

## La voie dento-olivaire : sa mise en évidence, son trajet, sa signification Professeur Jean LAPRESLE

voir le site internet : <http://www.baillement.com>  
[walusinski@baillement.com](mailto:walusinski@baillement.com)

La voie dento-olivaire est un remarquable exemple de la contribution que peuvent apporter la clinique neurologique et la neuropathologie à la connaissance de l'anatomie du système nerveux chez l'homme. Le point de départ de la découverte de cette voie est un phénomène clinique mineur, le plus souvent ignoré du malade qui le présente, à savoir le **nystagmus du voile**. Ce terme, créé par Spencer en 1886 et critiqué par Guillain (7), désigne des mouvements involontaires du voile du palais ayant trois caractères principaux (13,14) : il s'agit d'un phénomène rythmique, habituellement entre 100 et 150 par minute; sa survenue est toujours retardée par rapport à celle de la lésion responsable avec un délai variable, en général quelques semaines; une fois établi, ce mouvement persiste pratiquement sans changement pendant tout le restant de la vie du sujet.

La lésion la plus constamment retrouvée (6, 21, 22) est une dégénérescence d'un type particulier de l'olive bulbaire. Cette lésion peut être bilatérale, mais elle est unilatérale et du côté opposé au nystagmus quand celui-ci est unilatéral. Elle est faite pour l'essentiel (14,19) d'une hypertrophie et une vacuolisation des neurones associées à une prolifération et une hypertrophie astrocytaire. L'ensemble entraîne un grossissement de l'olive visible dès l'examen macroscopique, et ce grossissement persiste lorsque, avec le temps, les cellules nerveuses finissent par disparaître. On s'est beaucoup demandé la raison de cette dégénérescence, unique sous cette forme dans le système nerveux central. Les études ultrastructurales et histochimiques (14) ont apporté des arguments en faveur d'un fonctionnement excessif, au moins pour un temps, des cellules olivaires mais sans en donner l'explication.

Nous savons toutefois que cette dégénérescence est transsynaptique parce que, sauf exceptions rarissimes, elle est associée à une lésion supraolivaire, de nature variable mais généralement vasculaire, toujours destructive. L'intérêt majeur de cette lésion causale est la variabilité de son siège. Depuis longtemps, deux sites ont été identifiés : le faisceau central de la calotte (4, 5, 20, 24) du côté de l'hypertrophie olivaire et le noyau dentelé du cervelet (3, 1) du côté opposé. C'est pour réunir ces données que Guillain et Mollaret (8) proposèrent en 1931 d'inscrire les structures responsables dans une formation triangulaire dont les sommets étaient le noyau rouge et l'olive bulbaire d'un côté, le noyau dentelé de l'autre. Mais on s'aperçut rapidement que les fibres olivo-dentelées cheminant dans le pédoncule cérébelleux inférieur n'étaient jamais en cause. L'abandon de ce côté du triangle conduisit Trelles (25, 26) à postuler en 1935 l'existence d'une voie particulière empruntant les deux côtés restants, c'est-à-dire partant du noyau dentelé et arrivant à l'olive du côté opposé.

Il faut remarquer que cette voie, si elle existe, ne peut être visualisée directement puisque, dans son premier segment, elle fait partie du pédoncule cérébelleux supérieur et, dans son deuxième, du faisceau central de la calotte. Par contre, la démonstration de cette hypothèse séduisante a pu être faite indirectement en montrant qu'il existe une relation somatotopique, point par point, entre le noyau dentelé et l'olive bulbaire du côté opposé. Pour cela, nous avons entrepris avec Mongi Ben Hamida l'étude systématique de documents présentant une lésion limitée du noyau dentelé en nous demandant s'il existait également une dégénérescence hypertrophique limitée de l'olive bulbaire contro-latérale. De fait, une telle correspondance existe, aussi bien dans le plan horizontal ou dorso-ventral (1, 15) que dans le plan vertical (16) et elle est croisée dans les deux plans, il existe, de plus, une correspondance somatotopique, mais directe cette fois, entre le noyau dentelé et le pédoncule cérébelleux supérieur homolatéral (2). Les observations ultérieures (9,27) ont confirmé et complété ces correspondances et l'étude de la littérature (15) montre qu'elles étaient implicites dans un certain nombre de cas antérieurs qui en faisaient état mais sans en souligner l'intérêt, sauf dans une observation isolée (10). Enfin, des travaux expérimentaux plus récents (13, 14) ont mis en évidence chez l'animal de telles correspondances, avec un certain nombre de différences topographiques qui ne sauraient surprendre étant donné l'extrême accroissement en complexité, au cours de l'évolution du système nerveux.

La démonstration d'une correspondance topographique entre noyau dentelé et olive bulbaire contro-latérale va plus loin que la simple visualisation d'un arrangement anatomique : elle montre que ces deux structures forment un couple et apporte un argument décisif en faveur de l'existence, postulée par Trelles, d'une voie les reliant. Le trajet de cette voie est défini par les sites des lésions pouvant entraîner une dégénérescence hypertrophique de l'olive : elle part ainsi du noyau dentelé, emprunte le pédoncule cérébelleux supérieur, croise la ligne médiane au niveau de la commissure de Wernekink, rejoint le faisceau central de la calotte, se termine sur l'olive bulbaire controlatérale. Une lésion siégeant à la jonction du pédoncule cérébelleux supérieur et du faisceau central de la calotte à la hauteur du noyau rouge doit donc entraîner, au même titre que celles intéressant le noyau dentelé ou la calotte pontique, une dégénérescence hypertrophique de l'olive. Cela est bien le cas comme l'a montré l'étude de trois documents anatomiques (12, 17) comportant une telle dégénérescence et où la seule lésion causale retrouvée siégeait dans la région interne ou dorsale du noyau rouge. A ces trois observations, s'ajoutent celles de la littérature (17) où il est fait état d'une lésion limitée au voisinage du noyau rouge : une dégénérescence hypertrophique de l'olive n'est constatée que lorsque la lésion intéresse la région interne ou dorsale de ce noyau.

Quelle est, enfin, la signification de cette voie dento-olivaire ? Il faut d'abord remarquer qu'elle a été mise en évidence par une dégénérescence de la structure qu'elle contrôle, à savoir l'olive bulbaire. La visualisation d'un tel phénomène transsynaptique est exceptionnelle de sorte que, à cet égard, le système dento-olivaire peut être considéré comme un véritable modèle. Cela explique peut-être le délai entre la survenue de la lésion causale, interrompant la voie dento-olivaire, et l'apparition du symptôme clinique, le nystagmus du voile. Et on peut se demander si d'autres phénomènes cliniques dont la survenue est retardée par rapport à celle de la lésion responsable, certaines douleurs centrales par exemple, ne relèvent pas, au moins en partie, d'un tel mécanisme, mais impossible à visualiser si l'atteinte des cellules déafférentées ne s'exprime pas par une réaction aussi parlante que l'hypertrophie du neurone olivaire.

Par ailleurs, il est probable que ce « morceau d'anatomie inutile », pour reprendre l'expression de Darwin citée par François Jacob dans *Le jeu des possibles*, représente le vestige d'une structure plus ancienne. A cet égard, on a déjà remarqué (23, 28) que les territoires concernés

par le nystagmus du voile du palais correspondent embryologiquement aux cinq premiers arcs branchiaux. **Ce petit mouvement involontaire et rythmique pourrait être ainsi chez l'homme l'homologue d'un réflexe respiratoire accessoire des vertébrés porteurs de branchies.** Avec l'utilisation progressive des structures branchiales dans la constitution de l'oro-pharynx, ce réflexe respiratoire accessoire serait enfoui mais toujours là. Il réapparaîtrait sous la forme de clonies rythmées lorsque les structures qui le contrôlent sont détruites. La voie dento-olivaire nous montrerait ainsi que, au cours de l'évolution, le système nerveux utilise tout et n'oublie rien (13).

## Résumé

La découverte de la voie dento-olivaire est née de l'observation que la dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire associée au nystagmus du voile est généralement secondaire à une lésion primaire située soit dans le faisceau central de la calotte du côté de l'olive pathologique, soit dans le noyau dentelé contro-latéral. Sa démonstration a été faite par la mise en évidence d'une correspondance topographique entre le noyau dentelé et l'olive bulbaire contro-latérale. Son trajet est défini par les sites des lésions primaires auxquels il faut ajouter la région du noyau rouge où le pédoncule cérébelleux supérieur croise le faisceau central de la calotte. Sa signification est celle d'une structure archaïque dont l'atteinte entraîne une dégénérescence transsynaptique d'un type particulier.

**Summary :** The dentalo-olivary pathway : its demonstration, its course, its significance

A dentato-olivary pathway has been postulated to explain why hypertrophie olivary degeneration associated with palatal myoclonus is usually secondary to a primary lesion, located either in the ipsilateral central tegmentum tract or in the contralateral dentate nucleus. Its existence is demonstrated by the finding of a topistic relationship between dentate nucleus and contralateral inferior olive. Its course is delineated by the sites of the primary lesions, to which must be added the vicinity of the red nucleus v., here the superior cerebellar peduncle crosses the central tegmentum tract. Its significance is that of an archaic structure whose involvement causes a specific transsynaptic degeneration.

## Bibliographie

1. Ben Hamida M. - Contribution à l'étude anatomique du couple olivo-dentelé. A propos de 13 observations de dégénérescence hypertrophique des olives. Thèse de Médecine, Paris 1965.
2. Ben Hamida M., Lapresles J, - Correspondance soinatotopique chez l'homme des dégénérescences segmentaires du pédoncule cérébelleux supérieur secondaires à des lésions limitées du noyau dentelé hoinolatéral. Rev, Neurol. (Paris), 1969, 120,263-267.
3. Bogaert L. Van Bertrand I, - les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. Nouvelle observation anatoino-clinique. Rev. Neurol. (Paris), 1928, 1, 203-214
4. Foix Ch., Chavany J., Hillemand P. - Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaires, faciales, etc. Rev. Neurol. (Paris), 1926, 1, 942-956.

5. Gallet J. - Le nystagmus du voile (myoclonie vélo-pharyngo-laryngée), et les myoclonies associées oculaires, faciales, sushyoïdiennes, diaphragmatiques ; le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle. Thèse de Médecine, Paris 1927.
6. Gautier J.C., Blackwood W. - Enlargement of the Inferior Olivary Nucleus in Association With Lesions of the Central Tegmental Tract of Dentate Nucleus. *Brain*, 1961, 84, 341-362.
7. Guillain G. - The syndrome of Synchronous and Rhythmic Palato-PharyngoLaryngo-Oculo-Diaphragmatie Myoclonus. *Pro. Soc. Med.*, 1938, 31, 1031-1038.
8. GuillanG., Mollaret P. - Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pliaryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1931, II, 545-5(6
9. JellingerR K. - Hypertrophy of the Inferior Olives. Report on 29 cases. *J. Neurol.*, 1973, 205, 153-174.
10. Jonesco-Sistesti N, Hornet Th - Le problème du nystagmus vélo-palato-oculaire. Les dégénérescences hypertrophiques systématisées du complexe olivaire bulbaire consécutives aux lésions du noyau dentelé du cervelet. *Rev ORL*, 1939,17, 481-499.
11. Klien H- Zur Pathologie der Kontinuerlichen rhythmischen Krämpfe der Schlinginuskulatur (zwei Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn). *Neurologische Zentralblatt*, 1907, 26, 245-254.
12. Lapresle J. - Un nouveau cas de dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire secondaire à un ramollissement limité de la calotte mésencéphalique. *J. Neurol Sci.*, 1971, 12, 95-100.
13. Lapresle J. - Rhythmic Palatal Myoclonus and the Dentato-Olivary Pathway. *J. Neurol.*, 1979, 220, 223-230.
14. Lapresle J. - Palatal myoclonus. *Myoclonus Workshop, New York-*, 1983 (à paraître).
15. Lapresle J.. Ben Hamida M. - Correspondance somatotopique, secteur par secteur, des dégénérescences de l'olive bulbaire consécutives à des lésions limitées du noyau dentelé contro-latéral. Etude de 4 observations anatomiques. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1965, 111 439-448,
16. Lapresle J., Ben Hamida M - Sur la correspondance somatotopique des dégénérescences de l'olive bulbaire consécutives à des lésions du noyau dentelé controlatéral. *C.R. Soc, Biol. (Paris)*, io67, 161, 2149-2152.
17. Lapresle J., Ben Hamida M - Contribution à la connaissance de la voie dentooolivaire. Etude anatomique de deux cas de dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire secondaire à un ramollissement limité de la calotte mésencéphalique, *Presse Méd.*, 1968, 76, 1220-1230

18. Lapresle J., Ben Hamida M. - The Dentato-olivary Pathway. Somatotopic Relationship Between the Dentate Nucleus and the Contralateral Inferior Olive. Arch, Neurol., 1970, 22, 135-143.
19. Lhermitte J., Trelles J.O. - L'hypertrophie des olives bulbaires dans la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive bulbaire. Rev. Neurol. (Paris), 1933, 1, 495-498.
20. Ransohoff. - Uber einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1902, 35, 403-429.
21. Rondot P., Ben Hamida M. - Myoclonies du voile et myoclonies squelettiques. Etude clinique et anatomique. Rev. Neurol. (Paris), 1968, 119, 59-83.
22. Sohn D., Levin S. - Hypertrophy of the Olives : A Report on 43 Cases. in Zimmerman H.M., ed. Progress in neuropathology Vol. I., New York : Grune and Stratton, 1971, 202-217.
23. Stern M.M. - Rhythmic Palatopharyngeal Myoclonus. Review, Case Report and Significance. J. Nerv. Ment. Dis., 1949, 109, 48-53.
24. Thomas A. - Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helweg. Rev. Neurol. (Paris), 1903, II, 94-96.
25. Trelles J.O. Les ramollissements protubérantiels. Thèse de Médecine, Paris 1935.
26. Trelles J.O. La oliva bulbar, Su estructura, funcion y patologia. Rev. Neuropsiquiatr., 1943, 6, 433-521.
27. Vuia O. - Aspects morphologiques (optiques et ultrastructuraux) de l'hypertrophie de l'olive bulbaire. Rev. Neurol. (Paris), 1976, 132, 51-61.
28. Yakovlev P. - Discussion. Trans. Am. Neurol. Assoc., 1957, 82, 87-88.

Symptomatic palatal myoclonus : an unusual cause of respiratory difficulty

Murat Sumer - Acta neurol. belg., 2001, 101, 113-116

Zonguldak Karaelmas University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Zonguldak,  
Turkey

A 67-year-old man presented with dysphagia and difficulty breathing. Physical examination revealed palatal myoclonus. In this patient, the respiratory difficulty was caused by the fragmentation of breathing. Electromyographic examination of the cricothyroid muscle demonstrated rhythmic myoclonic jerks. Magnetic Resonance Imaging (MRI) yielded a pontine midline and right sided tegmental infarct. The patient responded to sodium valproate.

Murat Sumer, M.D.

Birlik main. 20.sok No : 21/11

06610 Çankaya Ankara / Turkey