivement les différents segments de la masse encéphalique. Elle correspond à la continuité de la pie-mère rachidienne et elle présente les mêmes caractères généraux que cette dernière. Elle en diffère cependant car elle est plus mince, plus délicate et surtout plus riche en vaisseaux.

Elle comprend une surface interne et une surface externe que nous allons étudier en détails.

A 2 2 2 2 1 Surface interne

La pie-mère a pour caractère essentiel de suivre régulièrement tous les accidents que présente la surface extérieure de l'encéphale, mais pour une bonne description elle sera dissociée suivant les régions de l'encéphale ; on distinguera celle du cerveau, celle du cervelet ainsi que celle de l'isthme.

- An niveau du cerveau

La pie-mère tapisse la face libre des circonvolutions, descend ensuite sur les faces latérales, atteint le fond du sillon et s'y réfléchit pour remonter sur la circonvolution voisine. La pie-mère envoie ainsi dans chaque anfractuosité cérébrale, quelque soit son importance, deux feuillets qui se rejoignent et fusionnent dans le fond même de cette anfractuosité.

➢ Au niveau du cervelet

La pie-mère envoie un double-feuillet dans les sillons du premier ordre alors que dans les sillons du second et du troisième ordre il n'y a qu'un seul feuillet, adhérant aux lames cérébelleuses voisines.

➢ An niveau de l'isthme

Sur la protubérance, le pédoncule cérébral et les pédoncules cérébelleux, la pie-mère est plus adhérente que sur le cerveau et le cervelet. Elle est en même temps moins vasculaire et plus résistante. C'est une pie-mère de transition revêtant déjà à ce niveau la plupart des caractères de la pie-mère rachidienne.

Ainsi la pie-mère crânienne est en rapport immédiat avec la substance nerveuse. Elle adhère par un certain nombre de filaments conjonctifs et surtout par des innombrables petits vaisseaux qui, de la pie-mère descendent dans la substance nerveuse, ou de cette même substance nerveuse remontent dans la pie-mère. Cette adhérence de la pie-mère, normalement assez faible en dehors de tout état pathologique, est plus prononcée chez les sujets jeunes que chez les vieillards.

A 2 2 2 2 2 Surface externe

La surface de la pie-mère crânienne est en rapport direct avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde ou plus précisément avec les espaces sous-arachnoïdiens, qui la séparent de ce feuillet et dans lesquels circulent le liquide céphalo-rachidien.

A 2 2 2 3 Caractéristiques histologiques (Chevremont 1979)

La structure de la pie-mère est différente suivant que l'on étudie la pie-mère crânienne et la pie-mère rachidienne.

La pie-mère crânienne correspond à l'*intima pia*. Elle est constituée par des fibres conjonctives dans sa partie moyenne, prenant une disposition circulaire et circonscrivant entre elles un système de lacunes remplies de lymphe. Cette nappe conjonctive est revêtue sur ses deux faces d'un fin réseau de fibres élastiques et d'une couche plus ou moins continue de cellules endothéliales.

Remarque : Dans l'épaisseur de l'*intima pia*, il est possible de rencontrer un certain nombre de pigments qui peuvent donner une coloration brune à la pie-mère.

A 2 2 3 Arachnoïde

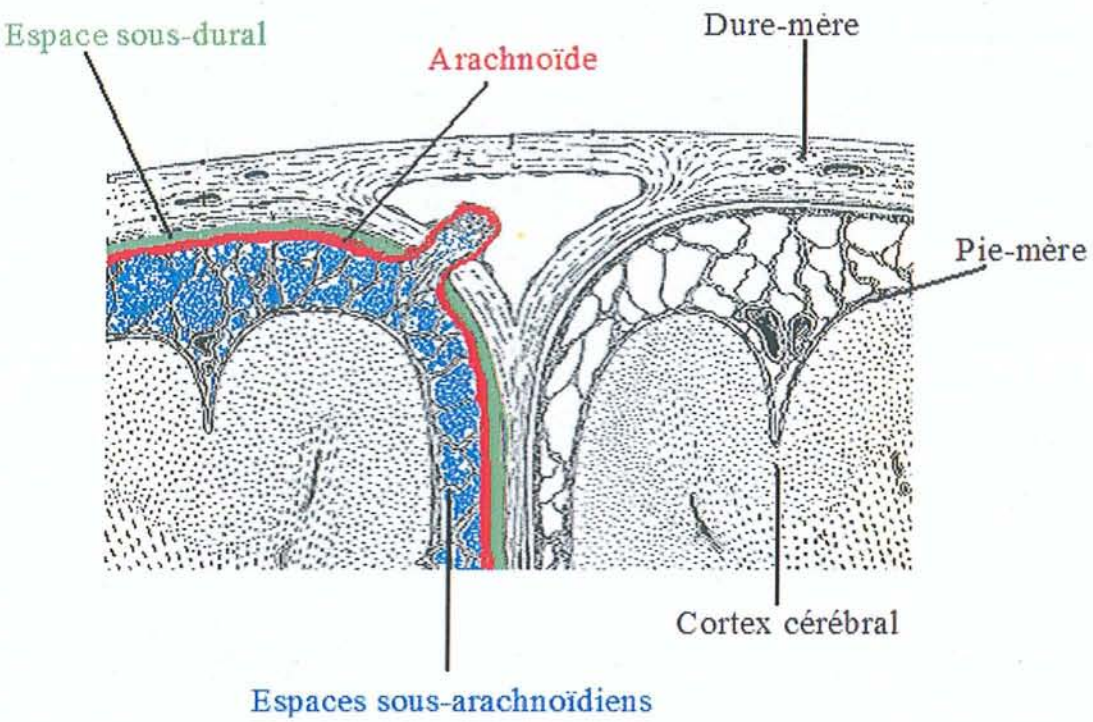


Figure 9 : Arachnoïde, espaces sous-arachnoïdiens et espace sous-dural.

(modifiée d'après Greep et Weiss, 2000)

A 2 2 3 1 Généralités

C'est une couche intermédiaire entre la dure-mère et la pie-mère ; elle est appelée ainsi car elle est comparée à une toile d'araignée. (Figure 9)

C'est une membrane séreuse, analogue aux grandes séreuses viscérales et comprenant deux feuillets :

- Le feuillet pariétal en rapport avec la dure-mère.
- Le feuillet viscéral en rapport avec la pie-mère.

Une cavité existe entre les deux feuillets, la cavité arachnoïdienne. C'est une cavité à peu près virtuelle à l'état physiologique, mais pouvant sous l'influence de causes pathologiques, devenir le siège d'épanchements plus ou moins importants.

Il existe une arachnoïde crânienne et une arachnoïde rachidienne mais de la même façon que pour la dure-mère et la pie-mère, seule l'arachnoïde crânienne sera étudiée.

A 2 2 3 2 Anatomie de l'arachnoïde crânienne d'un point de vue macroscopique

A 2 2 3 2 1 Feuillet pariétal

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde, se comporte exactement dans le crâne comme dans le rachis. Il s'applique sur la surface interne de la dure-mère et sur ses prolongements.

Entre ces deux membranes, l'adhérence est très intime.

A 2 2 3 2 2 Feuillet viscéral

L'arachnoïde dans son mode de revêtement est bien différente de la pie-mère car celle-ci descend dans les anfractuosités en conservant toujours le contact avec la surface externe du névraxe.

Le feuillet viscéral a pour objectif, en s'étalant sur la surface accidentée de la masse encéphalique, d'adhérer à toutes les parties saillantes, et de passer comme un pont au-dessus des anfractuosités.

Il existe ainsi au niveau de l'arachnoïde entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, un système de cavités irrégulières et sinueuses: ce sont les espaces sous-arachnoïdiens du crâne. Il existe également des particularités de l'étalement du feuillet viscéral de l'arachnoïde sur les différents segments de l'encéphale et nous allons les étudier au niveau de la face externe des hémisphères cérébraux, sur la face interne de ces mêmes hémisphères, à la base de l'encéphale et au niveau du cervelet.

A 2 2 3 2 2 1 Au niveau de la face externe des hémisphères

A ce niveau, le feuillet viscéral s'étend, sans interruption et sans former de plis, du bord supérieur au bord inférieur et de l'extrémité frontale à l'extrémité occipitale. Durant ce trajet, il s'applique à la surface libre des circonvolutions et se trouve uni à cette surface par une mince couche de tissu conjonctif.

A 2 2 3 2 2 2 Au niveau de la face interne de ces hémisphères

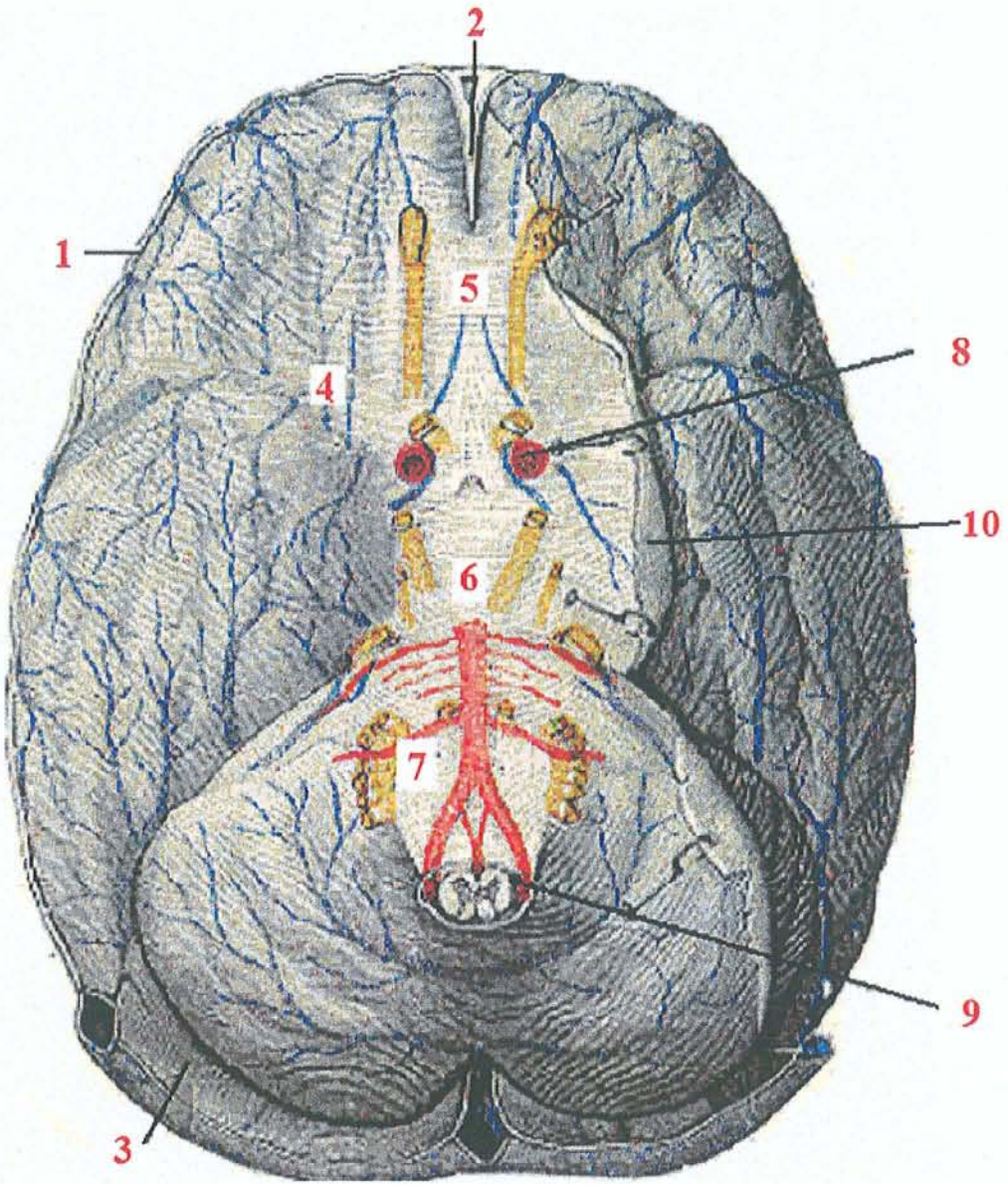
Le feuillet viscéral descend du bord supérieur de l'hémisphère vers le corps calleux, en conservant toujours son même caractère, c'est-à-dire en prenant le chemin le plus court, pour ne faire aucun pli.

Comme la faux du cerveau ne touche le corps calleux qu'à sa partie postérieure et en est séparée à sa partie antérieure par un intervalle de 6 à 8 mm, l'arachnoïde repose donc aussi sur le corps calleux en arrière et en est séparée en avant par une distance de 6 à 8 mm.

A 2 2 3 2 2 3 Au niveau de la base de l'encéphale (Figure 10)

Le trajet de l'arachnoïde au niveau de la base de l'encéphale est beaucoup complexe et doit être examiné latéralement puis sur la ligne médiane :

- latéralement : le feuillet viscéral recouvre le lobe orbitaire, puis le bulbe. Arrivé au niveau de la scissure de Sylvius, il forme un pont et s'étale d'avant en arrière sur le lobe temporo-occipital et transforme cette scissure en un large canal connu sous le nom de lac Sylvien.
- sur la ligne médiane : le feuillet viscéral de l'arachnoïde, au niveau du corps calleux passe directement d'un hémisphère à l'autre et détermine un large espace appelé lac calleux. En arrière, au niveau du bord interne des hémisphères, l'arachnoïde forme un lac appelé lac central et en arrière duquel, le feuillet de l'arachnoïde tapisse la face antérieure de la protubérance puis fusionne au niveau du trou occipital avec le feuillet correspondant de l'arachnoïde rachidienne.



1 : Coupe de la dure-mère
2 : Coupe de la faux du cerveau
3 : Tente du cervelet
4 : Lac Sylvien
5 : Lac calleux
6 : Lac central
7 : Gaine arachnoïde des nerfs crâniens
8 : Artère carotide interne
9 : Artère vertébrale
10 : Arachnoïde réséqué

Figure 10 : Revêtement réséqué de l'arachnoïde au niveau de la base du crâne

(modifiée d'après Testut, 1948)

A 2 2 3 2 2 4 Au niveau du cervelet

An niveau du point de rencontre du cerveau avec le cervelet à la partie postéro-inférieure de l'encéphale le feuillet viscéral passe directement du corps calleux à la face supérieure du cervelet, permettant de circonscrire un lac médian appelé lac cérébelleux supérieur. Puis, le feuillet arachnoïdien s'étale directement à la surface du cervelet et se comporte différemment latéralement et sur la ligne médiane :

- latéralement : il se réfléchit en bas et en dedans avec la portion du feuillet arachnoïdien qui provient de la base du cerveau et de la protubérance.
- sur la ligne médiane : il passe d'un hémisphère à l'autre et descend directement sur la face postérieure du bulbe et de la moelle. Au-dessous de lui s'étend un vaste espace impair et médian que l'on appelle lac cérébelleux inférieur.

A 2 2 3 3 Caractéristiques histologiques (Chevremont 1979)

L'arachnoïde présente à peu près la même structure dans le rachis et dans le crâne et elle se compose de deux feuillets (pariétal et viscéral) qui doivent être examiné séparément.

A 2 2 3 3 1 Feuillet pariétal

Ce feuillet est essentiellement constitué par une couche de cellules endothéliales de onze à treize microns de diamètre, appliquées contre la face interne de la dure-mère. Ce feuillet présente également une mince lame conjonctive, directement appliquée contre la dure-mère et différente de cette dernière par une quantité plus importante de substance fondamentale.

A 2 2 3 3 2 Feuillet viscéral

Le feuillet viscéral est formé, lui aussi, par une mince lame conjonctive revêtue sur sa face libre d'une couche de cellules endothéliales. La lame conjonctive se compose de faisceaux conjonctifs très fins, très délicats. Autour de ces faisceaux s'enroulent un certain nombre de fibrilles élastiques, de telle sorte que lorsqu'ils sont gonflés (ex : par de

l'acide acétique), ils présentent une série de renflements en chapelet. Quant aux cellules endothéliales, elles sont exactement semblables à celles du feuillet pariétal.

A 2 2 4 Liquide céphalo-rachidien (LCR)

A 2 2 4 1Caractère physique et fonction du LCR

A 2 2 4 1 1 Caractère physique

C'est un liquide clair, transparent, incolore ou légèrement jaunâtre. Chez l'homme, on rencontre environ 120 à 150 grammes de LCR, mais cette quantité varie en fonction des individus, mais également en fonction de l'âge (en effet elle est plus importante chez le vieillard, en raison de l'atrophie progressive de la masse encéphalique) et également en fonction de l'état pathologique.

La tension du LCR est toujours supérieure à la pression atmosphérique, ce qui fait qu'il s'écoule vers l'extérieur dans le cas d'une effraction au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.

A 2 2 4 1 2 Fonction du LCR

Tous les éléments du système nerveux, centraux ou périphériques, baignent dans le LCR. Ce liquide est le vrai milieu intérieur au sein duquel le système nerveux se nourrit et fonctionne, c'est également ce LCR qui permet le drainage de produits toxiques.

Mais le LCR remplit également un rôle mécanique : il protège l'élément nerveux contre les chocs ainsi que contre la pression vasculaire.

A 2 2 4 2 Source du LCR

Le LCR est un liquide qui se renouvelle constamment. Il est secrété en permanence par dialyse aux dépends des vaisseaux méningo-encéphaliques et plus particulièrement au niveau des plexus choroïdes.

Ces plexus choroïdes sont des villosités vasculaires qui tapissent le toit du quatrième ventricule, du troisième ventricule et des faces des ventricules latéraux.

A 2 2 4 3 Circulation du LCR

A la surface du cerveau, le LCR circule dans les sillons tertiaires, secondaires, et primaires qui deviennent suivant leur importance des *rivuli*, des *rivi* ou des *flumina*. Les *rivuli* se jettent dans les *rivi*, ceux-ci se jettent dans les *flumina* et les *flumina* débouchent dans les lacs ou confluents. Les lacs que nous avons déjà étudiés lors de l'étude du feuillet viscéral de l'arachnoïde sont au nombre de six :

- le lac Sylvien, occupant la partie inférieure de la scissure de Sylvius.
- le lac calleux, situé au-dessus du corps calleux.
- le lac cérébelleux supérieur, situé entre le bourrelet du corps calleux et la face supérieure du cervelet.
- le lac cérébelleux inférieur, situé sur la moitié postérieure du quatrième ventricule.
- le lac bulbo-spinal, situé sur toute la hauteur de la moelle.
- le lac central, situé au niveau des pédoncules cérébraux.

A 2 2 4 4 Evacuation du LCR

A 2 2 4 4 1 Principe général

Le LCR ne stagne pas autour des centres nerveux. Il subit une véritable circulation et s'écoule très lentement dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de réservoir, puis il passe dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires et cérébraux.

Les espaces sous-arachnoïdiens ne sont qu'un stade du cycle d'écoulement du liquide qui se fait par deux voies :

- la voie veineuse, c'est-à-dire par l'intermédiaire des sinus de la dure-mère. L'évacuation se fait par les minuscules villosités arachnoïdiennes qui se prolongent dans les parois de la dure-mère.
- La voie lymphatique : l'arachnoïde forme une gaine autour des nerfs crâniens et par l'intermédiaire de ces gaines péri-neurales il y a passage du liquide dans les lymphatiques.(Gerrit B 1983)

A 2 2 4 4 2 Granulations de Pacchioni

A 2 2 4 4 2 1 Définition

Les granulations de Pacchioni sont de simples végétations conjonctives, qui prennent naissance dans les espaces sous-arachnoïdiens et se développent ensuite en dehors, en soulevant peu à peu les deux membranes qui les recouvrent (arachnoïde et dure-mère). Dans ce mouvement d'expansion concentrique, les granulations se dirigent vers les sinus ou vers les lacs. Arrivées au contact de la paroi inférieure ou plancher de la cavité veineuse, elles la refoulent devant elles, l'amincissent, s'en coiffent et paraissent alors baigner dans le courant sanguin.(Grignon 1996)

Toutes les granulations ne se dirigent pas vers les vaisseaux veineux, un certain nombre d'entre elles restent indépendantes et se montrent à la surface des méninges.

D'autre part, les granulations ne restent pas toujours confinées au-dessous de la dure-mère, elles continuent de s'accroître et peuvent creuser des fossettes plus ou moins importantes dans la paroi osseuse du crâne.

A 2 2 4 4 2 2 Structure de ces granulations

La masse centrale des granulations est constituée par un ensemble de travées conjonctives diversement entrecroisées qui font suite aux travées similaires des espaces sous-arachnoïdiens et dont les aréoles se trouvent remplies de LCR (sorte d'éponge imbibée de LCR).

Une granulation de Pacchioni est coiffée de deux membranes :

- Une membrane interne : c'est une nappe endothéliale provenant du feuillet viscéral de l'arachnoïde.
- Une membrane externe : elle est de nature fibreuse et n'est autre que la dure-mère. Cette membrane est très mince quand elle revêt une granulation située dans un sinus ou dans un lac sanguin.

Entre ces deux membranes il existe une cavité en forme de fente qui communique toujours avec la cavité arachnoïdienne : c'est l'espace sous-dural. (Figure 9)

A 2 2 4 5 Espaces sous-arachnoïdiens (Figure 9)

A 2 2 4 5 1 Définition des espaces sous-arachnoïdiens

Lorsque l'arachnoïde descend dans le fond des anfractuosités, elle passe à la manière d'un pont d'une saillie à la saillie voisine. Il s'ensuit qu'entre l'arachnoïde et la pie-mère on rencontre des cavités irrégulières dont la configuration se confond naturellement avec la configuration même de toutes les dépressions, grandes ou petites, qui se sont creusées à la surface externe des centres encéphaliques

Il existe donc dans toute la hauteur du névraxe, au-dessous du feuillet viscéral de l'arachnoïde un système de cavités qui séparent cette dernière membrane de la pie-mère : Ces cavités sont les espaces sous-arachnoïdiens.

A 2 2 4 5 2 Structure des espaces sous-arachnoïdiens

Les espaces sous-arachnoïdiens présentent des trabécules plus ou moins épaisses de tissu conjonctif qui vont d'une paroi à l'autre et cloisonnent ces espaces à l'infini. Au niveau de l'encéphale les trabécules sont nombreuses et serrées et s'implantent d'une part sur la pie-mère et d'autre part sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

A 2 2 4 5 3 Constitution des espaces sous-arachnoïdiens

Comme la pie-mère suit la morphologie du système nerveux central alors que la dure-mère et l'arachnoïde suivent la face interne de la base et de la voûte alors les espaces sous-arachnoïdiens sont parfois dilatés. Les espaces sous-arachnoïdiens ont donc un volume plus important en regard des dépressions ou des sillons. Par définition ces grands espaces forment des citernes :

On distingue en avant du tronc cérébral :

- la citerne prébulbaire
- la citerne de l'angle ponto-cérébelleux
- la citerne prépontique
- la citerne interpédonculaire

En arrière du tronc cérébral :

- la grande citerne
- la citerne ambiante

An niveau du troisième ventricule

- la citerne optochiasmatique

A 2 2 4 5 4 Fonction des espaces sous-arachnoïdiens

Les espaces sous-arachnoïdiens sont donc compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Ils sont cloisonnés par les trabéculations arachnoïdiennes et contiennent du liquide céphalo-rachidien.

Ces espaces sont le lieu de passage d'artères, de veines et de nerfs qui vont de la zone extra-crânienne à la zone intra-crânienne et vice versa.

Ainsi tout le névraxe est protégé par des enveloppes osseuses et conjonctives et par un matelas liquidien appelé liquide céphalo-rachidien.(Gerrit 1983)

A III Vascularisation méningée et cérébrale

Dans l'étude de la vascularisation, il faut distinguer la vascularisation de l'encéphale et celle des méninges. Les vaisseaux méningés sont placés dans l'épaisseur de la dure-mère, alors que les vaisseaux de l'encéphale cheminent dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans l'épaisseur de la pie-mère, avant de pénétrer dans les centres nerveux.(Liaison et al, 1993, Ricbourg et al, 1997)

A 3 1 Vascularisation des méninges

A 3 1 1 Vascularisation de la dure-mère crânienne

La dure-mère crânienne présente un réseau complexe constitué :

- ✓ d'artères
- ✓ de veines
- ✓ de cavités appelés lacs sanguins
- ✓ de lymphatiques

A 3 1 1 1 Artères (Rouvière 1976)

A 3 1 1 1 1 Branches principales (Figure 11)

Comme toutes les membranes fibreuses, la dure-mère est peu vascularisée. Les artères qui lui sont destinées proviennent de plusieurs sources :

- ➢ artères méningées antérieures : ce sont des branches des artères ethmoïdales, qui sont elles-mêmes des branches de la partie cérébrale de l'artère carotide interne. Ces artères méningées antérieures se distribuent à la partie antérieure de la dure-mère.

- ➢ artère méningée moyenne : c'est la plus importante de toutes les artères méningées. Elle naît de l'artère maxillaire interne, elle-même issue de l'artère carotide externe. Elle pénètre dans le crâne par le foramen épineux, chemine latéralement sur le plancher

de la fosse crânienne moyenne en creusant un sillon osseux, et se ramifie dans la partie frontale et pariétale de la dure-mère.

➢ artère méningée accessoire : inconstante, elle peut naître de l'artère méningée moyenne et elle pénètre dans le crâne par le foramen ovale pour aller vasculariser le ganglion trigéminal.

➢ artères méningées postérieures : ce sont des rameaux méningés qui proviennent essentiellement de l'artère pharyngienne ascendante (branche collatérale de l'artère carotide externe), mais qui peuvent être également issus des artères vertébrales. Suivant leurs origines, ces rameaux pénètrent dans le crâne par le foramen occipital ou par le foramen jugulaire et se rendent dans la partie postérieure de la dure-mère, notamment la tente et la faux du cervelet.

A 3 1 1 1 2 Branches inconstantes

A cotés des branches précédentes, qui sont généralement constantes, il existe des artères qui sont moins importantes et qui parfois peuvent faire défaut.

Ces artères inconstantes sont :

- une artère mastoïdienne qui passe par le foramen mastoïdien.
- une branche qui arrive par le trou condylien antérieur.
- un rameau, généralement très grêle qui passe par le trou occipital.
- quelques petits rameaux artériels fournis par l'artère carotide interne, et qui sont destinés aux parois du sinus caverneux.
- quelques ramuscules qui se distribuent aux parois latérales de la dure-mère.

La plupart de ces artères, quoique occupant l'épaisseur de la dure-mère, envoient leurs principales divisions au diploé, n'abandonnant en général que de simples capillaires à la membrane fibreuse.

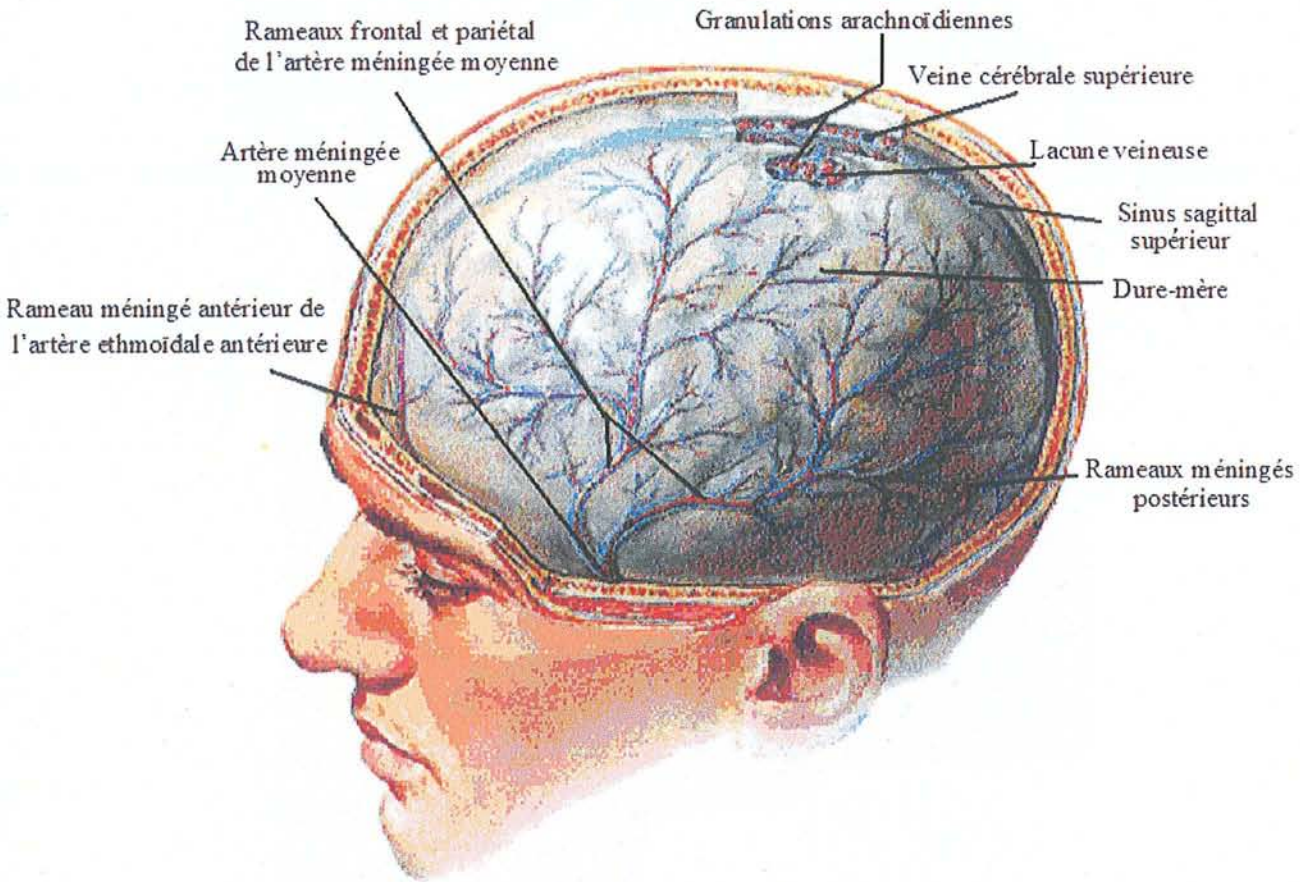


Figure 11 : Vascularisation des méninges

(modifiée d'après Netter, 2002)

A 3 1 1 1 3 Double réseau

La dure-mère présente deux réseaux vasculaires. Nous venons de voir le premier en rapport avec le feuillet externe, l'autre est situé dans le feuillet interne. Ce dernier est constitué par des mailles allongées et présente au niveau des points nodaux des élargissements ampullaires, arrondis ou allongés de dimensions fort variables. Sur certains points, il existe des poches souvent volumineuses qui d'une part reçoivent un certain nombre de capillaires et d'autre part, donnent naissance à une veine. Ce sont des réservoirs intermédiaires entre les veines et les capillaires.

A 3 1 1 2 Veines (Figure 12)

Les veines de la dure-mère se répartissent, comme les artères, en deux réseaux, l'un est superficiel pour le feuillet externe et l'autre est profond pour le feuillet interne. Ce sont ces veines qui se jettent dans les sinus que nous avons décrits précédemment.

A 3 1 1 2 1 Réseau profond

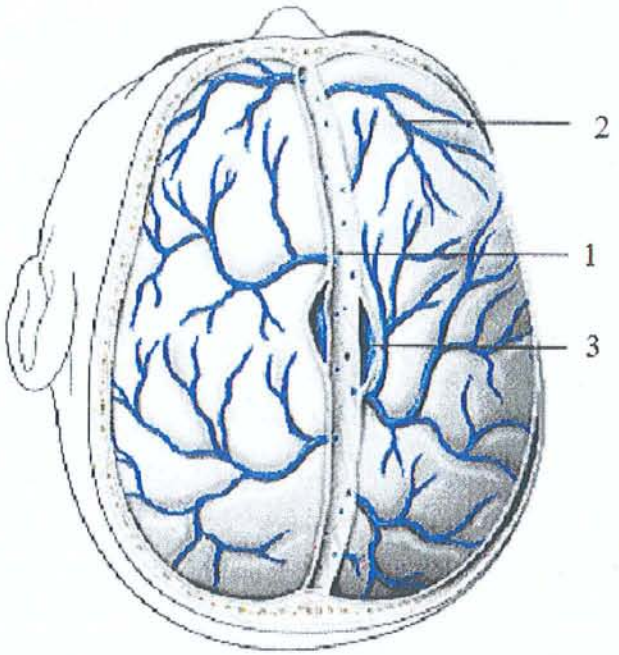
Ce réseau est relativement peu développé et est constitué par de larges mailles, de forme très irrégulière. Les vaisseaux qui en dérivent se jettent dans le réseau superficiel.

A 3 1 1 2 2 Réseau superficiel

Ce réseau comprend deux sortes de veines; les unes cheminent isolément et se terminent dans différentes veines de la dure-mère, les autres sont beaucoup plus importantes et elles accompagnent les artères. Ces dernières sont tantôt uniques, tantôt doubles.

Ainsi, l'artère méningée moyenne est constamment accompagnée de deux veines. Contrairement à la plupart des veines, qui augmentent de volume en se rapprochant du cœur, les grosses veines du feuillet externe de la dure-mère présentent dans toute leur étendue un diamètre constant.

La plupart d'entre elles communiquent en haut avec le sinus sagittal supérieur et s'ouvrent en bas dans le plexus veineux ptérygoïdien. Ce sont de larges voies d'anastomoses qui unissent le réseau extra-crânien au réseau intra-crânien.



1 : Sinus sagittal supérieur
2 : Veines méningées
3 : Granulations arachnoïdiennes

Figure 12 : Vue supérieure de la dure-mère

(modifiée d'après Rouvière, 2002)

A 3 1 1 3 Lacs sanguins (Figure 13)

A 3 1 1 3 1 Répartition

La dure-mère possède, dans son épaisseur, un système de cavités spéciales, qui sont remplies de sang veineux et que l'on désigne sous le nom de lacs sanguins. Les lacs sanguins se développent, de préférence, de chaque côté du sinus sagittal supérieur, principalement vers la partie moyenne; cependant, ils sont également présents au voisinage du sinus transverse, au niveau de la tente du cervelet et quelquefois à la base de la faux du cerveau.

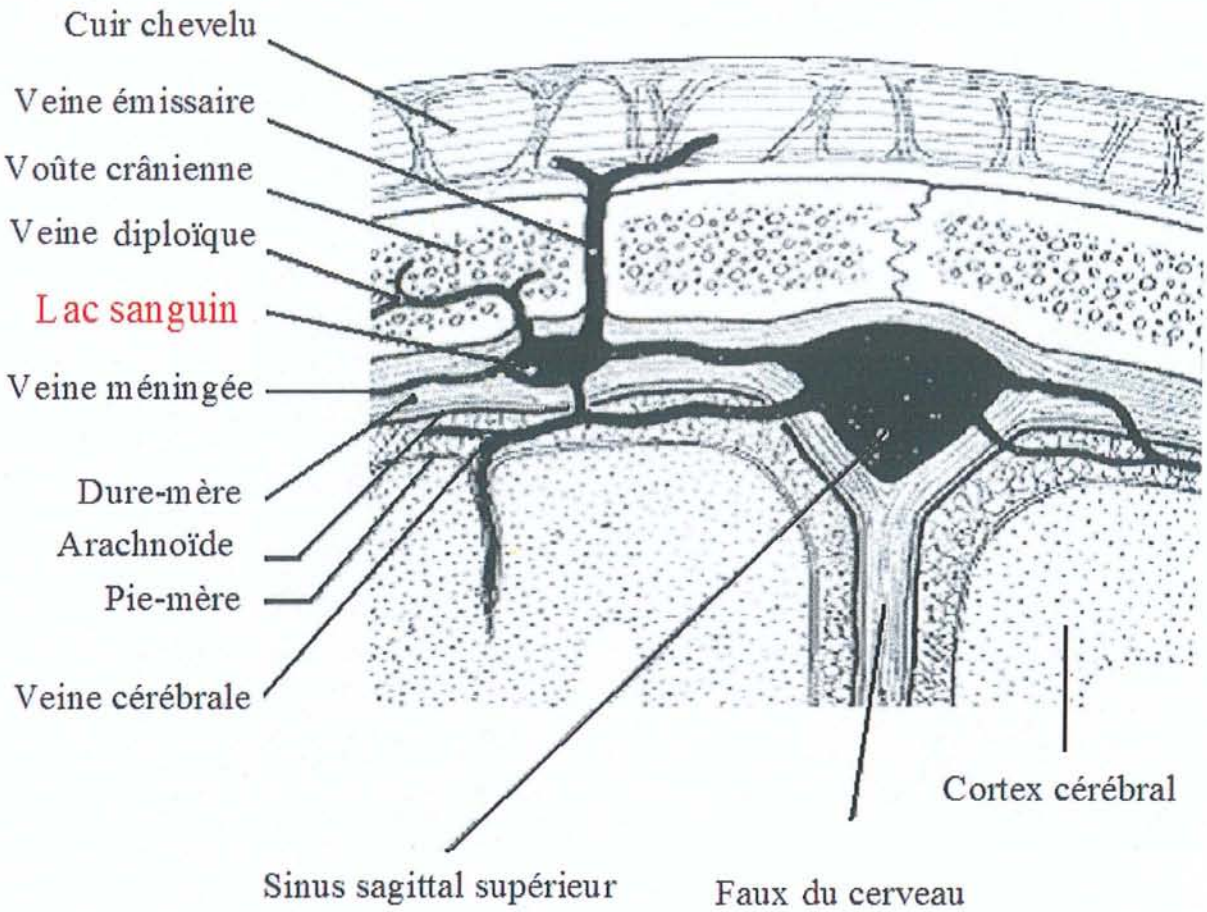


Figure 13 : Lac sanguin en coupe sagittale

(modifiée d'après Testut, 1948)

A 3 1 1 3 2 Forme et constitution anatomique

La cavité de ces lacs est en forme d'ampoule irrégulière, le plus souvent allongée d'avant en arrière, et est parcourue dans tous les sens par de nombreuses brides conjonctives qui se rendent d'une paroi à l'autre. Elles renferment, dans la plupart des cas, des granulations de Pacchioni.

A 3 1 1 3 3 Lacs sanguins et environnement (Figure 13)

Les relations des lacs sanguins avec les différents systèmes veineux de la tête sont variables et on distingue plusieurs situations :

- les lacs peuvent communiquer avec les sinus soit par de simples orifices arrondis, soit par de véritables canaux qui atteignent un ou deux centimètres de longueur.
- les veines méningées se jettent ordinairement dans des lacs et non pas directement dans les veines.
- les veines cérébrales, par contre, cheminent dans la dure-mère au-dessous des lacs et aboutissent directement au sinus.
- les lacs sanguins émettent par leur face supérieure des veines diploïques et des veines émissaires.
- les veines diploïques situées dans le diploé viennent s'anastomoser avec les sinus ou les lacs sanguins.

A 3 1 1 3 4 Rôle fonctionnel de ces lacs

Ces lacs sanguins sont de simples diverticules du système nerveux, dans lesquels se déverse le trop plein des sinus, des veines encéphaliques et des veines diploïques. Ils peuvent, dans certaines circonstances, favoriser le dégorgement des veines cérébrales et permettent de s'opposer à la compression des centres nerveux.

A 3 1 1 4 Lymphatiques

La dure-mère présente dans son épaisseur, entre les faisceaux conjonctifs qui la constituent, un système de fentes et de canaux qui communiquent tous entre eux et qui sont tapissés par des cellules aplaties, de nature épithéliale. La lymphe chemine dans ces cavités qui communiquent avec l'espace épidural et l'espace arachnoïdien.

A 3 1 2 Vascularisation de la pie-mère crânienne (Lasjaunias P1984)

A 3 1 2 1 Vaisseaux

La pie-mère n'est pas vascularisée au sens propre du terme car il n'y a pas de vaisseaux qui viennent l'irriguer. Par contre, c'est une voie de passage importante pour la circulation cérébrale. (Aubert H 1985)

Au moment où les vaisseaux quittent la pie-mère pour rejoindre le névraxe, l'*intima-pia* se replie autour d'eux et forme une gaine tubulaire, appelée gaine adventice, qui les accompagne plus ou moins loin dans la substance nerveuse.

Les réseaux capillaires des circonvolutions partent des veines médullaires et corticales et se rendent à la pie-mère en suivant, mais en sens inverse, le même trajet que les artères homonymes. Ces veines sont beaucoup plus volumineuses que les artères correspondantes et, arrivées au niveau de la pie-mère, elles aboutissent dans des rameaux plus volumineux pour finalement se terminer dans les sinus de la dure-mère.

Exemple : Au niveau du cervelet, les six artères cérébelleuses s'anastomosent entre elles et forment un réseau unique, qui va communiquer avec le névraxe.

A 3 1 2 2 Lymphatiques

Les connaissances sur le mode de circulation de la lymphe, dans l'épaisseur de la pie-mère, ne sont pas suffisamment connues pour être détaillées. Et même actuellement, en 2004, il semblerait qu'aucune étude n'ait été réalisée pour approfondir ces connaissances.

A 3 1 3 Vascularisation de l'arachnoïde

L'arachnoïde ne possède pas de vaisseaux lui appartenant en propre et, comme la pie-mère, elle constitue une voie de passage des artères et des veines vers le cerveau ou à partir du cerveau.

A 3 2 Vascularisation cérébrale

La circulation artérielle du cerveau tire son origine de deux sources qui convergent l'une vers l'autre : le système carotidien et le système vertébral.
Quatre gros troncs artériels pénètrent dans le crâne pour se distribuer à la masse encéphalique. Ce sont les deux artères carotides internes en avant et les deux artères vertébrales en arrière.

A 3 2 1 Artères carotides internes

Les artères carotides internes sont plus grosses que les artères carotides externes. Elles cheminent en profondeur dans le syphon carotidien et pénètrent dans le crâne par les canaux carotidiens des os temporaux. A l'intérieur du crâne, chacune se sépare en un bouquet de branches divergentes :

- l'artère ophtalmique.
- l'artère cérébrale antérieure, qui s'unit peu après son origine avec son homonyme du côté opposé grâce à l'artère communicante antérieure.
- l'artère cérébrale moyenne.
- l'artère arachnoïde antérieure, qui se porte dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux.
- l'artère communicante postérieure, qui permet de réunir le système carotidien au système vertébral.

A 3 2 2 Artères vertébrales

Les deux artères vertébrales naissent des artères sous-clavières à la racine du cou et entrent dans le crâne par le foramen occipital. A l'intérieur du crâne les artères vertébrales droites et gauches vont à la rencontre l'une de l'autre et se réunissent en un tronc commun sur

la ligne médiane pour former l'artère basilaire, puis celle-ci donne naissance aux deux artères cérébrales postérieures.

A 3 2 3 Polygone de Willis (Horch H et al, 1996)

A 3 2 3 1 Constitution (Figure14)

C'est le réseau artériel de l'encéphale résultant des différentes anastomoses entre les vaisseaux décrits précédemment. C'est un circuit qui possède sept côtés ; on pourrait parler d'heptagone et il est constitué :

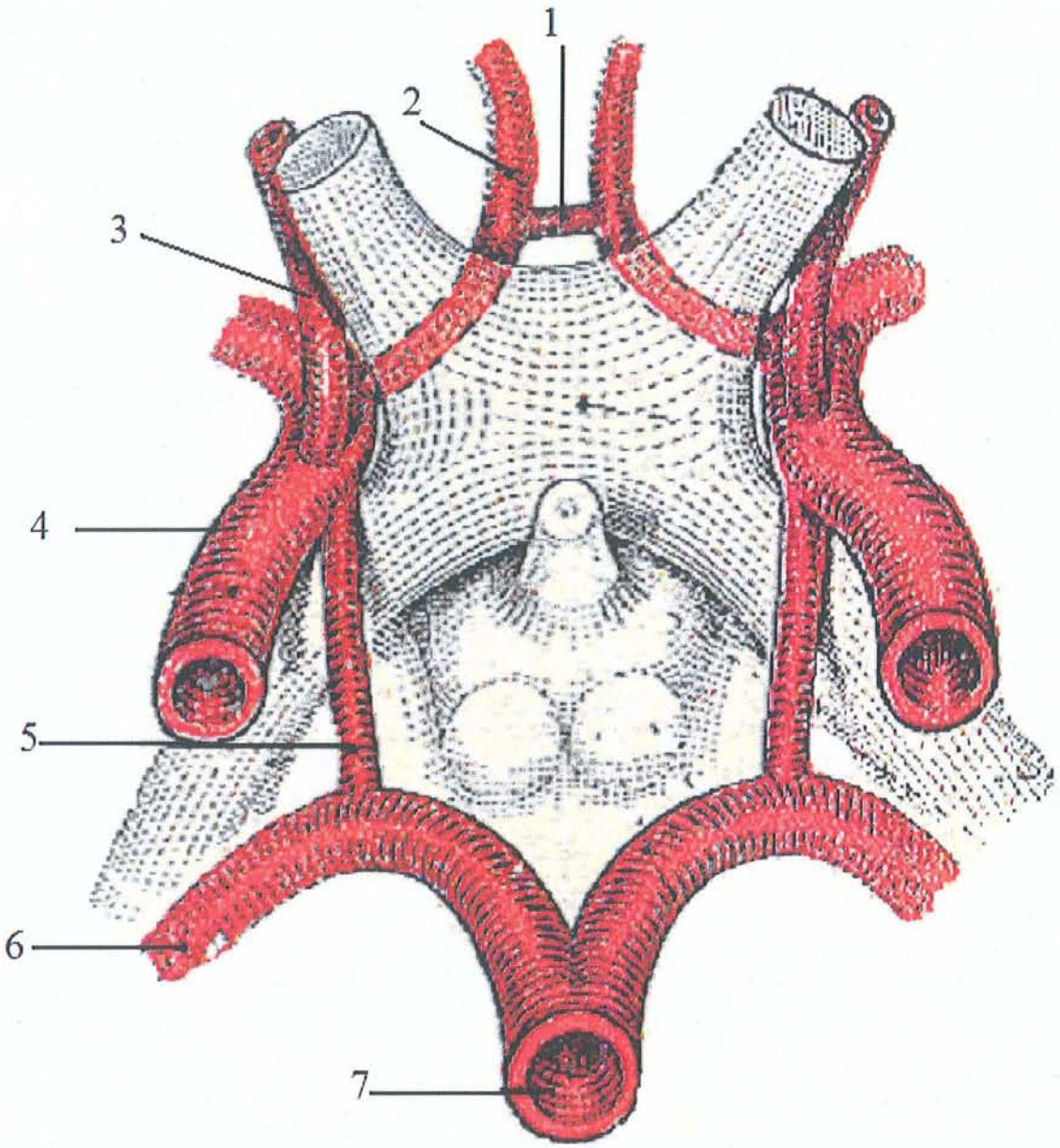
- en avant par les deux artères cérébrales antérieures, unies l'une à l'autre par l'artère communicante antérieure.
- en arrière par les deux artères cérébrales postérieures.
- sur les côtés par les deux artères communicantes postérieures.

L'alimentation du cerveau est ainsi bien assurée et de ce fait il existe toujours une suppléance lors d'une oblitération de l'un ou l'autre des vaisseaux.

Remarque : Il existe également une suppléance au niveau extra-crânien assurée par l'anastomose qui existe entre l'artère faciale (branche collatérale de l'artère carotide externe) et l'artère ophtalmique (branche collatérale de l'artère carotide interne) au coin de l'oeil.

A 3 2 3 2 Situation anatomique (Kamina P 2002)

Le cercle de Willis forme une couronne autour de la selle turcique au niveau de la base du crâne ; il est contenu dans le confluent sous-arachnoïdien ou réservoir central qui est un réservoir profond d'environ un centimètre de hauteur. D'un point de vue structural, les vaisseaux du polygone de Willis sont caractérisés par la rareté du tissu élastique.



1 : Artère communicante antérieure
2 : Artère cérébrale antérieure
3 : Artère ophtalmique
4 : Artère carotide interne
5 : Artère communicante postérieure
6 : Artère cérébrale postérieure
7 : Tronc basilaire

Figure 14 : Polygone de Willis

(modifiée d'après Testut, 1948)

A 3 2 3 Drainage sanguin

Les veines du cerveau, comparées aux artères, se distinguent par leur volume plus considérable ainsi que par leur situation. Tandis que les branches artérielles diminuent et se perdent dans les profondeurs des scissures, les branches veineuses cheminent à la surface des circonvolutions.

Mais ce qui caractérise avant tout ces veines, c'est la minceur de leurs parois entièrement dépourvues de fibres musculaires et de valvules. On retrouve ainsi des veines superficielles, des veines profondes et des veines de la base.

Toutes ces veines viennent s'aboucher dans les sinus de la dure-mère, puis le sang de ces sinus veineux se jette dans la circulation veineuse générale par le biais d'anastomoses entre le système intracrânien et le système extra-crânien.

A IV Innervation des méninges

Comme nous l'avons déjà vu précédemment les méninges sont essentiellement innervées par des branches récurrentes des branches terminales du nerf trijumeau, et c'est la dure-mère qui est le support de cette innervation. Au risque de paraître redondant, nous résumons ici cette innervation.

A 4 1 Dure mère crânienne (Figure 15)

La dure-mère est richement innervée et possède de nombreuses branches nerveuses qui se divisent en nerfs antérieurs, postérieurs et latéraux.

A 4 1 1 Nerfs antérieurs

Les nerfs antérieurs, proviennent du filet ethmoïdal du rameau nasal de l'ophtalmique (V1). Toujours très grêles, ils se distribuent à la portion antérieure de la dure-mère qui recouvre la lame criblée de l'ethmoïde et le pourtour du foramen caecum. Ils envoient en général un à deux filets à la muqueuse des sinus frontaux.

A 4 1 2 Nerfs latéraux

Les nerfs latéraux émanent du ganglion trigéminal, du nerf maxillaire (V2) mais surtout du nerf mandibulaire (V3). Ils se portent immédiatement à la rencontre de l'artère méningée moyenne, à laquelle ils s'accolent et dont ils partagent la distribution. On peut les suivre jusqu'au sinus sagittal supérieur. Au niveau de l'artère méningée moyenne, ces filets méningés latéraux rencontrent les filets sympathiques qui accompagnent ce vaisseau et contractent avec ces derniers de fréquentes anastomoses.

A 4 1 3 Nerfs postérieurs

A 4 1 3 1 Définition

Le nerf postérieur, plus connu sous le nom de nerf récurrent d'Arnold, naît du nerf ophtalmique, puis il croise le nerf trochléaire, se réfléchit en arrière, et se porte dans l'épaisseur de la tente du cervelet où il se partage en deux sortes de rameaux.

A 4 1 3 2 Rameaux externes

Ces rameaux se dirigent vers les sinus transverses et se terminent dans les parois de ces sinus.

A 4 1 3 3 Rameaux internes

Ces rameaux sont obliques en dedans, puis viennent se ramifier dans le voisinage du sinus droit et dans la partie inférieure de la faux du cerveau.

A 4 1 4 Autres nerfs

D'autres nerfs crâniens autres que le nerf trijumeau interviennent dans l'innervation des méninges. Ce sont les nerfs glosso-pharyngien, vague et hypoglosse.

Tout comme pour le nerf trijumeau, ces nerfs émettent des rameaux méningés intracrâniens qui viennent innerver la dure mère au niveau de la région occipitale.

Cependant aucun des auteurs consultés ne s'accordent sur ces nerfs méningés accessoires. Il semblerait de ce fait que ces nerfs varient d'un sujet à l'autre.

A 4 2 Pie- mère et arachnoïde crânienne

Comme pour la vascularisation, la pie-mère et l'arachnoïde crânienne ne possèdent pas de nerfs propres mais ces deux membranes en contiennent de nombreux qui se dirigent vers le cerveau ou qui en viennent. Ceux-ci ont pour habitude de former avec les artères des pédicules vasculo-nerveux.

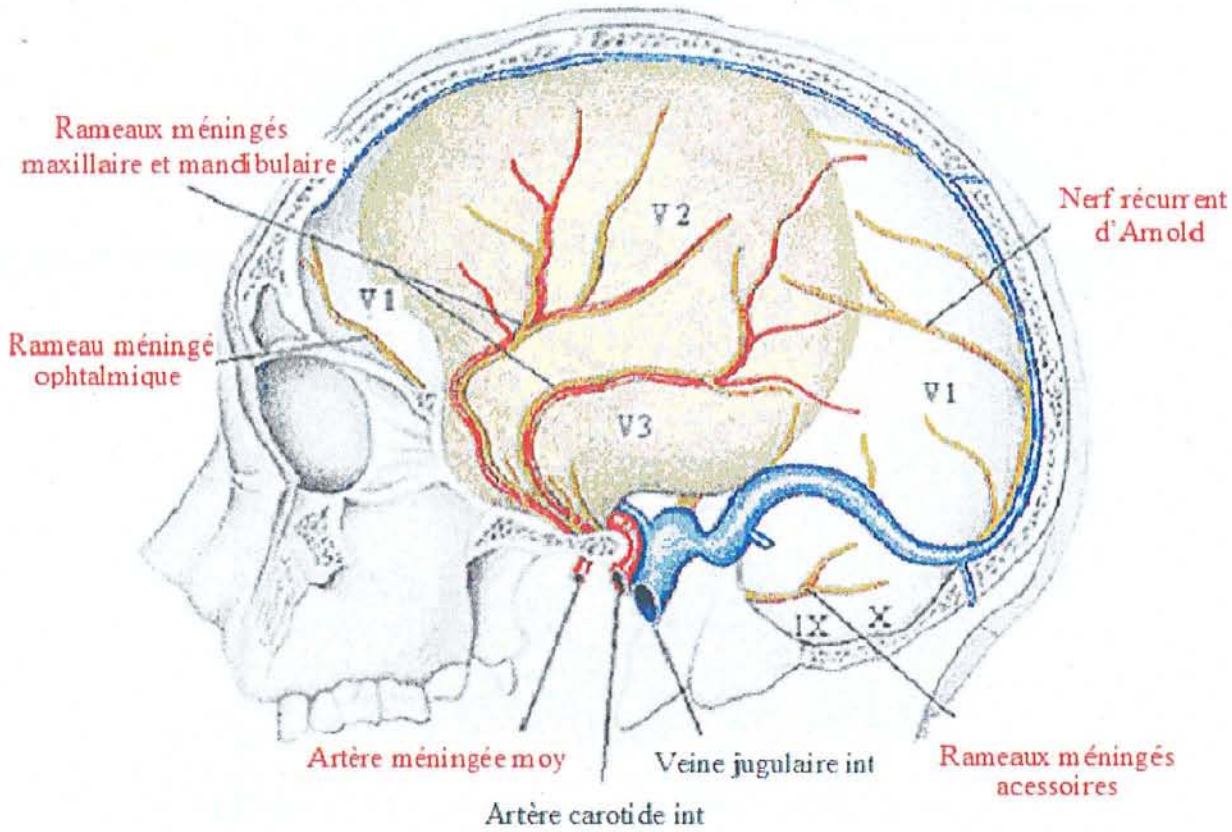


Figure 15 : Innervation des méninges

(modifiée d'après Sobotta, 1995)

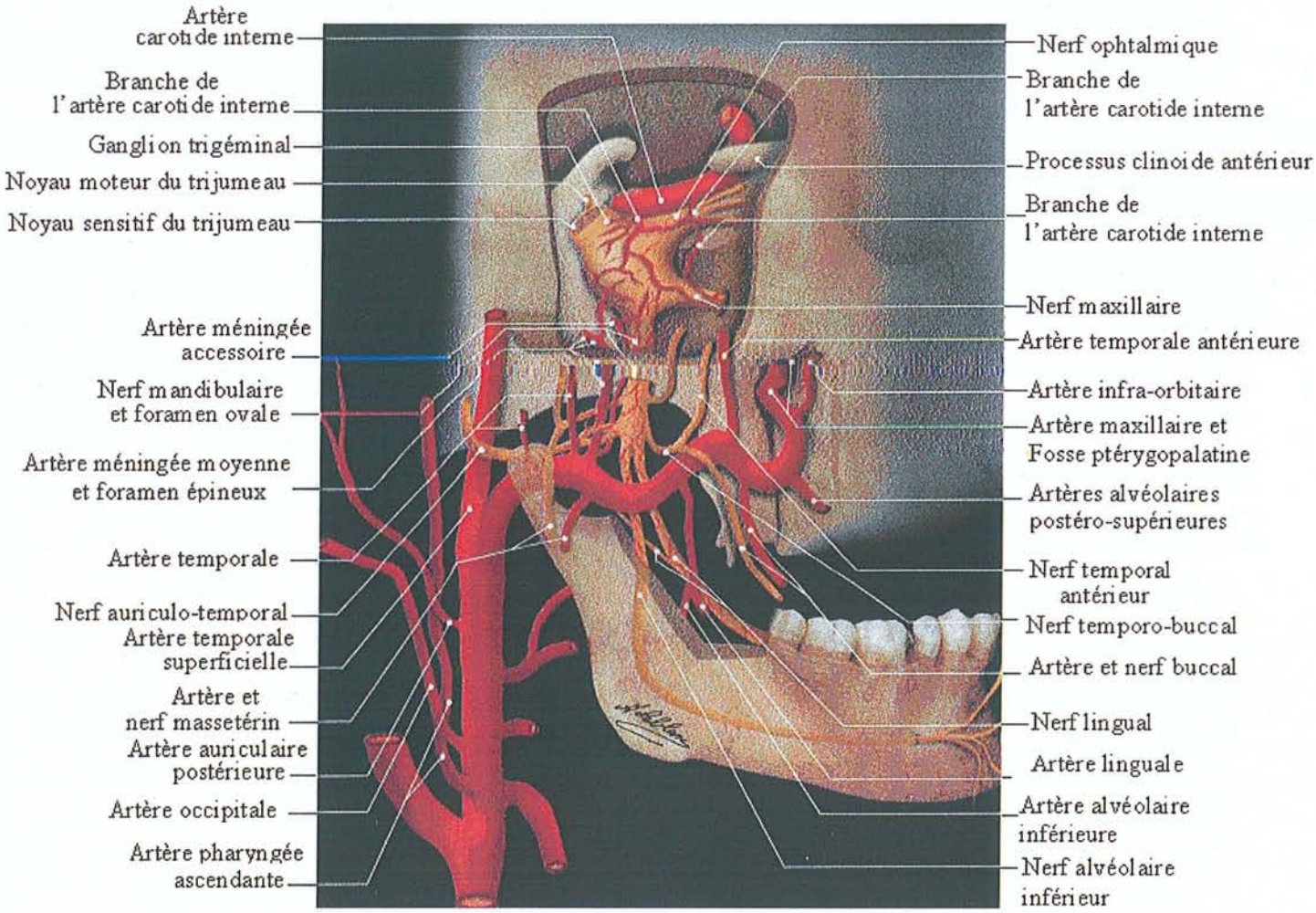


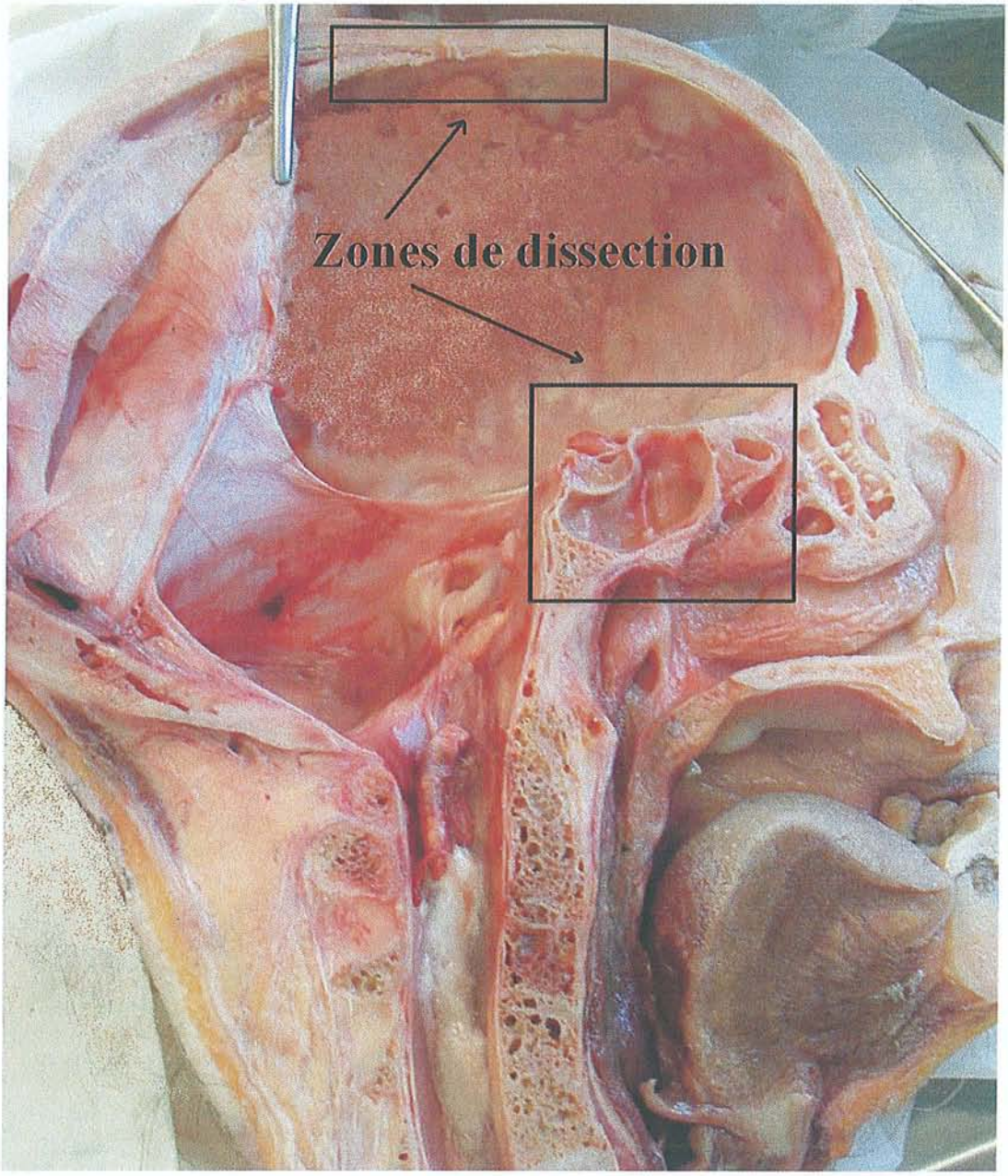
Figure 15: Artères du nerf trijumeau

(Modifiée selon Leblanc, 2004)

Résumé sur l'anatomie, la vascularisation et l'innervation des méninges

	Dure mère	Arachnoïde	Pie mère
Situation	-Superficielle, en dedans de l'os de la voûte.	-Entre la dure mère en dehors et la pie mère en dedans.	-Interne, étroitement accolée à la surface du système nerveux central.
Aspect	- Epaisse, blanc nacrée. -Emet des expansions (faux du cerveau, tente du cervelet, etc....) -Possède des renflements:les sinus veineux.	-Assez fine. -Emet des travées qui cloisonnent l'espace sous-arachnoïdien. -Envoie des villosités qui font saillie:les granulations de Pacchioni qui résorbent le LCR.	-Très fine, transparente, peu visible.
Propriétés	-Résistante, inextensible. -Adhère fortement à la base et plus faiblement à la voûte. -Vascularisée par des artères méningées - Innervée essentiellement par des branches du V1, V2, V3.	-Adhère à la face interne de la dure mère. -Non vascularisée, nourrie par le LCR. -Non innervée.	-Peu résistante, fragile. -Adhère fortement au système nerveux central. -Non vascularisée, nourrie par le LCR. -Non innervée.

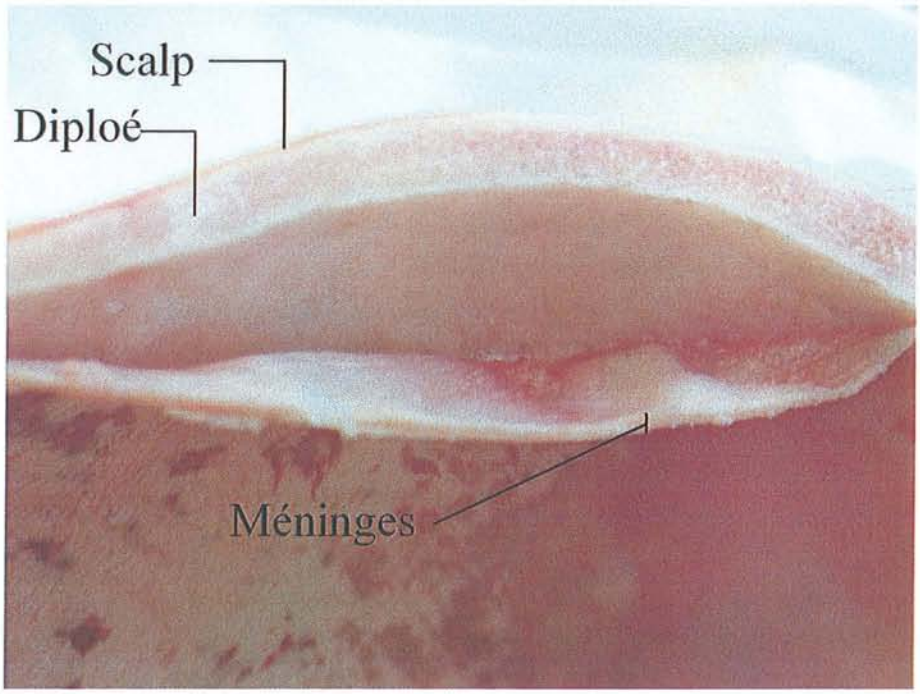
A V Planches anatomiques de dissection



Haut
Avant

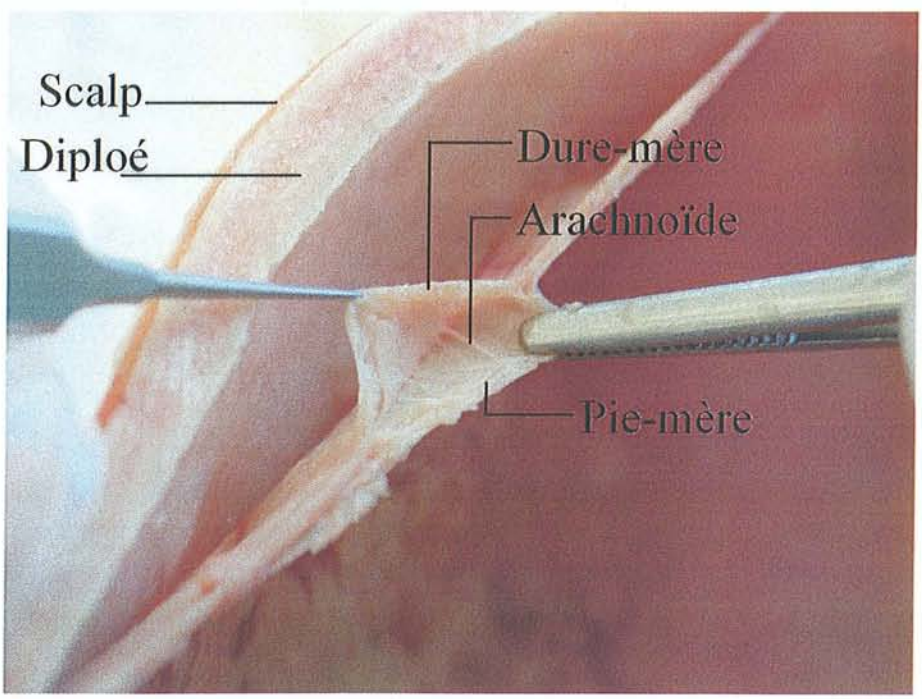
Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A

Méninges

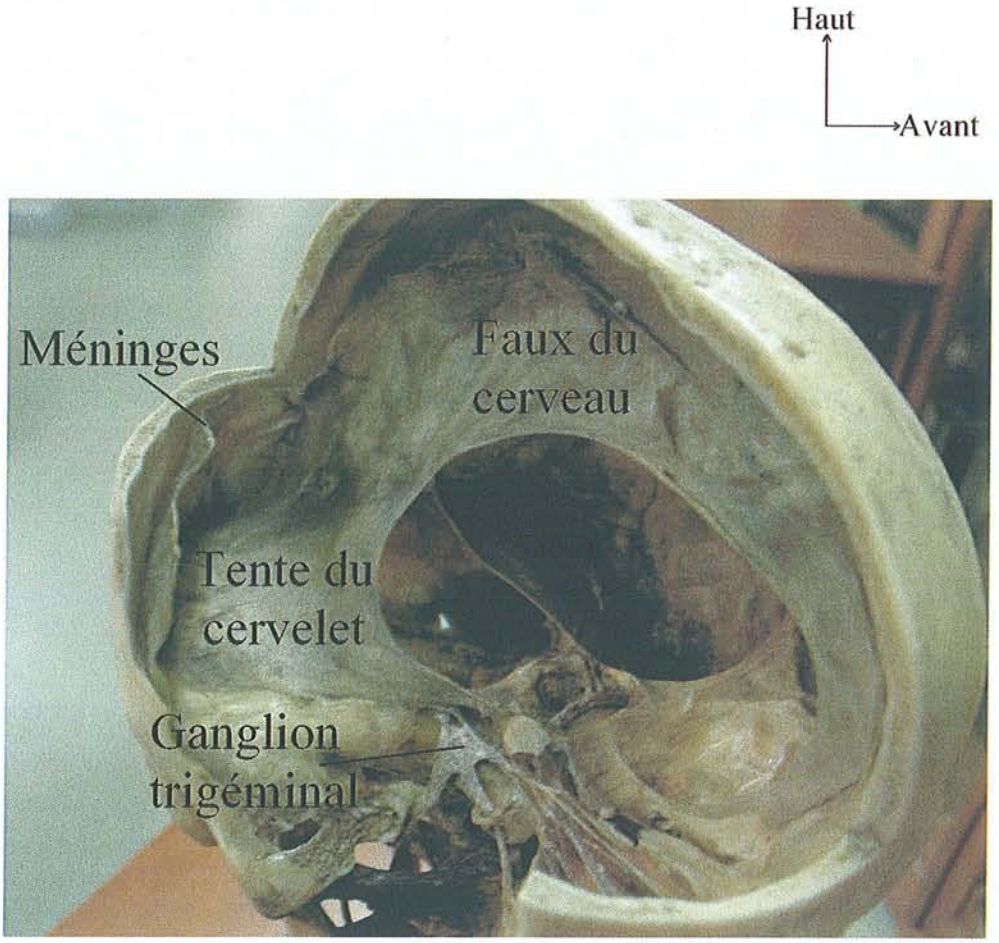


Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A

Haut
Avant

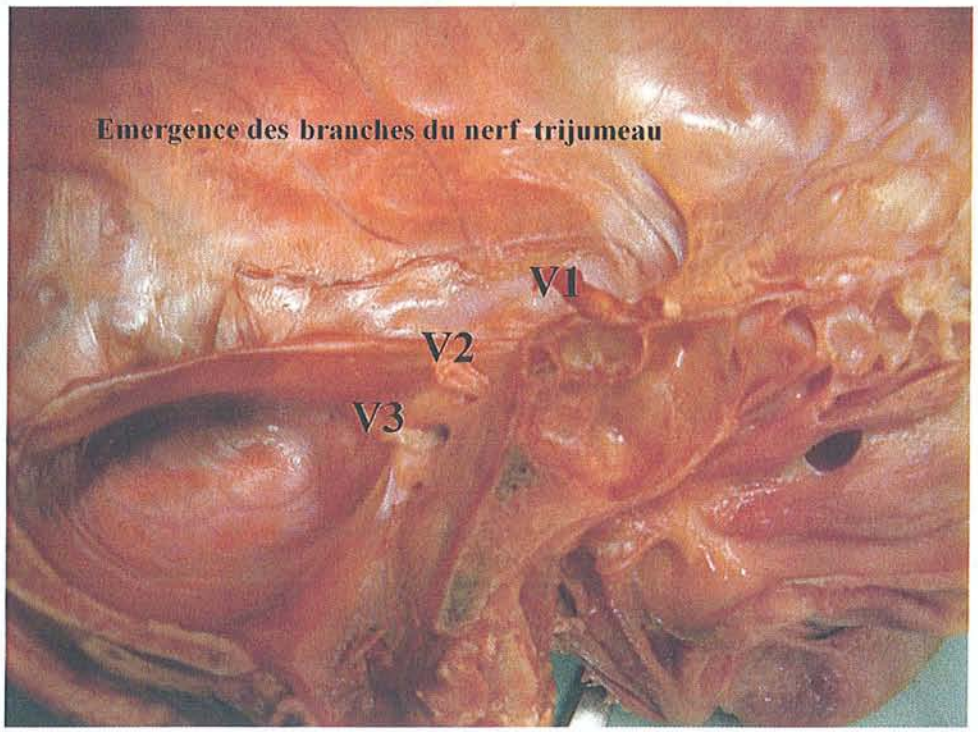


Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A



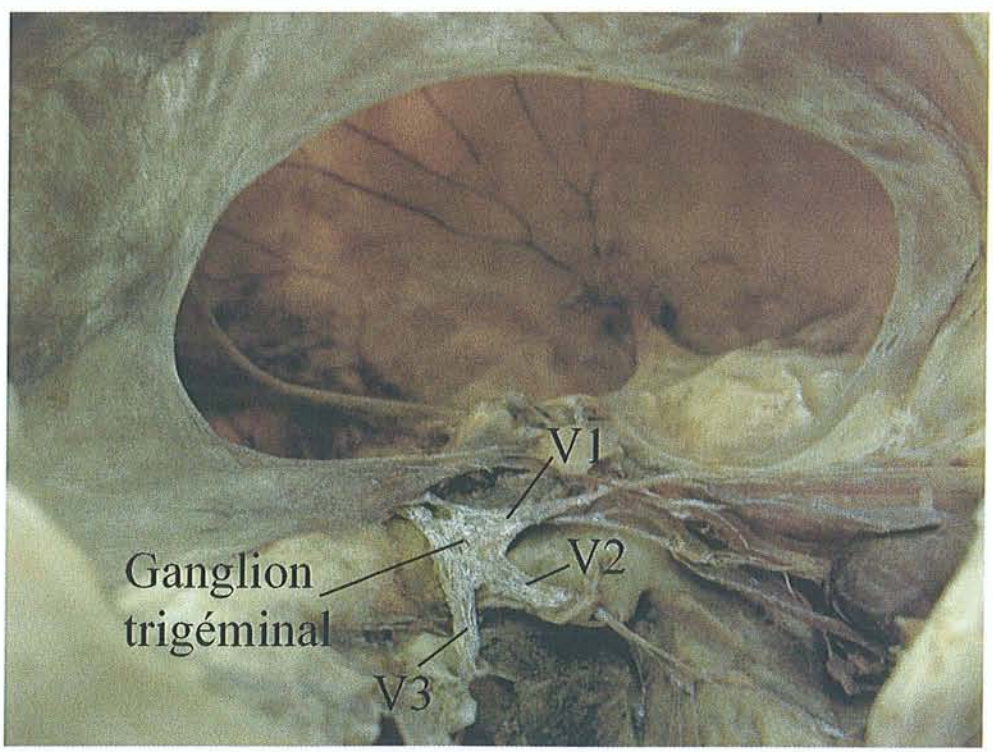
Musée d'anatomie : Faculté de Médecine (NANCY)

Nerf trijumeau

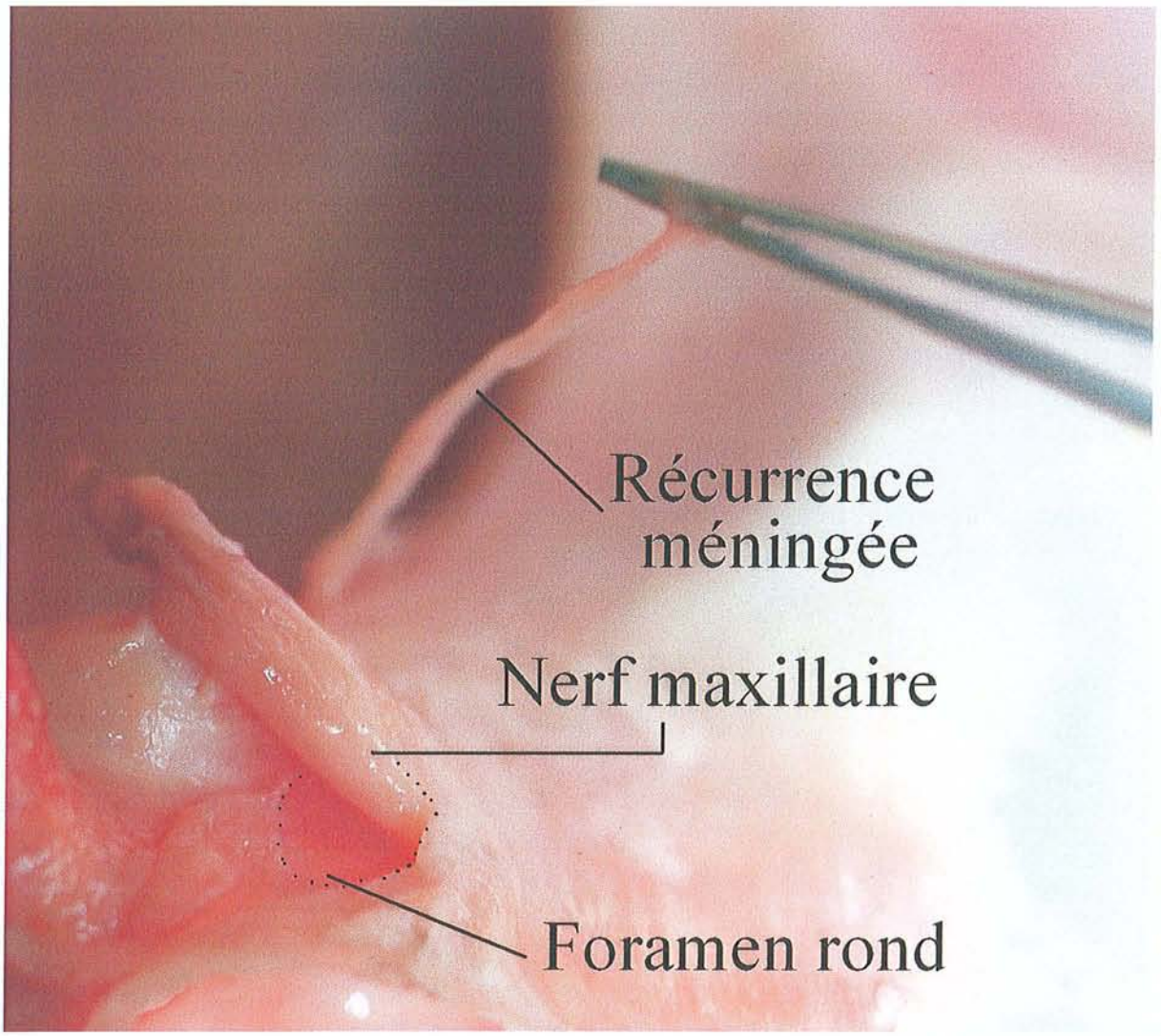


Haut
Avant

Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A



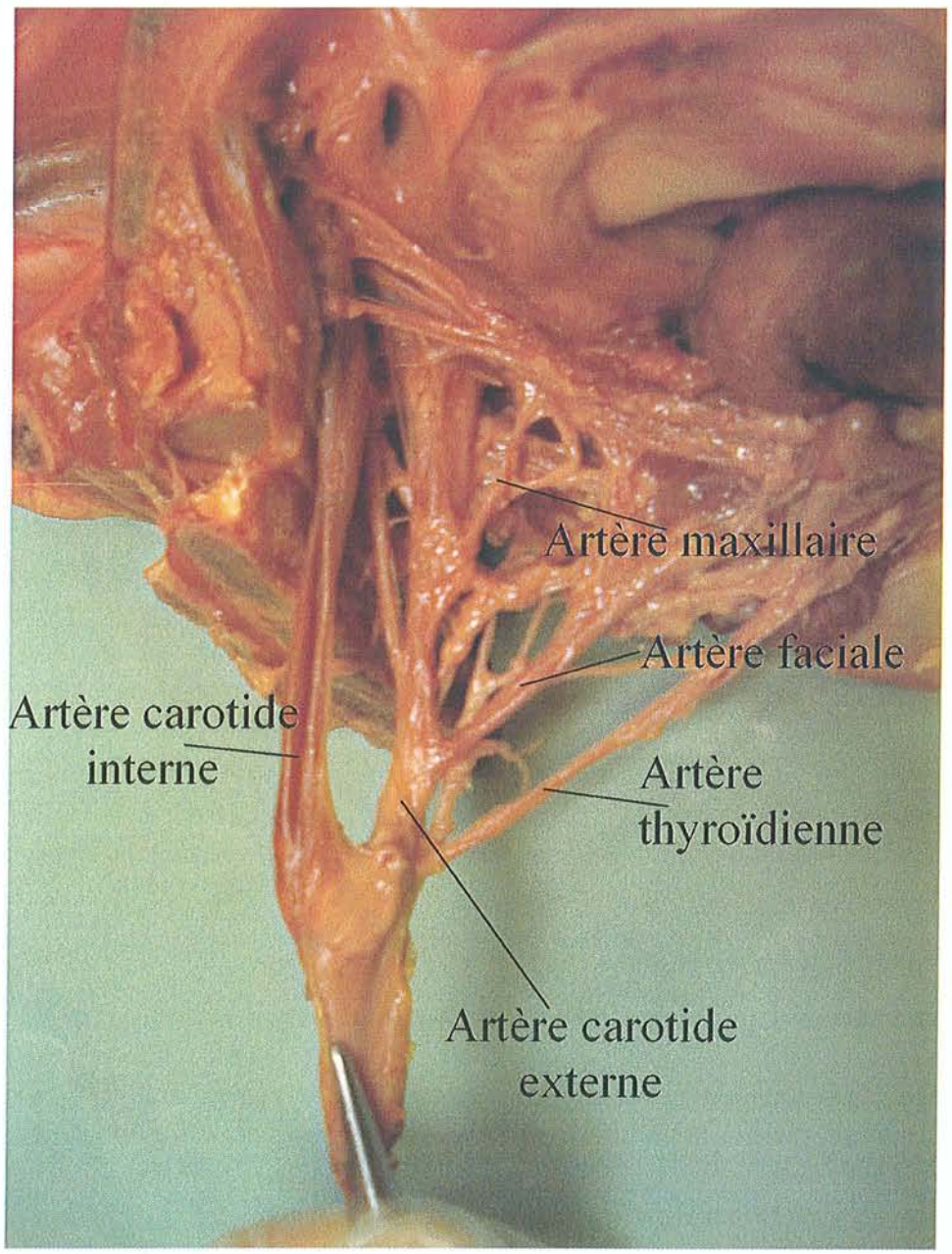
Musée d'anatomie : Faculté de Médecine (NANCY)



Haut
Avant

Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A

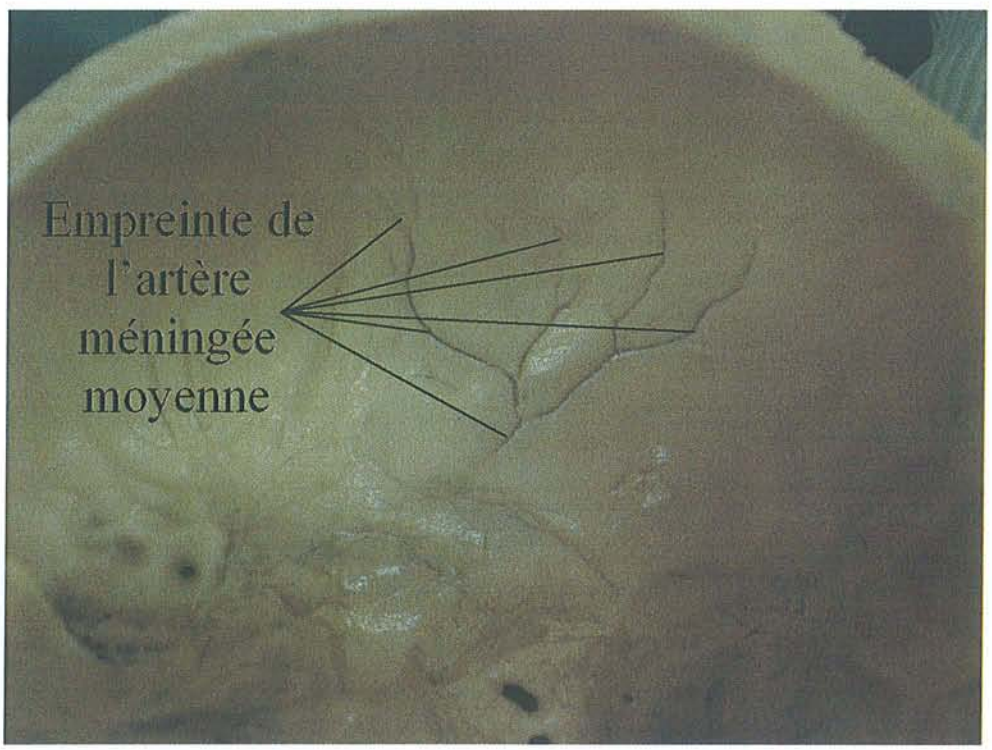
Système vasculaire



Dissection du 09.09.04
Dr Bravetti / Coste A

Haut

Avant



Musée d'anatomie : Faculté de Médecine (NANCY)

PARTIE B

Physiologie et physiopathologie de la composante trigémino-méningée

B 1 Physiologie de la douleur

B 1 1 Définition de la douleur

La douleur est un mécanisme de protection du corps ; elle survient toutes les fois que les tissus sont stimulés et incite le sujet à réagir pour tenter d'éliminer le stimulus douloureux. C'est le résultat de processus complexes qui font intervenir de nombreux éléments neuronaux périphériques et centraux.
Selon l'Association Internationale d'Etude de la Douleur (1988), la douleur est « une expérience sensorielle et émotionnelle associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ».

Mais cette définition est incomplète et il faut distinguer (Guyton A. 1996) :

- La douleur sensation : elle correspond à une sensation d'origine périphérique à perception corticale consciente conduisant à une triple réponse réflexe (comportementale entraînant le retrait, émotionnelle provoquant la mimique et végétative modifiant par exemple les fréquences cardiaques)

- La douleur interprétation émotionnelle : elle correspond à une sensation nociceptive intégrée après perception consciente dans un contexte psychologique. C'est la douleur subjective, protopathique, diffuse, sourde, angoissante et non mesurable que l'on pourrait appeler souffrance.

B 1 2 Les types de douleur

Comme nous avons pu le démontrer dans notre première partie, le thème de notre travail est l'innervation trigéminale des territoires méningés, et de ce fait nous nous limiterons à la douleur trigéminale à ce niveau.

La douleur est classée en deux types majeurs (Howards D et al, 2001) :

B 1 2 1 Douleur aigüe

Elle survient moins de 0,1 seconde après l'application de stimulus douloureux. Elle est également désignée par d'autres termes tels que douleur vive, douleur de piqûre, douleur rapide, décharge électrique.

Ce type de douleur est ressenti lors d'une piqûre d'aiguille, d'une coupure ou sous l'effet d'un choc électrique. Elle n'est pas ressentie dans les tissus les plus profonds du corps.

B 1 2 2 Douleur sourde

Elle survient, plus tardivement, après une seconde ou plus et s'accroît lentement pendant plusieurs secondes et même parfois plusieurs minutes. Elle la qualifie également de douleur de brûlure, courbature, douleur lancinante et douleur nauséeuse.

Ce type de douleur est habituellement associé à des destructions tissulaires. Elle peut devenir très intense et conduire à des souffrances intolérables. Elle survient à la fois au niveau de la peau et dans la plupart des tissus ou organes profonds.

B 1 3 Neurophysiologie de la douleur (Boucher Y et al, 2000, Kayser C. 1983)

B 1 3 1 Fibres afférentes périphériques

Les récepteurs de la douleur sont reliés aux centres nerveux par l'intermédiaire de neurones regroupés en faisceaux. Les fibres nerveuses véhiculant ces messages vers les centres nerveux sont dites sensitives ou afférentes. Elles sont de nature différente selon qu'elles sont ou non entourées d'une gaine de myéline plus ou moins épaisse, celle-ci permettant d'augmenter la rapidité de la conduction.

Seules deux types de fibres vont conduire les influx nociceptifs :

- Fibres Aδ :

  Ce sont des fibres de faible diamètre (1 à 5µm) qui sont faiblement myélinisées et dont la vitesse de conduction est lente (5 à 40 m/s). Leur excitation s'accompagne d'une sensation douloureuse aigue supportable, très bien localisée à type de piqûre brève. C'est la douleur rapide.

- Fibres C

  Ce sont des fibres de très faible diamètre (0,3 à 1,5µm) qui sont non myélinisées et dont la vitesse de conduction est très lente (1 à 2 m/s). Leur excitation s'accompagne d'une sensation douloureuse intense, diffuse à type de brûlure. C'est la douleur tardive.

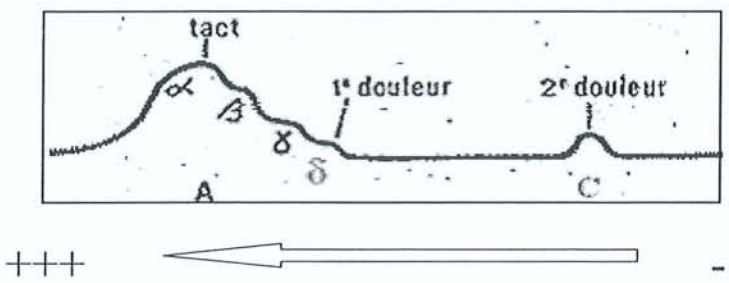
Types de fibres	Aδ	C
Diamètres (µ)	1-5	0,3-1,5
Gaine de myéline	+	-
Vitesse de conduction (m/s)	5-40	1-2
Récepteurs périphériques	Mécanorécepteurs	Nocicepteurs polymodaux
Stimulus spécifique	Stimuli mécaniques d'intensité importante	Stimuli mécaniques d'intensité importante Température > 45 Chimique
Sensation produite	Douleur rapide	Douleur lente

Figure 16 : Caractéristiques et signification fonctionnelle des fibres sensitives (selon Lazorthes, 1993)

La stimulation d'intensité croissante met en jeu successivement les fibres Aα (sensation n'est que tactile), puis les fibres Aδ (douleur à type de piqûre) et enfin les fibres C (douleur à type de brûlure).

Par ailleurs le seuil d'excitation des fibres C peut diminuer après un premier stimulus, entraînant par la suite une douleur intense pour un stimulus minime. (figure 17)

La notion de double douleur connue depuis longtemps en clinique trouve donc sa justification dans l'existence de ces deux types de fibres nociceptives afférentes.



Diamètre de la gaine de myéline
Vitesse de conduction

Figure 17 : Schéma d'un neurogramme

(modifiée selon Woda, 1983)

B 1 3 2 Voies nerveuses (Woda A. 1983)

B 1 3 2 1 Nocicepteurs

B 1 3 2 1 1 Définition

Ce sont des récepteurs spécifiques de type terminaisons libres qui permettent de déclencher une douleur lors d'une excitation. Ils sont situés dans l'extrémité périphérique des neurones sensitifs primaires dont le corps cellulaire est situé dans le ganglion trigéminal pour les afférences sensitives oro-faciales.

Comme tous les neurones sensitifs primaires, ceux-ci possèdent un champ récepteur, c'est-à-dire une région plus ou moins étendue dans laquelle une stimulation entraîne

des modifications de la fréquence de décharge des neurones. Ils possèdent également un seuil d'excitation plus élevé que celui des récepteurs non nociceptifs.

On distingue :

- ✓ Les mécanorécepteurs qui sont reliés aux fibres Aδ et répondent uniquement aux distorsions tissulaires mécaniques.
- ✓ Les nocicepteurs polymodaux qui sont reliés aux fibres C et répondent aux stimulations mécaniques, thermiques et chimiques.

B 1 3 2 1 2 Fonction

Les nocicepteurs permettent la libération dans l'espace extracellulaire des neuropeptides comme la substance P ou le CGRP (calcitonine gene related peptide) par un mécanisme nommé réflexe d'axone (figure 18) qui provoque alors la dégranulation des mastocytes et une libération d'histamine. Ces peptides ont des effets vasculaires : ils dilatent les vaisseaux, perméabilisent et favorisent ainsi l'apport des éléments défensifs sur le site lésionnel. Ils abaissent également le seuil d'excitabilité des nocicepteurs voisins.

Ces médiateurs vasculaires et nerveux libérés au voisinage de la lésion initiale favorisent donc le développement d'une zone enflammée qui en quelques minutes devient plus sensible que les zones environnantes.

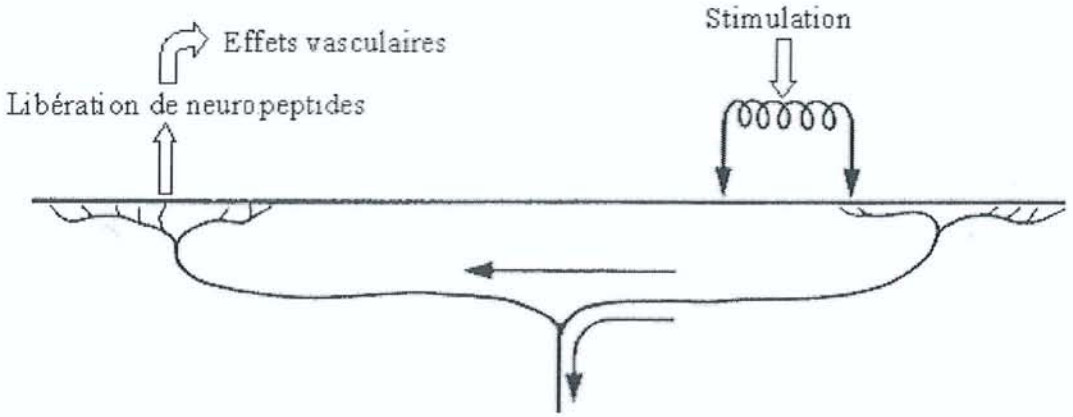


Figure18: Réflexe d'axone

La stimulation de l'axone fait apparaître un influx nerveux antidromique qui déclenche à distance la libération de médiateurs périphériques. Ces derniers provoquent ainsi une vasodilatation à distance du lieu de stimulation.

(modifiée selon Woda, 1983)

B 1 3 2 2 Transduction

Les nocicepteurs sont essentiellement des terminaisons libres, entourées d'une simple gaine de myéline présentant des discontinuités ponctuelles. Lorsque l'intensité de la stimulation est suffisante, supra-limaire, leur membrane se polarise tranformant une énergie mécanique, chimique ou thermique en un phénomène électro-chimique. C'est la transduction. Il en résulte un potentiel de récepteur qui s'il est suffisant, déclenche un potentiel d'action le long des fibres nerveuses qui véhiculent l'information.

Des substances dites algogènes sont capables de potentialiser la stimulation des nocicepteurs : les cellules dermiques, par exemple, vont libérer, dans le processus inflammatoire, un certain nombre de substances actives capables de provoquer la douleur. Ces substances dites algogènes sont les ions H^+, K^+, le KCl, l'histamine,la bradykinine, la sérotonine, l'acéthylcholine ou le monoxyde d'azote.

B 1 3 3 Voies ascendantes de la douleur trigéminale (Pocock G. 2004)

B 1 3 3 1 Caractéristiques générales

Après l'activation du nocicepteur, le message douloureux va parcourir la fibre afférente périphérique du protoneurone (premier neurone) à configuration de cellules en T dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion sensitif pour venir faire un relais synaptique avec le deutoneurone (deuxième neurone) au niveau des centres segmentaires trigéminaux.

B 1 3 3 2 Messages provenant des nerfs trijumeaux

Les corps cellulaires des protoneurones qui véhiculent les informations douloureuses se trouvent dans le ganglion trigéminal.

Les fibres afférentes primaires entrent dans le tronc cérébral et forment deux contingents de fibres qui vont se projeter et faire synapse dans le complexe sensitif du trijumeau. Dans le noyau spinal du trijumeau, le sous-noyau caudal a la responsabilité de la sensibilité thermo-algique sans en avoir l'exclusivité. Il existe en effet des neurones nociceptifs dans le sous-noyau oral, ces derniers étant spécifiques aux régions intra et péri buccales.

Le sous-noyau caudal présente une organisation cyto-architectonique (figure 20) en couches cellulaires allant de I à IV, similaire à celle décrite par Rexed au niveau de la corde dorsale de la moelle.

Les couches II et III, correspondant à la substance gélatineuse de Rolando, sont très riches en interneurones et jouent un rôle important dans le contrôle de la douleur. (figure 19)

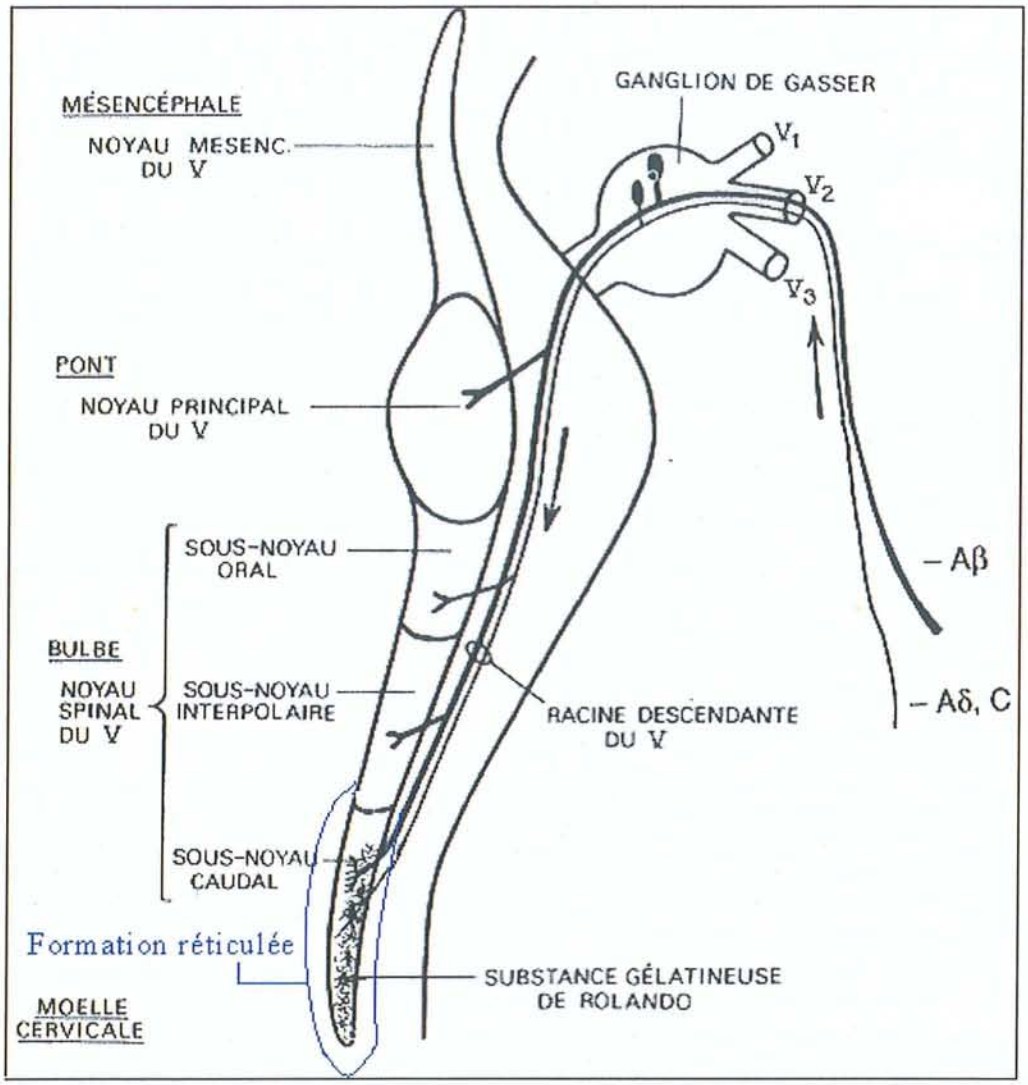


Figure 19 : Protoneurone de la sensibilité nociceptive du nerf trijumeau

(Modifiée selon Limoge, 1992)

Ainsi

-Les fibres Aδ s'articulent au niveau des couches I et V

-Les fibres C s'articulent dans le sous-noyau caudal mais le site précis reste controversé. Ces fibres vont converger vers la couche V, zone des deutoneurones.

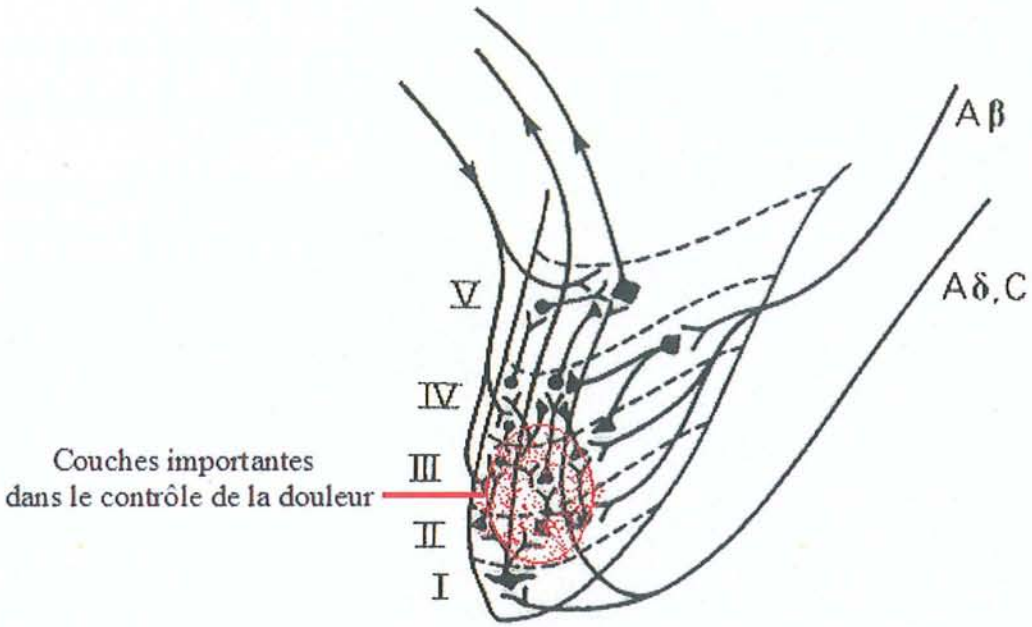


Figure 20 : Organisation architectonique du sous-noyau caudal du noyau spinal du trijumeau

(modifiée selon Limoge, 1992)

B 1 3 3 3 Voies trigémino-thalamiques

Par homologie avec la moelle épinière, nous retrouvons deux types de voies ascendantes sensitives :

- les voies lemniscales issues du noyau principal qui sont responsables des sensations tactiles.
- les voies extralemniscales issues du sous-noyau caudal qui sont responsables des sensations thermo-algésiques.

- le faisceau ascendant ventral a son origine dans le noyau principal et dans les sous-noyaux oral et caudal. Ce faisceau, équivalent du faisceau néo-spino-thalamique d'origine médullaire, s'accole aux voies lemniscales et se projette sur le complexe ventro-basal du thalamus contro-latéral et tout particulierement sur son noyau ventro-postéro-médian.

- les voies issues du sous-noyau caudal sont doubles :

-Voie homologue pour la sphère oro-faciale de la voie paléo-spino-thalamique (directe)

Le deuxième neurone monte en direction de thalamus pour se terminer dans un amas de noyaux thalamiques que l'on regroupe sous l'appellation de noyaux non spécifiques du thalamus.

-Voie homologue pour la spère oro-faciale de la voie spino-réticulo-thalamique (indirecte)

Le deuxième neurone va d'abord faire un relais dans la formation réticulée, notamment au niveau du ganglion gigantocellulaire qui a un rôle inhibiteur de la douleur. De là un troisième neurone se rend dans les noyaux non spécifiques du thalamus, l'hypothalamus et le système limbique. Cette voie peut ainsi être à l'origine des réactions neurovégétatives et de la composante émotionnelle de la douleur.

B 1 4 Contrôles nerveux de la douleur (Villanueva L. et al, 1995)

Ces contrôles s'effectuent à différents niveaux du système nerveux

B 1 4 1 Contrôle d'origine segmentaire

B 1 4 1 1 Mécanisme de contrôle électrophysiologique

En 1965, Wall et Melzack ont proposé la théorie du portillon ou « Gate Control » qui stipule que l'effet inhibiteur exercé sur les neurones convergents de la couche V par les interneurones des couches II et III est augmenté par l'activation des afférences cutanés de gros diamètres (Aβ) alors qu'il est diminué par les afférences de petits diamètres (Aδ et C).

Si l'influx des entrées nociceptives est élevé et atteint un seuil critique alors la porte s'ouvre et la sensation douloureuse est perçue. En contrepartie, l'activation des grosses fibres ferme la porte et bloque la transmission du signal nociceptif vers le cerveau. (figure 22)

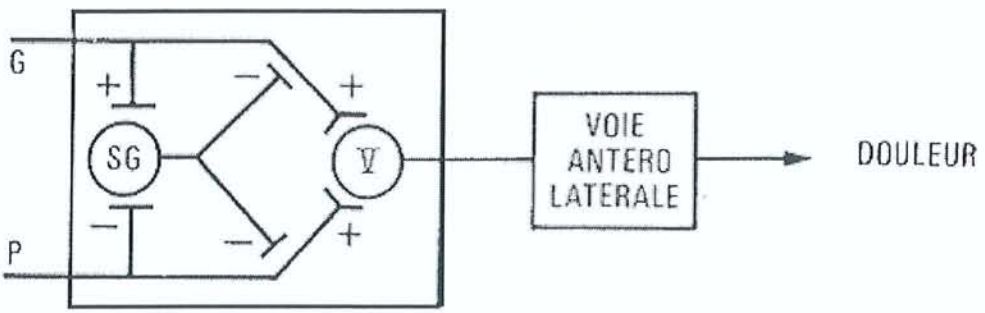


Figure 22 : Schéma de la théorie du Gate control

(selon Wall et Melzack, cités par Woda, 1983)

Cette théorie a été le point de départ de nombreuses recherches qui ont permis de montrer que ce premier niveau segmentaire joue un rôle important dans l'intégration des informations nociceptives afférentes.

B 1 4 1 2 Mécanisme de contrôle chimique (figure 23)

La transmission d'un message nerveux à un autre peut se faire par l'intermédiaire d'une synapse chimique. La zone pré-synaptique libère dans la fente synaptique des neurotransmetteurs qui vont activer les récepteurs de la zone post-synaptique. Cette libération de neurotransmetteurs se fait sous le contrôle de neuromodulateurs qui peuvent bloquer la transmission du message.

Les principaux neurotransmetteurs participant à la transmission des influx nociceptifs sont le glutamate, la substance P, le CGRP, le GABA, la sérotonine, la bradykinine et les enképhalines.

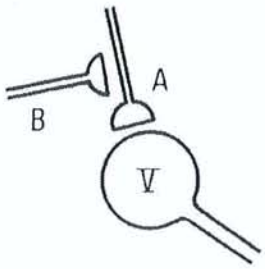


Figure 23: Inhibition pré-synaptique

Le neurone A excite les neurones de la zone V par l'intermédiaire d'un potentiel post-synaptique (10 à 30 ms) ; on a un contact axo-axonique entre le neurone B et le neurone A. La stimulation du neurone B interrompt la conduction dans le neurone A. L'influx du neurone A n'atteint plus les neurones de V. Ceux-ci sont donc inhibés présynaptiquement par le neurone B.

(selon Woda, 1983)

B 1 4 2 Contrôle d'origine central

B 1 4 2 1 Système de contrôle descendant

Il existe un contrôle central de la douleur qui permet d'inhiber par l'intermédiaire de voies descendantes spécifiques le passage de l'influx en direct des centres supra-segmentaires.

L'activation des neurones de la substance grise péri-acqueducale située dans le mésencéphale, provoque une analgésie puissante en inhibant l'activité des neurones de la couche V :

- L'activation des neurones au niveau du mésencéphale libère de l'enképhaline.
- L'enképhaline active à son tour des neurones sérotoninergiques situés dans le bulbe.

- Les fibres afférentes de ces derniers inhibent les neurones nociceptifs par libération de sérotonine.

La sérotonine est le neurotransmetteur inhibiteur descendant, c'est ce qui explique l'action antalgique des antidépresseurs sérotoninergiques dans le traitement de certaines douleurs chroniques.

B 1 4 2 2 Contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive (CIDN)

La douleur peut être diminuée voire supprimée par de nombreux stimulus et paradoxalement une stimulation nociceptive appliquée sur une partie du corps peut être masquée par une forte stimulation nociceptive appliquée sur une zone périphérique différente du champ excitateur d'origine.(Le Bars et al, 1985)

Ainsi l'application de stimulus uniquement nociceptifs sur n'importe quelle partie du corps déclenche « les contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive ».

Le substrat fonctionnel de ce phénomène a été mis en évidence lors d'études électrophysiologiques. L'application d'un stimulus nociceptif sur des territoires différents de leur champ récepteur applicateur, déclenche sur l'ensemble des neurones de puissants phénomènes inhibiteurs (CIDN). L'intensité des CIDN est directement en rapport avec l'intensité du stimulus.

Ils sont déclenchés par la mise en jeu de fibres Aδ et C, agissant sur toutes les activités de neurones à convergence spinaux ou trigéminaux.

B II Physiologie de la vascularisation cérébrale

Précédemment nous avons vu qu'il y avait une étroite relation entre innervation et vascularisation dans la composante trigémino-méningée, en effet dans cette composante, interviennent des phénomènes nerveux mais également des phénomènes vasculaires.

B 2 1 Circulation du sang (Brust J.C. 1989)

B 2 1 1 Signification fonctionnelle de la circulation du sang

Un des caractères fondamentaux des organismes vivants est l'existence d'un milieu interne formé par les fluides extracellulaires, milieu dont la composition est relativement constante. La condition de cette stabilité est l'apport de substances fournies par le milieu extérieur venant remplacer celles consommées par les cellules et l'évacuation des déchets résultant de l'activité cellulaire.

L'appareil circulatoire est donc constitué d'un liquide, le sang, qui est contenu dans des tubes et des vaisseaux et qui circule dans ces tubes du fait des différences de pression qui existent entre les différents points.

B 2 1 2 Organisation fonctionnelle

L'appareil circulatoire comprend :

- ✓ une pompe centrale : le cœur qui augmente la pression.
- ✓ une résistance constituée par les réseaux périphériques où la pression baisse et où se dissipe l'énergie fournie par le cœur.
- ✓ un réseau haute pression constitué par les artères et où la pression est d'origine dynamique.
- ✓ un réseau basse pression constitué par les veines et contenant la plus grande partie du volume sanguin. Les sections de passage y sont plus larges en comparaison à la vitesse du sang de sorte que la pression ne dépende pratiquement pas du débit mais d'éléments statiques tels que la gravité, la pression des tissus et l'élasticité des parois vasculaires. C'est un réseau qui joue le rôle de réservoir et intervient dans la régulation du volume sanguin.

B 2 2 Vascularisation cérébrale

Comme nous l'avons étudié précédemment, l'encéphale est essentiellement vascularisé par les artères carotides internes et par les artères vertébrales. Lorsqu'il y a oblitération d'une de ces artères il existe des anastomoses dont les plus importantes sont les artères communicantes du polygone de Willis. Le sang veineux pour sa part se draine dans les sinus veineux qui sont dépourvus de valves.

Le tissu nerveux, les vaisseaux et le liquide céphalo-rachidien sont emprisonnés dans un contenant rigide et le volume de l'ensemble doit rester constant. Le tissu nerveux étant incompressible, le volume sanguin ne peut changer que s'il y a un changement compensateur du volume des liquides cellulaire et interstitiel. Il ne peut y avoir de variation brusque de la totalité du volume du sang cérébral et lorsque le volume augmente dans une région il doit diminuer dans une autre.

Les sinus veineux réservent de la place au cas où le volume sanguin devrait augmenter dans une région de l'encéphale.

En 1851, Donders avait remarqué sur l'animal vivant que les vaisseaux de la pie-mère se dilataient au cours de l'asphyxie, et c'est seulement en 1890 que Roy et Sherington mirent en évidence deux éléments déterminants du débit sanguin cérébral.

- ✓ la pression de perfusion : c'est la pression moyenne de la carotide interne et elle n'intervient que si elle baisse sous une valeur critique.
- ✓ l'innervation du système vasculaire : les gros vaisseaux méningés et intra-cérébraux (>25 à 30 µm) sont accompagnés de fibres amyéliniques.

B 2 3 Régulation de la circulation (Samsom W. 1999)

Dans cette régulation, la vasomotricité est un élément clé. Ce terme désigne la propriété qu'ont les vaisseaux de faire varier leur calibre par le jeu des éléments musculaires contenus dans leur paroi. La vasomotricité se distingue donc de l'élasticité vasculaire et, si l'on excepte les très gros troncs artériels, on peut affirmer que la fonction vasomotrice est une propriété de tous les vaisseaux.

Les muscles lisses de tous les vaisseaux présentent un degré de tension de repos appelé tonus. Les modifications du tonus vasculaire modifient le calibre des vaisseaux sanguins faisant varier de ce fait la résistance vasculaire. Si le tonus augmente, une vasoconstriction survient et la résistance vasculaire augmente. Inversement une baisse de tonus provoque une

vasodilatation et une baisse de la résistance vasculaire. Ainsi le tonus des vaisseaux sanguins est contrôlé par divers facteurs qui sont classés en deux catégories :

- les facteurs intrinsèques
- les facteurs extrinsèques

B 2 3 1 Les facteurs intrinsèques

B 2 3 1 1 Hormones

Un grand nombre d'hormones locales libérées et agissant localement sont connues pour modifier le débit sanguin à travers leur rôle dans des processus tels que l'inflammation ou la coagulation sanguine. Ces agents sont les prostaglandines, les leucotriennes, les facteurs d'activation plaquettaire mais également l'histamine qui joue un rôle très important dans l'inflammation pouvant induire une vasodilatation au niveau des artérioles. Comme l'histamine, la bradykinine est libérée au cours de la réponse inflammatoire et constitue un vasodilatateur puissant qui favorise la libération d'oxyde nitrique (NO).

B 2 3 1 2 Hyperhémie métabolique

Le métabolisme cellulaire donne naissance à une variété de dérivés chimiques. Bon nombre d'entre eux induisent la relaxation des muscles lisses vasculaires donc une vasodilatation. Celle-ci a pour effet d'augmenter le débit sanguin dans un lit vasculaire et donc de faciliter l'évacuation des déchets toxiques, phénomène particulièrement important dans des tissus tels que le myocarde ou le cerveau. Les produits chimiques connus pour induire une vasodilatation sont le dioxyde de carbone, l'acide lactique, les ions K^+, NA^+,Ca^{2+}, Mg^{2+}, et les produits de dégradation de l'ATP.

B 2 3 1 3 Autorégulation

Lorsque la pression est modifiée, le débit sanguin est modifié dans le même sens. Si la pression augmente, le débit sanguin augmente puis revient à un niveau proche de celui de départ. Par contre, le volume sanguin diminue avant de revenir à son niveau d'origine. Cette relative stabilité correspond à l'autorégulation et résulte de modifications directes du tonus vasculaire en réponse à des modifications de la pression de perfusion.

B 2 3 1 4 Endothélium vasculaire

Les cellules de l'endothélium vasculaire synthétisent une substance capable d'induire la dilatation des vaisseaux. Cette substance est l'oxyde nitrique (NO). Elle est produite en réponse à une grande variété de stimuli et résulte du clivage de l'arginine par une enzyme de l'endothélium, la nitrique oxyde synthétase. Cette synthèse peut être bloquée par des inhibiteurs qui, administrés dans l'organisme, induisent une vasoconstriction, ce qui permet de conclure à l'effet vasodilatateur du NO par l'intermédiaire de l'acéthylcholine.

B 2 3 2 Facteurs extrinsèques

Les systèmes nerveux et endocrinien exercent un contrôle général sur le cœur et la circulation. Le but de ce contrôle extrinsèque est de répondre aux besoins de l'organisme dans son ensemble, de réguler la pression artérielle et de maintenir une irrigation adéquate du cerveau. (Gerrit B. 1983)

B 2 3 2 1 Contrôle hormonal

B 2 3 2 1 1 Hormones de la médullosurrénale

L'adrénaline et la noradrénaline sont secrétées en réponse à la libération d'acétylcholine. Le système nerveux sympathique est en général stimulé lors du stress ou lors d'exercices quelconques et permet la libération de noradrénaline responsable de la stimulation du cœur, des veines et des artérioles. Ces hormones circulent dans tout l'organisme et ont des effets vasoconstricteurs.

B 2 3 2 1 2 Hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine

Cette hormone exerce de puissants effets sur le système vasculaire et est secrétée par l'hypophyse en réponse à une baisse de la pression sanguine qui suit une hémorragie. Ainsi la vasopressine induit une vasoconstriction importante dans de nombreux tissus. Toutefois, dans les vaisseaux cérébraux et coronaires, l'ADH semble induire une vasodilatation.

B 2 3 2 1 3 Facteur auriculaire natriurétique

Cette hormone est sécrétée en réponse à des pressions de remplissage cardiaque élevées. Elle stimule l'excrétion de sel et d'eau par les tubules rénaux et a également une faible action vasodilatatrice sur les vaisseaux de résistance.

B 2 3 2 1 4 Système rénine-angiotensine-aldostérone

Par un mécanisme cascade et suite à une diminution de Ca^{2+} dans les tubules rénaux il y a formation d'aldostérone qui aura un rôle de vasoconstriction.

B 2 3 2 2 Contrôle nerveux

Les artérioles terminales sont en général contrôlées par des mécanismes locaux et sont pauvrement innervées alors que les grosses artérioles reçoivent une importante innervation de fibres vasoconstrictrices sympathiques. (Chevremont M. 1980)

Les nerfs qui influencent le calibre des vaisseaux sanguins peuvent être classés en trois catégories :

- ✓ Les fibres vasoconstrictrices sympathiques
- ✓ Les fibres vasodilatatrices sympathiques
- ✓ Les fibres vasodilatatrices parasympathiques

B 2 3 2 2 1 Les fibres vasoconstrictrices sympathiques

Ces fibres prédominent dans la plupart des lits vasculaires et présentent une activité tonique qui contribue au tonus de repos des vaisseaux sanguins. La noradrénaline libérée par les fibres nerveuses agit sur les récepteurs adrénergiques β des muscles lisses vasculaires et provoque leur contraction, ce qui induit une vasoconstriction. L'interruption de l'activité tonique des nerfs sympathiques par l'administration de β bloquants ou par la section des nerfs, conduit à une augmentation importante du débit sanguin dans les vaisseaux.

B 2 3 2 2 2 Les fibres vasodilatatrices sympathiques

Ce sont des fibres cholinergiques et certains auteurs les décrivent comme innervant les artérioles des muscles squelettiques. Toutefois le rôle de ce mécanisme chez l'homme n'est pas montré de façon formelle et la vasodilatation induite par la noradrénaline circulante agissant sur les récepteurs β est probablement plus importante.

B 2 3 2 2 3 Les nerfs vasodilatateurs parasympathiques

Ces fibres vasodilatatrices parasympathiques innervent de nombreuses glandes ainsi que les artères cérébrales et coronaires. Elles ne sont pas impliquées dans le maintien du tonus vasculaire mais libèrent de l'acétylcholine quand elles sont stimulées. L'acétylcholine agit alors sur les récepteurs muscariniques des muscles lisses vasculaires et induit une hyperpolarisation de la membrane et une vasodilatation.

B III Physiopathologie de la crise migraineuse

B 3 1 La migraine

Durant les dix dernières années, notre connaissance des mécanismes physiopathologiques de la migraine a considérablement progressé.
Il s'agit d'une maladie extrêmement complexe dont le mécanisme ne peut se résumer à la théorie vasculaire classique d'une vasodilatation au moment de la crise. Pour tenter de mieux comprendre ces crises migraineuses, nous résumerons les principales anomalies qui ont été observées durant l'aura ainsi que les hypothèses physiopathologiques les plus récentes.

B 3 1 1 Aura

Les phénomènes physio-neurologiques durant l'aura pourraient être liés à une dépression corticale envahissante. Il s'agit d'un phénomène expérimental observé après une stimulation mécanique, chimique ou électrique du cortex. Elle consiste en une dépolarisation neuronale initiale suivie par une suppression de l'activité électrique des neurones, qui se propage à la vitesse de trois millimètres par minute. La dépression neuronale est suivie d'une diminution du débit cérébral. Il a été montré chez l'homme qu'il existe une diminution régionale du débit sanguin cérébral au moment de l'aura qui progresse des régions occipitales vers l'avant. L'existence d'anomalies métaboliques chez les migraineux, telles que la diminution des concentrations de magnésium cérébral et l'augmentation du taux des acides aminés qui stimulent les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) glutamatergiques pourraient favoriser la survenue de la dépression corticale envahissante.

B 3 1 2 Topographie de la douleur

La douleur de l'extrémité céphalique provient de la stimulation de structures sensibles qui sont :

- pour le secteur extra-crânien : les téguments, les artères, les muscles et les articulations (temporo-mandibulaire et cervico-occipitale)
- pour le secteur intra-crânien : les artères, en particulier la partie proximale des artères durales et cérébrales, les grosses veines, les sinus veineux et la dure mère de la base du crâne, de la faux du cerveau, de la tente du cervelet et de la fosse postérieure.

B 3 2 Théories de la douleur migraineuse

B 3 2 1 Le système trigémino-vasculaire

Un modèle animal a été proposé par Moskowitz (Figure 24):

✓ Expérience

Selon Moskowitz (1993), cette théorie repose sur des expérimentations effectuées chez le rat après la stimulation du noyau sensitif spinal du nerf trijumeau. Ces animaux ont dans un premier temps été anesthésiés puis ont subi une incision du scalp et une trépanation du crâne. Des électrodes ont ensuite été placées sous la dure-mère au niveau du ganglion trigéminal. Celui-ci a été stimulé avec une intensité constante durant cinq minutes. Après une préparation spécifique des tissus, les observations ont été réalisées en microscopie électronique à transmission.

✓ Caractéristiques

Très semblable à celle de l'homme, la dure-mère du rat est constituée de nombreuses artères et artérioles, de veinules post-capillaires, de sinus veineux et de vaisseaux lymphatiques.

Les veinules post-capillaires subissent un changement morphologique significatif après stimulation du ganglion trigéminal. En microscopique électrique, par l'intermédiaire de l'HRP ou « peroxydase de raifort », on observe que les vaisseaux responsables de la libération

des peptides sont ces veinules postcapillaires. Celles-ci sont constituées d'une fine couche de cellules endothéliales liées entre elles par des jonctions serrées.

Les neuropeptides libérés induisent des effets sur la perméabilité vasculaire car dès leur libération ils interagissent avec des récepteurs de l'endothélium et participent à la médiation de l'inflammation.

✓ Théorie

Un agent déclenchant, comme un stress, permet la stimulation du ganglion trigéminal, ce qui provoque l'excitation des terminaisons périvasculaires trigéminales au niveau de la dure-mère entrainant la libération locale des neuropeptides vasoactifs qu'elles contiennent (CGRP et substance P). Il en résulte une vasodilatation et une extravasation plasmatique permettant à des substances algogènes, libérés par des plaquettes et des mastocytes, d'exciter d'autres terminaisons périvasculaires.

Par ailleurs, l'influx généré par l'excitation peut se propager à distance par le processus de conduction antidromique (réflexe d'axone), contribuant à l'extension de l'inflammation. La conduction orthodromique, quant à elle, fait parvenir l'influx jusqu'aux terminaisons trigéminales centrales localisées dans le bulbe rachidien au niveau du sous-noyau caudal du noyau spinal du trijumeau. Après synapse les deutoneurones empruntent les voies nociceptives jusqu'au cortex cérébral conduisant à la sensation douloureuse tout en envoyant des collatérales dans les noyaux bulbaires à l'origine des symptômes neurovégétatifs associés à la migraine.

Une inflammation neurogène dans le territoire du nerf trijumeau peut être observée chez l'homme lors d'une thermo-coagulation du ganglion trigéminal. Cette inflammation entraîne une vasodilatation de l'hémiface et une augmentation des taux de CGRP et de substance P dans la veine jugulaire homolatérale. Au cours de la crise migraineuse, les concentrations de CGRP sont augmentées dans le sang jugulaire du côté de la céphalée.

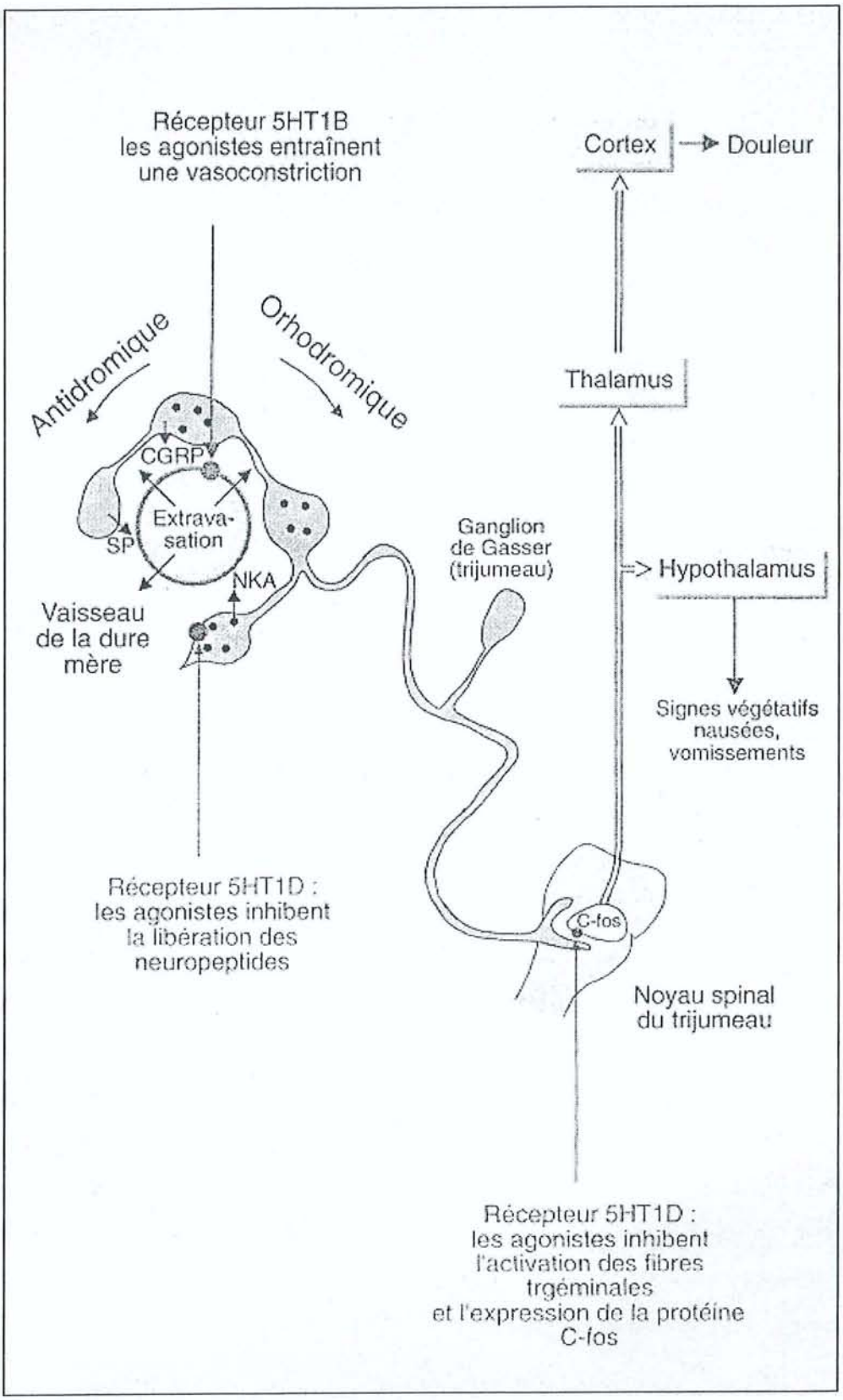


Figure 24 : Hypothèse physiopathologique de la crise migraineuse

(selon Moskowitz, 1993)

L'étude des propriétés pharmacologiques des antimigraineux souligne l'intérêt de ce modèle expérimental. Le sumatriptan et tous les autres triptans développés actuellement, les dérivés ergotés et les anti-inflammatoires non stéroïdiens bloquent l'inflammation neurogène de la dure-mère dans le modèle animal. Les ergots et les triptans sont des agonistes des récepteurs sérotoninergiques 1b et 1d.

Chez l'homme :

- ✓ Les récepteurs 5-HT_1 D sont localisés sur les terminaisons nerveuses trigéminales périvasculaires et dans le noyau spinal du nerf trijumeau.
- ✓ Les récepteurs 5-HT_1 B sont situés sur les artères de la dure-mère.

La stimulation des récepteurs D présynaptiques des fibres trigéminales périvasculaires inhibe la libération de neuropeptides responsables de l'inflammation neurogène. Celle des récepteurs 1b vasculaires entraîne une vasoconstriction et celle des récepteurs bulbaires D inhibe l'activation des fibres sensitives du noyau trigéminal.

L'expression de la proteine C-fos est un marqueur de l'activation du système nerveux central. Les triptans réduisent l'expression de cette C-fos au niveau des voies de conduction de la douleur de la moelle et du tronc cérébral, après stimulation nociceptive des méninges.

✓ Conclusion

L'activité du noyau spinal est transmise par voie antidromique (du centre vers la périphérie) par les fibres trigéminales au niveau des vaisseaux méningés et libèrent à ce niveau des neuropeptides vasoactifs (Subsatnce P, CGRP, neurokinine A). Il en résulte une inflammation neurogène de la paroi des vaisseaux se traduisant par des réactions d'œdème, de dégranulation mastocytaire et d'une libération de substances algogènes. Ces dernières vont permettre la transmission des influx nociceptifs par voie orthodromique aux centres supérieurs d'où la sensation douloureuse.

B 3 2 2 Débit sanguin cérébral et céphalée

Les résultats des études sur le débit sanguin cérébral durant la céphalée migraineuse sont contradictoires. Selon Woods (1989) l'existence d'une vague d'hypoperfusion bilatérale débute au niveau des régions occipitales et s'étend vers l'avant au moment d'une crise de migraine sans aura. Cette baisse du débit sanguin serait de l'ordre de 40%. Cette observation

plaide en faveur d'une physiopathologie commune de la migraine avec aura et de la migraine sans aura.

Une étude réalisée par Weither (1991) en tomographie par émission de positrons a montré l'existence au cours de crises de migraine avec aura, de zones de débit sanguin cérébral augmentées dans les aires cingulaires, auditives et associatives visuelles et dans le tronc cérébral. Après injection de sumatriptan et soulagement total de la crise migraineuse, l'augmentation de débit cérébral n'existait plus au niveau des aires hémisphériques corticales alors qu'elle persistait an niveau du tronc cérébral. Il est donc plus probable que l'activation des zones du tronc cérébral soit liée à la douleur et plus vraisemblablement inhérente à la crise migraineuse elle-même.

B 3 2 3 Aura et céphalée

Les relations entre aura et déclenchement de la céphalée restent mal connues. Chez l'animal, une dépression corticale envahissante répétitive est susceptible d'entraîner une activation de l'expression de la protéine C-fos dans le noyau spinal du nerf trijumeau. Dans ce modèle, l'aura pourrait provoquer la céphalée qui dans la plupart des cas lui succède.(Hoskin et al, 1999)

Selon une autre hypothèse, l'aura et la céphalée pourraient être déclenchées par le même générateur, ce qui expliquerait leur survenue simultanée chez certains patients.

B 3 3 Aspect biochimique de la migraine

De nombreuses perturbations biochimiques peuvent jouer un rôle dans la physiopathologie de la migraine.(Akerman S. 2002, Buzzi et al, 1992, Goadsby P. et al,1994)

B 3 3 1 Sérotonine

De nombreux arguments permettent de trouver des liens entre entre la sérotonine et la migraine (augmentation de l'excrétion urinaire de métabolites de la sérotonine après une crise, diminution de la sérotonine plaquettaire lors d'une crise ; etc…)

La sérotonine est un puissant vasoconstricteur stocké dans les plaquettes et dans les cellules de l'intestin. C'est aussi un neuromédiateur dans le système nerveux central où elle

joue un rôle dans le contrôle de nombreuses fonctions telles que l'état de veille/sommeil, la thermo-régulation et la nociception.(Suzuki N. et al 1989)

Les actions de la sérotonine s'exercent par la mise en jeu de récepteurs. Ces récepteurs appartiennent à la superfamille des récepteurs couplés aux protéines G. Chacun d'entre eux fonctionne avec trois composants :

- ✓ Le récepteur proprement dit.
- ✓ Une protéine G.
- ✓ Un effecteur qui peut être une enzyme membranaire (adénylate cyclase, phospholipase) ou un canal ionique.

Certains de ces récepteurs sont exprimés dans les cellules endothéliales des vaisseaux des méninges et leur stimulation conduit à la production de monoxyde d'azote.

B 3 3 2 Monoxyde d'azote

Le monoxyde d'azote est synthétisé à partir de l'arginine au niveau des fibres nerveuses péri-vasculaires et des cellules endothéliales. NO est considéré comme le principal des EDRF (endothélium-derived relaxing factors) à l'origine de la relaxation des fibres musculaires lisses des vaisseaux. En outre, c'est un activateur des fibres nerveuses qui transmettent les messages nociceptifs depuis la périphérie jusqu'à la moelle épinière et le bulbe rachidien.

De part ces fonctions vasorelaxantes et pro-nociceptives, le NO est un excellent candidat pour jouer un rôle dans la physiopathologie de la migraine, d'autant qu'en activant les terminaisons nerveuses périvasculaires, il provoque la libération de peptides vasoactifs comme le CGRP, la substance P et la neurokinine A, à partir des terminaisons des fibres trigéminales au niveau de la pie-mère.

B 3 3 3 Dopamine

Des récepteurs dopaminergiques existent sur les terminaisons pré-synaptiques des fibres sympathiques et sur les vaisseaux méningés. Les sujets migraineux présentent une hypersensibilité aux agonistes dopaminergiques.

La stimulation des récepteurs dopaminergiques déclenche des nausées, des vomissements et une chute tensionnelle rapide, beaucoup plus marqués chez les migraineux

que dans la population générale. Comme les effets amplifiés chez les migraineux présentent une forte homologie avec le symptôme prodromique de la migraine, on peut penser que ces effets sont en partie liés à une activation des récepteurs dopaminergiques.

Par ailleurs, ces récepteurs existent aussi sur les vaisseaux pie-mériens où siège l'inflammation neurogène à l'origine de la douleur migraineuse.

PARTIE C

Aspects cliniques de la composante trigémino-méningée

C I Aspects cliniques de principales douleurs cranio-faciales

C 1 1 Diagnostic différentiel des douleurs cranio-faciales

C 1 1 1 Migraine

C 1 1 1 1 Aspects cliniques de la migraine

C'est une affection se manifestant par des crises de céphalées entrecoupées de totales périodes de rémission. Son diagnostic est uniquement clinique et est confirmé par un examen neurologique normal. (Louis P. et al, 1994)

La fréquence des crises varie d'un patient à l'autre et s'échelonne entre deux à trois crises par an chez certains migraineux et de deux à quatre par semaine chez d'autres. Pour la majorité des migraineux, la fréquence des crises est comprise entre une crise par semaine et une crise par mois, et la durée des crises est inférieure à 24 h pour 2/3 des migraineux.

L' « International Headhache Society » a défini en 1988 les critères diagnostiques de la migraine et propose une classification des différents types de migraine dont les plus fréquentes sont représentées par les migraines avec et sans aura.

C 1 1 1 1 1 Migraine sans aura

C'est la forme la plus fréquemment observée. Elle peut être précédée dans les 24 heures par des prodromes qui se distinguent des auras. Ces signes annonciateurs de la crise migraineuse comprennent des troubles de l'humeur (asthénie, somnolence, bâillement ou à l'inverse irritabilité ou excitation) des troubles digestifs (perte d'appétit, nausées, constipation ou a contrario crises boulimiques, diarrhées). Ces prodromes feraient intervenir le système dopaminergique. C'est pourquoi l'administration d'antagonistes des récepteurs dopaminergiques utilisés au cours des stades prodromiques peuvent éviter la survenue de la crise.

Migraine sans aura

Elle regroupe au moins 5 critères parmi ceux cités ci-dessous :

-Durée des crises douloureuses comprises entre 4 et 72 heures (non traitées ou traitées sans succès)
-Céphalées possédant au moins 2 des caractéristiques suivantes

- unilatérales
- pulsatiles
- intensité modérée ou sévère (gênant ou empêchant les activités habituelles)
- aggravées par l'effort physique (montée des escaliers ou activité de routine comparable)

-Présence au cours des céphalées d'au moins l'un des symptômes suivants

- nausées ou vomissement
- photophobie et phonophobie

C 1 1 1 1 2 Migraine avec aura

Dans ce type de migraine, la céphalée est précédée d'un trouble neurologique focal transitoire, totalement réversible qui dure de 10 à 30 minutes. Les symptômes de l'aura s'installent progressivement dans le temps et dans l'espace en moins de 10 minutes. Les auras sont de plusieurs types et les plus fréquentes sont représentées par les auras visuelles qui précédent en fréquence les auras sensitives et les auras motrices. Différentes auras peuvent se succéder au cours de la même crise, l'aura visuelle débutant le plus souvent la séquence.

Migraine avec aura

Elle requiert au moins 2 crises présentant au moins 3 ou 4 des caractéristiques suivantes :

- présence d'un ou de plusieurs symptômes totalement réversibles d'aura témoignant d'un dysfonctionnement focal du cortex et du tronc cérébral.
- au moins un symptôme d'aura s'installant progressivement sur plus de 4 minutes, ou 2 symptômes ou plus s'installant successivement

- aucun symptôme d'aura dépassant 60 minutes et s'il existe plus d'un symptôme d'aura la durée acceptable est augmentée en proportion.
- céphalées suivant l'aura après un délai d'environ 60 minutes (mais pouvant également débuter avant ou en même temps que l'aura).

C 1 1 1 2 Facteurs déclenchant les crises

Les facteurs susceptibles de déclencher des crises sont très variables d'un sujet à l'autre et sont de nature très diverses. Toutefois les facteurs psychologiques et les modifications du rythme de vie sont incriminés par 50 à 70 % des patients. Parmi les facteurs psychologiques l'anxiété, l'émotion, un choc psychologique ou un stress sont les causes les plus fréquemment citées. Les modifications du rythme de vie tels les levés tardifs, le week-end, le changement d'activité professionnelle, le surmenage, les voyages sont également souvent mis en cause. Des facteurs alimentaires tels que le chocolat, l'alcool et le sevrage à la caféine sont également décrits. (Phyllis A. 1998)

D'autres facteurs, reconnus comme facteurs déclenchant potentiels sont les conditions climatiques, les facteurs hormonaux et les facteurs sensoriels. Cette importante diversité de facteurs susceptibles de déclencher une crise migraineuse nécessite pour une identification personnelle la tenue par le patient d'un calendrier de ses crises dans lequel sont notés tous les éléments qui pourraient se révéler comme un facteurs déclenchant potentiel.

C 1 1 2 Céphalées (Massiou H. 1998)

8 1 2 1 Céphalées de tension

La douleur typique est à type de pression ou de serrement et est d'intensité moyenne ou modérée, sans le caractère pulsatile. Elle est bilatérale et ne s'aggrave pas avec l'intensité physique usuelle. Les nausées sont absentes mais la photophobie ou la phonophobie peuvent être présentes. De plus, ces céphalées peuvent être épisodiques ou chroniques.

C 1 1 2 2 Céphalées post-traumatiques

✓ Céphalées similaires aux céphalées de type tensionnel

Il s'agit des céphalées post-traumatiques les plus fréquentes. Elles peuvent survenir après un traumatisme crânien ou cervical et sont caractérisées par des gènes douloureuses, sourdes, peu intenses, pesantes, écrasantes touchant les deux côtés de la tête, souvent persistantes et augmentant par l'activité et l'effort.

✓ Céphalées cervicogènes

Elles doivent leur nom à l'idée selon laquelle elles trouvent leur origine dans la colonne cervicale. Elles sont semblables aux précédentes si ce n'est que la gêne commence dans le cou et atteint sa plus grande activité à l'arrière de la tête et la douleur peut être aggravée par des mouvements du cou.

✓ Céphalées dues à une blessure au niveau de l'ATM

Ces lésions suscitent rarement des céphalées même si elles peuvent provoquer des douleurs au niveau du visage et dans les maxillaires.

✓ Céphalées dues à un hématome sous-dural

Un traumatisme crânien peut provoquer un écoulement sanguin à la surface du cerveau, engendrant une accumulation de sang. Celle-ci provoque une céphalée par augmentation de la pression intracrânienne en regard du traumatisme et qui diffuse au niveau des régions adjacentes.

C 1 1 2 3 Céphalées cérébro-vasculaires

C'est un symptôme initial qui précède certains syndromes neurologiques déficitaires. Ces céphalées homolatérales, constantes et non pulsatiles sont en général dues à une insuffisance cérébrale par accident ischémique. La topographie douloureuse est dépendante de l'artère atteinte et lorsque l'ischémie frappe l'artère vertébrale, on rencontre de véritables névralgies trigéminales à types de brûlure touchant essentiellement l'œil, le nez et la joue.

C 1 1 2 4 Céphalées psychogènes

La douleur n'a aucun des caractères retrouvés dans les autres types. La description est floue en ce concerne les qualificatifs sensoriels et elle peut être rapportée comme intense. Il existe surtout des critères positifs de pathologie psychiatrique telle que la dépression, l'hystérie et l'hypochondrie.

C 1 1 3 Algies neurogènes

Les algies faciales dues à une pathologie des nerfs crâniens sont groupées en trois entités

- les névralgies
- les douleurs persistantes
- les douleurs d'origine centrale

C 1 1 3 1 Névralgies

C 1 1 3 1 1 Névralgie du nerf trijumeau

✓ Tableau clinique

La névralgie du nerf trijumeau appelée également tic douloureux est un syndrome caractérisé par des épisodes douloureux, intenses et de courte durée dans le territoire de l'une des branches du nerf trijumeau. Les crises sont des douleurs faciales paroxystiques dont la durée va de quelques secondes à 2 minutes au maximum.

✓ Caractéristiques

La douleur survient dans le territoire d'une ou de plusieurs branches du nerf trijumeau. Elle est subite, intense, superficielle, à type de piqûre ou de brûlure avec une intensité décrite de violente à très violente. Ce sont certaines zones (zones gâchettes) ou certaines activités qui entraînent le déclenchement de crises, mais entre ces paroxysmes le patient n'éprouve pas de douleur. En règle générale, la névralgie est presque toujours unilatérale et dans la majorité des cas elle se situe dans le territoire innervé par le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire. Elle s'étend soit vers l'orbite soit vers l'oreille et apparaît plus volontiers chez la femme que chez l'homme.

✓ Etiologie

Cette douleur peut dans les premiers stades évoquer une douleur dentaire ou une sinusite. Ces douleurs évoluent plus ou moins rapidement et plusieurs années se passent parfois avant de poser le diagnostic de névralgie du trijumeau.

Il apparaît actuellement que dans une majorité de ces patients atteints de névralgie on puisse retrouver une anomalie au niveau des nerfs sensitifs du nerf trijumeau. En règle générale, il s'agit d'un vaisseau qui comprime une extrémité nerveuse, mais il peut s'agir également d'un anévrisme, d'une tumeur ou d'un œdème.

C 1 1 3 1 2 Névralgie du nerf glosso-pharyngien

Elle est beaucoup moins fréquente que celle du trijumeau mais son âge de survenue apparaît comme pour la précédente vers 50 ans.

Dans la forme laryngée, la douleur se situe au fond de la gorge et irradie vers l'oreille et parfois vers la mandibule alors que dans la forme tympanique, la douleur se manifeste dans les profondeurs de l'oreille.

Il s'agit d'une douleur névralgique typique survenant en éclair et se répétant en salves. Les paroxysmes ont les mêmes caractéristiques que pour la névralgie du nerf trijumeau, seule la topographie est différente.

Les crises sont essentiellement déclenchées par la déglutition, la parole ou les mouvements de la langue.

C 1 1 3 1 3 Névralgie du nerf laryngé supérieur

L'innervation sensitive du larynx est essentiellement tributaire du nerf laryngé supérieur qui est lui-même une branche du nerf vague.

La douleur a le même caractère que dans la névralgie du nerf trijumeau. Les paroxysmes unilatéraux en salves sont ressentis dans le larynx avec irradiation vers la région mandibulaire et l'oreille. Les crises sont provoquées par la parole, la déglutition, la toux et quelquefois par les rotations de la tête.

C 1 1 3 1 4 Zona du nerf trijumeau

C'est une infection provoquée par le virus HERPES.

Les douleurs sont de type brûlures ou démangeaisons cuisantes de la peau ou des muqueuses. Les signes cliniques sont des placards érythémateux le long des trajets nerveux se transformant en vésicules, des algies continues avec des crises paroxystiques névralgiques, des troubles de la sensibilité et des troubles vasomoteurs. Selon les branches du nerf trijumeau on distingue :

- le zona ophtalmique (péri-orbitaire, nez, front).
- le zona maxillaire (de la tempe à la lèvre, palais, voile, joue).
- le zona mandibulaire (menton, plancher buccal, langue).

C 1 1 3 2 Douleurs persistantes

Le diagnostic de douleurs persistantes requiert la confirmation des critères principaux suivants :

- la douleur est distribuée dans le territoire d'un ou de plusieurs nerfs crâniens
- une lésion peut être démontrée
- le début de la douleur correspond avec le début de la lésion
- après traitement ou disparition de la lésion, la douleur diminue ou disparaît

Parmi les causes de ces douleurs persistantes, on rencontre la compression ou la distorsion, la démyélinisation, ainsi que l'inflammation des nerfs crâniens.

C 1 1 3 3 Douleurs d'origine centrale

C 1 1 3 3 1 Anesthésie douloureuse

La douleur paradoxale qui s'installe dans une région où il existe un déficit sensitif après lésion d'un nerf sensitif, d'un nerf crânien ou d'une racine nerveuse est appelée

anesthésie douloureuse. Il existe un délai entre l'apparition de la douleur et la lésion initiale qui est généralement une lésion chirurgicale du ganglion trigéminal ou d'une racine sensitive.

C 1 1 3 3 2 Douleurs thalamiques

Une douleur faciale centrale avec des caractéristiques typiques (hypoesthésie, dysesthésie, allodynie) peut apparaître après une lésion thalamique ou du tractus trigémino-thalamique.

C 1 1 4 Algies vasculaires

C 1 1 4 1 Algie vasculaire de la face

➢ Tableau clinique

Le terme d'algie vasculaire de la face s'applique à des douleurs dont les qualités et les modalités évolutives font présumer une nature vasomotrice. Elles sont habituellement désignées par le terme de céphalées en chapelet car le caractère périodique de ce type d'algie est un des éléments les plus typiques.

La douleur est centrée sur l'orbite, diffuse vers le front, la tempe et parfois même vers la nuque mais présente souvent des irradiations inférieures ce qui conduit souvent à des consultations stomatologiques. A la douleur propre, d'autres symptômes variables selon les individus peuvent être associés, ce sont des larmoiements, des injections conjonctives, des obstructions nasales, des rhinorés et même un signe de Claude Bernard-Horner.

➢ Caractéristiques

Cette algie est strictement unilatérale, survenant toujours du même côté au cours d'une période douloureuse. Elle atteint son maximum d'intensité en quelques minutes et est comparée à un arrachement, à un broiement ou à une brûlure. Les crises durent de 30 minutes à 24 heures et surviennent volontiers à des heures fixes. Elles apparaissent le plus souvent chez plus de la moitié des patients, vers 2 heures du matin à proximité d'une phase de sommeil paradoxal.

La périodicité est l'élément le plus saillant dans l'algie vasculaire de la face. Le terme anglais « cluster headache » illustre la survenue en grappe ou en salves de

l'affection. Dans l'algie vasculaire de la face, les crises surviennent par périodes séparées par des intervalles libres de quelques mois à quelques années. Cette affection touche essentiellement les femmes.

➢ Etiologie

Les mécanismes et les causes de l'algie vasculaire restent inconnues. Une dilatation de l'artère carotide interne avec dysfonctionnement sympathique ou une vasodilatation des artères extra-crâniennes ont été proposées, partant de l'observation que des crises peuvent être déclenchées par des vasodilatateurs comme l'alcool (Louis et al, 1994)

Cependant, la théorie purement vasculaire a été abandonnée car les résultats de plusieurs études vasculaires sont contradictoires. Raskin en 1996 argumente pour une origine centrale car une pathologie de l'hypothalamus pourrait non seulement expliquer les phénomènes neurovégétatifs mais aussi les périodicités.

C 1 1 4 2 Hémicrânie paroxystique chronique

C'est le syndrome de Sjaastad.

Cette hémicrânie ressemble à l'algie vasculaire de la face ; les crises sont cependant plus brèves et surtout plus fréquentes (jusqu'à 30 crises par jour). Il semblerait qu'elle résulte d'un dysfonctionnement du contrôle central du système végétatif. Il n'y a pas de rémission mais il y a des variations dans le nombre ou la durée des crises.(Salarni et al, 2003)

La symptomatologie de ce syndrome est bien définie. Cependant le caractère pulsatile de la douleur dans 35% des cas, intense au réveil, peut amener le patient à venir consulter son chirurgien-dentiste pour une pulpite aigue. Benoliel et Sharav en 1998 rapportent dans leur étude que 57% des patients (4 cas sur 7) atteints d'hémicrânie paroxystique chronique éprouvaient des douleurs dentaires sévères. La consultation dentaire a abouti à leur demande à un traitement irréversible dans 2 cas sur 4 (avulsion dentaire) sans amélioration et à une antibiothérapie sans succès dans un troisième cas.

D'autres auteurs (Antanaci et al., 1989) ont montré que 15% des patients atteints d'hémicrânie paroxystique chronique ont été soignés sans nécessité en cabinet dentaire.

Il est donc important que le chirurgien-dentiste soit familiarisé à ce syndrome afin d'éviter des traitements irréversibles bien souvent inutiles.

C 1 1 5 Tumeurs

C 1 1 5 1 Tumeurs cérébrales

Le seul symptôme précoce est une céphalée d'apparition récente ou intermittente qui devient permanente.

La douleur est pulsatile, aggravée par l'effort avec une topographie postérieure qui irradie vers la nuque ou le cou. Il arrive quelquefois que l'on ait une hémicrânie de type migraineuse. L'évolution se fait vers une accentuation et une extension de ces douleurs jusqu'à l'apparition de crises d'épilepsies et de signes neurologiques

C 1 1 5 2 Tumeurs intra-crâniennes et extra-crâniennes

Ces tumeurs peuvent en se développant exercer des compressions sur les branches du nerf trijumeau. La tumeur intracrânienne la plus fréquente est située à l'angle ponto-cérébelleux et lorsqu'elle s'étend vers le trou ovale, le patient ressent un engourdissement et une douleur à la mandibule par pression sur la branche mandibulaire.

C 1 1 6 Interrelations psychiques et organiques

Certaines personnes peuvent se plaindre d'une symptomatologie structurée qui évoque une affection organique. Cependant, lorsque les signes cliniques, psychiques ou biologiques n'objectivent pas les altérations d'organes, de tissus ou d'appareils qui accompagnent habituellement la symptomatologie évoquée, le corps médical tend à considérer que ces patients ne souffrent qu'en imagination. Ces malades imaginaires ou hypochondriaques sont donc de « mauvais malades » car on ne peut attribuer aucune cause organique à leur mal.

C'est le cas par exemple des dysfonctions ou algies de la tête provoquées par l'anxiété, la tension psychologiques ou une névrose.

Il importe donc d'identifier les catégories de personnalités qui développent ces désordres, d'éliminer une psychose, puis de remodifier l'état psychologique et les comportements délétères avant de traiter les séquelles éventuelles de la dysfonction.

C 1 2 Un syndrome oro-facial : le SADAM

C 1 2 1 Signes cliniques

Le SADAM ou Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur est une pathologie complexe et douloureuse qui atteint le fonctionnement de plusieurs composantes structurales de l'appareil manducateur.

Cet appareil regroupe :

- l'articulation temporo-mandibulaire (ATM).
- l'appareil dentaire (28 à 32 dents) avec son parodonte.
- l'appareil musculaire de la sphère maxillo-faciale

Le SADAM est donc le résultat d'une dysfonction qui peut être une anomalie ou une perturbation intervenant dans le fonctionnement d'un, de deux ou de tous les éléments composant cet appareil. Cette pathologie est généralement appelée « dysfonction de l'ATM » car la symptomatologie est essentiellement localisée au niveau de l'ATM.

La symptomatologie clinique est dominée par la douleur et celle-ci se rencontre au niveau de tous les éléments de l'appareil manducateur. Elle est caractérisée par des signes isolés ou associés, mais la douleur autour de l'ATM sera presque toujours présente.

C 1 2 1 1 Signes articulaires

Lorsqu'il y a une altération physiologique de l'articulation, nombreux sont les signes témoins de ce dysfonctionnement. Parmi ceux-ci, on rencontre des douleurs à l'ouverture ou à la fermeture ou aux deux (luxation discale réversible ou non réversible), des craquements (passage de liquide synovial dans un étranglement), des crépitations (une atteinte des surfaces articulaires ou une insuffisance de liquide synovial) et des claquements (mobilité pathologique du disque articulaire).

C 1 2 1 2 Signes musculaires

Ces signes se traduisent par des spasmes musculaires ou par une sensibilité induite par une interférence dentaire ou par une tension psychique.

Ces signes peuvent être également révélés par une altération des mouvements mandibulaires caractérisés par une limitation de l'ouverture buccale (42mm chez l'homme et 38mm chez la femme) ou par une augmentation.

C 1 2 1 3 Signes dentaires

Les signes dentaires d'un dysfonctionnnement sont des grincements, des usures des facettes dentaires, des micro-fractures, des tics, des morsures des joues et du bruxisme.

C 1 2 4 Signes neurologiques

Les signes neurologiques accompagnant un SADAM regroupent l'insomnie, les algies faciales, les céphalées, les migraines, les acouphènes, les vertiges etc…

C 1 2 2 Le SADAM et les céphalées

Le chirurgien dentiste est parfois confronté à des douleurs de type dentaire caractérisant en fait une pathologie sinusienne. Les douleurs les plus fréquemment rencontrées sont la migraine, la céphalée de tension et la céphalée vasculaire mais dans le cadre d'un SADAM on rencontre essentiellement des migraines (Quayle AA. Et al, 1990)

Rq : une prise en charge pour des migraines n'est généralement jamais associée à une consultation dentaire.

Pourtant Brooke en 1978, a montré dans leur étude que sur 35 patients atteints d'épisodes de douleurs migraineuses, des douleurs de type dentaires ont été retrouvées dans 57% des cas et des douleurs associées des maxillaires ou de la région temporo-mandibulaire dans 43%. Il était également important de noter que ces épisodes apparaissaient plus fréquemment, dans 80% des cas, dans les premières heures du matin. Comme pour l'hémicrânie paroxystique chronique, le chirurgien-dentiste doit être attentif au niveau de son diagnostic à cette étiologie possible pour éviter les traitements inutiles.

Il semblerait qu'il soit nécessaire de dissocier les migraines vraies non causées par une pathologie dentaire de douleurs dites migraines épisodiques qui pourraient être associées à une pathologie dentaire. (Lance et Anthony, 1973)

Selon certains auteurs, (Clifford T et al, 1996, Mongini F et al 2000, Quayle AA 1990, Steele J. et al, 1991) des patients souffrant de migraines peuvent éprouver une symptomatologie algique de l'appareil manducateur. La réciprocité est également valable, des patients ayant un SADAM peuvent présenter également des douleurs migraineuses.

Steele et al, en 1991 ont examiné les fonctions mandibulaires et occlusales chez 72 patients atteints et soignés pour des migraines et ont comparé cette population à un groupe de patients « non migraineux » (âge et sexe contrôlés et équilibrés). Les facteurs significatifs entre les deux populations étaient une baisse de tonicité (58%), des douleurs articulaires (39%), la déviation mandibulaire (31%), et la présence d'un bruxisme ou d'un grincement (67%), ces facteurs caractérisant une dysfonction mandibulaire. Par contre, les facteurs occlusaux tels que les contacts non travaillants, les interférences occlusales, la déviation interdentaire ne montraient aucune différence de fréquence d'apparition entre les deux populations. Les auteurs en déduisent qu'une migraine peut être associée à un SADAM mais pas à un trouble occlusal simple.

Ce lien de corrélation entre SADAM et migraine a également été mis en évidence : une diminution des migraines peut résulter de la suppression ou de la réduction d'un SADAM.

Etant donné que le dysfonctionnement mandibulaire et particulièrement un serrement pathologique douloureux des dents est un facteur commun à la migraine et au SADAM, Quayle et al, en 1990 ont utilisé des goutières occlusales et ont obtenu une amélioration de la symptomatologie après port de celle-ci pendant 3 mois. Toutefois, les auteurs insistaient sur l'importance du diagnostic différentiel, la prescription d'une gouttière ne pouvant être justifiée qu'après mise en évidence de la parafonction mandibulaire.

- Tori mandibulaire et migraine

La présence de tori mandibulaires provoque des conditions de déséquilibre avec des activités parafonctionnelles. Ces parafonctions de type grincement ou serrement des dents

ont été associées à des troubles temporo-mandibulaires et plus récemment à des migraines. En effet Clifford et al (1996) ont trouvé des toris présents à la fois chez des patients ayant des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire et des patients atteints de migraines. Par contre aucun, des patients de type migraineux ne présentaient l'usure caractéristique d'un bruxisme. Les auteurs concluent que les parafonctions mandibulaires peuvent être un facteur aggravant des migraines.

Il semblerait qu'une poussée linguale en position antérolatérale, associée à un dysfonctionnement mandibulaire de type serrement et non grincement serait responsable du développement de ces exostoses (Clifford et al, 1996).

Conclusion

Le nerf trijumeau est bien le nerf du chirurgien-dentiste mais les méninges ne se situent pas dans le champ de ses compétences. Pourtant, nous venons de voir qu'il peut exister un lien entre ces structures.

Comme nous l'avons démontré dans ce travail, ce lien est tout d'abord anatomique avec une innervation très peu connue mais néanmoins existante, celle des méninges par le nerf trijumeau. Ce lien est également physiologique avec la physiopathogénie de la crise migraineuse, une stimulation du ganglion trigéminal peut entraîner des douleurs de type migraines. Ce lien existe également en clinique puisqu'on peut affirmer l'existence d'une corrélation entre les migraines et un trouble de l'appareil manducateur mais également entre ce trouble et les migraines, vraisemblablement par l'intermédiaire des parafonctions linguale et mandibulaire de type serrement.

Par ailleurs, de multiples affections peuvent générer des douleurs dites migraineuses par l'intermédiaire du système trigémino-vasculaire suite à une stimulation des terminaisons sensitives du nerf trijumeau. Une infection, une inflammation, un acte professionnel ou traumatique peuvent provoquer la stimulation de ces terminaisons. Le dépistage de ces affections est donc important dans notre discipline pour différencier la migraine vraie des douleurs de type migraineuse résultant d'une pathologie dentaire

Notre exercice professionnel est de soigner les pathologies des dents et de la bouche, mais n'oublions pas qu'il existe des relations entre le territoire oro-facial et l'ensemble de l'organisme. La composante trigémino-méningée permet de montrer l'existence de ces relations.

BIBLIOTHÈQUE
PHARMACIE
ODONTOLOGIE
NANCY

Bibliographie

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

ABRAHAMS P.H., HUTCHINGS R.T.
Atlas en couleurs d'anatomie humaine 34 p
PARIS : Medecine-Science Flammarion, 2001. 31p

AKERMAN S.
The role of histamine in dura vessel dilatation
Brain Res. 2002 ; 956(1) : 96-102

ALMOG M.
Correlating carotid artery stenosis detected by panoramic radiography with clinically relevant carotid artery stenosis determined by duplex ultrasound
Oral Surg. 2002 ; 94 :768-773

ANDERSEN D.
Pain in the trigeminal region
AMSTERDAM : Elsevier,1977

ANTONACI F., SJAASTAD O.
Chronic paroxysmal hemicrania : a review of the clinical manifestation
Head 1989 ; 29:648-658

AUBERT H.
La dure-mère en parodontologie
Tonus Dent. 1985 ; 66 : 13-18

AZERAD J.
Physiologie de la manducation
PARIS : Masson, 1992. 175p

BARTOLUCCI E.G.
A clinical evaluation of freeze dired homologus dura-matter as a periodontal face grapht material : Study in humans
Periodontal 1986 ; 52 : 354-361

BENOLIEL R., SHARAY Y.
Paroxysmal hemicrania. Case studies and reveiw of the literature.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1998 85(3):285-292

BORGES L., MOSKOWITZ M.
Do intracranial and extracranial trigeminal afferents represent divergent axon collateral ?
Neurosci. Letters, 1983 ; 35 : 265-270

BOUCHER Y., GODEFROY J.N.
Neurophysiologie de la douleur
Inf. Dent. 2000 ; 33 : 2559-2568

BOVIT G.
Comparaison between cluster headache and other headaches
Headache 1992 ; 32 : 408-412

BROOK RI
Periodic migrainous neuralgia:a cause of dental pain
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol, 1978 ; 46(4) : 511-6

BUZZI G., DIMITRIADOU V., DIMITRIADOU V., MOSKOWITZ M.
5-Hydroxytrytamine receptor aganists for the abortive treatement of vascular headhaches block mast cell, endothelial and platelet activation within the rat dura matter after trigeminal stimulation
Brain Res. 1992 ; 583 :137-149

BRUST J.C.
Cerebral circulation : stroke
Merrit's textbook of neurology, 8ème ed.
Philadelphie: Lea et febiger 1989 ; 206-214

CABROL
Anatomie (Tome 1 et 3, 13ème édition)
PARIS : Flammarion, 1997

CHEVREMONT M.
Notions d'histologie et de cytologie 4ème édition
PARIS : Maloine, 1979-1980. 1402p

CLIFFORD T, LAMEY P., FARTASH L.
Mandibular tori, migraine and temporomandibulars disorders
Brain Dent. 1996 ; 180(10) : 382-4

DADOUNE J. P.
Histologie ,2ème édition
PARIS : Flammarion, 2000. 319 p

DALLEL R., VILLANUEVA L.
Neurobiologie de la douleur trigéminale
Med. Sci. 2003 ; 19 : 567-574

DIMITRIADOU V., BUZZI M, THEOHARIDES T, MOSKOWITZ M.
Ultrastructural evidence neurogenically mediated changes in blood vessels of the rat dura-matter and tongue folllowing antidromic trigeminal stimulation
Neuroscience 1992 ; 48(1) : 187-203

EDVINSSON L., OLESEN I., KINGMAN T.,CULLOCH J., UDDMAN R.
Modification of vasoconstrictor responses in cerebral blood vessels by lesioning of the trigeminal nerve : possible involvement of CGRP
Cephalalgia 1995 ; 15 : 373-383

ENGLAND M.A., WAKELY M.
Brain and spinal cord
LONDON : Wolfe Publishing, 1991

FIELDS H.L.
Trigeminal neuralgia and related desorders
Neuralgia 1989; 7 : 305-319

FIX J.
Neuroanatomie
PARIS : De Boeck. 1996. 116p

FRICTON J.R SCHIFFMAN E.
Epidemiology of temporo-mandibular desorders
Adv. Pain Res.Ther. 1995 ; 21 : 1-14

GERRIT B.
Eléments d'histologie
PARIS : Maloine, 1983. 304 p

GHANASSIA E., PROCUREUR V.
Biologie du développement
PARIS : Estem, 1998. 357 p

GOADSBY P. EDVINSSON L.
Trigemino-vascular activation in cluster headache
Brain 1994 ; 117 : 427-434

GOSLING J.A, HARRIS P.H
Atlas en couleurS d'anatomie humaine
PARIS : De Boeck University, 1999. 248 p

GREEP R.O., WEISS L.
Histology
NEW-YORK : Mc Graw-Hill Book Compagny, 2000

GRIGNON G.
Cours d'histologie
PARIS : Ellipses, 1996. 366 p

GUYTON A.
Précis de physiologie médicale
PADOUE : Piccin, 1996. 960p

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY
Cephalalgia 1988 ; 8 : 9-96

HOSKIN K., ZAGAMI A., GOADSBY P.
Stimulation of the middle meningeal artery to fos expression in the trigeminocerviconucleus : a comparative study of monkey and cat.
J. Anat. 1999 ; 194 : 579-588

HORCH H., DEPPE H.
Chirurgie buccale
PARIS : Masson, 1996. 327 p

HOWARD D., FIELDS C.
La douleur
NEW-YORK : Mc Graw Hill 2001

JÄÄSKELÄINEN K., FOTSELLH., TENOVUO O.
Eectrophysiological testing of the trigeminofacial system : aid in the diagnostic of atypical facial pain
Pain 1999; 80 :191-200

KAMINA P.
Précis d'anatomie clinique (Tome 2)
PARIS : Maloine, 2002. 403 p

KAMINA P.
Tête et cou : Muscles, vaisseaux, nerfs et viscères (Tome 1)
PARIS : Maloine, 1996. 204 p

KAUBE H., HOSKIN K., GOADSBY P.
Activation of the trigeminalvascular system by mechanical distension of the superior sagittal system by mechanical distension of the suoerior sagittal sinus in the cat
Cephalalgia 1992 ;12 :133-136

KAYSER C.
Physiologie , 3ème édition
PARIS : Flammarion, 1983. 1818p

KYUNG WHON CHUNG
Anatomie humaine
PARIS : Pradel, 1996. 339 p

LAISON F., GAUDY J.F.
Anatomie crânio-faciale
PARIS : Masson, 1993. 292 p

LARSEN W.
Embryologie humaine
PARIS : De Boeck, 1996. 479

LASJAUNIAS P.
Ischémie cérébrale (Aspects anatomiques et fonctionnels)
PARIS : Specia Rhône-Poulenc, 1984. 40 p

LAZORTHES G.
Le système nerveux central (Description-systématisation-exploration)
PARIS : Masson, 1973. 518 p

LAZORTHES Y.
Les douleurs rebelles : évaluation et stratégies thérapeutiques
PARIS : Maloine, 1993. 315 p

LEBLANC A.
Encephalo-peripheral nervous system : vascularisation anatomy imaging
PARIS : Springer 2004

LEVY Cl. MEYER B.
Pathologies temporo-mandibulaires
BERLIN : SID, 1998. 84 p

LOUIS P. MICHIELSENS B.
Algies neurogènes
Réal. Clin. 1994 ; 5 : 229-239

LIMOGE A.
Neurophysiologie générale : Régulations et comportements
PARIS : Masson, 1992. 199 p

Mc MAHON M., NORREGAARD T., BEYER B, BORGES F.
Trigeminal afferents to cerebral arteries and forehead are not divergent axon collateral in rat
Neurosci. Lett. 1985 ; 60 : 63-68

MASSIOU H.
La migraine
PARIS : John Libbey Eurotext, 1998. 140 p

MAYBERG M., ZERVAS N., MOSKOWITZ M
Trigeminal projections to supratentorial pial and dural blood vesssels in rats
Comp. Neurol. 1984 ; 223 : 46-56

MIGRAINE
Connaissances descriptives, traitement et prévention
Rapport Etabli à la demande de la mutuelle générale de l'Education Nationale
PARIS : Inserm, 1998. Expertise collective

MONGINI F, CICCONE G
Personnality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headhache and facial pain
Orofac. Pain. 2000 ; 14(1) : 52-8

MOSKOWITZ M.
Neocortical spreading deression provoks the expression of C-fos protein like immunoreactivity whithin trigeminal nucleus caudal via trigeminovascular mechanisms
J. Neurosci. 1993 ; 13(3) : 1167-1177

MOSKOWITZ M.
Perivascular meningeal projections from cat trigeminal ganglia :possible pathway for vascular headaches in man
Science 1981 ; 213 : 220-230

MOSKOWITZ M., HAN D.
Pia arachnoid contains substance P originating frrom trigeminal neurons
J. Neurosci. 1983 ; 9(4) : 803-808

MOSKOWITZ M.
Post-occlusion cerebral hyperhemia is markedly attenuated by chronic trigeminal ganglionectomy
Am. J. Physiol. 1989 ; 257 : 1736-1739

NETTER F.H.
Atlas d'anatomie humaine (2ème édition)
PARIS : Masson, 2002. 576 p

NOZAKI K., BOCCALINI P., MOSKOWITZ M.
Expression of C-fos like immunoreactivity in brainstem after meningeal irritation by blood in the subarachnoid space
Neuroscience 1992 ; 49(3) : 669-680

0'CONNOR T., VAN DER KOOY D
Cooperation and competition during developpment : Neonatal lesioning of the superior cervical ganglion induces cell death of trigeminal neurons innervating the cerebral blood vessels but prevent the loss of axon collaterals from the neurons that survive
J. Neurosci. 1989 ; 9(5) : 1490-1501

0'CONNOR T., VAN DER KOOY D
Enrichment of a vasoactive neuroppetide (CGRP) in the trigeminal sensory projection to the intracranial arteris
J. Neurosci. 1988 ; 8(7) : 2468-2476

PARSONS A. , STRIJBOS P.
The neuronal versus vascular hypothesis of migrain and cortical spreading depession
Curr. Opin. in Pharmacol. 2003 ; 3(1) : 73-77

PELLETIER M.
Anatomie maxillo-faciale
PARIS : Maloine, 1969. 559 p

PHYLLIS A.
Concurrent cervical and craniofacial pain
Oral. Med. 1998 ; 86 : 633-640

POCOCK G.
Physiologie humaine (les fondements de la médecine)
PARIS : Masson 2004. 638 p

POIRIER J.
Le système nerveux périphérique 510 p
PARIS : Masson, 1971

POIRIER J.
Histologie du système nerveux, 3ème édition
PARIS : Masson, 1988. 267 p

POIRIER J.
Atlas d'histologie (Travaux pratiques)
PARIS : Masson, 1977. 128 p

QUAYLE AA
Soft occlusal splint therapy in the treatment of migraine and other headhaches
J. dent 1990 ; 18(3) : 123-9

RASKIN N.
Cluster headache
Headache 1989 ; 29 : 579-580

RICBOURG B., BOGNIET J.M.
Système artériel cervico-maxillo-facial
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Stomatologie 1997, 22-001-B-30

ROUVIERE H., DELMAS A.
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle (Tome 1, 15ème édition)
PARIS : Masson, 2002. 654 p

ROUVIERE H.
Précis d'anatomie et de dissection (9ème édition)
PARIS : Masson, 1976. 916 p

ROWLAND L.
Cerebrospinal fluid : blood-brain barrier,brain edema, and hydrocephalus
Principles of Neural Science, 4ème édition
New York : McGraw-Hill, 2000 ; p 1051-1065

ROZENCWEIG D.
Algies et dysfonctions de l'appareil manducateur
PARIS : éditions CdP, 1994. 487 p

SAITO K., LIU-CHEN L., MOSKOWITZ M.
Substance P like immunoreactivity in rat forebrain leptomeninges and cerebral vessels originates fro the trigeminal nerve but not sympathic ganglion.
Brain Res. 1987 ; 403 : 66-71

SALAGARAY LAFARGUE.
Nerf trijumeau
Actual odonto-stomatol , 1983 ; 142 : 243-258

SAMSON W. (avec la collaboration de KEELE C.A. et KEIL E.)
Physiologie appliquée à la médecine (2ème édition francaise)
PARIS : Flammarion Médecine-Sciences 1995

SARLANI E., SCHWARTZ A., GREENSPAN J., GRACE E.
Chronic paroxysmal hemicrania:a case report and review of the literature
J Orofac pain. 2003 17(1):74-78

SCHIFFMAN E., HALEY D., BAKER C., LINDGREN B.
Diagnostic criteria for screening headhache patients for temporomandibular disordres
Headache. 1995 35(3):121-124

SCHMIDT R.
Physiologie 279 p
PARIS : De Boeck, 1999. 279 p

STEELE JG, LAMEY PJ, SHARKEY SW, SMITH GM.
Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients
Oral Rehab. 1991; 18(5) : 453-8

SUZUKI N., HARDEBO J., OWMAN C.
Origins and pathways of cerebrovascular, nerves storing substance P and CGRP in rat
Neuroscience, 1989 ; 31(2) : 427-438

SOBOTTA I
Atlas d'anatomie humaine. (Tome 1. Tête, cou et membre supérieur) 476 p
CACHAN : EMI, 2000. 428 p

TAURIG H.H., MALEY B.E
The trigeminal system
Neurosci. Med 1995: 239-248

TESTUT L
Traité d'anatomie humaine (angiologie, système nerveux cental)
PARIS : Doin, 1948. 1278 p

THORKILD V.,MOSKOWITZ M.
Substance P and the sensory innervation of intracranial and extracranial feline cephalie arteries
Brain 1995 ; 108 : 517-533

THUREL C., CUNIN G.
La douleur en pratique quotidienne : diagnostics et traitements
PARIS : Arnette, 1994. 581p

VALENTIN C.M.
Le malade fonctionnel en odontostomatologie
Revue de médecine psycho-somatique 1988 ; 15 : 39-52

VILLANUEVA L., RABOISSON P.
Aspects médullaires et périphériques de la douleur trigéminale
Réal. Clin. 1995, 5(2) : 121-133

WHITAKER R.
Les nerfs crâniens (1ère édition) traduit par Beauthier
PARIS : De Boeck University, 2003

WODA A.
Abrégé de physiologie oro-faciale
PARIS : Masson 1983

Sites internet (JUIN 2004)

DAHAN J.
http://www.mediqual.net/dent.htmm

HASBOUN
www.chups-jussieu.fr
Cours de neurologie 2003

université HENRI POINCARÉ
NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS - Professeur des Universités
Juges : C. STRAZIELLE - Professeur des Universités
P. BRAVETTI– Maître de Conférences des Universités
P. GANGLOFF – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

---

présentée par : **Monsieur COSTE Arnaud**
né(e) à: **NANCY (Meurthe-et-Moselle)** le **13 avril 1977**

et ayant pour titre : **«Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : implications odontologiques »**

Le Président du jury,

Pr. J.P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE 96, rue de Lattre de Tassigny
Le Doyen
Pr J.P. LOUIS
BP 50609 - 54004 NANCY CEDEX
UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY I

Pr. J.P. LOUIS

Autorise à soutenir et imprimer la thèse N° 2058

NANCY, le 2 Novembre 2004

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I
LE PRÉSIDENT

J.P. FINANCE

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, Nancy 1
24-30 rue Lionnois - BP 3069 - 54013 Nancy Cedex France
Tél : 33.(0)3.83.68.20.00 - Fax : 33.(0)3.83.68.21.00

COSTE (Arnaud) - **Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques.**

Th.Chir-Dent. : Nancy I 2004 :128 f.

MOTS CLES : -Nerf trijumeau
-Méninge
-Migraine
-Complexe trigémino-vasculaire

COSTE (Arnaud)- Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques.

Th.Chir-Dent. : Nancy I 2004

Nerf du chirurgien-dentiste par excellence, le nerf trijumeau a cependant un territoire d'innervation très peu connu dans notre discipline : les méninges. Celles-ci représentent les enveloppes qui entourent et protègent l'encéphale, et leur innervation est constituée essentiellement de branches récurrentes issues des trois branches du nerf trijumeau.

L'innervation trigéminale est ainsi assurée au niveau extracérébrale, intervient dans la physiologie vasculaire et de ce fait dans la pathologie de certaines céphalées, tout particulièrement dans les migraines. On parle de complexe trigémino-vasculaire et c'est à partir de ce complexe que l'hypothèse physiopathologie de la crise migraineuse a été établie. Cette hypothèse, proposée par Moskowitz en 1993 semble être une des plus probables pour expliquer certaines formes de migraines. Le facteur déclenchant c'est-à-dire la stimulation du noyau sensitif spinal du nerf trijumeau est varié et peut être un acte professionnel, une pathologie telle une dysfonction de l'appareil manducateur, une infection ou une inflammation.

Dans le cas d'un syndrome de l'appareil manducateur, il peut exister un lien réciproque entre ce syndrome et la migraine.

JURY :

M. J.-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M^lle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
M. P. BRAVETTI	Maître de conférence	Juge
M. P. GANGLOFF	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur : Coste Arnaud
192 avenue de Strasbourg
54000 NANCY

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

COSTE (Arnaud) - **Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques.**

Th.Chir-Dent. : Nancy I 2004 :128 f.

MOTS CLES : -Nerf trijumeau
-Méninge
-Migraine
-Complexe trigémino-vasculaire

COSTE (Arnaud)- Etude de l'innervation trigéminale des territoires méningés : Implications odontologiques.

Th.Chir-Dent. : Nancy I 2004

Nerf du chirurgien-dentiste par excellence, le nerf trijumeau a cependant un territoire d'innervation très peu connu dans notre discipline : les méninges. Celles-ci représentent les enveloppes qui entourent et protègent l'encéphale, et leur innervation est constituée essentiellement de branches récurrentes issues des trois branches du nerf trijumeau.

L'innervation trigéminale est ainsi assurée au niveau extracérébrale, intervient dans la physiologie vasculaire et de ce fait dans la pathologie de certaines céphalées, tout particulièrement dans les migraines. On parle de complexe trigémino-vasculaire et c'est à partir de ce complexe que l'hypothèse physiopathologie de la crise migraineuse a été établie. Cette hypothèse, proposée par Moskowitz en 1993 semble être une des plus probables pour expliquer certaines formes de migraines. Le facteur déclenchant c'est-à-dire la stimulation du noyau sensitif spinal du nerf trijumeau est varié et peut être un acte professionnel, une pathologie telle une dysfonction de l'appareil manducateur, une infection ou une inflammation.

Dans le cas d'un syndrome de l'appareil manducateur, il peut exister un lien réciproque entre ce syndrome et la migraine.

JURY :

M. J.-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M^lle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
M. P. BRAVETTI	Maître de conférence	Juge
M. P. GANGLOFF	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur : Coste Arnaud
192 avenue de Strasbourg
54000 NANCY