



HAL
open science

Latéropulsion des saccades oculaires dans le syndrome de Wallenberg

Laurent Goffart, Julie Quinet, Lorenzo Guerrasio, Ulrich Büttner

► **To cite this version:**

Laurent Goffart, Julie Quinet, Lorenzo Guerrasio, Ulrich Büttner. Latéropulsion des saccades oculaires dans le syndrome de Wallenberg. Journées de Neurologie de Langue Française, Apr 2011, Paris, France. hal-04190238

HAL Id: hal-04190238

<https://amu.hal.science/hal-04190238>

Submitted on 29 Aug 2023

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.

Latéropulsion des saccades oculaires dans le syndrome de Wallenberg : apport des études expérimentales menées chez l'animal

J06

Laurent Goffart¹, Julie Quinet², Lorenzo Guerrasio³, Ulrich Büttner³

3. INCM, UMR 6193 CNRS-Université de la Méditerranée, 13402 Marseille, France

2. Dept of Otolaryngology University of Mississippi Medical Center, MS 39216 Jackson, USA

3. Dept of Neurology Ludwig Maximilian Universität, 81377 München, Allemagne



INTRODUCTION :

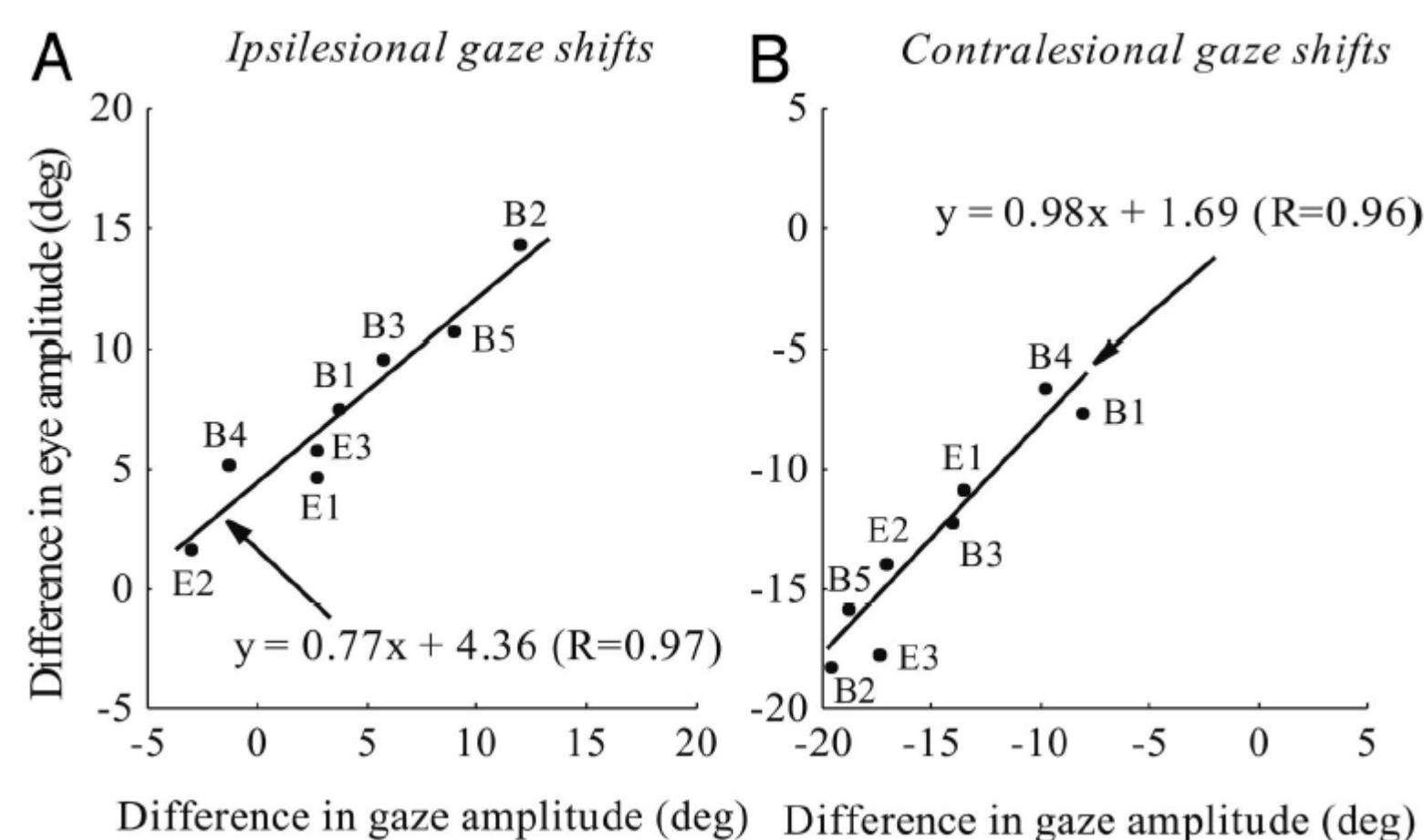
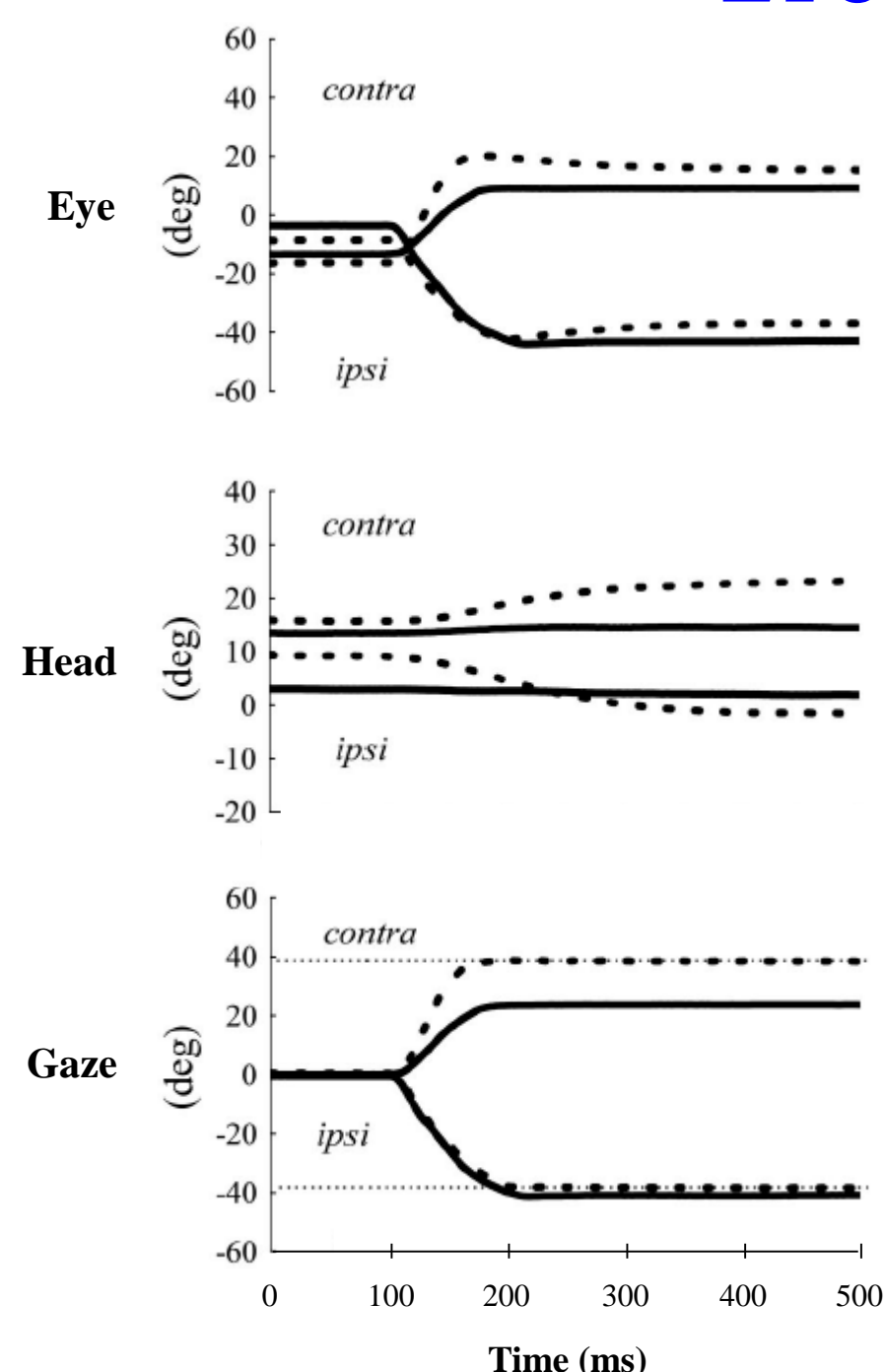
Une latéropulsion des saccades est observée dans le syndrome de Wallenberg. La similitude de ce symptôme avec celui observé après inactivation du Noyau Fastigial caudal chez l'animal suggère une pathophysiologie commune. Le Noyau Fastigial caudal est le noyau de sortie par lequel le cervelet médio-postérieur influence la production des saccades oculaires par le biais de ses projections colliculaires (Colliculus Supérieur profond) et réticulaires (Formation Réticulée Ponto-Bulbaire). Sa lésion entraîne une dysmétrie des saccades: les saccades ipsilésionnelles sont hypermétriques, les saccades contralésionnelles hypométriques et les saccades verticales subissent une ipsipulsion. Ce désordre relève-t-il d'un déficit dans la spécification du but (suggéré par les études chez le chat) ou dans le contrôle de l'exécution motrice de l'orientation (suggéré par les études chez le singe)? Quel rôle(s) fonctionnel(s) attribuer aux efferences fastigiales ?

METHODES :

Par une méthode basée sur l'induction électromagnétique, les mouvements oculaires (microsaccades, saccades) et céphaliques dirigés vers une petite cible visuelle statique sont enregistrés chez le singe, avant et après inactivation pharmacologique du Noyau Fastigial caudal (NFC). Cette inactivation est réalisée par injection locale de muscimol (agoniste Gaba-A).

ETUDES CHEZ LE SINGE

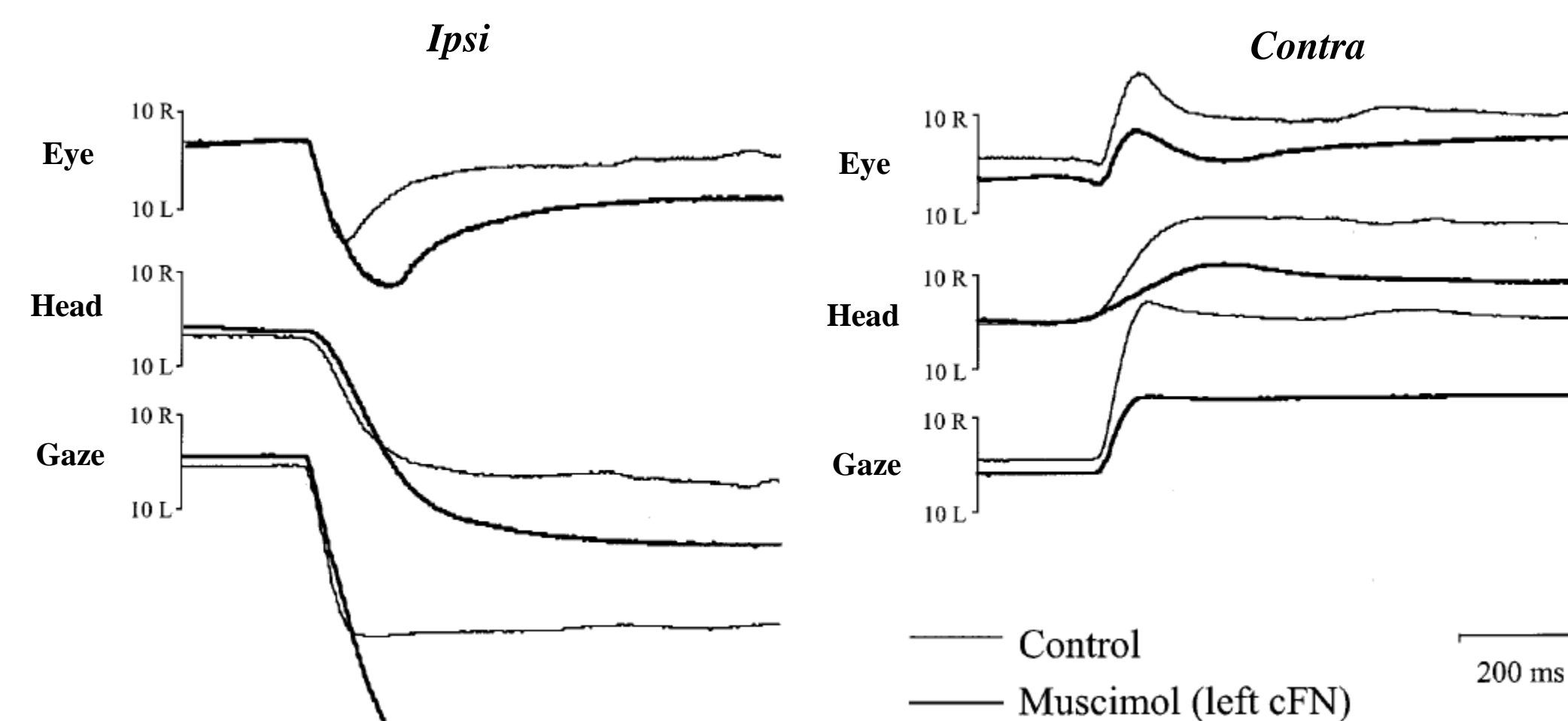
A



extrait de Quinet & Goffart *Journal of Neurophysiology* 2005

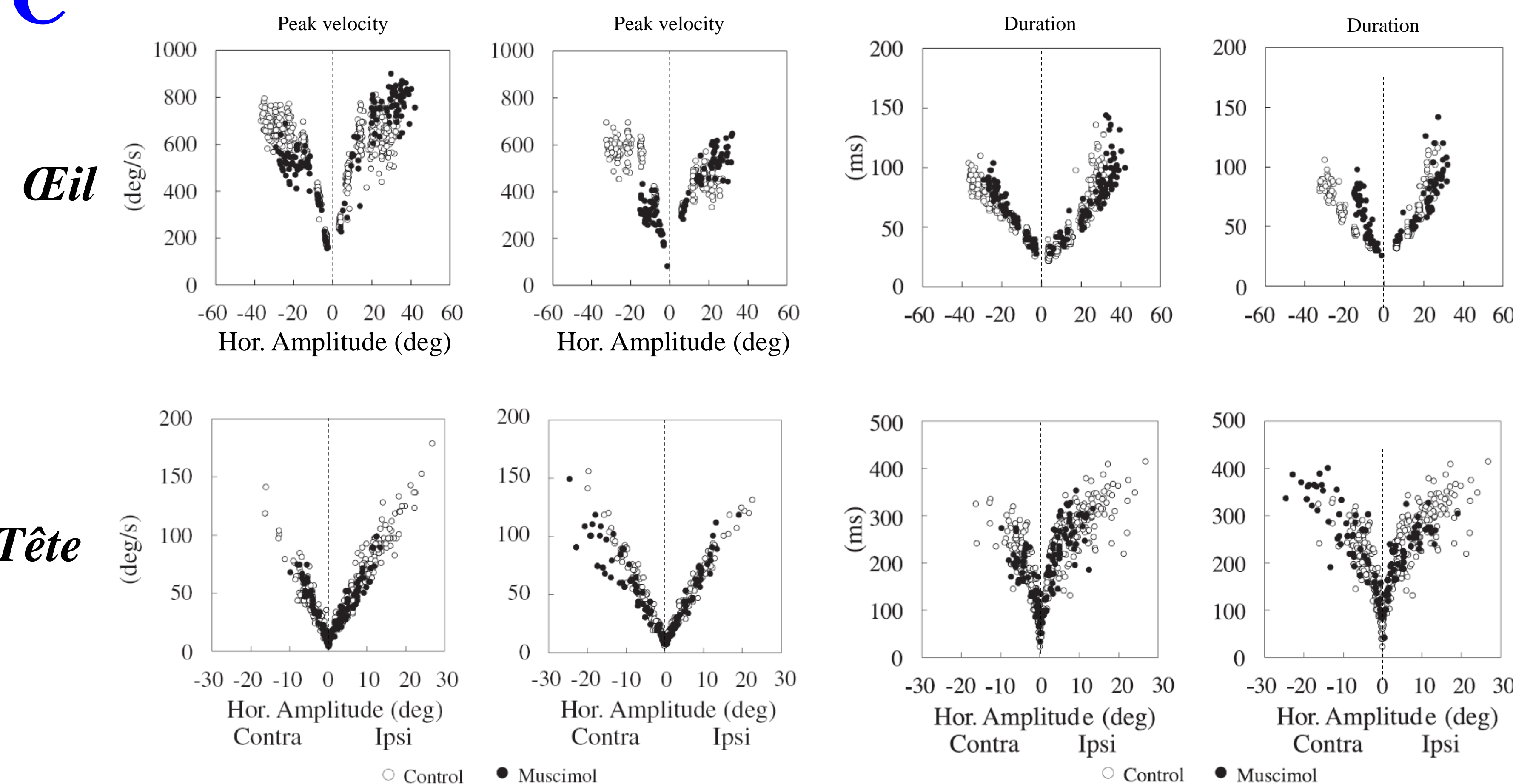
ETUDES CHEZ LE CHAT

B



extrait de Goffart, Pélisson & Guillaume *Journal of Neurophysiology* 1998

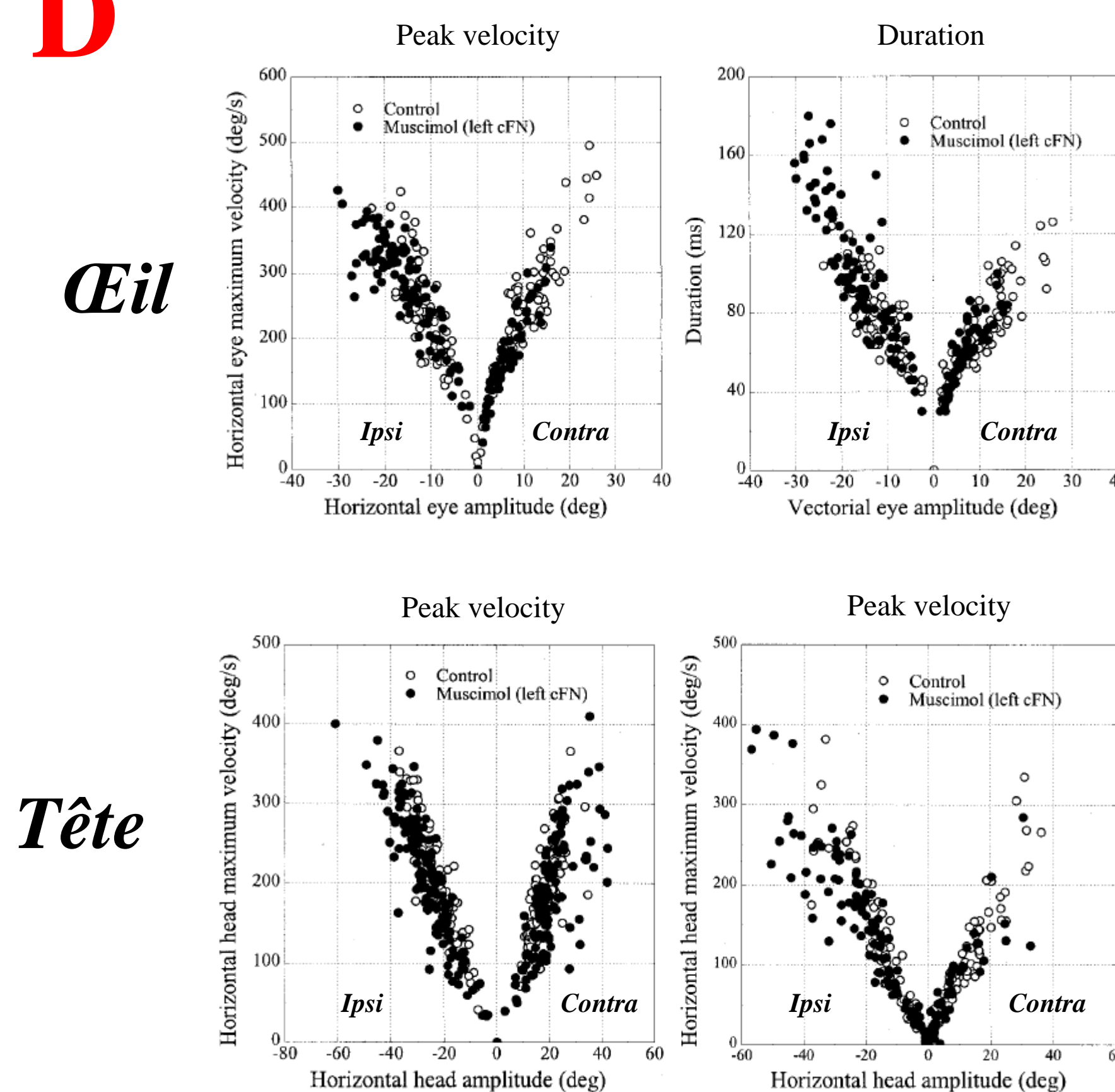
C



○ Control ● Muscimol

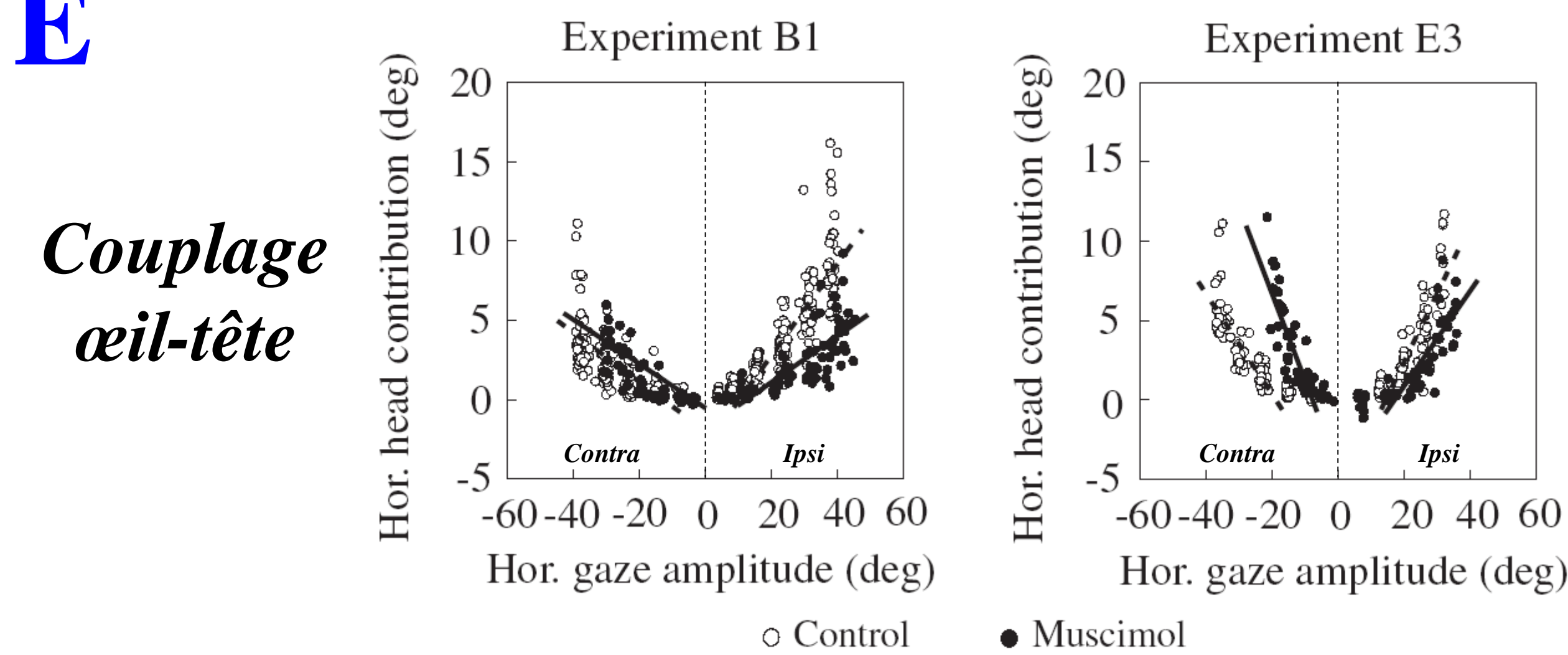
○ Control ● Muscimol

D



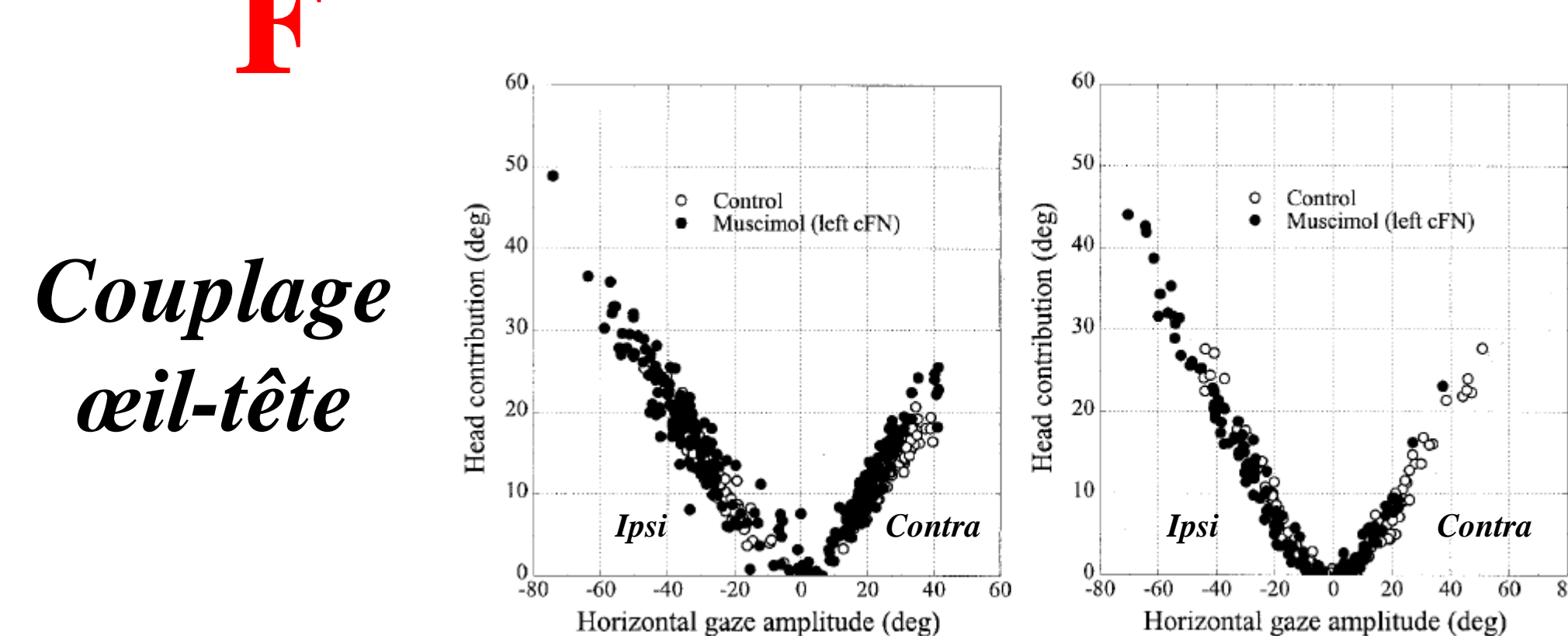
extrait de Goffart, Pélisson & Guillaume *Journal of Neurophysiology* 1998

E



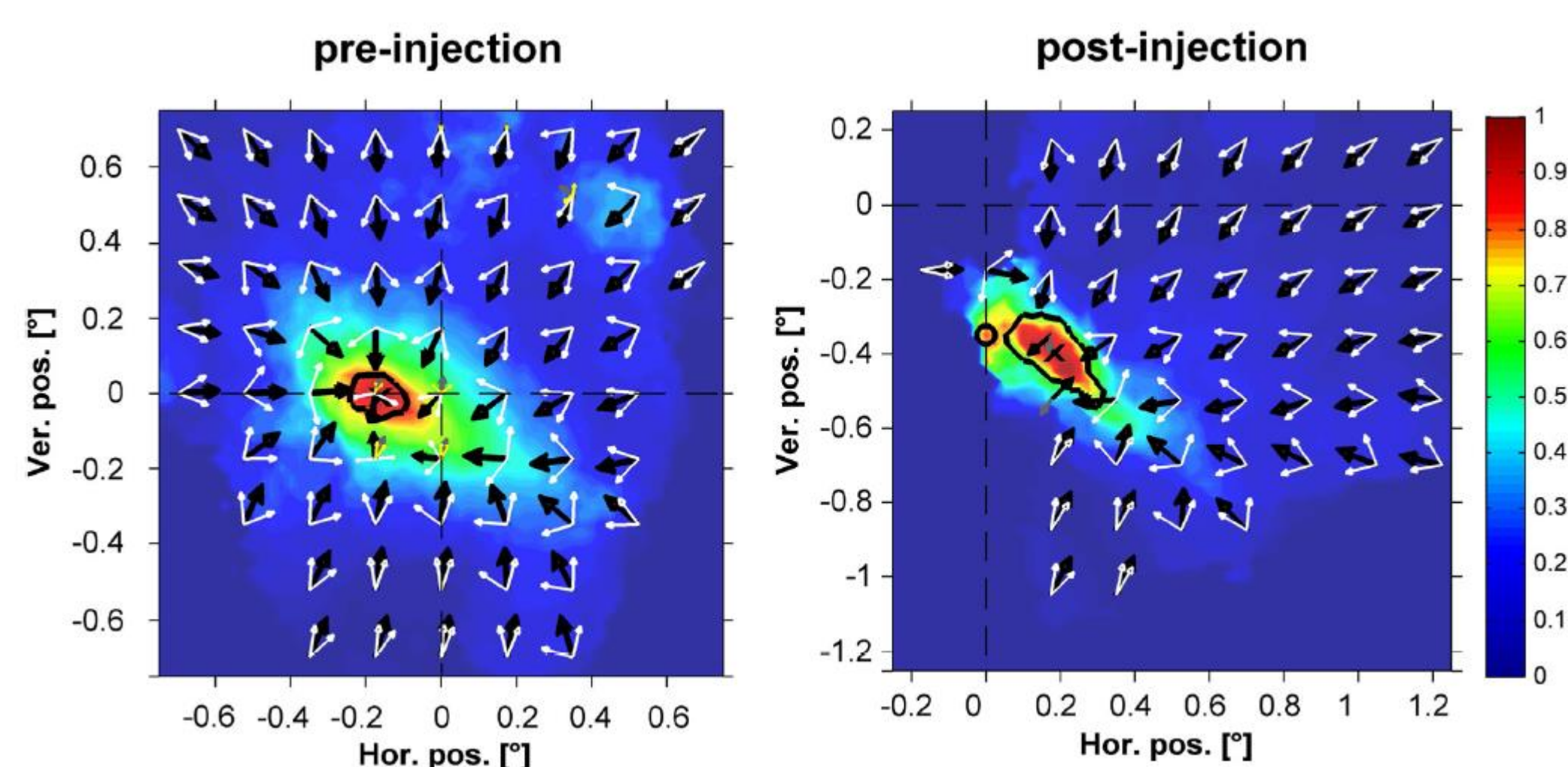
○ Control ● Muscimol

F



G

Fixation



extrait de Guerrasio, Quinet, Büttner & Goffart *Journal of Neurophysiology* 2010

RESULTATS :

Chez le chat, la dysmétrie des mouvements d'orientation saccadique du regard après inactivation du NFC résulte d'une dysmétrie des saccades oculaires et des mouvements de la tête (B). Chez le singe, elle résulte seulement d'une dysmétrie des saccades oculaires (A). Ces changements oculomoteurs sont associés à des changements dans la vitesse des mouvements (C) et dans le couplage œil-tête (E). Chez le chat, aucune altération n'apparaît ni dans la vitesse des mouvements oculaires ou céphaliques (D) ni dans le couplage œil-tête (F). En revanche, comme chez le chat, un décalage de fixation (d'une ampleur beaucoup plus petite) est observé lorsque le singe maintient son regard dirigé vers une cible statique (G). Chez le singe, l'ipsipulsion des saccades verticales augmente avec l'excentricité de la cible (Goffart et al. 2004; Quinet & Goffart 2007).

DISCUSSION & CONCLUSION:

Les altérations de la vitesse des saccades et du couplage œil-tête indiquent un désordre de l'exécution motrice de l'orientation chez le primate non-humain (Goffart et al. 2003, 2004). Ce déficit résulterait d'une perturbation des projections fastigio-réticulaires. L'étude détaillée des microsaccades pendant la fixation visuelle suggère un rôle des projections fastigio-colliculaires dans le codage oculomoteur de la position d'une cible fovéale. L'étude du couplage œil-tête et de la fixation visuelle dans le syndrome de Wallenberg permettra de dire quel modèle (chat ou singe) est le plus approprié pour en comprendre la pathophysiologie (Tilikete et al. 2006).

Goffart L., Chen L.L. & Sparks D.L. Saccade dysmetria during functional perturbation of the caudal fastigial nucleus in the monkey. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1004: 220-228, 2003.
Goffart L., Chen L.L. & Sparks D.L. Deficits in saccades and fixation during muscimol inactivation of the caudal fastigial nucleus in the rhesus monkey. *Journal of Neurophysiology* 92: 3351-3367, 2004.
Quinet J. & Goffart L. Head unrestrained gaze shifts after muscimol injection in the caudal fastigial nucleus of the monkey. *Journal of Neurophysiology* 98: 3269-3283, 2007.
Tilikete C., Koene A., Nighoghossian N., Vighetto A. & Pélisson D. Saccadic lateropulsion in Wallenberg syndrome: a window to access cerebellar control of saccades? *Experimental Brain Research* 174: 555-65, 2006.