

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et de Pharmacie
2002

THÈSE

Pour le diplôme d'état de docteur en médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 18 septembre 2002 à Poitiers

par **Monsieur Etienne Quoirin**

né le 15 septembre 1974

**Élévation involontaire du membre supérieur
chez l'hémiplégique, lors d'un bâillement**

(appelée hémipandiculation)

Composition du jury :

Président :

Professeur Roger Gil

Membres :

-Professeur Jean Philippe Neau

-Professeur Joël Paquereau

-Professeur Marie-Christine Perault-Pochat

-Docteur Olivier Walusinski

Directeur de thèse :

Professeur Jean Philippe Neau

Remerciements

Au **Professeur R. Gil**, pour son accueil chaleureux dans son service de Neurologie, du CHU de Poitiers. Je le remercie d'avoir accepté mon transfert de la faculté de Tours à celle de Poitiers dont il est le doyen.

Il me fait l'honneur de présider mon jury.

Au **professeur J. P. Neau**, J'étais sous sa responsabilité lors de mon premier stage de résident. dans le service de Neurologie au CHU de Poitiers. Je le remercie de la confiance qu'il m'a accordée et pour son enseignement. Ce travail est placé sous sa direction. Je le remercie pour sa grande disponibilité, pour sa patience, et pour ses encouragements.

Au **Docteur Élodie Petit**, chef de clinique en Neurologie, du CHU de Poitiers, le travail au quotidien à ses côtés à été un plaisir. J'ai apprécié sa rigueur et son enseignement clinique. Je la remercie pour la patience qu'elle a prodiguée à mon égard. Je la remercie d'avoir récupéré et numérisé les planches de tomodensitométrie cérébrale des patients présentés dans cette Thèse.

Au **Docteur Olivier Walusinski**, sans lui ce travail aurait été bien pauvre : j'ai puisé dans son site Internet (baillement.com : site consacré au bâillement, extrêmement bien documenté) la plupart des illustrations, des références bibliographiques, et les informations sur le bâillement. Il a été le compagnon permanent de ma rédaction. Par ses critiques sévères mais justes, il a, je crois, grandement amélioré la qualité littéraire et scientifique de ma thèse. Il me fait l'honneur et l'amitié de juger mon travail.

Au Professeur et au Professeur **Joël Paquereau** qui ont accepté de juger ce travail.

Au **Docteur Foucault**, médecin rééducateur à la villa Richelieu (La Rochelle), qui m'a permis d'interroger ses patients hémiplégiques (aucun n'avait présenté d'hémipandiculation)

A **Hélène Rouvillain** qui a traduit certains articles en Anglais.

A tous ceux qui ont bien voulu relire ma prose afin d'en corriger les fautes d'orthographe.

A ma famille, ils m'ont soutenu et supporté pendant mes études, mon résidanat et la rédaction de cette thèse.

Je dédie ma thèse à Sun Young, ma femme depuis peu...

Résumé :

Nous rapportons six observations de sujet hémiparalysé, par accident vasculaire cérébral, qui présente, lors d'un bâillement, une élévation involontaire du membre supérieur paralysé. Ce phénomène est appelé hémipandiculation. Tous les patients décrits souffrent d'une lourde hémiparésie.

L'hémipandiculation est variable d'un sujet à l'autre : d'une légère élévation de l'épaule à un mouvement brutal de tout le membre.

La physiopathologie n'est pas connue. Des hypothèses sont avancées, comme la levée de l'inhibition exercée par la voie pyramidale sur les structures sous corticales qui permettrait à d'autres voies motrices de fonctionner.

Ce travail reprend aussi les données actuelles sur le bâillement et le contrôle de la motricité.

Mots clés :

Bâillement

Accident vasculaire cérébral

Hémiparésie

hémipandiculation

Table des matières

Introduction

Première partie : Hémipandiculation présentation de 6 observations

A-Patients et Méthodes

B-Observations

Observation n°1

Observation n°2

Observation n°3

Tableaux synthétisant les données de 6 patients présentant une hémipandiculation

C-Résultats

Deuxième partie : Discussion

A-Considérations générales sur le bâillement

I - Description clinique du bâillement

II - Phylogenèse et bâillement

a) Introduction

b) Les poissons

c) Les reptiles

d) Les oiseaux

e) Les mammifères

f) Les Primates non Humains

g) Conclusion

III - Le bâillement chez l'homme. Aspects spécifiques

a) Les causes provoquant un bâillement physiologique

Le sommeil

L'ennui

Le bâillement d'imitation

b) Les causes d'apparition du bâillement pathologique

Définition du bâillement pathologique

Les causes infectieuses

Les causes métaboliques

Les maladies gastro-intestinales

Les intoxications

Les affections touchant le système nerveux central.

Les pathologies psychiatriques

Pathologie provoquée par un bâillement normal

Conclusion

c) Les hypothèses utilitaristes

B-Physiologie du Bâillement

I - Les muscles mis en jeu

a) L'ouverture buccale

b) La contraction vélaire et l'ouverture tubaire

c) Le relâchement pharyngé et l'abaissement pharyngo-laryngé

d) Le mouvement inspiratoire

e) La mimique faciale

II - Les nerfs périphériques et les noyaux moteurs

Synthèse de l'inervation des muscles impliqués dans le bâillement

Nerf trijumeau V paire crânienne-branche maxillaire inférieure

Nerf facial : VII paire crânienne

Nerf pneumo gastrique X paire crânienne

Nerf récurrent

Nerf Spinal XI paire crânienne

Nerf glosso-pharyngien : IX paire crânienne

Nerf grand hypoglosse XII paire crânienne

Racine C3 et C5

Anatomie des noyaux moteur et trajet des nerfs crâniens.

III - Les neuromédiateurs et les facteurs neuro-endocriniens impliqués dans la genèse d'un bâillement

a) La dopamine

b) L'ocytocine et son rôle central dans le bâillement

- c) Les acides aminés excitateurs (NMDA)
- d) Les peptides opioïdes
- e) L'hypocrétine/orexine
- f) La sérotonine
- g) Le GABA
- h) L'ACTH et α_H

IV – mise en place des mécanismes neurophysiologiques responsables de l'apparition du bâillement

- a) Les arguments cliniques
- b) Les arguments neurophysiologiques
- c) Le rôle des structures mésencéphaliques
- d) L'influence du cortex frontal
- e) En conclusion

C-Notions générales sur la motricité

I-Rappel sur le contrôle de la motricité au niveau central

- a) La voie pyramidale
 - b) Les voies extra-pyramidales (figure 3)
 - c) Les voies motrices réflexes
 - d) Les ganglions de la base et le cervelet
- II - Le syndrome pyramidal : Sémiologie et physiopathologie

- a) Le déficit moteur
- b) Les modifications du tonus et des réflexes osteo-tendineux : la spasticité
- c) Les syncinésies ou mouvements associés

Les syncinésies globales :

Les syncinésies de coordination

D-Physiopathologie de l'hémiplégie

I - Revue de la littérature

II - Hypothèses physiopathologiques

- a) L'Hémiplégie équivaut de syncinésies ?
- b) Hémiplégie résultat de la mise en jeu des voies extrapyramidales
- c) Effet de la dopamine ?
- d) Hémiplégie équivaut d'un étirement ?

III-Conclusion

Annexe

Bibliographie

Serment d'Hippocrate

Introduction

On dort pour se reposer, on boit pour se désaltérer, on mange pour se nourrir et l'on respire pour oxygéner notre sang. Ces comportements ont une finalité claire et intuitive pour tout le monde, mais quand on y pense, bâiller, voilà un acte bien étrange.

Le bâillement est un acte banal de la vie quotidienne, et c'est un comportement commun à tous les mammifères. En fait, on retrouve des comportements similaires chez quasiment tous les vertébrés.

Pour le définir simplement, on peut citer le dictionnaire Petit Robert : « **Bâiller** V. intr., fin XI : bas lat. *bataculare*, de *batare* « tenir la bouche ouverte » ; ouvrir involontairement la bouche par un mouvement de large inspiration, accompagné d'une contraction spasmodique des muscles du gosier. »

Très tôt, le bâillement est présent dans les livres médicaux. Hippocrate le cite dans « de flatibus » et lui attribue une cause : « ils précèdent les fièvres, lorsque beaucoup d'air accumulé sortant par le haut à la fois, ouvre de force la bouche comme le ferait un levier ; c'est par là, en effet qu'est l'issue la plus facile ; de même que la vapeur s'élève en abondance des chaudières où l'eau bout, de même, du corps échauffé s'échappe par la bouche l'air resserré et expulsé avec violence. »

Au XVII^e Century, Gallien et Oribase le mentionnent dans leurs travaux. Dans ses leçons du mardi à la Salpêtrière, Charcot en fait un signe sémiologique à part entière.

Le bâillement est le plus souvent involontaire. Survenant devant un public, il fait passer le bailleur pour le dernier des malpolis. Dans l'intimité un bâillement profond, procure une incroyable sensation de bien être. Le bâillement ne semble pas avoir à première vue « d'utilité physiologique ». L'absence de bâillements n'a pas d'effet délétère.

Ce n'est finalement qu'une contraction intense (ou une décontraction selon le muscle) des muscles masticateurs, pharyngés, et laryngés, associée à une inspiration profonde.

Il est acquis actuellement que sa genèse met en jeu les structures sous corticales du cerveau. Mais les mécanismes neurophysiologiques générant un bâillement sont extraordinairement complexes. À l'heure actuelle, on a prouvé l'implication de nombreux neuromédiateurs et structures cérébrales. En revanche, le mécanisme précis et les circuits neuronaux qui déclenchent un bâillement ne sont pas encore élucidés.

Le bâillement apparaît dans des circonstances physiologiques. La plus connue est la fatigue, surtout avant l'endormissement et juste après le réveil. Mais il existe aussi dans l'ennui, la faim, et, bien entendu, le bâillement d'imitation.

Dans certaines pathologies, il est observé une augmentation de la fréquence des bâillements jusqu'à 400 fois par jour. Le plus souvent ces bâillements excessifs se manifestent en salves. Les causes en sont nombreuses et variées. En général, cela traduit une hypoxie ou une lésion cérébrale. Ce signe sémiologique n'est souvent pas pris en compte dans les livres médicaux, pourtant il permet d'alerter le clinicien sur l'existence d'une pathologie potentiellement grave. Dans le coma, le bâillement est signe de mauvais pronostic..

Dans l'hémiplégie, il a été constaté que lors d'un bâillement le bras paralysé du patient s'élève. Décrit, dès 1903, par H. Campbell Thomson, le phénomène a été appelé **hémipandiculation** par O. Blin. . Mais ce terme ne correspond pas exactement à la réalité. En effet, la pandiculation définit l'étirement ou bien l'action automatique et forcée par laquelle on porte les bras en haut en renversant la tête et le tronc en arrière, en allongeant les jambes. Elle est la plupart du temps accompagnée de bâillements. Or, ce qui nous intéresse ici est une élévation seulement du membre supérieur et son déroulement n'est pas similaire à l'étirement. Toutefois, par commodité d'écriture et ne voulant pas inventer de nouveau mot, nous utiliserons ce terme pour désigner le sujet de ce travail.

L'objectif de ce travail est de décrire différentes formes d'hémipandiculation. Mais le bâillement étant intimement lié à ce phénomène, il semble intéressant de reprendre les données de la littérature sur ce sujet.

Dans une première partie, nous rapportons six cas de patients hémiplégiques présentant une hémipandiculation.

Puis, dans la partie discussion de ce travail, nous exposerons les aspects généraux du bâillement, ainsi que sa physiologie. Ensuite, nous consacrerons un court chapitre à des rappels neurophysiologiques sur la motricité. Pour finir, nous essayerons à partir de ces observations et de la littérature, de discuter la physiopathologie de l'hémipandiculation.

Première partie

Hémi-panculation présentation de 6 observations

A-Patients et Méthodes

L'hémi-panculation n'est pas un signe clinique généralement mentionné dans les observations médicales. Il était donc exclu de reprendre des dossiers de malades. Il a fallu donc prospecter directement auprès des patients. Les patients ont été rencontrés au cours des consultations de neurologie du Pr. Neau. En sensibilisant le personnel médical et para médical (surtout le kinésithérapeute) du service de Neurologie du CHU de Poitiers, ainsi qu'au centre hospitalier de La Rochelle, des observations de patients présentant une hémi-panculation ont pu être recueillies. Certains patients ont été directement rencontrés, dans les services où ils étaient hospitalisés. Pour d'autres, il a fallu les contacter par téléphone afin de recevoir leur témoignage. Une visite a été effectuée au centre de rééducation « la villa Richelieu » à La Rochelle. Tous les hémiplégiques présents ont été interrogés sur la survenue d'une hémi-panculation. Malheureusement, ce n'était le cas pour aucun d'entre eux. Pour trois patients, l'histoire clinique est rapportée ainsi que la description de l'hémi-panculation. Pour tous les patients, des données précises sur l'hémiplégie dont ils souffrent et leur hémi-panculation ont été recueillies au moyen d'un questionnaire (voir annexe 1). L'évaluation du handicap, au moment de la présence des hémi-panculations, a été faite par les échelles fonctionnelles de RANKIN ou de BARTHEL (voir annexe 2). Ce travail est descriptif.

B-Observations

Observation n°1 Mr M. René. Il s'agit d'un homme de 72 ans.

Dans ses antécédents :

-Hyper cholestérolémie traitée par une statine.

-Diabète non insulino dépendant.

-Accident ischémique cérébral transitoire survenu un an plus tôt : Il avait présenté un déficit moteur du membre inférieur gauche qui avait régressé en moins de 24 heures.

Le bilan vasculaire avait montré des sténoses bilatérales des carotides de 40 à 50 %. L'IRM cérébrale n'avait pas montré de lésion.

Histoire de la maladie :

Le 14 septembre 1999.

Alors qu'il se préparait pour aller manger, sans faire d'effort particulier, il présente un vertige rotatoire, il va jusqu'à la cuisine, son pied gauche freine au sol, puis il ressent une faiblesse dans sa main gauche. Il appelle son médecin traitant qui constate une hémiplégie gauche, et l'adresse à l'hôpital (CHU de Poitiers).

A son arrivée, on constate une hémiplégie gauche complète : parésie du membre supérieur et inférieur gauche, paralysie faciale gauche centrale. Il existe un signe de Babinski à gauche. Il n'y a pas de trouble sensitif, ni de nystagmus, ni de vertige. Les autres paires crâniennes sont normales.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale à son arrivée était normale.

Le doppler des vaisseaux du cou retrouve une plaque de la bifurcation à gauche sans retentissement hémodynamique, une plaque étagée de la bifurcation de la carotide interne droite inhomogène, partiellement calcifiée et très modérément sténosante.

Les électrocardiogrammes inscrivent un rythme sinusal sans trouble de la repolarisation.

La TDM de contrôle objective une hypodensité d'allure ischémique du centre semi ovale droit et du noyau lenticulaire droit.

L'holter ECG est dans les limites de la normale.

L'échographie cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne mettent en évidence un thrombus intra-auriculaire gauche sans doute responsable de l'épisode actuel.

Le patient est donc mis sous Héparine avec relais par AVK.

Sur le plan de l'évolution, on note une récupération au niveau du membre inférieur gauche, mais avec des difficultés de la marche. En ce qui concerne son bras gauche, il reste non fonctionnel et lourdement hémiplégique.

Sur le plan de l'autonomie, le patient nécessite une aide importante pour tous les gestes quotidiens et bénéficie d'une kinésithérapie mobilisatrice et de marche.

Évolution :

Un an plus tard, le patient garde une hémiplégie gauche importante à prédominance brachio-

faciale, la spasticité est importante. Il est traité par un anti-vitamine K.

L'hémiplégie :

Lors d'une consultation de suivi, il signale **une élévation involontaire du membre supérieur gauche survenant pendant le bâillement** et lorsqu'il se frotte les yeux avec le membre controlatéral.

Le patient avait constaté ce phénomène dès le début de son hémiplégie. Avec un recul de 3 ans, en juin 2002 l'hémiplégie était en voie de régression, et ce mouvement involontaire du bras paralysé apparaissant lors du bâillement avait tendance à disparaître.

Ce mouvement intéresse l'épaule, il permet au membre supérieur de s'élever d'une dizaine de centimètres par rapport au plan du lit (lorsque le patient est en décubitus dorsal). Il dure entre 2 et 3 secondes. Il n'y a pas de caractère positionnel.



TDM cérébral du patient visualisant l'infarctus du centre semi ovale et du noyau lenticulaire droit.

Observation n°2 Mr. Paul B., âgé de 55 ans.

Antécédents médicaux :

Phlébite du membre inférieur droit en 1999 et 2000.

Déficit en protéine C activée.

Mutation du facteur V de Leiden (Traitement par AVK).

Hypercholestérolémie.

Tabagisme : 27 paquets/année.

Antécédents chirurgicaux :

Greffe de la chaîne des osselets à gauche.

Fermeture tympanique à droite.

Rejet de la greffe responsable d'une surdité.

Histoire de la maladie :

Entre le 27/05/2001 et le 02/06/2001.

Il présente une répétition d'accidents ischémiques cérébraux transitoires à bascule caractérisés par des déficits moteurs à prédominance brachio-faciale d'un hémicorps. Il est hospitalisé dans le service de neurologie (CHU de Poitiers).

Le 6 juin alors que l'héparine est arrêtée depuis 4 heures, pour une artériographie des troncs supra-aortiques, il présente un déficit moteur, flasque, massif de tout l'hémicorps gauche sans trouble du langage. Ce déficit s'est peu amélioré tout le temps de l'hospitalisation, soit 15 jours.

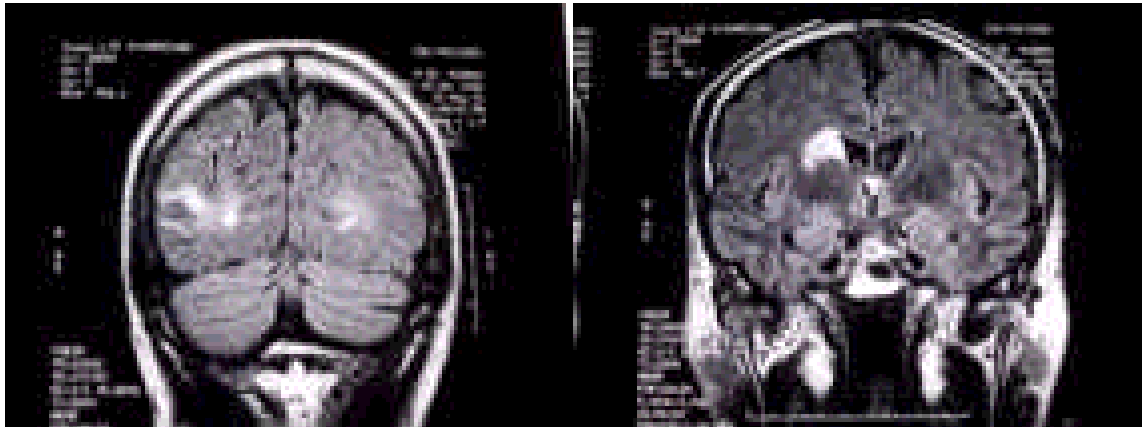
L'imagerie cérébrale a mis en évidence un infarctus du noyau caudé droit.

L'hémipandiculation :

Dans les heures suivant la constitution de l'infarctus cérébral, Mr. Paul B. était extrêmement asthénique. Il présente alors de nombreux bâillements profonds, accompagnés de larmoiement.

Au début de chaque bâillement, le membre supérieur gauche se met en mouvement de façon involontaire. Cela débute par une flexion de l'avant-bras sur le bras, puis d'une antéflexion du bras d'environ 90 degrés. Ce mouvement dure quelques secondes (pas plus longtemps que les bâillements eux-même). La force musculaire développée est si importante que la femme du patient, assise à côté de lui, n'arrive pas à lui maintenir le bras le long du corps.

Deux jours plus tard, le patient constate une très discrète amélioration du déficit, mais le bras continue de s'élever lors des bâillements (cependant leur fréquence a diminué).



IRM montrant l'infarctus du noyau caudé droit.



Artériographie précédant la constitution de l'hémiplégie.

Elle avait mis en évidence une ectasie de la carotide droite à type de dolicho-artère de la portion C2 et C3 du siphon carotidien.

Observation n°3 Mr. B. Alain né en 1948. (ce patient a été rencontré au centre hospitalier de La Rochelle)

Antécédents :

Tabagisme majeur.

Syndrome anxio dépressif.

Hernie ombilicale.

Histoire de la maladie :

En 1995, il subit un double pontage fémoral pour ischémie aiguë des membres inférieurs. À son réveil, il est victime d'une hémiplégie gauche massive. Les examens d'imagerie cérébrale révèlent un infarctus dans le territoire sylvien superficiel droit. Sept ans plus tard, il reste lourdement handicapé. Le membre supérieur est inutilisable, la spasticité du membre inférieur lui permet de se déplacer avec l'aide de béquilles.

L'hémi-panculation :

Six mois après l'AVC, apparaît, lors de chaque bâillement, un violent mouvement du membre supérieur gauche (capable de renverser des objets). Il dure 1 à 2 secondes, et survient préférentiellement lors de la phase expiratoire du bâillement. Il s'agit en fait d'une contraction des muscles de l'épaule, projetant le bras en antéflexion et rotation externe. Il faut noter que cela gêne le patient et qu'il en ressent un sentiment de honte.

Tableaux synthétisant les données de 6 patients présentant une hémi-panculation

Nous présentons ici, sous forme de tableau, les données concernant les 3 patients dont l'histoire a été rapportée. Nous rajoutons les résultats concernant 3 autres patients (l'histoire complète n'a pas pu être reconstituée).

patient	Latéralité de la lésion	niveau lésionnel
ALAIN B	Gauche	cortex
NICOLE H	Droite	?
PAUL B	Droite	centre ovale/jonctionnel post
FERNAND L	Gauche	capsulo-lenticulaire
RENE M	Droite	centre ovale/n lenticulaire
EDOUARD B	Gauche	capsulo-lenticulaire

Tableau 2 : Caractéristiques de l'hémiplégie

Patients	Délai d'apparition de l'hémiplégie (en mois)	Persistance de l'hémiplégie avec la persistance de l'hémiplégie	caractère positionnel	caractère volontaire du bâillement
ALAIN B	3	Oui	Non	Non
NICOLE H	Non déterminé	Oui	Non	Non
PAUL B	0	Non déterminé	Non	Non
FERNAND L	0	Non déterminé	Non	Non
RENÉ M	0	Oui	Non	Non
EDOUARD B	Non déterminé	Oui	Non déterminé	Non

Données temporelles

Association de l'hémiplégie à d'autres phénomènes moteurs involontaires

Patients	Degré du mouvement	Toux	Rire	Étirement	Éternuement	Autre
ALAIN B	3	Non	Non	Non	Non	Non
NICOLE H	1	ND	ND	ND	ND	ND
PAUL B	3	Non	Non	Non	Non	Non
FERNAND L	?	?	?	?	?	?
RENÉ M	2	Non	Non	Non	Non	O
EDOUARD B	1	?	?	?	?	?

Légende : Degré du mouvement : 0-aucun ; 1-léger ; 2-moyen ; 3-intense

ND- Non déterminé

Implication des articulations du membre supérieur

Patients	Épaule	Coude	Poignet	Doigts
ALAIN B	Oui	Non	Non	Non
NICOLE H	Oui	Non	Oui	Oui
PAUL B	Oui	Oui	Non	Non
FERNAND L	ND	ND	ND	ND
RENÉ M	Oui	Oui	Non	Non
EDOUARD B	Oui	Oui	Non	Non

C-Résultats

Compte tenu du nombre restreint de patients décrits dans ce travail, il est difficile de tirer des conclusions extrapolables à toutes les hémipandiculations. Mais, il semble intéressant de dégager les caractéristiques communes et les particularités de ces six cas.

La première constatation est que l'hémipandiculation ne concerne que des sujets victimes d'hémiplégies lourdes, puisque toutes ont été cotées sévères. Mais il faut remarquer que l'handicap n'est pas corrélé à l'intensité de l'hémiplégie. La spasticité est présente dans la moitié des cas de ces patients.

Il y a autant d'hémiplégie droite que de gauche. Quatre sur six des hémiplégies sont dues à une lésion ischémique, et les autres à des lésions hémorragiques. Le siège lésionnel est toujours hémisphérique, soit cortical soit sous cortical capsulo lenticulaire.

L'hémipandiculation dure dans tous les cas moins de 2 secondes. Cinq fois sur six l'hémipandiculation se produit pendant la phase inspiratoire. Une patiente nous a signalé que cela débute juste avant le bâillement. Un patient présente une hémipandiculation en phase expiratoire. Quelle que soit la position du patient, l'hémipandiculation apparaît à chaque bâillement.

Le mouvement concerne l'épaule (abduction et/ou antéflexion), dans la moitié des cas, le coude se fléchit aussi. Dans un cas, le poignet et les doigts bougent (le type de mouvement n'était pas demandé).

Dans la majorité des cas, l'hémipandiculation est apparue d'emblée. Seul un cas nous a signalé un délai d'apparition de 3 mois. Compte tenu de la violence de son mouvement, il est peu probable qu'il ne l'ait pas remarqué avant.

Dans tous les cas, l'hémipandiculation suit l'évolution de l'hémiplégie. C'est-à-dire qu'elle persiste si le déficit persiste, mais elle disparaît avec la régression de l'hémiplégie.

Deuxième partie : Discussion

A- Considérations générales sur le bâillement

I - Description clinique du bâillement

Cet acte banal de la vie quotidienne est peu décrit dans les manuels médicaux. Pour ce chapitre, nous reprendrons la description faite par J. Barbizet ainsi que celle de Bigot Mansoni dans sa thèse en 1989 .

Le bâillement est un acte moteur « **involontaire et paroxystique** ». Il peut être décomposé en 3 phases : une phase active, puis vient l'acmé du bâillement, enfin une phase passive avec un retour à l'état antérieur. Nous décrirons les phénomènes moteurs présent à chacune des phases.

La première phase est **active**, inspiratoire, elle dure de 1,5 à 4 secondes. La bouche s'ouvre lentement. Les structures du pharynx s'abaissent, ce qui est objectivé par des radiographies dynamiques de l'os hyoïde (Au repos il est situé en regard de C2-C3, puis il descend au niveau de C6 et C7.). Ce mouvement provoque une « *dilatation énorme et insoupçonnée du pharynx qui triple ou quadruple de volume.* ». L'arbre bronchique supérieur est lui aussi dilaté. Il faut souligner que ce type de mouvement ne s'observe que dans le bâillement. En même temps, la cage thoracique se dilate sous l'effet de l'abaissement du diaphragme comme lors d'une inspiration profonde volontaire. C'est au début de cette phase que l'on observe l'ouverture de la trompe d'Eustache, ce qui provoque une irruption d'air dans l'oreille moyenne.

La deuxième phase, l'**acmé** du bâillement, se distingue par l'ouverture maximale de la bouche (provoquant parfois une luxation des articulations temporo-mandibulaire) qui est associée à une contraction des muscles faciaux : *"les constricteurs des paupières entraînent une occlusion partielle ou totale des yeux. Les narines sont dilatées. La peau de la base du nez se fronce. Parfois, le front se plisse et les sourcils s'élèvent."*

De façon inconstante, il apparaît une contraction tonique des muscles du cou, du tronc et souvent des membres. Ce mécanisme moteur a été décrit sous le nom de **pandiculation** : les membres supérieurs sont en abduction et en élévation, et les membres inférieurs en hyper extension avec un battement des pieds. Chez le jeune nourrisson, on observe plutôt un simple étirement des membres.

C'est à cette phase du bâillement qu'apparaissent des manifestations parasympathiques telle que le larmolement ou l'hyper salivation (plus rare).

Suit ensuite la phase **passive**, expiratoire, permettant le retour à l'état de base par un relâchement de tous les muscles impliqués. L'expiration est bruyante : le son « aahn », provoqué par le relâchement du pharynx. Il arrive alors qu'une sensation de bien être soit ressentie.

Tous ces phénomènes sont involontaires, mais sont accessibles à un contrôle de la volonté pour les minimiser (dans une situation où le bâillement n'est pas le bienvenu). Toutefois, la composante pharyngée ne peut être supprimée (le bailleur se trouve alors trahi...).

En dehors d'un contrôle par la volonté, la durée et l'amplitude du bâillement sont fixes chez un même sujet. Elles sont indépendantes du stimulus déclenchant le bâillement. Si l'on empêche le bâillement d'arriver à son terme, le sujet risque de ressentir une inévitable envie d'éternuer .

II - Phylogénèse et bâillement

a) Introduction

La description du déroulement du bâillement est comparable dans toutes les espèces, associant une large ouverture de bouche, un temps respiratoire et un étirement. C'est à partir de ces deux caractéristiques respiratoire et musculaires que l'on peut rechercher l'existence du bâillement chez les différents vertébrés, le distinguant des autres ouvertures de bouche. Nous passerons en revue chaque grande famille zoologique.

b) Les poissons

Bien qu'ayant une respiration branchiale, on peut s'interroger sur des similitudes entre le bâillement et des comportements de mouvements larges buccaux observés lors d'études en aquarium. Robins et Phillips ont étudié *Chaenopsis ocellata*-âpoey. Ils décrivent un comportement d'ouverture buccale large, une augmentation du rythme respiratoire et un déploiement des branchies lors de manœuvre de défense de leur territoire.



L'injection d'ACTH dans les aquariums de *Lepomis macrochirus*, poisson pomacentridé vivant en groupes sociaux, a pour effet d'augmenter la fréquence de ce type de comportement. Il faut noter que l'ACTH est un agent pharmacologique déclenchant expérimentalement des bâillements chez les mammifères.

c) Les reptiles

Dans cette branche zoologique, on observe un comportement d'ouverture large de la bouche. Il est lié au stress et à l'agressivité. Mais la composante respiratoire n'existe pas (Cramer 1923).



d) Les oiseaux

La réalité d'un comportement de bâillement est très controversée car la composante respiratoire n'est pas retrouvée. Il existe chez l'oisillon une large ouverture buccale appelée "jaw-stretching" lors de l'approche des parents, afin de recueillir la nourriture, mais qui est bien loin de correspondre à la définition d'un bâillement.

Chez l'adulte, il existe un syndrome d'étirement latéral (unilatéral) associé à un bâillement (cité par BL Deputte (1974)). Certains assimilent les battements d'ailes au réveil à des étirements

musculaires. Comme Boerhaave (1680), Richerand (1925) compare les bâillements et les pandiculations du réveil avec les mouvements des animaux au point du jour. Il met en parallèle, non plus les animaux féroces, mais le coq et les oiseaux d'où cette citation riante au milieu des théories de la physiologie : « C'est par un besoin analogue que l'instant du réveil est marqué chez tous les animaux par des pandiculations, action musculaire dans laquelle les muscles semblent se disposer aux contractions que les mouvements exigent. C'est à la même utilité que l'on doit rapporter le chant du coq et l'agitation de ses ailes ; enfin c'est pour obéir à la même nécessité, qu'au lever du soleil, les nombreuses tribus des oiseaux qui peuplent nos bocages gazouillent à l'envie et font retentir les airs de chants harmonieux. Le poète croit entendre alors l'hymne joyeux par lequel le peuple ailé célèbre le retour du dieu de la lumière. »

e) Les mammifères

Dans cette branche zoologique, toutes les espèces baillent. Même les équidés qui pourtant respirent exclusivement par les naseaux baillent.

Le bâillement des rongeurs sert de modèle expérimental pour l'étude de la neurophysiologie et de la neuropharmacologie. Le bâillement du rat est très fréquemment associé à un étirement ("Yawning and stretching syndrom"). Il se rencontre plus volontiers chez les mâles, où ACTH, apomorphine et autres drogues déclenchent salves de bâillements et érection. Chez les cétacés, le Bélouga possède toute une gamme d'expressions faciales et corporelles dont un bâillement impressionnant qui dévoile 32 à 40 dents en cheville. Provine a demandé à ses étudiants de surveiller des girafes en zoo pendant 48 heures sans interruption. Aucun bâillement n'a été constaté et c'est le seul mammifère qui semble ne pas bâiller.

Enfin, plus généralement, il apparaît que les carnivores baillent plus fréquemment que les herbivores, et que plus un animal est sur ses gardes en raison d'un risque vital par pression de prédateurs, moins il dort moins il bâille.



f) Les Primates non Humains

Il est décrit deux types de bâillements chez les primates :

Le bâillement de repos est commun à tous, sans distinction de sexe ou d'âge. Il est volontiers observé après le sommeil nocturne ou les phases de repos diurne.

Mais Deputte BL (1974 et 1980) distingue un autre type de bâillements lié aux interactions sociales au sein d'un groupe. Il observe que les mâles baillent plus souvent que les femelles, et cette fréquence augmente avec l'apparition des caractères sexuels secondaires (descente testiculaire, croissance des canines), maximales chez les mâles adultes. Le bâillement est sous la dépendance partielle des androgènes : la castration de macaques mâles adultes entraînent une diminution marquée de la fréquence des bâillements tandis que des injections de dihydrotestostérone exogène rétablissent la fréquence des bâillements. Enfin, l'injection d'un antiandrogène non stéroïdien (hydroxyflutamide) bloque les effets d'injections de testostérone, reproduisant les effets de la castration. Deputte a montré que ces bâillements quasiment restreints aux mâles adultes et aux mâles qui jouent le rôle de chef dans leur groupe peuvent être qualifiés de « bâillements d'émotivité », soulignant ainsi qu'ils sont déclenchés par une « tension psychologique ». La valeur communicative de ce comportement n'est pas évidente. Survenant après des interactions sociales souvent en rapport avec la sexualité où des grandes quantités de signaux ont été échangées, ils prendraient alors une valeur de signal secondaire qui renforce la position sociale de l'individu au sein du groupe.

Le bâillement n'est pas un signal de menace ou de dissuasion. En effet, des études électromyographiques (Deputte 1980) chez les macaques ont montré que l'exposition des canines, pouvant paraître une exposition d'armes dissuasives lors du bâillement, est purement passive, sa

durée et son intensité ne dépendant pas du comportement de l'adversaire. Le déroulement du bâillement est immuable et totalement indépendant de quel comportement que ce soit de la part du partenaire. La menace, chez tous les primates, consiste au moins en une fixation visuelle intense de l'émetteur vers le partenaire menacé. Cette fixation visuelle est maintenue tant que le partenaire n'a pas cédé le terrain ou mit fin à l'interaction. Par contre, le bâillement n'implique pas nécessairement que le bâilleur, initialement, regarde un congénère, et une fois que le bâillement est déclenché, on observe un relèvement de la tête accompagné le plus souvent par une fermeture des yeux. Enfin, dans la menace, signal spécifique, qui ne présente aucune ambiguïté pour les partenaires, les canines restent toujours masquées, alors qu'elles sont largement découvertes dans le bâillement qui n'inclut aucun indice de directionnalité vers un partenaire en particulier. Les bâillements ne peuvent, en aucun cas, être considérés comme des formes de menace.

Les deux types de bâillement chez le macaque (*Macaca Fascicularis*) D'après Deputte 1980



bâillement de repos



menace

g) Conclusion

Le modèle du cerveau tri-unitaire de Paul Mac Lean est un schéma d'organisation fonctionnelle où se superposent :

-Un cerveau ancestral « reptilien » (tronc cérébral et noyaux gris centraux) (lieu d'origine du bâillement).

-Un cerveau « paléo-mammalien » (système limbique) commun à tous les mammifères, réalisant une interface câblée synaptique et humorale non synaptique avec la troisième partie du cerveau ci-dessous.

-Un cerveau « néomammalien » caractérisé par son développement cortical considérable chez les Primates et surtout chez l'homme et nécessaire à la "contagion". Ces trois cerveaux fonctionnent comme un tout.

Comme nous le verrons plus loin, la neuranatomie montre que l'origine fonctionnelle du bâillement siège au niveau du tronc cérébral, cerveau ancestral, et explique son existence depuis les reptiles jusqu'à l'homme, comme si l'évolution phylogénétique du cerveau ajoutait des structures plus élaborées au-dessus de préexistantes. La nouvelle formation exerce alors un contrôle (souvent d'inhibition) sur celles qui lui sont sous jacentes. Cette conception fait imaginer que le bâillement perdure dans tous les développements phylogénétiques parce que jouant un rôle dans le niveau du contrôle de la vigilance depuis les vertébrés au système nerveux le plus archaïque, jusqu'à l'homme. Mais pour les espèces au cortex plus développé, d'autres significations ou rôles peuvent lui être rattachés comme, par exemple, un mode de langage non verbal.

Le bâillement de l'Homme semble garder une signification sociale non verbale (fatigue, ennui) et s'enrichit de la contagion, dont les lobes frontaux sont le siège fonctionnel, sans qu'il soit possible d'y trouver une fonction précise encore actuellement.

III - Le bâillement chez l'homme. Aspects spécifiques

Dans ce chapitre, seront exposées les connaissances actuelles concernant spécifiquement le bâillement de l'être humain. Il faudra aussi s'interroger sur un possible rôle physiologique du bâillement.

a) Les causes provoquant un bâillement physiologique

Le sommeil

L'homme bâille préférentiellement avant de s'endormir ou lorsque le besoin de sommeil se fait sentir. De même juste après l'éveil, le bâillement survient de façon répétée souvent accompagné d'étirements. Ferré affirme que « *les bâillements cesseraient quand le sujet se met au lit et éteint la lumière, n'ayant plus besoin de lutter contre le sommeil* ». Cette notion que tout à chacun a pu constater, n'a pas été expliquée clairement sur le plan physiologique. Mais nous verrons plus loin dans

l'étude de la neurophysiologie du bâillement qu'une des structures cérébrales concernées au premier plan dans la genèse d'un bâillement est la rétículo du tronc cérébral. Or, celle-ci joue un rôle majeur dans le maintien de la vigilance. On peut imaginer donc que le bâillement découle d'une modification du fonctionnement de la rétículo.

L'ennui

Le bâillement est socialement associé à une situation ennuyante. Il apparaît là dans toute sa signification sociale : c'est la manifestation de notre ennui ou de notre désintérêt. Barbizet (1959) écrit : « *le bâillement est à l'ennui ce que l'expression motrice du rire et du pleurer est à la joie et au chagrin* ». Il poursuit en expliquant que la main devant la bouche, geste appris dès l'enfance, n'est qu'une tentative de masquer par politesse cette manifestation d'ennui. Toutefois H. J Aubin fait remarquer avec humour que « *L'auditeur qui bâille lors d'une conférence a le mérite d'essayer de rester attentif, alors que son voisin qui se laisse aller à ses rêveries ne bâillera pas...* »

Le bâillement d'imitation

Le bâillement d'imitation est le propre de l'homme. Il n'existe pas chez les primates . Cette contagion du bâillement ne s'observe qu'à partir de l'âge de 2 ans . Le bâillement est provoqué par l'observation d'un tiers qui bâille. Il peut aussi survenir à l'évocation du bâillement dans un texte ou dans une conversation. Provine a vérifié expérimentalement ces faits . Il a fait visionner une vidéo montrant des bâillements à des volontaires. Au bout de 5 minutes, 55 % des sujets avaient bâillé. De même, il observait le même résultat si ses sujets lisaient un texte se rapportant au bâillement. Ce même auteur a pratiqué d'autres expériences afin d'étudier les caractéristiques du bâillement chez l'homme : sa durée, sa fréquence et surtout le rôle de l'ouverture buccale (en empêchant la bouche de s'ouvrir, ce qui provoque une très désagréable sensation). Afin de provoquer des bâillements il demandait à ses volontaires de « penser au bâillement ».

La signification de la contagion du bâillement n'est pas élucidée. Provine et coll. supposent que cela permet au groupe de « coordonner les comportements et peut être les stades physiologiques du groupe » . Cet éthologiste a aussi travaillé sur la capacité des enfants à imiter les expressions faciales des adultes. Le bâillement induit par un autre bâillement serait « un comportement d'imitation qui aurait survécu à l'âge adulte » .

La contagiosité du bâillement est peut-être expliquée par une mise en jeu du cortex frontal. Le lobe frontal est la structure cérébrale impliquée dans l'imitation et dans la gestion des comportements. De plus, il existe de nombreuses connections neuronales entre le cortex frontal et les structures du mésencéphale : la voie méso-corticale, projections corticales frontales sur le striatum, circuit de Papez...

Il existe d'autres circonstances d'apparitions du bâillement comme la faim, le mal des transports, les changements d'altitude.

b) Les causes d'apparition du bâillement pathologique

Définition du bâillement pathologique

Le bâillement sera défini comme pathologique s'il survient d'une façon excessivement fréquente. Un bâillement peut survenir isolément mais avec une périodicité importante sur la journée ou bien survenir par salves de plusieurs dizaines de bâillements à la suite.

Dans ce chapitre, les affections où des bâillements sont observés sont décrites. D'une façon générale, nous verrons que le bâillement pathologique traduit une agression du système nerveux central. Mais ce symptôme n'a pas de valeur étiologique ni de localisation de la lésion. Toutefois, il doit attirer l'attention du clinicien et l'encourager à rechercher une affection potentiellement grave. En effet, les bâillements pathologiques sont parfois les premières manifestations de la maladie.

Les causes infectieuses

La fièvre en elle-même peut induire des bâillements . Mais ce sont surtout dans les encéphalites infectieuses qui sont retrouvées, associées à des troubles de la vigilance. Il est classique de citer la listériose, l'encéphalite tuberculeuse, la trypanosomiase (la maladie est annoncée par des crises incoercibles de bâillements), la rougeole, la fièvre typhoïde et l'encéphalite herpétique. Dans l'encéphalite épidémique de Von Economo (20 millions de morts entre 1916 et 1930), des bâillements excessifs sont observés lors du syndrome de dysautonomie .

Les causes métaboliques

Le bâillement est le signe prémonitoire de l'entrée dans un coma métabolique. Parmi les causes retrouvées dans la littérature, on cite l'hypoglycémie, l'acidocétose diabétique, l'insuffisance rénale évoluée, l'insuffisance hépato-cellulaire sévère et dans la forme somnolente de l'hypothyroïdie.

Les maladies gastro-intestinales

Des bâillements accompagnant les troubles dyspeptiques ont été rapportés par Cramer , surtout lors d'exacerbations douloureuses d'ulcères gastro-duodénaux. La raison de cela n'est pas

bien élucidée. Ces bâillements pourraient être provenir de la stimulation du système sympathique par la douleur .

Les intoxications

On observe des bâillements dans les surdosages en barbituriques et benzodiazépines. Peut-être, y a-t-il une relation avec les troubles de la vigilance ? Des bâillements sont aussi observés dans les situations d'asphyxie et d'intoxication au monoxyde de carbone. Des crises fréquentes ont été décrites dans les encéphalopathies éthyliques .

Dans le cas particulier de l'intoxication aux opiacés, c'est lors du syndrome de sevrage que l'on constate des bâillements répétitifs .

Les affections touchant le système nerveux central

Les causes infectieuses, comme les encéphalites, ont déjà été énumérées plus haut.

L'hypertension intracrânienne :

Des bâillements à répétition sont associés à une somnolence d'installation progressive. Ils sont dans ce cas un signe de gravité. Ils signent une lésion des centres mésodiencephaliques par compression ou engagement temporal, cingulaire ou cérébelleux menaçant les centres neurovégétatifs . Nous pourrions avancer une hypothèse physiopathologique : c'est dans cette région cérébrale que se situent les noyaux contrôlant le bâillement. L'un d'entre eux, la rétículo a plutôt une influence inhibitrice sur la survenue des bâillements. Lors d'un engagement cérébral, c'est une structure qui est directement menacée. Une souffrance neuronale à ce niveau, libérerait le bâillement annonçant une entrée rapide dans le coma.

Les lésions focales :

Elles peuvent être des infarctus cérébraux ischémiques, des lésions hémorragiques, des tumeurs, des lésions inflammatoires et parfois une simple contusion. La localisation des atteintes est très variable. Cela peut être la capsule interne, la région pontique (responsable du Locked-in Syndrom), le bulbe .

Jurko et Andy ont publié des observations de patients jeunes porteurs de lésions traumatiques ou chirurgicales du noyau ventro-médial du thalamus qui présentaient des bâillements lors de séances d'hyper-ventilation.

Dans les lésions des lobes frontaux des salves de bâillements apparaissent lors d'un travail intellectuel alors qu'il n'y a aucun trouble de la vigilance.

Les maladies des ganglions de la base avec dysfonctionnement des systèmes dopaminergiques

Les bâillements sont rares chez le patient parkinsonien . L'injection d'apomorphine les provoque précédant le déblocage. En général, il est fréquent dans la chorée d'Huntington et dans la paralysie supra nucléaire progressive.

La migraine

Des bâillements excessifs sont rapportés par les malades lors de l'aura, pendant ou après la crise de migraine . G Daquin rapporte que l'injection d'apomorphine en sous cutanée à des doses très faibles (5_g/kg soit 1 % de la dose administrée dans la maladie de Parkinson) provoque plus de bâillements chez les patients migraineux que dans un groupe témoin non migraineux. Il étaye ainsi l'hypothèse que l'hypersensibilité à la dopamine des récepteurs D2 est impliquée dans la physiopathologie de certaines crises migraineuses. Il propose que le bâillement induit par l'apomorphine soit un test pour dépister les patients « sensible à la dopamine ». Il pourrait aussi en découler des nouvelles voies thérapeutiques.

Le syndrome des jambes sans repos

Il peut être accompagné par des bâillements excessifs. Là encore nous rencontrons une pathologie impliquant la dopamine puisque ce syndrome est améliorable par la L Dopa .

L'épilepsie

Dans l'épilepsie partielle, le bâillement a été décrit comme un signe précurseur d'une crise viscérale.

Dans la maladie des spasmes infantiles, le bâillement à été décrit comme une variante de spasmes, il en a les mêmes caractéristiques electro-encéphalographiques .

Les pathologies psychiatriques

En 1888, dans les leçons du mardi de la Salpêtrière, Charcot avait présenté le cas d'une jeune fille qui bâillait plus de 8 fois par minutes et qu'il avait qualifié d'hystérique. Mais au vue des données actuelles, peut-être que le diagnostic d'hystérie doit être remis en cause (tumeur de la région supra sellaire?). Nous présentons en annexe la retranscription intégrale de cette observation (annexe 5) .

Dans la schizophrénie débutante, les bâillements sont considérés comme de bon pronostique. Ils indiqueraient que le patient tente de maintenir le contact avec la réalité. G Daquin rapporte une expérience où il a constaté que les schizophrènes bâillaient plus que des volontaires sains après injection sous cutané d'apomorphine .

Pathologie provoquée par un bâillement normal

Pour être complet, il faut citer la seule complication du bâillement normal : la luxation temporo-mandibulaire. Le condyle mandibulaire dépasse en avant le condyle temporal et s'élève dans la fosse temporale d'où il ne peut ressortir en raison de la tonicité des muscles masticateurs. Il s'agit le plus souvent d'une luxation bilatérale. Elle se réduit par la manœuvre de Nelaton .

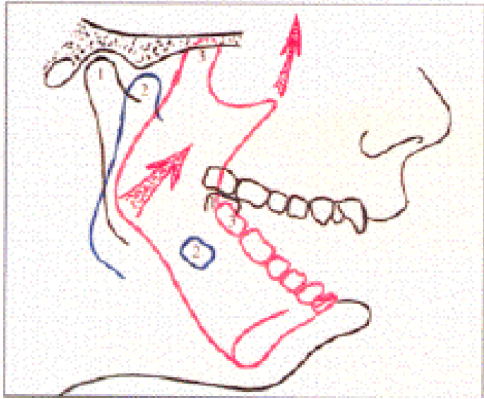
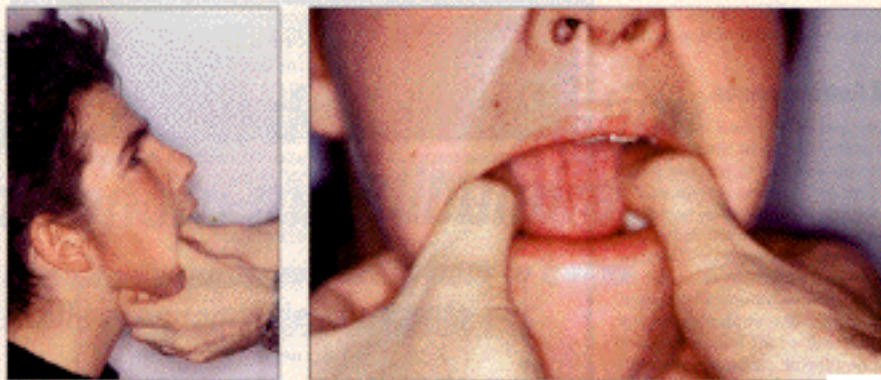


Schéma de la luxation antérieure de l'articulation temporo-mandibulaire



Manœuvre de NELATON (Mercier 1997)

Conclusion

Au vue des différentes pathologies qui viennent d'être étudiées, on constate que l'apparition de bâillements pathologiques se rencontre le plus souvent lors de dysfonctionnement des systèmes dopaminergiques. Il surviennent aussi lors de dysfonctionnement des noyaux de la région mésencéphalique du cerveau. Tout cela est cohérent avec les données de la neurophysiologie et de la neuropharmacologie qui seront exposées plus loin.

c) Les hypothèses utilitaristes

À la question, «à quoi sert le bâillement », il n'y a pas encore de réponse claire. Certains ont évoqué son influence sur la régulation du flux sanguin cérébral ou bien ont émis l'hypothèse d'une augmentation des échanges gazeux alvéolaires. Il a été aussi proposé que la contraction des muscles sous hyoïdiens comprime lors du bâillement la glande thyroïde et facilite le relargage d'hormones thyroïdiennes.

Ces hypothèses ne résistent pas à l'expérience et aux explorations médicales modernes (gazométrie artérielle, mesure du nombre des bâillements selon la teneur de en O₂ de l'air inspiré) cathétérisme des veines thyroïdiennes .

D'autres auteurs ont une conception plus psychosociale de ce phénomène. Barbizet ne lui accorde aucun rôle physiologique. Il n'est que la manifestation « de notre désintérêt à une situation

donnée, il aurait donc de ce fait la valeur d'un refus et même, dans certain cas, d'une agressivité inconsciente ». Il explique que sur le plan physiologique il n'est que le reflet de la baisse de la vigilance et non pas une réaction contre elle .

Une description séduisante de l'action du bâillement est qu'il stimulerait les structures corticales par l'intermédiaire du réflexe massétéрин . En effet, le bâillement par la contraction puissante des muscles masticateurs qu'il provoque en stimule les fuseaux. Ceux-ci envoient des fibres Ia vers la racine du trijumeau (au niveau mésencéphalique) qui font une liaison monosynaptique avec les motoneurons de ces muscles (boucle du réflexe massétéрин). Or le noyau du nerf trijumeau est proche sur le plan anatomique de la formation réticulée et le locus coeruleus et a peut-être des fibres d'association avec eux. Ces structures ont un rôle primordial dans le maintien de la vigilance. Le bâillement serait il une façon de maintenir le niveau de vigilance?

Mais il faut replacer le bâillement dans l'évolution phylogénétique chez les vertébrés. Au cours de la phylogenèse, le cerveau s'est développé en ajoutant des structures cérébrales sur les précédentes. Les formations les plus anciennes conservent leur rôle initial, mais elles sont le plus souvent inhibées par les plus récentes. Mais la levée de cette inhibition libère la fonction primitive. Une illustration de ce fait est le « nystagmus du voile du palais ». C'est une oscillation rapide (100/min), involontaire du voile du palais. Elle s'observe lors de la destruction de la voie dento-olivaire qui provoque à terme une hypertrophie de l'olive. La destruction de cette voie a libéré une fonction ancienne, retrouvée chez les animaux à branchies, qui contrôlaient l'automatisme des mouvements branchiaux . Le bâillement relève peut-être du même phénomène : ce serait une fonction archaïque libérée par une baisse de la vigilance .

Malgré toutes les hypothèses avancées, il reste encore bien des zones d'ombres. Par exemple, l'état de bien être et de détente procuré par un bâillement profond est paradoxal pour un « réflexe » censé maintenir notre niveau de vigilance. Le bâillement est un acte involontaire, mais il est sous la dépendance d'influence psychosociale (dans les modalités de son déroulement) et il est partiellement contrôlable. L'étude de ce phénomène banal de la vie quotidienne nous plonge en fait dans la complexité de notre système nerveux.

B-Physiologie du Bâillement

I - Les muscles mis en jeu

Dans ce chapitre, il sera cité les différents muscles qui interviennent lors de la phase inspiratoire. La phase expiratoire étant passive et se caractérise par un relâchement complet des groupes musculaires engagés.

Nous décrivons les muscles dans l'ordre de leur mise en jeu.

a) L'ouverture buccale

Elle est assurée par les mylohyoïdiens, les géniohyoïdiens, et les digastriques. Les groupes sus et sous hyoïdiens provoquent la bascule de la base de la langue et l'abaissement du larynx. Dans le même temps, les muscles masséters, temporaux et ptérygoïdiens se relâchent.

b) La contraction vélaire et l'ouverture tubaire

Elle a pour effet de fermer le naso-pharynx en accolant le bord libre vélaire à la paroi pharyngée postérieure. Ce mouvement implique la contraction des muscles péristaphylins internes, pharyngo staphylins, constricteur du pharynx, et l'azygos de la luette. Le glosso staphylin et les péristaphylins externes qui sont abaisseur du voile, se relâchent. Au maximum de cette occlusion pharyngo-vélaire les muscles péristaphylins externes et internes écartent les berges de l'ostium tubaire.

c) Le relâchement pharyngé et l'abaissement pharyngo-laryngé

L'ouverture considérable de l'hypopharynx est facilitée par le relâchement complet des constricteur inférieur et moyen. La descente de l'ensemble pharyngo-laryngé est le résultat de la contraction des muscles sous hyoïdiens : L'omohyoïdien met le corps de l'os hyoïde en bas en arrière et en dehors. Le sternothyroïdien abaisse le larynx. Le sternocléido-hyoïdien porte en bas l'os hyoïde. La filière laryngée reste très ouverte. Grâce à la contraction des cricoaryténoïdiens postérieurs, les autres muscles du larynx sont relâchés.

d) Le mouvement inspiratoire

Il ne s'agit que d'une simple inspiration profonde. Elle met en jeu le muscle respiratoire principal qu'est le diaphragme ainsi que les muscles respiratoires accessoires (intercostaux externes et surcotaux, les petits dentelés postéro-supérieurs, scalènes, pectoraux et sterno-cléido-mastoïdiens).

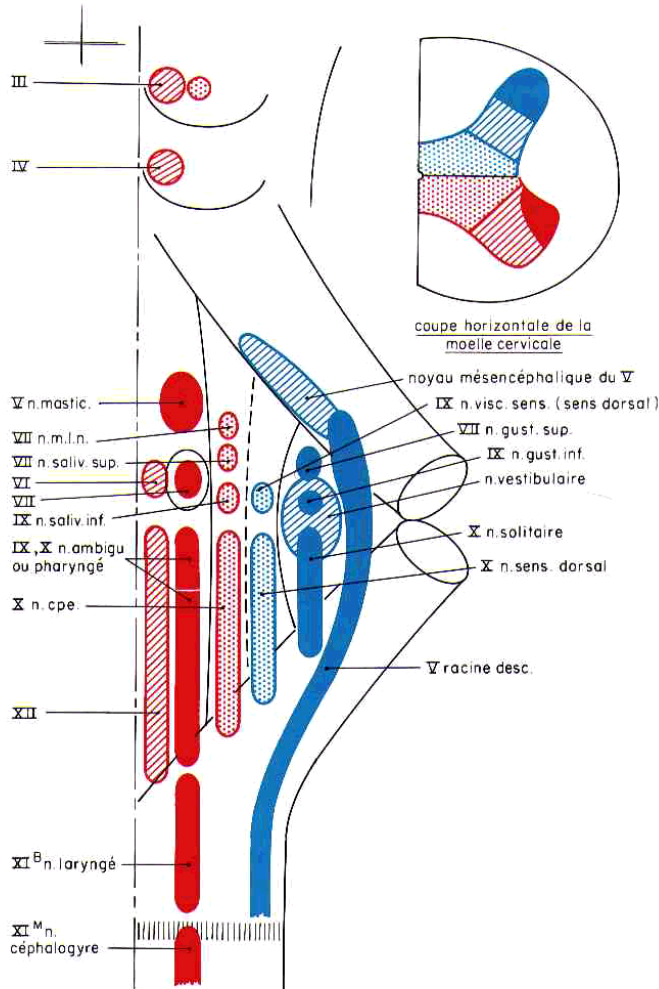
e) La mimique faciale

Au niveau des yeux, il y a une occlusion palpébrale par l'orbiculaire des paupières et un froncement des sourcils par la contraction du pyramidal et du sourcilier. Les narines s'ouvrent sous l'action des transverses du nez et des dilatateurs des narines. La mimique la plus caractéristique du

baïllement, la large ouverture buccale est complétée par un étirement massif des lèvres dans toutes les directions. Les muscles responsables sont : le releveur du nez et de la lèvre supérieure, le buccinateur, le canin, le petit et grand zygomatiques, et enfin le rizorius.

II - Les nerfs périphériques et les noyaux moteurs

Nous proposons de classer les muscles impliqués dans un baïllement en fonction de leur innervation. L'anatomie des noyaux moteurs du tronc cérébral et le trajet des nerfs crâniens sont illustrés par des planches anatomiques.



Les noyaux des nerfs crâniens sous le plancher du 4^{ème} ventricule (d'après Gouazé)

Synthèse de l'innervation des muscles impliqués dans le baïllement

Nerf trijumeau V paire crânienne-branche maxillaire inférieure

Peristaphylins internes.

Les péris staphylins externes.

Ptérygoïdiens.

Ventre antérieur du digastrique.

Nerf facial : VII paire crânienne

Orbiculaire des paupières.

Pyramidal et du sourcilier.

Transverses du nez et des dilatateurs des narines.

Le buccinateur,

Le canin,

Le petit et grand Zygomatiques,

Le Rizorius.

Nerf pneumo gastrique X paire crânienne

L'Azygos de la lnette.

L'Abaisseur du voile.

Le Glosso staphylin.

Nerf récurrent

Cricoaryténoïdiens postérieurs.

Nerf Spinal XI paire crânienne

Il participe à la motricité velo-pharyngienne

Le Sterno-Cléido-Mastoïdien.

Le Trapèze.

Nerf glosso-pharyngien : IX paire crânienne

Constricteurs inférieurs et moyen.

Constricteur du pharynx.

Pharyngo staphylins.

Stylo pharyngien.

Nerf grand hypoglosse XII paire crânienne

Muscles sous hyoïdien

L'Omohyoïdien.

Le Sternothyroïdien.

Le Sternocléidohyoïdien.

Plexus cervical de C1 à C4.

Les Intercostaux externes et Surcotaux,

Les petits Dentelés postéro-supérieurs,

Scalènes, pectoraux et sterno-cléido-mastoïdiens.

Racine C3 et C5

Nerf phrénique : le diaphragme.

Les systèmes sympathique et parasympathique :

ils ont sous leur dépendance les phénomènes de larmolement qui accompagne le bâillement, ainsi que parfois l'érection pénienne

Anatomie des noyaux moteurs et trajets des nerfs crâniens

Les planches d'anatomie qui suivent proviennent du site Internet : "anatomie-humaine.com". Avec l'aimable autorisation de l'auteur, le Pr. Outrequin.

III - Les neuromédiateurs et les facteurs neuro-endocriniens impliqués dans la genèse d'un bâillement

Le but de ce chapitre est d'exposer les données expérimentales sur les neuromédiateurs impliqués dans la genèse du bâillement. La plupart des résultats sont issus d'expérimentations animales, notamment des rats mâles.

a) La dopamine

Le rôle de la dopamine dans le bâillement a été suspecté grâce aux expériences d'injections sous cutanées ou intra-péritonéales d'agonistes aux récepteurs de la dopamine à des rats : par exemple, l'apomorphine, la bromocriptine, le 3,4-dihydroxyphenylamine (L-DOPA). Ils provoquent des bâillements et une érection chez le rat mâle . Avec l'apomorphine, il faut utiliser des faibles doses (0,1mg/Kg) pour obtenir des bâillements répétés. À plus fortes doses des stéréotypies apparaissent .

Chez l'homme, l'injection d'apomorphine en sous cutanée chez le volontaire sain ou dans un but thérapeutique (maladie de Parkinson) provoque aussi des bâillements (Blin, Masson et al. 1990) .

Il existe 2 sous classes de récepteurs à la dopamine les récepteurs D1 et D2. L'utilisation d'agonistes sélectifs des recpteurs-D1 tel le SKF38393 ne provoque pas de bâillement alors que les agonistes spécifiques des récepteurs-D2 (Par exemple : quinpirole ou LY171555) en sont capables mais seulement à des doses très faibles. Il a été suggéré que le bâillement est provoqué par la stimulation des auto-récepteurs D2 à la dopamine. Ces récepteurs sont situés sur la membrane pré-synaptique ou sur la membrane somatodendritique du neurone et leur stimulation entraîne une inhibition de la libération de dopamine dans la fente synaptique. Cette diminution du tonus dopaminergique augmente l'activité cholinergique du striatum et ainsi provoquerait un bâillement. Des travaux plus récents ont bien montré que cette hypothèse n'était pas valide. En effet, les agonistes sélectifs des auto-récepteurs D2 de la dopamine sont incapables de provoquer un bâillement et les études de mesure in vivo par micro-dialyse n'ont pas montré de modification des taux des métabolites

de la dopamine dans le striatum lors des bâillements .

La stimulation des récepteurs D1 est nécessaire à l'induction du bâillement par l'apomorphine en effet leur blocage par des antagonistes sélectifs (SCH23390) inhibe cette induction. En revanche, les agonistes sélectifs aux récepteurs D1 n'induisent pas de bâillement. Cela suggère qu'il existe une interaction entre les deux type de récepteurs dopaminergiques. La stimulation des récepteurs D1 aurait un rôle permissif sur le récepteur D2 ce qui permettrait l'apparition des bâillements lors de l'injection d'apomorphine .

Actuellement des auteurs défendent plutôt l'hypothèse que c'est la stimulation des récepteurs D2 postsynaptiques à la dopamine qui est impliquée dans l'apparition du bâillement. Ils situent cette action dans le noyau para ventriculaire de l'hypothalamus (PVN). Ce noyau contient des terminaisons dopaminergiques qui proviennent des noyaux A14 et A13 appartenant au système incerto-hypothalamique (Voir le chapitre sur les voies et structures cérébrales du bâillement).

Des lésions électrolytiques bilatérales du PVN provoquent l'abolition du bâillement induit par l'apomorphine . Des études immunohistochimiques ont révélé que dans le PVN ces neurones dopaminergiques ont des synapses sur les corps cellulaires des neurones ocytocinergiques . De plus, un traitement préalable par des antagonistes des récepteurs à l'ocytocine inhibe l'induction du bâillement par des agonistes D2 de la dopamine . Tous ces arguments suggèrent que la dopamine entraîne le bâillement en se liant à des récepteurs D2 postsynaptique situés sur les corps cellulaires des neurones ocytocinergiques du PVN. Cela active une libération d'ocytocine dans d'autres aires cérébrales où ces neurones se projettent, notamment dans l'aire CA1 de l'hippocampe. Pour preuve, l'injection d'apomorphine augmente la concentration de l'ocytocine dans l'hippocampe chez le rat mâle. Cela amène à discuter le rôle de l'ocytocine dans le bâillement.

b) L'ocytocine et son rôle central dans le bâillement

Lorsque cette hormone est injectée dans le système nerveux central d'un animal, elle s'avère être un puissant inducteur de bâillements et d'érections péniennes . En fait, c'est particulièrement vrai, lorsqu'elle est injectée dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et de façon bilatérale dans le champ CA1 des hippocampes . Melis et Argiolas ont proposé un schéma expliquant le rôle de l'ocytocine, il est résumé dans la présentation qui suit.

Les corps cellulaires des neurones ocytocinergiques sont dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et se projettent vers plusieurs aires cérébrales comme le champ CA1 de l'hippocampe par la voie hypothalamo-hippocampique, mais aussi vers le pont et le tronc cérébral. Ces neurones reçoivent diverses influences soit activatrices soit inhibitrices (Schéma 1.).

Les influences activatrices :

-Les principales sont la dopamine par sa fixation aux récepteurs postsynaptiques D2, ainsi que l'ocytocine. En effet, il existe des récepteurs à cette hormone sur le corps cellulaire du neurone ocytocinergique . Il faut citer aussi les acides aminés activateurs (MNSA), la sérotonine (sur certain récepteur).

Les influences inhibitrices :

Elles sont essentiellement représentées par les peptides opioïdes endogènes : les endorphines qui se fixent aux récepteurs opioïdes de types μ .

Ces auteurs ont montré que la fixation des neurotransmetteurs activateurs provoque l'ouverture de canaux calciques transmembranaires. L'augmentation du Ca^{2+} dans le cytoplasme active la NO synthétase qui à partir de la L-arginine produit le radical libre Monoxyde d'azote (NO). Le NO provoque ensuite la libération de l'ocytocine dans les terminaisons axonales (le mécanisme d'action du NO n'est pas encore parfaitement élucidé.). L'action inhibitrice se fait par la fermeture des canaux Ca^{2+} ce qui provoque le phénomène inverse .

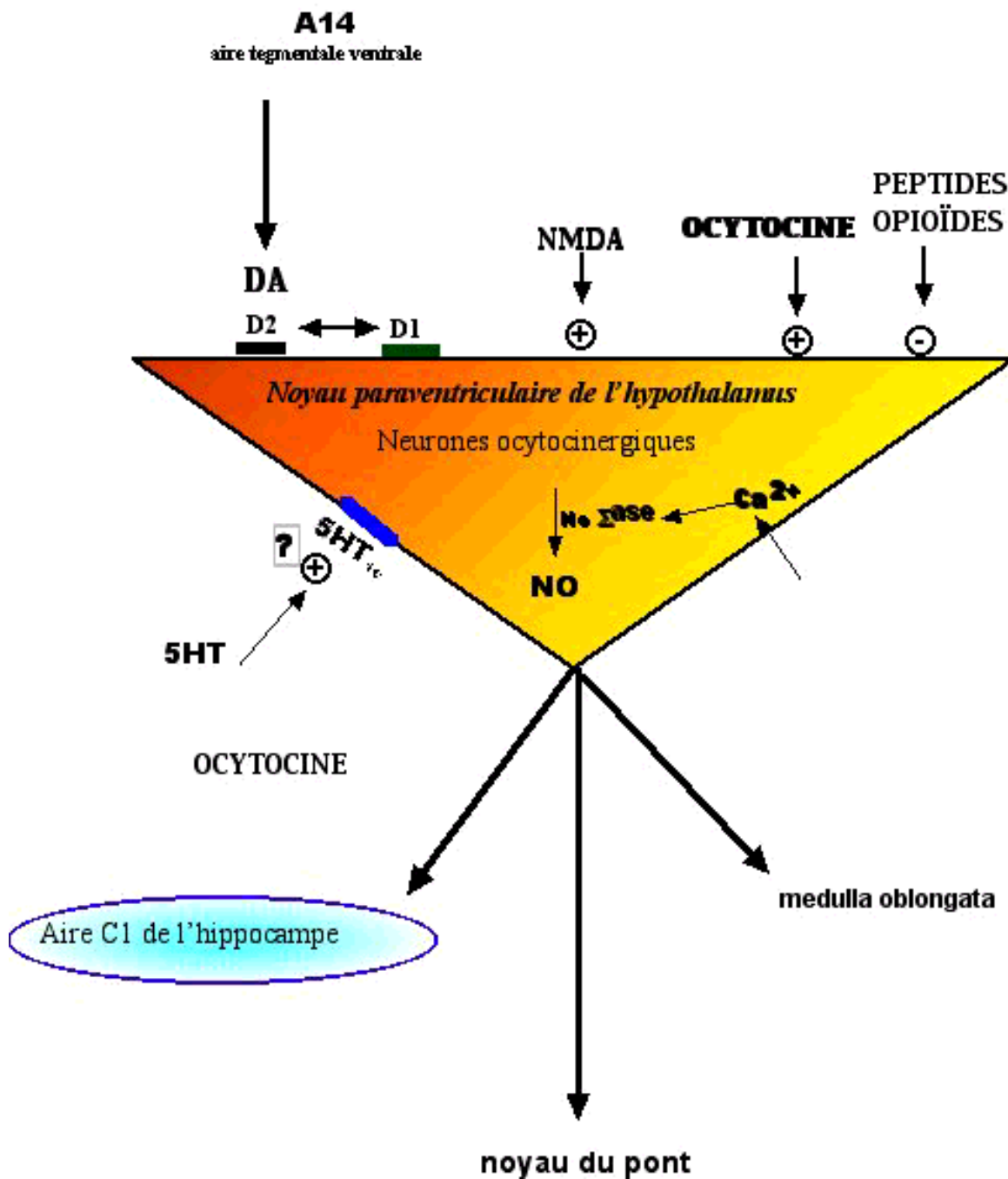


Schéma 1 : Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Mise en jeu dans le bâillement.

c) Les acides aminés excitateurs (NMDA)

Dans les paragraphes précédents, il a été montré que des neurones ocytocinergiques originaires du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et se projetant sur l'hippocampe, et sur le tronc cérébral sont impliqués, dans l'apparition des bâillements. Leur stimulation par des agonistes aux récepteurs D2 de la dopamine, ou l'ocytocine elle-même, provoque un bâillement. Or, il existe d'autres neurotransmetteurs dans les terminaisons nerveuses de ce noyau. Certains d'entre eux, les acides aminés excitateurs semblent capables d'induire un bâillement par stimulation des neurones ocytocinergiques : l'acide N-Méthyl-D-aspartique (NMDA) induit des bâillements lorsqu'il est injecté en quantité de quelques nanogrammes à proximité du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus du rat.

Cette action est inhibée bien sûr par des antagonistes sélectifs des récepteurs au NMDA (comme le dizocilpine) et par un antagoniste de l'ocytocine, la vasotensine. Cette action est inhibée

seulement lorsque la vasotensine est administrée directement dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et non dans le troisième ventricule.

L'Haloperidol (un antagoniste dopaminergique) administré dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus n'inhibe pas le bâillement induit par le NMDA .

Ces résultats suggèrent que l'action du NMDA se fait au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus en stimulant la libération d'ocytocine. Le mécanisme intra-cellulaire met encore une fois en jeu les canaux calciques et le NO, tel que cela a déjà été décrit dans un paragraphe précédent.

d) Les peptides opioïdes

L'implication de la morphine dans la genèse d'un bâillement a été suspectée par l'observation de bâillements incoercibles lors du syndrome de manque chez l'héroïnomanie .

Les drogues opioïdes comme la morphine sont très efficaces pour inhiber les bâillements induits par l'ACTH, l'ocytocine , et les agonistes aux récepteurs D2 de la dopamine . Inversement, l'antagoniste des morphiniques, le naloxone, augmente l'induction des bâillements . Cette inhibition s'effectue au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus sur les neurones ocytocinergiques en bloquant la libération de l'ocytocine. La morphine se fixe sur des récepteurs de type m, entraînant une diminution de la production du Monoxyde d'azote dans le corps cellulaire consécutif à une diminution de l'influx de Ca^{2+} . Les mécanismes moléculaires de l'action des récepteurs de type m ne sont pas exactement élucidés .

On verra plus loin que l'ACTH et l'aMSH (l'aMSH est l'hormone qui stimule la sécrétion de mélanine.) induisent des bâillements par un autre système neuronal que les neurones ocytocinergiques du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Or, la morphine inhibe aussi l'induction du bâillement par ces peptides. Le site d'action et les mécanismes mis en jeu ne sont pas encore connus, mais il semblerait que ce soit là aussi par un mécanisme de blocage des canaux calciques et de régulation du taux de monoxyde d'azote dans le milieu intracellulaire.

e) L'hypocrétine/orexine

En 1998, un nouveau neuromédiateur était découvert par 2 équipes différentes nommé simultanément « orexin » par Sakurai et « hypocretin » (en anglais) par de Lecea . Les neurones sécréteurs, peu nombreux, se situent dans l'hypothalamus latéral. Ils se projettent sur de très nombreuses régions cérébrales dont le septum, le noyau pré-optique, le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, le locus coeruleus, le noyau segmental pediculo-pontin, les noyaux du raphé, le cordon spinal les noyaux sous thalamique, la formation réticulaire médiane . Cela suggère que l'hypocrétine joue un rôle dans la régulation de la satiété, de la pression artérielle, des systèmes neuro-endocrines et surtout sur le contrôle des états de veille et de sommeil. De ce fait, il était tentant de lui attribuer un rôle dans la genèse du bâillement. La méthode des micro-injections, in vivo, a permis de démontrer que la présence d'hypocrétine dans la région parvo-cellulaire médiane du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus provoquait un bâillement . D'autres travaux seront nécessaires pour déterminer la place de ce nouveau neuromédiateur dans la neurophysiologie du bâillement. Peut-être est-ce là le lien entre bâillement et le niveau de vigilance.

f) La sérotonine

L'injection intrapéritonéale d'un précurseur de la sérotonine le 5-hydroxytryptophane (5HTP) réduit le nombre des bâillements induits par l'apomorphine et par la physostigmine. En revanche, l'injection, dans le raphé dorsal de 5,7-dihydroxytryptamine, 14 jours avant l'injection d'apomorphine facilite l'apparition des bâillements. Cette injection déplete de 35 % le taux de sérotonine dans le striatum. L'action de la physostigmine, elle n'est pas modifiée .

Des agonistes sélectifs aux récepteurs 5-HT_{1C} (Mcpp et TFMPP) sont très efficaces pour induire des bâillements chez de nombreux mammifères . La stimulation des récepteurs 5-HT_{1A} et 5-HT₂ inhibe l'apparition des bâillements induits par les agonistes dopaminergiques .

Il existe des projections sérotoninergiques du raphé dorsal vers le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, mais elle n'interagissent pas avec les neurones ocytocinergiques déjà décrits. Les antagonistes de l'ocytocine ne bloquent pas l'apparition des bâillements induits par les agonistes 5-HT_{1C}. Toutefois, l'induction du bâillement par les agonistes 5-HT_{1C} est bloquée par des inhibiteurs de la NO synthétase prouvant que le NO joue aussi un rôle dans ces bâillements induits .

La sérotonine exerce probablement par des projections sérotoninergiques du raphé dorsal

une action inhibitrice sur le système striatal dopaminergique. Le rôle des récepteurs 5-HT_{1c}, favorisant le bâillement, n'est pas encore bien établi.

g) Le GABA

Le GABA semble jouer un rôle dans la régulation du bâillement. L'injection de baclofène un agoniste des récepteurs GABA B provoque une inhibition totale des bâillements provoqués par l'apomorphine et par les cholinomimétiques. L'injection d'inhibiteur de la GABA transaminase augmente la fréquence des bâillements sous physostigmine mais pas sous apomorphine.

Le contrôle du bâillement par les récepteurs GABA se fait par modulation de la transmission de l'acétylcholine .

Une étude récente a montré que les récepteurs GABA A exerceraient aussi une action inhibitrice au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus en modulant l'effet de l'ocytocine, de l'apomorphine, et des NMDA .

h) L'ACTH et MSH

L'injection d'ACTH et/ou aMSH en intra-cérébral induit le classique syndrome « de bâillement et d'étirement » chez de nombreuses espèces animales comme les rats, les chiens, les chats. On observe des bâillements et des étirements à répétition 25 à 30 minutes après l'injection. Ils durent plusieurs heures. L'injection dans la circulation sanguine n'a aucun effet .

La séquence active est commune aux deux polypeptides, il s'agit de l'hexapeptide ACTH (4-9) . Le ou les récepteurs impliqués ne sont pas actuellement bien déterminés.

Les agonistes aux adrénorécepteurs ainsi que les antagonistes aux récepteurs M1 muscariniques inhibent les bâillements produits par ces 2 neuropeptides. En revanche, le blocage des voies dopaminergiques ne les empêchent pas. L'implication d'un mécanisme cholinergique dans la médiation des bâillements produits par l'ACTH et/ou aMSH semble évident .

L'injection d'ACTH dans le 3^{ème} ventricule entraîne une augmentation du turn-over de l'acétylcholine dans l'hippocampe. L'intégrité de la voie cholinergique hippocampo-septale est nécessaire à l'apparition d'un bâillement induit par le aMSH et l'ACTH .

L'hypophysectomie prévient l'apparition des bâillements induits par l'ACTH, et ceux aussi induits par l'ocytocine . En revanche, la déplétion de l'hypothalamus en ACTH, aMSH, et endorphine par un traitement néonatal de monosodium glutamate n'altère pas l'induction des bâillements ni par l'apomorphine ni par l'ACTH . L'hypophyse a donc aussi un rôle trophique sur les structures responsables du bâillement : Il faudrait une certaine imprégnation du cerveau en hormones hypophysaires pour rendre possible l'apparition d'un bâillement par l'ACTH.

Il faut souligner que le blocage des canaux calciques (par du w-conotoxine) et la NO synthétase sont capables d'inhiber l'action de l'ACTH/aMSH. Il est donc probable qu'ils exercent leur action via l'activation du monoxyde d'azote . En clonant des gènes des récepteurs de l'ACTH et du aMSH, on a pu prouver leur présence entre autres dans l'hypothalamus, le mésencéphale et l'encéphale .

Certaines de ces structures sont probablement impliquées dans la genèse du syndrome « bâillements et étirements ».

Effet des neurotransmetteurs qui influencent au niveau central le bâillement

Neurotransmetteur	Effet sur le bâillement	Récepteur impliqué	Aire cérébrale impliquée	Système cérébral impliqué
Dopamine	Activateur	D2	PVN, CN, Se	Incertohypothalamique, nigrostriatal
Sérotonine	Activateur	5-HT _{2c}	Inconnue	Inconnue
	Inhibiteur	5-HT _{1A}	Inconnue	Inconnue
	Inhibiteur	5-HT ₂	Inconnue	Inconnue
Acetylcholine	Activateur	M1, M2	hippocampe	septohippocampal
Amino acide excitateurs	Activateur	NMDA	PVN	Inconnue
Monoxyde d'azote	Activateur		PVN	Neurones ocytocinergiques
GABA	Inhibiteur	GABA-B	Inconnue	Inconnue
Noradrénaline	Activateur	α	Inconnue	Inconnue
	Inhibiteur	β	Inconnue	Inconnue

Effets des neuropeptides au niveau central sur le bâillement

Neuropeptides	Effet sur le bâillement	Récepteur impliqué	Aire cérébrale impliquée
ACTH/MSH	Activation	inconnue	hypothalamus
Peptides opioïdes	Inhibiteur	μ	PVN, autre?
ocytocine	Activateur	Récepteur type utérin	PVN, HI, MO, Pont
Neurotensine	Inhibiteur	inconnue	inconnue
LH-RH	Inhibiteur	inconnue	inconnue
Prolactine	Activateur	inconnue	Noyau caudé

Légende : PVN: noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, HI : hippocampe, MO : medulla oblongata D'après A. Arginolas .

IV – Mise en place des mécanismes neurophysiologiques responsables de l'apparition du bâillement

Les données de la littérature, parfois contradictoires, n'aident pas à établir une représentation simple des mécanismes responsables d'un bâillement. Aucun centre nerveux spécifiquement dévolu n'a jusqu'à présent été mis en évidence. Des arguments cliniques et neurophysiologiques permettent

de penser que le bâillement fait intervenir les régions bulbaires et pontiques, avec des connexions frontales et à la moelle cervicale. Les muscles qui se contractent pendant le bâillement dépendent des nerfs crâniens V, VII IX, X, XII et cervicaux C1-C4.

a) Les arguments cliniques

Pendant les quelques heures que peuvent vivre des anencéphales, il a été noté qu'ils bâillaient et s'étiraient. Des patients atteints de locked-in syndrome, bien que paralysés, bâillent encore. Le syndrome operculaire (syndrome de Foix-Chavany-Marie) réalise une dissociation automatico-volontaire, avec paralysie faciale centrale, linguale et pharyngo-laryngée, mais le bâillement reste possible.

b) Les arguments neurophysiologiques

Les réseaux neuronaux qui concourent à la rythmicité liée à l'alternance jour-nuit (éveil-sommeil) et à la vigilance sont situés dans le pont (adrénergiques), dans le pédoncule (dopaminergiques), dans l'hypothalamus (histaminergiques), dans la région basifrontale de Meynert (cholinergiques).

Un bâillement naît donc de la mise en jeu de nombreux circuits neuronaux impliquant une grande diversité de neuromédiateurs. L'ambition de ce chapitre est d'exposer les mécanismes mis en jeu lors de la genèse d'un bâillement, en sachant que toutes les données ne sont pas complètement prouvées en 2002. La découverte encore récente de nouveaux neuromédiateurs, comme l'hypocrétine ou orexine, explique que la localisation de toutes les pièces du puzzle reste incomplète. Les données exposées ici ont été découvertes expérimentalement chez l'animal, il faut les extrapoler à l'Homme avec la prudence qui s'impose.

c) Le rôle des structures mésencéphaliques

Les études neuropharmacologiques in vivo chez le rat mâle de ces vingt dernières années permettent de dégager trois grands circuits neuronaux intimement intriqués.

La première est la **voie septo-hippocampique**. Elle débute par l'aire tegmentale ventrale (ou Noyau A10 dans la nomenclature histo-anatomique de Dahlström et Fuxe). Il envoie des projections dopaminergiques vers le septum et notamment sur le noyau accumbens. Fonctionnellement, le septum est un noyau qui appartient au système limbique. Il intervient dans le domaine de la vigilance et joue un rôle "d'atténuateur" émotionnel. La stimulation du septum entraîne un état de bien être général. Il est donc logique de chercher à l'intégrer dans la régulation du bâillement.

La **voie méso-limbique** emprunte le faisceau médian du télencéphale. Le septum ensuite donne naissance à la voie septo-hippocampique cholinergique. L'implication de cette voie a été proposée par Holmgren. Mais il faut reconnaître que d'autres études viennent contredire cette hypothèse : si la destruction de la voie septo-hippocampique bloque les bâillements induit par les agonistes aux récepteurs D2 de la dopamine, elle diminue aussi le taux d'ocytocine de l'hippocampe. Or on verra plus loin l'importance de cette hormone à ce niveau.

BBC = Bec du corps calleux

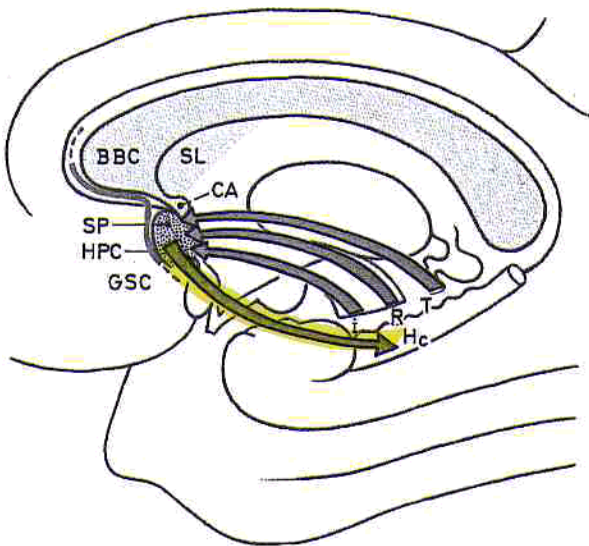
SP = Septum

SL= Septum Lucidum

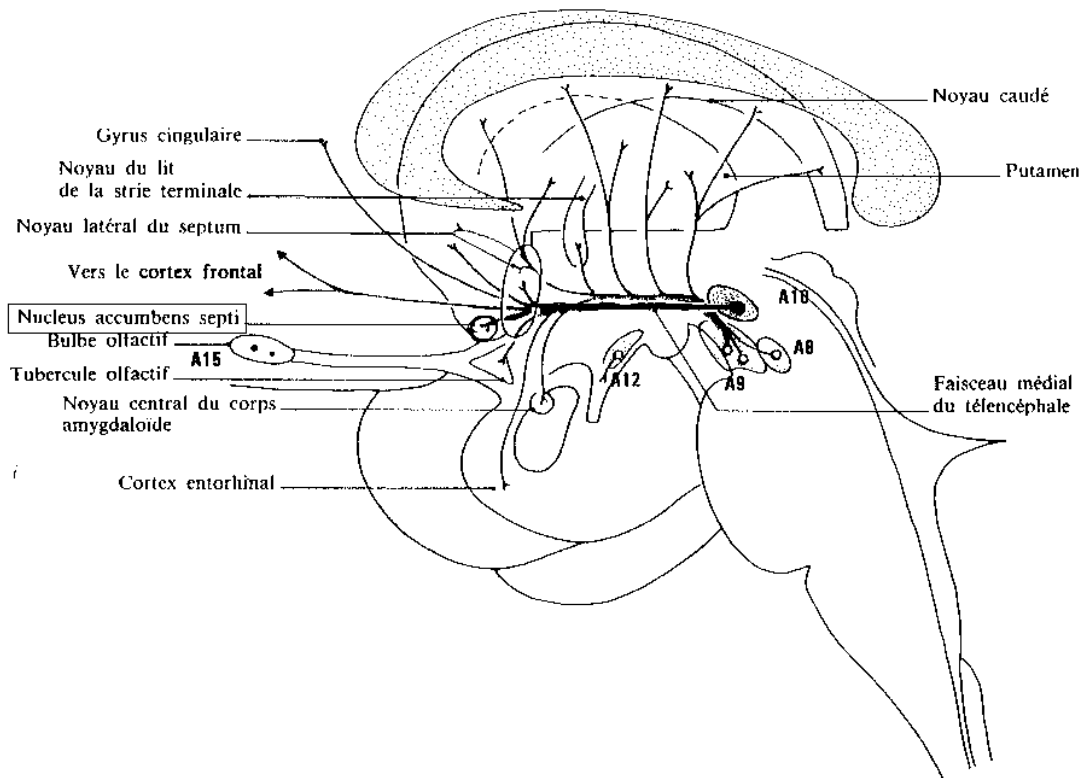
CA= Commissure Antérieure

HPC= Hippocampe Pré Commissural

Hc= Hippocampe



La voie septo-hippocampique (en jaune)



Le système dopaminergique :
Les noyaux et leurs projections

Le deuxième système, le **système incerto-hypothalamique** est formé des neurones dopaminergiques du noyau A14 qui se projettent sur l'hypothalamus. Il aurait une influence sur un noyau central dans le contrôle du bâillement : le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN). L'hypothalamus reçoit aussi une afférence dopaminergique, la voie septo-hypothalamique, qui provient du noyau accumbens par le faisceau médial du télencéphale.

Comme cela a été montré dans le chapitre précédent, le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus joue un rôle central dans la genèse du bâillement. Sa destruction supprime les bâillements chez le rat. Il contient des neurones oxytocinergiques dont l'activation par la dopamine est responsable de l'apparition des bâillements. Les études neuro-pharmacologiques ont prouvé que l'activation de ces neurones par la dopamine, par l'ocytocine et par les acides aminés activateurs (MNSA) peut provoquer un bâillement. En revanche, les dérivés opioïdes semblent inhiber la libération d'ocytocine par ces neurones. Ces composés agissent en jouant sur la production de NO dans le corps neuronal (Ce mécanisme a déjà été décrit dans le détail au chapitre précédent.).

Les neurones oxytocinergiques du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus se projettent sur l'aire C1 de l'hippocampe et sur le tronc cérébral (pont et medulla oblongata). Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus envoie aussi des axones vers la posthypophyse où l'ocytocine est libérée dans la circulation sanguine. Au niveau de l'hippocampe le rôle de l'ocytocine n'est pas bien déterminé, mais il semble important. En effet, la destruction du septum médial qui provoque la déplétion en ocytocine de l'hippocampe inhibe les bâillements induits par l'apomorphine mais est incapable d'abolir le bâillement ocytocino-induit. (Modulation de la transmission cholinergique?) Les projections des neurones oxytocinergiques du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus sur la région pontique et sur le tronc cérébral ont très probablement une fonction capitale dans le bâillement induit par l'ocytocine.

La dernière voie concerne la **voie nigrostriée**. Elle a pour origine le Locus Niger plus précisément la pars reticulata ou aire A9. Ce noyau possède des fibres dopaminergiques dont les axones empruntent le faisceau médial du télencéphale qui traverse l'hypothalamus latéral et qui se projettent sur le noyau caudé et le putamen. L'intégrité de cette voie est nécessaire pour induire des bâillements avec de l'apomorphine. De plus, des lésions bilatérales du striatum inhibent la survenue de bâillements après l'apomorphine. Le striatum exerce un rôle prépondérant dans le contrôle du mouvement (cf. chapitre sur la régulation de la motricité). Il est aussi décrit des relations entre le striatum et le système limbique. Peut-être jouent-elles un rôle dans l'expression du bâillement?

Ce système subit une influence inhibitrice par la sérotonine des neurones issue du noyau du raphé dorsal de la rétículo (noyau B7). Mais la sérotonine peut aussi avoir une action activatrice sur le bâillement. Les voies mises en jeu sont inconnues. Nous savons seulement que c'est par la médiation des récepteurs 5-HT_{1C} et que c'est indépendamment de l'ocytocine et de la dopamine.

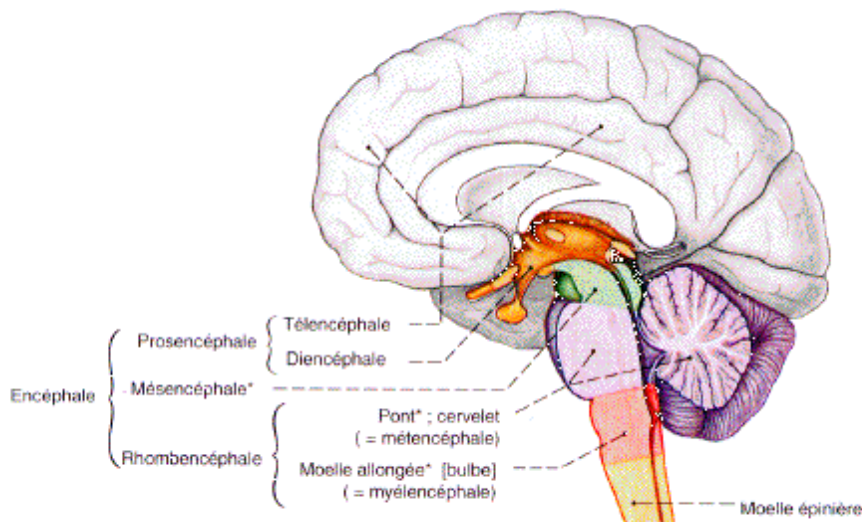
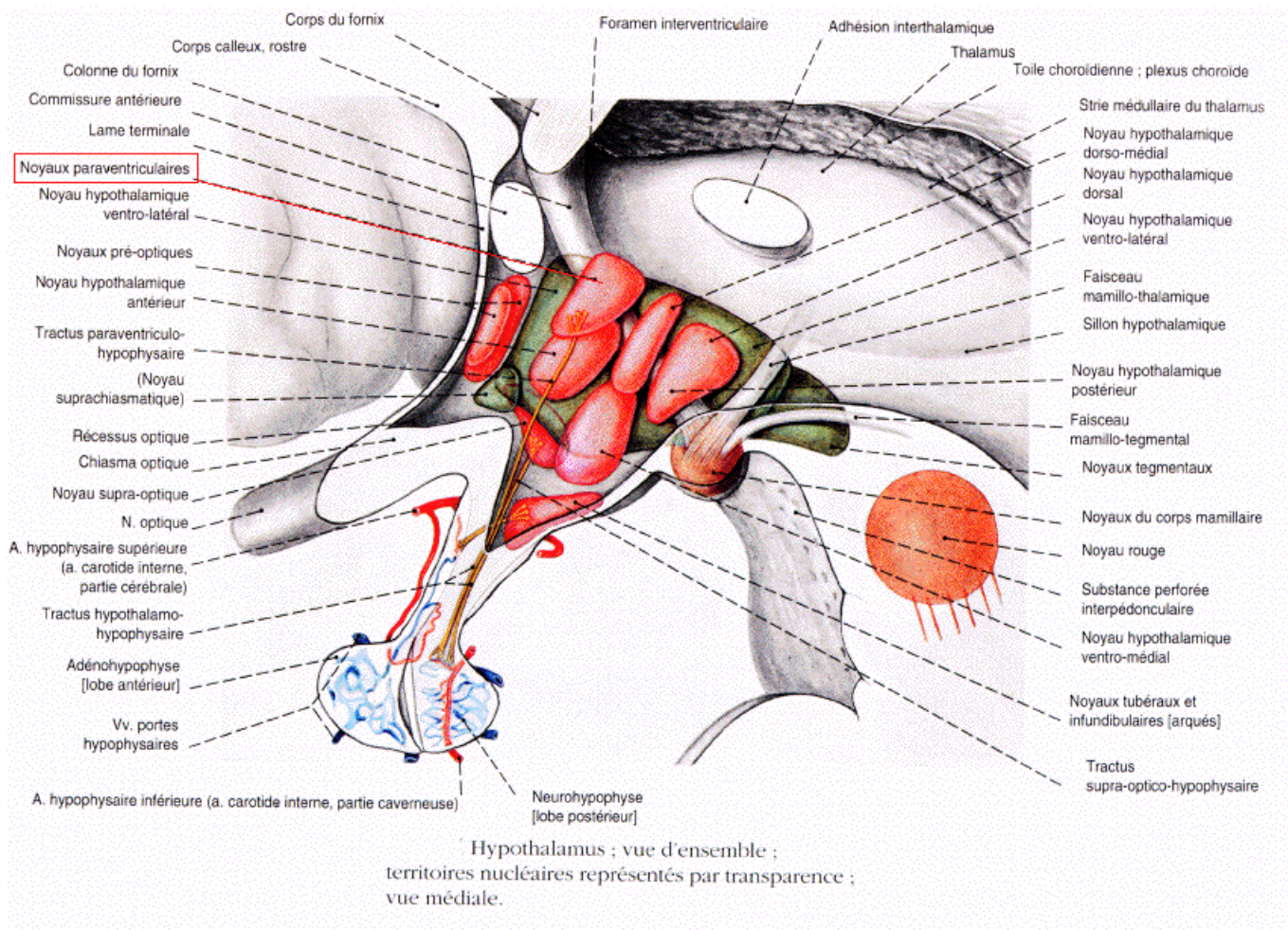
La voie finale commandant les noyaux moteurs effecteurs est très vraisemblablement une voie cholinergique puisque l'atropine inhibe les bâillements induits par les agonistes aux récepteurs D2 de la dopamine, par l'ocytocine, par l'ACTH et aMSH. Un des sites d'action de l'acétylcholine pourrait être l'aire CA1 de l'hippocampe qui reçoit les fibres septo-hippocampales et les projections des neurones oxytocinergiques du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Il faut remarquer que l'ocytocine injectée dans cette zone produit des bâillements. C'est à ce niveau qu'agirait l'ACTH en y augmentant le turn-over de l'acétylcholine.

Par la suite, le rôle de l'hippocampe est mal explicité. On ne connaît pas les relations entre ce centre limbique et les noyaux moteurs du tronc cérébral.

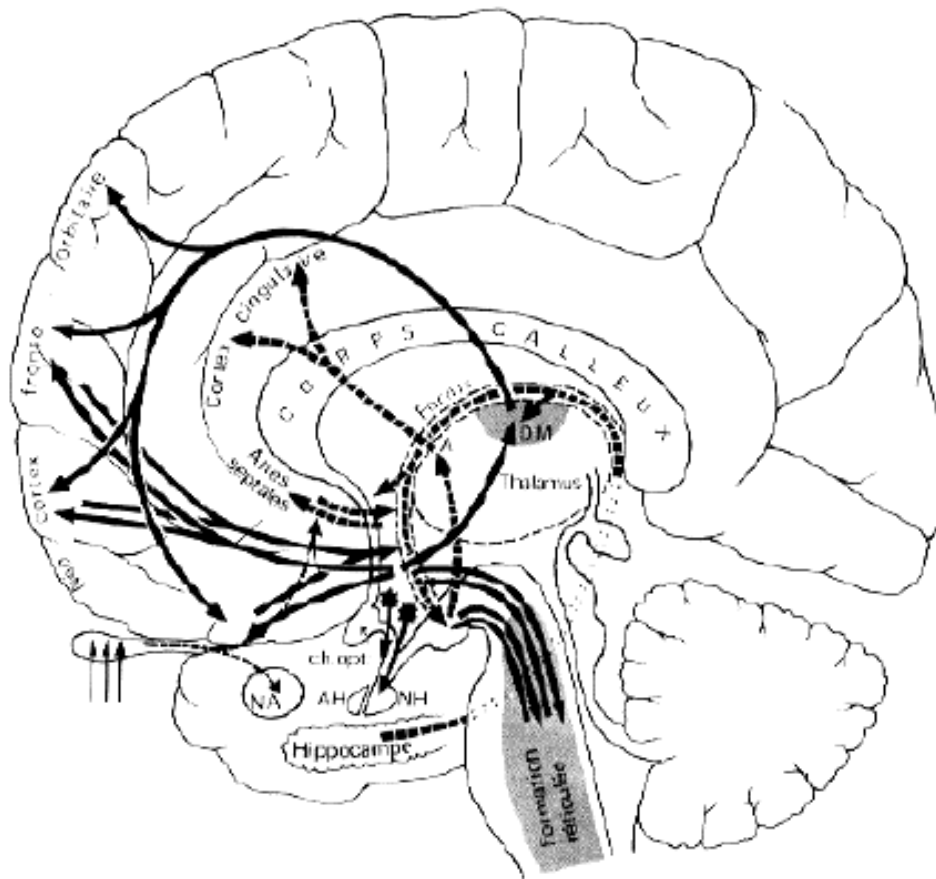
Finalement, les noyaux moteurs responsables de l'activation du bâillement recevraient un contrôle par l'hippocampe, par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ou encore par le système extrapyramidal. Il est possible qu'un bâillement puisse apparaître seulement par l'activation de l'une de ces voies.

La mimique faciale du bâillement est symétrique chez les hémiplésiques ou bien chez les patients atteints de locked-in syndrome. Cette constatation permet d'exclure l'implication de la voie pyramidale dans le contrôle des noyaux moteurs des paires crâniennes. Les voies nerveuses impliquées sont probablement les mêmes qui sont responsables de l'expression faciale spontanée. Elles partent du mésencéphale, se relaient dans le pont vers le noyau du VII.

Le rôle du cervelet reste inconnu. À noter que les variations circadiennes cholinergiques et dopaminergiques concordent avec celles du bâillement chez le rat.



Le mésencéphale - coupe sagittale



Connexions de l'hypothalamus avec les autres structures cérébrales

d) L'influence du cortex frontal

Un contrôle cortical sur les structures mésencéphalique responsable du bâillement est à envisager : l'expérience personnelle de tout à chacun rend évidente l'implication des facteurs psychologiques et sociaux dans la genèse du bâillement (l'ennui, les bâillements d'imitation). Mais, il n'y a pas d'étude expérimentale permettant de déterminer avec certitude le contrôle du bâillement par le cortex frontal. On doit donc se contenter de suppositions basées sur les faits cités plus haut. On peut imaginer que le lobe frontal exerce une inhibition sur toutes ou certaines des structures sous corticales tels que le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, le septum et/ou l'hippocampe. L'apparition d'un bâillement, initié par une cause psychosociale, serait alors due à la levée de cette inhibition. D'ailleurs le bâillement d'imitation se rapproche assez du comportement d'imitation observé dans les lésions du lobe frontal. De toute façon, le rôle du cortex frontal est accessoire puisque le bâillement est un acte involontaire.

e) En conclusion

Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus est bien le « nœud névralgique » du contrôle du bâillement. C'est probablement lui qui, intégrant de nombreuses influences neurochimiques, initie le bâillement. Il faut aussi souligner l'importance de la dopamine qui intervient à plusieurs niveaux : elle contrôle le noyau para ventriculaire de l'hypothalamus et le striatum, son absence fait disparaître le bâillement. Actuellement, on ne peut pas encore exposer un schéma précis des mécanismes intracérébraux générant le bâillement. Il est aussi difficile de déterminer l'importance fonctionnelle de chaque circuit neuronal. Nous allons tenter tout de même de synthétiser toutes les données exposées

plus haut dans un schéma. Comme toute simplification, elle ne reflète que partiellement la réalité et des points d'interrogation, souligne l'ignorance ou l'absence de preuve expérimentale.

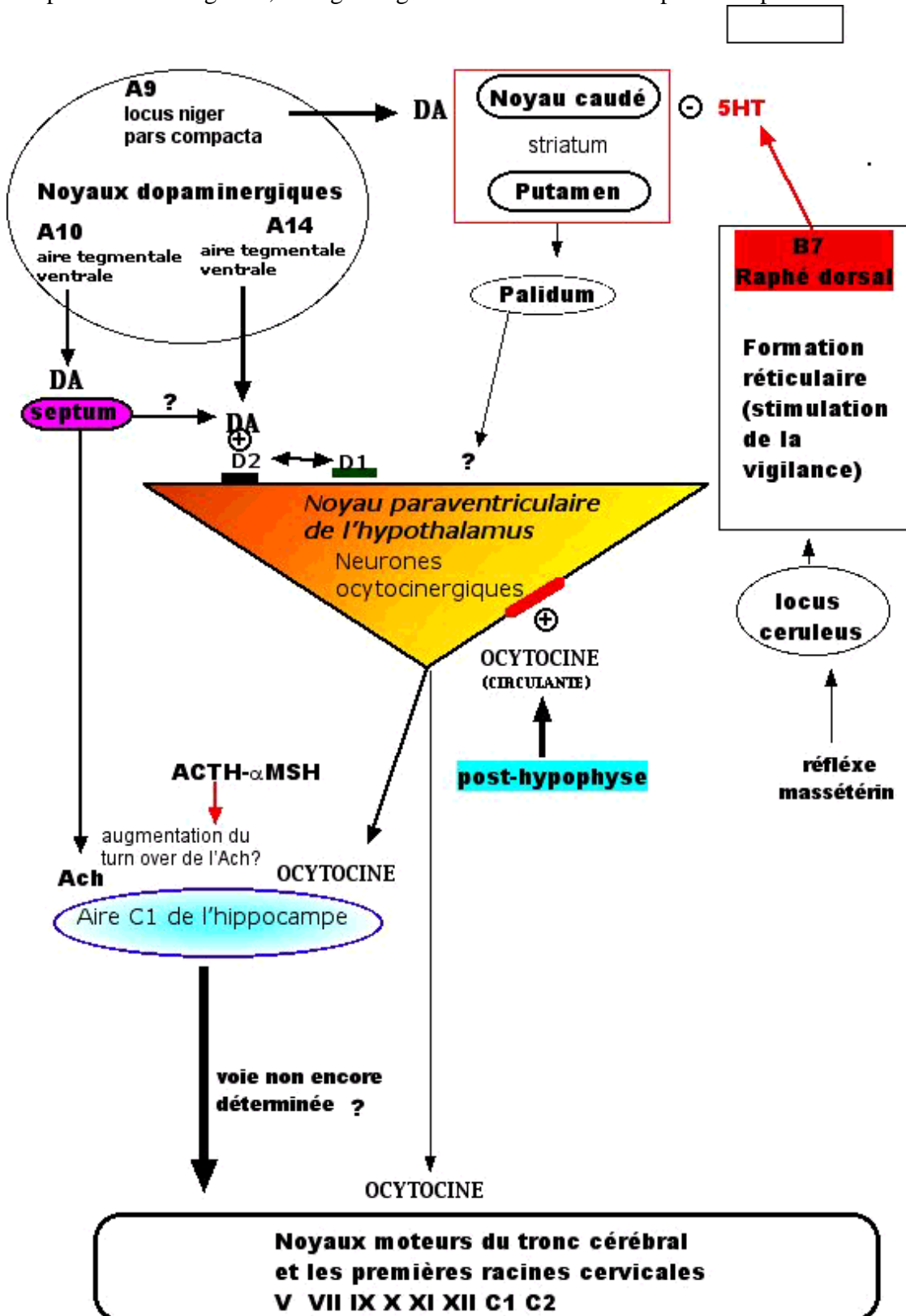


Schéma 3 :

Synthèse des différents mécanismes neurophysiologiques contrôlant le bâillement

Légende des schémas de neurophysiologie

A9 : noyau centre neurochimique méso-diencephaliques selon la nomenclature de Dahlström et Fuxe

DA : DOPAMINE

D2 : Récepteurs de la dopamine

5HT: Sérotonine

Ach : Achetylcholine

⊕ Stimulation

⊖ Inhibition

PEPTIDES OPIOÏDES : Il s'agit des endorphines et éventuellement de leurs analogues de synthèse

OCYTOCINE : Ocytocine, hormone post hypophysaire impliqué dans la régulation de l'accouchement et dans la lactation

Ca²⁺ Ion Calcium

NO Monoxyde d'azote

NO₂ase Monoxyde d'azote synthétase

NMDA N-Methyl-D-aspartic acid

C-Notions générales sur la motricité

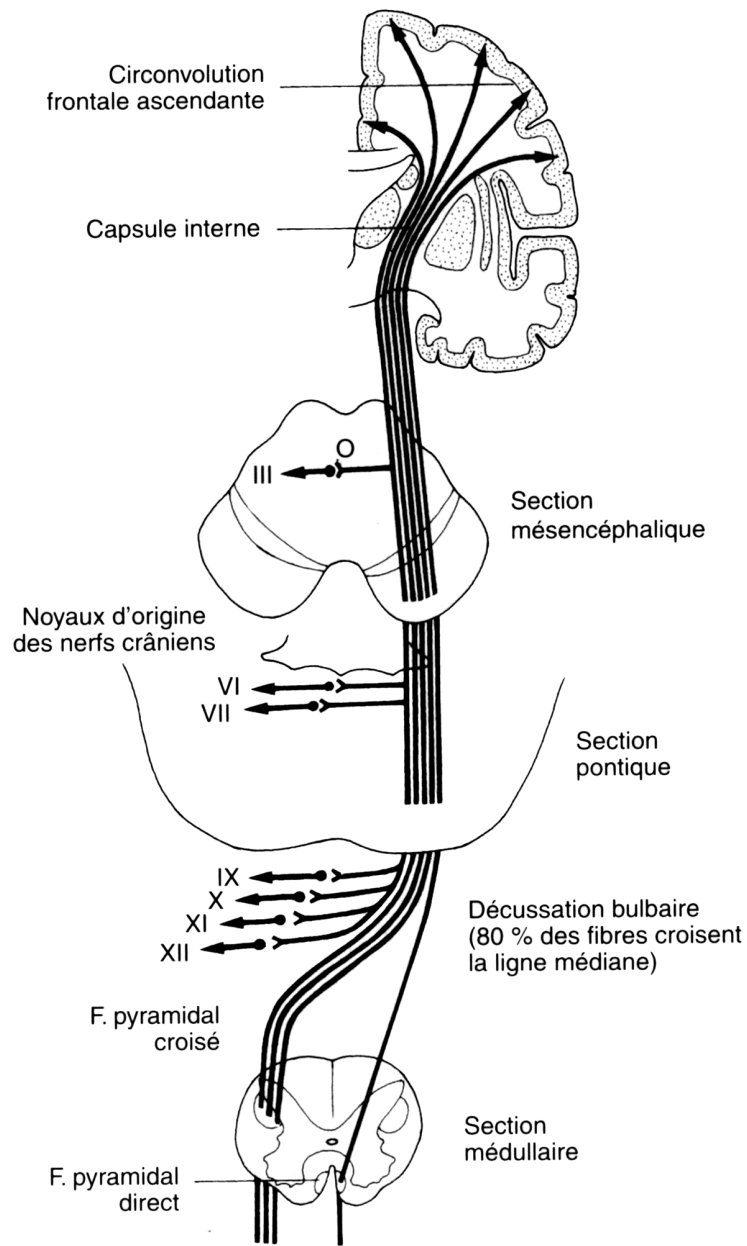
I-Rappel sur le contrôle de la motricité au niveau central

Il paraît utile de résumer ici les grandes voies motrices et leur mise en jeu physiologique dans le contrôle des actes moteurs. En effet, ces notions seront reprises lors de la discussion sur les relations entre le bâillement et le mouvement du bras paralysé. Il sera surtout utilisé des schémas anatomiques et neurophysiologiques.

Un acte moteur efficace est le résultat de l'association de 3 sortes de motricité : la motricité volontaire, la motricité automatique et la motricité réflexe. Ces fibres motrices se terminent dans la corne antérieure de la moelle épinière ou dans les noyaux moteurs des nerfs crâniens, contrôlant les neurones des nerfs périphériques.

a) La voie pyramidale

C'est la voie principale du contrôle de la motricité volontaire. Elle transmet l'ordre moteur après qu'il ait été programmé par les aires motrices et les différents systèmes régulant le mouvement.



Le faisceau pyramidal.

D'après J.Cambre- M. Masson- H. Dehen
 Neurologie (10^{ème} édition)
 Chez MASSON.

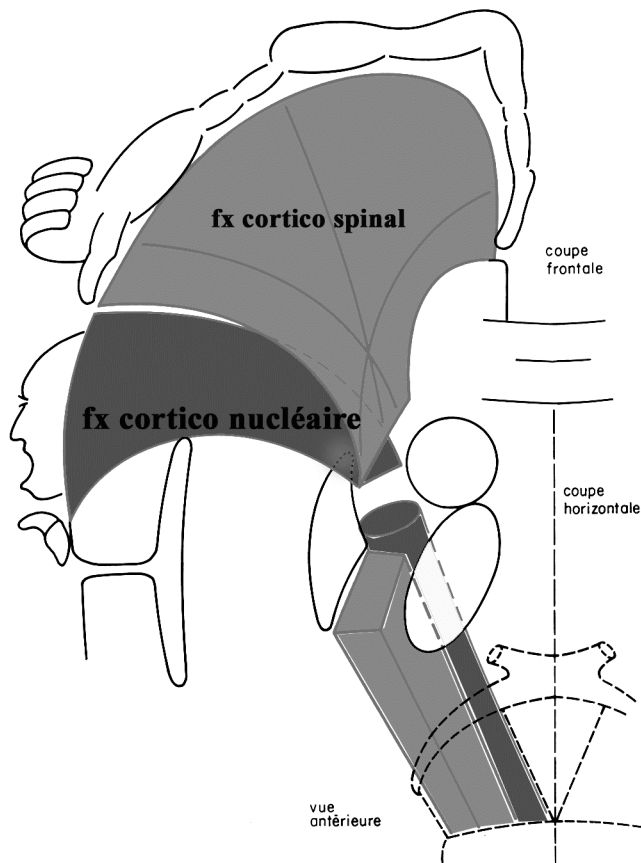


figure 1: Somatotopie pyramidale

D'après André Gouazé
 Neuroanatomie clinique
 Expansion scientifique française
 (Avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

b) Les voies extra-pyramidales (figure 3)

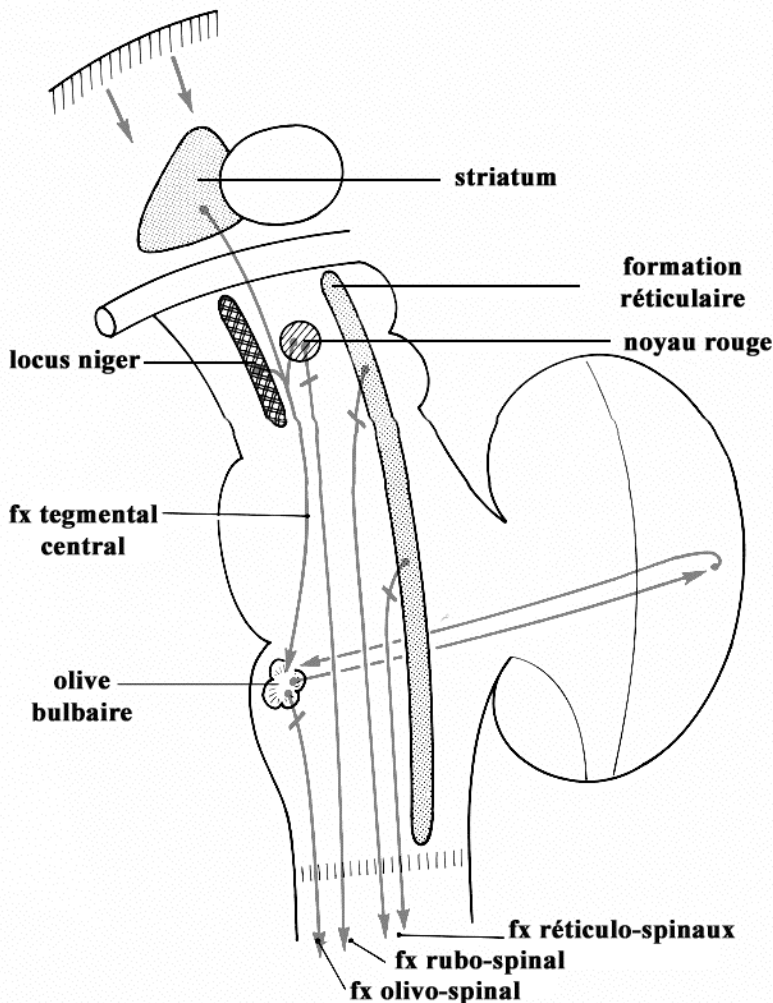
Chaque mouvement volontaire est accompagné de mouvements automatiques associés. Ils contrôlent l'action des muscles antagonistes, la posture, le tonus, afin que l'acte moteur soit efficace. Ces mouvements involontaires sont en partie véhiculés par les voies extra-pyramidales.

Ces voies transmettent aussi les mouvements automatiques non associés telle que la marche. On distingue les voies issues :

- Du noyau réticulaire médian, pontique et bulbaire (plus précisément le noyau gigantocellulaire), c'est la voie réticulo-spinale qui contrôle le tonus du tronc et des muscles antigravitations afin d'assurer la posture du sujet et la synergie du mouvement.

- Du noyau rouge (voie rubo-spinale) et de la réticulaire pontique. Elles circulent le long de la voie pyramidale. Ces voies participent au contrôle moteur, mais leurs rôles semblent assez limités chez l'homme.

- Il existe enfin le faisceau segmental central contenant des fibres qui proviennent du striatum, de la substance noire et du noyau rouge. Il fait relais dans l'olive bulbaire et se poursuit par le faisceau olivo-spinal. L'olive envoie et reçoit en retour des fibres du cervelet.



d'après A. Gouazé

c) Les voies motrices réflexes

Elles font partie de boucles réflexes sensorielles. Elles permettent de produire un acte moteur très rapidement. Ce qui optimise l'adaptation comportementale de l'individu à l'environnement.

Ces voies proviennent :

- Du noyau vestibulaire, c'est la voie vestibulo-spinale, elle assure l'équilibre du sujet par rapport à son déplacement.

- Des colliculus supérieurs (intégration des stimulus visuels) et inférieurs (intégration des stimulus auditifs). C'est la voie tecto-spinale qui contrôle la position de la tête, du cou et des yeux en fonction de l'environnement.

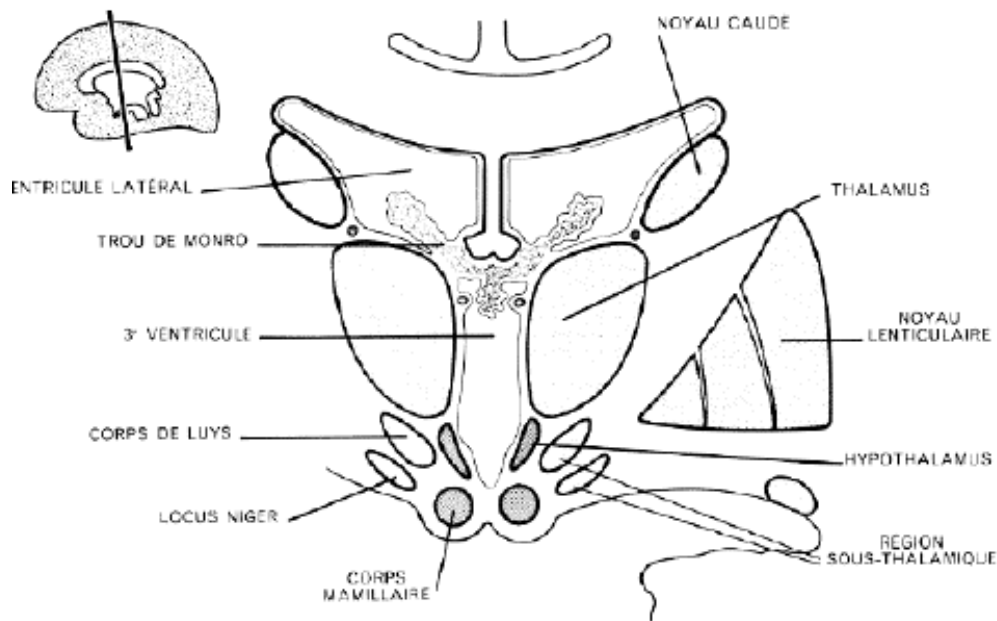
d) Les ganglions de la base et le cervelet

Ils sont représentés sur un schéma anatomique et sur un schéma fonctionnel. Ils régulent directement le tonus et coordonnent la motricité volontaire, semi automatique et automatique. Le striatum est constitué du noyau caudé et du putamen. Il reçoit des fibres thalamo-striées véhiculant les informations de la sensibilité proprioceptive inconsciente à partir du noyau latéro-ventral du thalamus et des fibres cortico-striées issues de la quasi-totalité du cortex. Ces fibres auraient une action inhibitrice. Le striatum reçoit aussi l'influence inhibitrice du Locus Niger (dopaminergique). Le striatum inhibe ensuite le pallidum. Celui-ci envoie des afférences contrôlant la formation réticulaire. Le tonus est ainsi réglé par l'action sur les réflexes de postures médullaire. Le pallidum projette surtout vers le noyau latéro-ventral du thalamus qui relaie l'information vers les aires corticales motrices et pré-motrices.

Le cervelet se place en dérivation sur les voies motrices. Outre son rôle d'intégration des informations sensitives proprioceptives et vestibulaires, il possède en mémoire des schémas moteurs. Il les envoie au cortex (via le thalamus) pour programmer les ordres moteurs dans l'espace et le temps. La figure tente de schématiser la régulation de la fonction motrice.

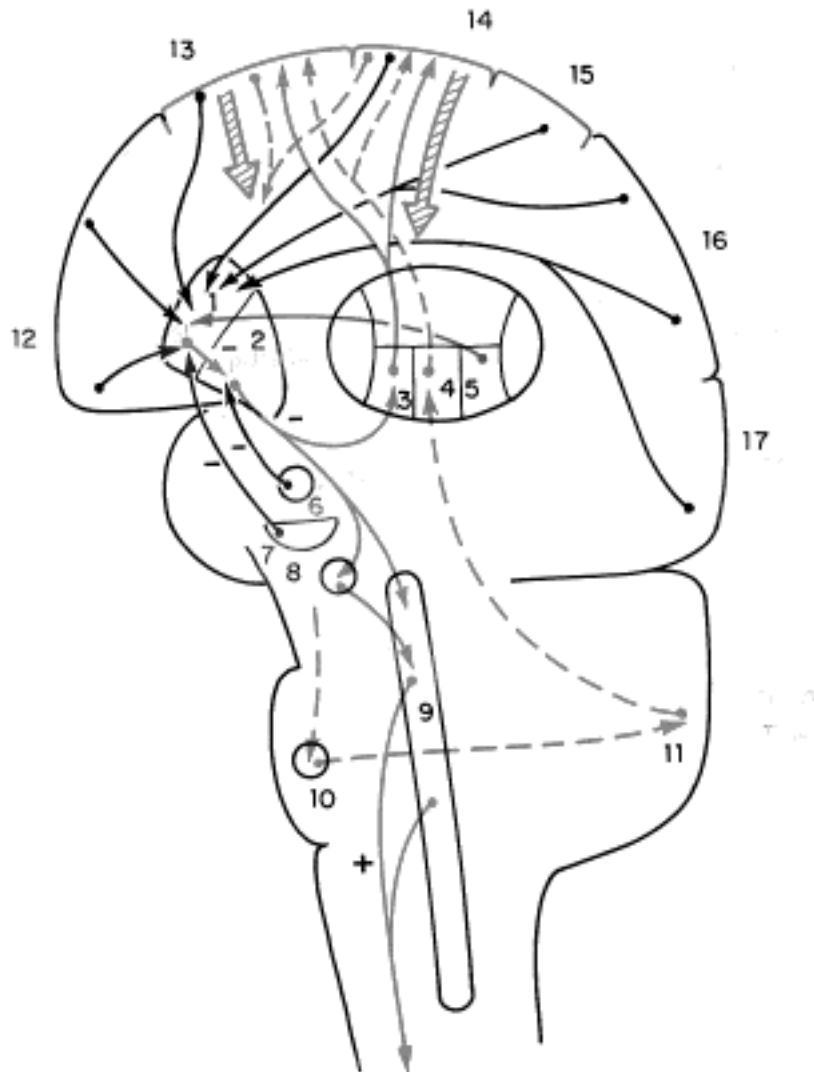
Enfin, il sera juste cité ici le rôle, pourtant fondamental, du cortex cérébral dans la motricité.

C'est lui qui est à l'origine de la volonté consciente du mouvement. Les aires associatives sont le lieu de l'intégration des apprentissages antérieurs issus de l'expérience, du traitement des données de l'environnement. Le cortex contrôle toutes les structures cérébrales sous jacentes. Bref, c'est lui l'intelligence qui ordonne et coordonne le mouvement. Or dans ce travail, on se place dans la situation où l'influence motrice du cortex est supprimée par l'interruption de la voie pyramidale. Des mécanismes moteurs jusqu'alors inhibés s'expriment dont l'hémiplégie.



coupe frontale des noyaux gris centraux

Schéma synthèse de la régulation de la motricité



D'après André Gouazé
Neuroanatomie clinique
Expansion scientifique française

1. Putamen du **NL** (striatum).
2. Globus pallidus (pallidum).
3. Noyau latero-ventral
4. Noyau latero-ventral intermediaire. anterieur du thalamus.
5. Noyau latero-ventral posterieur.
6. Noyau sous-thalamique (corps de Luys). (gyrus precentral)
7. Substance noire (locus niger).
- 8 Noyau rouge.
- 9 Formation reticulaire du tronc cerebral.
10. Noyau du pont.
11. Neocervelet.
12. Aires corticales préfrontales.
13. Aires corticales prémotrices.
14. Aires corticales de la motricité volontaires
15. Aires corticales de la sensibilité.
16. Aires associatives pariéto-occipitales
17. Aires occipitales visuelles.

II - Le syndrome pyramidal : Sémiologie et physiopathologie

a) Le déficit moteur

Lorsque les lésions sont limitées aux axones des neurones cortico-spinaux le déficit moteur est modéré. Aux membres supérieurs, il prédomine aux extenseurs des doigts et le triceps brachial. Il est mis en évidence par la manœuvre de Barré. Aux membres inférieurs, le déficit se porte surtout sur les muscles de la loge antéro-externe et les ischio-jambiers. On l'explore par la manœuvre de Mingazzini. La paralysie faciale est de type central. En revanche, si les lésions débordent le contingent des neurones cortico-spinaux le déficit sera plus sévère. Dans ce cas, il s'agit de lésions étendues du cortex moteur, de la capsule interne ou des sections médullaires.

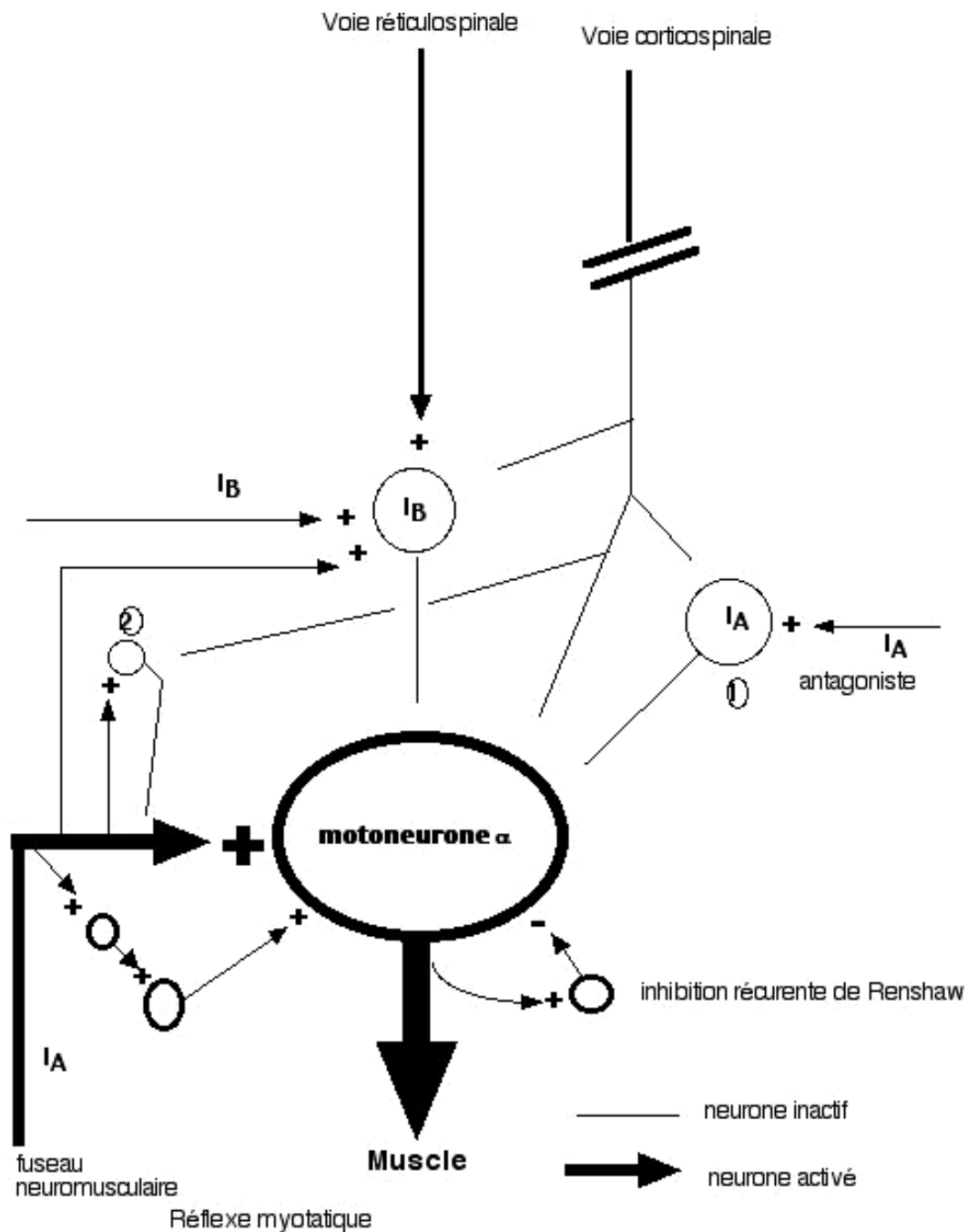
b) Les modifications du tonus et des réflexes osteo-tendineux : la spasticité

À la phase aiguë d'une lésion hémisphérique, on observe une hypotonie majeure avec une abolition des réflexes tendineux. Elle correspond à la suppression de l'action permissive des voies descendantes sur les réflexes segmentaires. Si la lésion persiste, une hypertonie spastique va s'installer. Elle est définie par l'augmentation du réflexe d'étirement et par une hyperréflexie tendineuse. La spasticité se recherche par la mobilisation passive des segments de membre qui révèle une résistance à l'étirement musculaire. Elle cède brutalement lorsque la force est maintenue. Si on relâche le membre, il revient à sa position initiale (la spasticité est élastique.). L'hypertonie prédomine sur les groupes musculaires anti-gravitaires. Il faut remarquer qu'il s'agit des muscles les moins touchés par la parésie.

L'intensité de la spasticité varie dans la journée, sous l'influence des divers facteurs, comme l'état psychique du patient, la réplétion de la vessie, la fatigue, la position du malade. Lors des mouvements volontaires, ce renforcement de la spasticité permet au malade de se maintenir debout. Ces augmentations de l'hypertonie peuvent parfois prendre la forme de spasmes qui sont souvent douloureux. Ils se rencontrent fréquemment dans la sclérose en plaque ou dans les atteintes spinales.

L'hyper-réflexie tendineuse est quasi constante. Elle est due à l'abaissement du seuil réflexogène et du recrutement de groupes musculaires normalement non impliqués. Les réflexes ostéo-tendineux deviennent donc diffus mais aussi polycinétiques. Certains réflexes deviennent plus vifs comme par exemple le réflexe médioplantaire ou le réflexe massétérin.

Les réflexes cutanés prennent une forme plus primitive. Le plus connu est le signe de Babinski : réponse en extension du gros orteil provoqué par la stimulation de la voûte plantaire. Il est d'une grande valeur sémiologique.



physiopathologie de la spasticité:

Elle n'a pas encore été totalement explicitée. On pense actuellement qu'il s'agit d'une augmentation de l'excitabilité de l'arc réflexe myotatique. En effet l'interruption de la voie cortico-spinale fait disparaître l'inhibition réciproque des interneurons I_a (inhibition presynaptique) (1) et l'inhibition autogène des interneurons I_b inhibition post synaptique) (2).

D'après Maertens de Noordhout A, Delvaux Y et Delwaide P.J. Le tonus musculaire et ses troubles. encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-007-A-20, 1998, 21p

c) Les syncinésies ou mouvements associés

C'est une mobilité qui apparaît lorsque les muscles sont contractés. Ce sont des mouvements des membres qui apparaissent lorsque le sujet hémiparétique effectue un mouvement avec

son membre mobile. Ils sont probablement le résultat de la mise en jeu des voies extrapyramidales.

Les syncinésies ont été classées en deux catégories. Déjerine les a très largement décrites en 1914 dans son ouvrage « Sémiologie des affections du système nerveux ».

Les syncinésies globales :

Elles correspondent à une contracture des membres paralysés lors de l'exécution d'un mouvement volontaire.

« Ces mouvements associés sont apparents surtout dans le cas de contracture modérée. S'ils peuvent être provoqués par des mouvements passifs (de Renzi), ils se produisent le plus souvent quand le malade fait effort avec ses membres sains. Le mouvement associé que l'on recherche plus souvent chez l'hémiplégique est le suivant : on dit au malade de serrer fortement un objet avec sa main saine et on voit alors que la main paralysée se ferme également. L'association se produit d'abord dans le membre symétrique, puis dans l'autre membre paralysé, enfin l'effort peut se généraliser et tous les muscles des membres et de la face se contracter. L'amplitude du mouvement associé est en rapport avec celle du mouvement volontaire ; elle est toujours plus grande aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. D'une façon générale, le membre supérieur paralysé s'élève en masse d'une façon saccadée. Le coude s'écarte du tronc, et se porte en avant en même temps que l'épaule s'élève ; l'avant-bras se fléchit davantage sur le bras, et les doigts exagèrent leur flexion dans la paume de la main. Ces syncinésies peuvent même porter sur les appareils de la vie organique. C'est ainsi qu'en disant à un hémiplégique de fermer énergiquement la main du côté sain, on voit parfois les muscles lisses de la peau du membre supérieur, paralysés et contractés, traduire leur contraction par l'érection des follicules pileux (chair de poule) » (J. Déjerine).

Les syncinésies de coordination

Elles apparaissent dans un territoire paralysé au moment où le sujet exécute un mouvement dans un autre territoire. Par exemple, quand le sujet est assis jambe pendante, le serrement énergique de la main provoque une extension de la jambe sur la cuisse du côté paralysé. On demande au malade allongé en décubitus dorsal de s'asseoir sans s'aider de mains. On observera une flexion de la cuisse sur le bassin, et le talon qui se détache du sol. Le membre sain lui reste immobile. Le même phénomène apparaît lorsque l'on demande au patient de se rallonger (Babinski en 1897).

Il existe aussi une flexion dorsale et une abduction du pied lors d'une tentative de flexion de la jambe sur la cuisse (signe décrit par Strümpell et rapporté par Déjerine).

Souques (1907) rapporte que " lorsque l'hémiplégique veut soulever son membre paralysé on voit ses doigts s'étendre et s'écarter par contraction des interosseux" .

D-Physiopathologie de l'hémiplégie

I - Revue de la littérature

La plus vieille observation d'hémiplégie, à notre connaissance, date de 1851 :

« ..., Il était pris de bâillements convulsifs qui se répétaient dix ou douze fois et pendant lesquels il se produisait au bras qui avait été paralysé un mouvement de flexion et d'élévation, mouvement que le malade ne pouvait réprimer qu'en saisissant fortement ce membre avec sa main opposée. » (L'observation complète est reproduite en annexe).

Dans une thèse sur le bâillement, écrite en 1901 par R.F.A. Trautman, de la faculté de Bordeaux, l'élévation du membre supérieur chez les hémiplégiques est aussi rapportée : « ... il est une remarque qui a frappé quelques observateurs et qu'a fait dernièrement encore M. le Prof Vergely sur un de ses malades ; dans certains cas où la paralysie des membres est complète, où les sujets sont absolument incapables de soulever volontairement le bras, il n'est pas rare de voir le moignon de l'épaule s'élever brusquement en même temps que se produit le bâillement. » .

En 1903, Campbell Thomson consacre un article sur les mouvements associés dans l'hémiplégie et d'emblée décrit l'hémiplégie : « ..., and when a deep yawn occurs the paralysed arm is frequently drawn across the chest with a great force". L'auteur propose une explication hypothétique fondée sur une base phylogénétique.

Cet auteur explique que chez les vertébrés, à l'origine les mouvements respiratoires étaient associés avec des mouvements des membres. Thomson cite en exemple les poissons qui utilisent ce système afin de stabiliser leurs corps lors des mouvements de la cage thoracique. Ces mouvements devant être symétriques, la synchronisation est assurée par les fibres commissurales qui relient les noyaux homologues de chaque hémisphère cérébral. Au cours de l'évolution, les membres ont acquis leur autonomie par rapport à la respiration. Les mouvements des membres quant à eux, restent symétriques. Par exemple, chez les batraciens, c'est important pour nager efficacement. Plus tard, cette association disparaîtra, et des mouvements plus complexes, telle que la marche, seront possibles. Cette évolution est due à l'inhibition, par le cortex cérébral, des fibres commissurales.

Celles-ci s'atrophient, mais ne disparaissent jamais complètement. Lors d'un accident vasculaire cérébral, les influences inhibitrices disparaissent et l'association entre mouvement des membres et respiration refait surface. Le bâillement peut être assimilé à un mouvement respiratoire suffisamment intense pour réactiver ce réflexe .

L'hémiplégie est aussi signalée par Walshe en 1923 puis par Heusner en 1946 . Une première série de cas a été rapporté par Mulley , dans son service de rééducation fonctionnelle, il a observé et questionné 40 patients hémiplégiques par AVC. Il a étudié les mouvements non volontaires des membres paralysés associés à des mouvements semi-automatiques comme le bâillement, l'éternuement, la toux ou l'étirement (tableau 1). Sur ces 40 patients, 32 décrivent de tels mouvements. Pour ce qui nous intéresse, le bâillement, il note un mouvement involontaire de flexion du coude le bras étant en antéflexion. La main et les doigts sont placés en extension. Tout cela dure le temps du bâillement. Comme dans la série de patients présentés au début de ce travail, Mulley observe que le schéma moteur est variable d'un sujet à un autre, soit dans son déroulement soit dans son intensité. Parfois, le mouvement est d'une extrême violence (tableau 2). D'autres mouvements associés à des bâillements sont aussi décrits par 8 des patients.

Dans cette série, il n'y a pas de corrélation significative entre le type de mouvements, leur présence ou non et le coté de l'hémiplégie. Ces mouvements apparaissent le plus souvent en décubitus alors qu'il n'y a pas de mouvement du tronc. Le fait marquant de cet article est que les sujets qui ne présentaient pas de mouvement involontaire du membre paralysé avaient un score fonctionnel globalement meilleur, à la différence de ceux qui présentaient un mouvement associé (Tableau 3). Le nombre de patients inclus dans cette étude n'est pas élevé. De plus, cette population n'est pas très représentative de l'ensemble des patients. Toutefois, il apparaît que les mouvements du membre paralysé associés à une activité semi-automatique ne soient pas rares (80 % des patients). Ils entraînent souvent des espoirs de récupération chez les patients et leurs familles. Mais Muller reste prudent pour leur attribuer une valeur pronostique. L'auteur propose deux hypothèses issues de la littérature pour expliquer cette hémiplégie.

Il reprend d'abord, l'hypothèse de Thomson cité plus haut. L'autre explication utilise les bases du réflexe neuromusculaire et s'inspire des travaux de Stejskal . Chez le sujet spastique l'inspiration profonde provoque une augmentation de l'activité des muscles striés squelettiques qui stimule la boucle réflexe ostéotendineuse et provoque ces mouvements involontaires. Il rapporte que la manœuvre de Valsalva chez un sujet hémiplégique induit des mouvements identiques dans leur forme à ceux qui sont observés lors d'un bâillement.

G. Bauer a publié une série de cas de patients, victimes de « locked-in syndrome ». Il a recensé les phénomènes moteurs involontaires qui se produisent chez ces patients. Il retrouve des mimiques du visage (mâchonnement, succions), des cris perçants, des réactions à la douleur, des mouvements de décortication et décérébration. Il rapporte le cas d'une femme de 67 ans dont les bâillements étaient encore possibles. Ils étaient toujours accompagnés d'étirements généralisés de tout le corps .

O. Blin a publié le cas d'un patient de 62 ans présentant une hémiplégie massive du côté droit suite à un infarctus du bras postérieur de la capsule interne. Quelques jours après, ce patient signale, lors des bâillements, un mouvement du membre supérieur paralysé. Afin de pouvoir l'observer et le filmer Blin et son équipe lui ont injecté en sous cutané 5 micro-grammes d'apomorphine. Ce traitement induit au bout de 20 minutes des bâillements à répétition. Il peut donc en donner une description précise : « le mouvement consistait en une lente et progressive abduction, antéro-flexion et rotation interne de l'épaule soulevant le bras du lit. Il était associé à une flexion moyenne du coude et à une extension des trois premiers doigts. Il y avait aussi une légère extension de la jambe droite. » Le mouvement débutait quelques secondes après le début du bâillement et persistait 5 à 10 secondes après sa fin. Cet article est l'un des rares où l'auteur a directement observé le phénomène.

Données issues de la série de Mulley

Tableau 1: Activité semi-automatique accompagnée d'un mouvement associé

Activité	Nombre de patients
Bâillements	31
éternuements	10
toux	8
étirement	3
rire	1

Tableau 2 : Diversité des mouvements du bras observés lors d'un bâillement chez les 32 sujets hémipariés de la série de Mulley

Mouvements du coude	Mouvements de la main et des doigts	Nombre de patients
Début d'extension du coude		4
Flexion du coude	Coude flechi+extension main et doigts	9
	Main contractée en flexion	1
	Poing fermé	7
	Pas de mouvement de la main	5
	Ne sont pas sur de la présence de mouvements de la main	6

Tableau 3: différences entre les patients présentant ou non des mouvements associés

	patients avec mouvement effectif	patients sans mouvement %	effectif	%
mouvement volontaire du bras				
aucun	8	25	0	0
minime	12	37,5	1	12,5
important	12	37,5	7	87,5
fonctionnalité de la main				
aucune	22	68,75	1	12,5
un peu fonctionnelle	8	25	3	37,5
très fonctionnelle	2	6,25	4	50

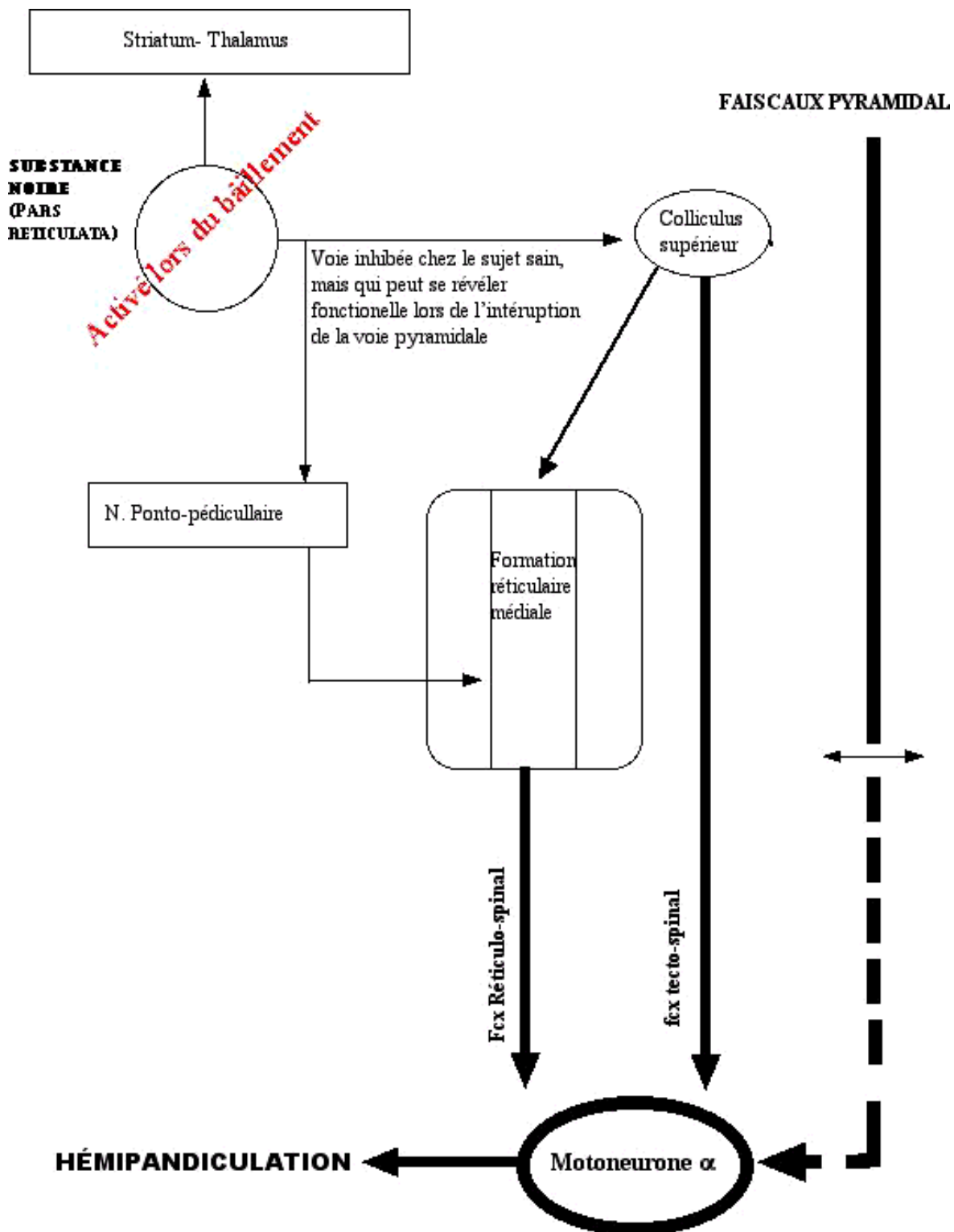
II - Hypothèses physiopathologiques

a) L'Hémiplégie équivalente de syncinésies ?

Chez l'hémiplégique, il existe des mouvements spontanés du membre paralysé appelés comme nous l'avons vu des syncinésies. Celles-ci apparaissent lors de contraction d'un membre non paralysé. On peut se demander si l'hémiplégie n'est pas une forme particulière de syncinésie. Ce serait la contraction des muscles de la face et du cou lors du bâillement qui provoquerait la « syncinésie-hémiplégie », ou bien l'activité diaphragmatique lors de l'inspiration profonde. Mais si l'on compare l'hémiplégie et les syncinésies, on constate que cette dernière est bien moins ample. De plus, les syncinésies sont un renforcement de l'hypertonie pyramidale. Or dans ce travail, nous constatons que l'hémiplégie survient aussi lors des premières heures d'installation de l'hémiplégie, donc en période flasque.

b) Hémiplégie résultat de la mise en jeu des voies extrapyramidales

L'activité motrice involontaire qui persiste chez les patients souffrant de « locked-in syndrome » est expliquée par l'existence des voies extra pyramidales. Il est donc tentant de rechercher de ce côté la physiopathologie de l'hémiplégie. C'est ce que propose O. Blin. Il suggère la présence d'une voie pathologique entre les noyaux de la base et les structures motrices du tronc cérébral. Cette voie existe chez le chat. De toute façon, cette voie n'est pas fonctionnelle chez un sujet sain. Mais elle reprendrait toute son importance en cas d'abolition de l'influence inhibitrice pyramidale. Lors d'un bâillement, la pars reticulata, noyau impliqué dans la genèse des bâillements, pourrait activer cette voie pathologique qui entraînerait la mise en jeu des voies extrapyramidales.



Hypothèse physiopathologique de l'hémi-pandiculation (d'après O Blin, 1994)

c) Effet de la dopamine ?

L'apomorphine induit le bâillement, notamment par la stimulation des récepteurs dopaminergiques des noyaux gris centraux. La destruction de ces structures ainsi que les neuroleptiques inhibent cette induction. La transmission dopaminergique peut stimuler le mécanisme du bâillement dans les ganglions de la base, qui activent les noyaux moteurs du tronc. Cette activation

ne pourrait-elle pas en plus des centres bulbaires concerner aussi les noyaux moteurs de la moelle cervicale, contrôlant la motricité du membre supérieur? .

d) Hémipandiculation équivalent d'un étirement ?

Dans le bâillement physiologique, chacun peut le constater, il s'associe un étirement. C'est une contraction simultanée des muscles extenseurs des membres et des muscles para-vertébraux. Comme le bâillement, c'est un acte involontaire qui est lié à l'état de vigilance. Il survient préférentiellement dans l'heure suivant le réveil. Il est associé à 11 % des bâillements, en revanche, 47 % des étirements sont accompagnés d'un bâillement .

Les études de neuropharmacologie chez le rat montrent bien qu'il existe une étroite relation entre ces deux comportements. L'injection d'ACTH ou d'aMSH en intra-cérébral chez le rat mâle provoque un « syndrome d'étirements plus bâillements » .

Les agonistes dopaminergiques semblent eux aussi capables d'induire un tel syndrome chez le rat ; . La stimulation électrique du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus provoque un bâillement associé à un étirement. Le même effet est observé après l'injection de glutamate ou NOC-7, un précurseur du monoxyde d'azote. À l'inverse, cette stimulation est abolie par l'injection d'inhibiteur de la NO synthétases (du NG-monométhyl—arginine) . Au vu de ces expériences, on peut supposer que la genèse d'un étirement relève de mécanismes intra-cérébraux similaires à ceux du bâillement. Dans ce cas, on peut se demander si l'hémipandiculation n'est pas une forme d'étirement qui serait altérée par l'absence de contrôle de la voie pyramidale.

III-Conclusion

Actuellement, il n'est pas possible de trancher l'une ou l'autre de ces explications. Quelle que soit l'hypothèse physiopathologique, il apparaît clairement que l'hémipandiculation résulte de la disparition de l'influence pyramidale. Cela libère des structures sous corticales, leur mise en jeu étant auparavant inhibée par le cortex. En effet, nous l'avons montré, le bâillement naît dans les structures archaïques du cerveau (hypothalamus, ganglion de la base, système limbique, réticulé du tronc cérébral). L'hémipandiculation probablement apparaît par l'activation de ces structures lors du bâillement. C'est donc comme une erreur dans la coordination de la motricité.

Après avoir décrit les caractéristiques de l'hémipandiculation, il faudrait déterminer sa signification clinique. Est-ce un marqueur d'une lésion importante de la voie pyramidale? L'hémipandiculation peut-elle avoir une valeur localisatrice de la lésion cérébrale? Dans cette série de patient, il semblerait que le niveau lésionnel soit situé au-dessus de la capsule interne, donc très haut dans la voie pyramidale.

On pourrait aussi par une étude prospective, s'attacher à déterminer s'il existe une relation entre la récupération ultérieure et la présence de l'hémipandiculation à la phase précoce. Il faudrait suivre dans le temps l'évolution des patients hémiparétiques et comparer les scores fonctionnels des patients « hémipandulants » avec celui des patients n'en ayant pas présenté.

En tous cas, les nombreux cas retrouvés dans la littérature et les observations exposées dans ce travail, montrent bien que l'hémipandiculation fait partie de la sémiologie du syndrome pyramidal.

Annexe 1

QUESTIONNAIRE SOUMIS AUX PATIENTS PRÉSENTANT UNE HÉMIPANDICULATION

IDENTIFICATION DU PATIENT

NOM

Prénom

Sexe

Age

HÉMIPLÉGIE

Délai (mois) :

Intensité de l'hémiplégie : Légère Modérée sévère

Spasticité : Légère Modérée sévère

Siège lésion : Gauche Droite

Niveau lésionnel :

Cortex Capsule interne /Centre Ovale/Mésencéphale Protubérance Bulbe/Moelle

Autres Lequel?

Autres Lésions cérébrales associées OUI/ NON

Étiologie : Ischémique Hémorragique

RANKIN :

BARTHEL :

HÉMIPANDICULATION

-Délai précoce (0-10jours) intermédiaire (10j -6mois) Tardif (> 6 mois)

-Persistance de l'hémipandiculation :

Disparaît avec la récupération de l'hémiplégie

Persiste malgré la récupération de l'hémiplégie

Disparaît malgré la persistance de l'hémiplégie

Persiste avec l'hémiplégie

-Caractère positionnel (position préférencielle de survenue de l'hémipandiculation)

-Caractère volontaire du bâillement OUI / NON

-Durée de l'élévation du membre

-Degré du mouvement involontaire : 0 : aucun, 1-Léger ; 2-Moyen ; 3- Intense

-Survenue : Phase Inspiratoire Phase expiratoire du bâillement

-Autres mécanismes de l'hémipandiculation

Toux OUI/NON

Rire OUI/NON

Etirement OUI/NON

Eternuement OUI/NON

Autres OUI/NON Lequel ?

-Description de l'hémipandiculation

Epaule OUI/ NON Coude OUI/NON

Poignet OUI /NON Doigts OUI/NON

Annexe 2

Score de Rankin
0-Asymptomatique.
1-Symptômes minimes, n'interférant pas avec les activités de la vie courante.
2-Handicap mineur : restriction de certaines activités de la vie courante,mais patient autonome
3-Handicap modéré : restriction significative des activités de la vie quotidienne ne permettant pas une autonomie totale.
4-Handicap modérément sévère : restriction notable de l'autonomie, mais sans nécessité d'une aide permanente.
5-Handicap sévère : nécessité d'un nursing permanent.

Annexe 3

Score de Barthel

Alimentation

Indépendante et normale-10

Avec aide pour couper-5

impossible-0

Bains

Peut se baigner seul-5

Toilette

Se rase, se peigne, se lave -

Le visage-5

Impossible-0

Habillage

Indépendant -10

avec aide modérée -5

impossible-0

Vessie

Parfaitement contrôlée-10

Problèmes occasionnels

constants-5

Selles

Parfaitement contrôlées-10

Problèmes occasionnels-5

problèmes habituels-0

Utilisation des WC

Indépendante-10

aide partielle-5

totalément dépendante-0

Transferts lit-chaise

indépendants-15
aide minime ou surveillance-10
peut s'asseoir mais doit être installé-5

Déambulation

indépendante 50 m environ-15
avec aide pour 50m environ-10
50m au fauteuil roulant-5
impossible-0

Escaliers

Indépendant-10
aide ou surveillance atténuées-5

total-

Annexe 4

Deux observations de bâillements intermittents

par le docteur Liégey, de Rambervillers

Gazette médicale de Strasbourg 1851

Observation 1 : Le sujet de la première observation est le nommé Provost, forgeron, âgé de cinquante-sept ans. Cet homme (Note sur les fièvres apoplectiques paralytiques), en décembre dernier, fut atteint d'une fièvre intermittente apoplectique paralytique dont les principaux symptômes cédèrent assez promptement au sulfate de quinine.

J'avais été quelque temps sans voir cet homme que je croyais guéri, lorsque, dans le courant du mois dernier, il vint me voir. La santé générale était bonne, mais il conservait une légère déviation de la bouche, un peu de salivation et m'accusait les phénomènes suivants : depuis quelque temps, chaque nuit, vers la même heure, celle à laquelle il avait eu ses accès graves au mois de décembre, il était pris de bâillements convulsifs, qui se répétaient dix ou douze fois et pendant lesquels il se produisait au bras qui avait été paralysé un mouvement de flexion et d'élévation, mouvement que le malade ne pouvait réprimer qu'en saisissant fortement ce membre avec la main du côté, opposé.

Chose non moins remarquable ! si, pendant l'heure de l'accès et dans l'intervalle des bâillements, Provost exécutait de légers mouvements du bras ou même seulement de la main, le bâillement spasmodique avait lieu. Aucun de ces phénomènes ne se produisait pendant le reste de la nuit, ni pendant le jour que le malade fût debout ou couché, mais il avait constamment un sentiment de fatigue dans le membre, sentiment de fatigue qui était plus grand immédiatement après le temps de l'accès. J'administrai quelques doses médiocres (50, 40 centig.) de sulfate de quinine, et en quelques jours ces phénomènes spasmodiques furent dissipés ; l'action du bâillement sur les mouvements du bras cessa la première. Cette action et l'action inverse sont des phénomènes qui n'ont pas été signalés, que je sache, et qui sont bien dignes de l'attention des physiologistes.

Annexe 5 :
Leçon du Mardi de la Salpêtrière (28 Octobre 1888)
Jean Martin Charcot

« Nous allons aujourd'hui, en commençant, procéder à l'examen d'une malade qui est dans le service depuis six mois et dont, par conséquent, la maladie n'a pour nous rien d'imprévu. (Une jeune fille de dix-sept ans est introduite, dans la salle du cours.)

Mr CHARCOT (indiquant un siège à la jeune malade) : Mettez-vous là, mademoiselle, en face de moi. (Aux auditeurs) : Regardez-la et tâchez de ne pas vous laisser influencer, suggestionner ou intoxiquer, comme vous voudrez dire par ce que vous allez voir et entendre.

C'est un acte quelque peu imprudent, sans doute, de la part d'un professeur, que de commencer son cours en parlant du bâillement et de présenter un cas où le bâillement est le phénomène le plus apparent. Car le bâillement est contagieux, vous le savez, au premier chef et rien que d'entendre prononcer le mot de bâillement, qui, dans les langues les plus diverses, vise à l'imitation onomatopéique de la nature, - sbadiqliamento (ital.); yawning (angl.); gähnen (allem.), - on se sent pris d'une envie de bâiller presque invincible.

Mais j'ose espérer qu'une fois prévenus, nous saurons résister, vous et moi, aux suggestions qui nous menacent. Pendant que je dissertais, vous avez vu et entendu notre malade déjà bâiller plusieurs fois ; chez elle, veuillez le remarquer, le bâillement est, en quelque sorte, rythmé, en ce sens qu'il se reproduit à des intervalles toujours à peu près de même durée et assez courts, du reste. Sous ce rapport, il s'est produit, depuis que la malade est entrée à l'hôpital, quelques changements que je tiens à vous faire connaître.

A l'origine, en effet, il y a quatre ou cinq mois, elle bâillait environ huit fois par minutes (480 bâillements par heure, soit 7.200 en quinze heures de veille) ; aujourd'hui le nombre des bâillements est réduit à quatre dans le même espace de temps, chaque bâillement occupe individuellement un temps assez long. Autrefois chacun d'eux durait cinq ou six et même sept secondes ; aujourd'hui, ils ne durent que trois ou quatre secondes au plus. Il s'est donc produit un certain amendement à cet égard et le phénomène ne nous apparaît plus que sous une forme atténuée. J'ajouterai que chaque bâillement se montrait double auparavant, composé de deux bâillements élémentaires, tandis qu'aujourd'hui il ne s'agit plus en général que d'un acte de bâillement simple. Toutes ces particularités vous les lirez facilement sur les divers tracés, recueillis suivant la méthode graphique, que je vous présente et qui sont relatifs à diverses époques de la maladie (Fig. 1, 2, 3, 4 et 5).

Ainsi vont les choses du matin au soir, sans interruption aucune. si bien que le sommeil seul met trêve aux bâillements, il fut un temps, vous le reconnaîtrez sur le tracé (fig. 2), où ceux-ci étaient tellement précipités, que les respirations normales n'avaient, pour ainsi dire, pas le temps de se produire, et que le bâillement, par conséquent, était le seul mode de respirer que la malade eût à son service. Il fut un temps également où la toux, la toux nerveuse, alternait avec le bâillement et l'on peut suivre sur le schéma du tracé du 15 août (fig. 3), l'alternance en quelque sorte mathématiquement régulière de la toux et du bâillement. Aujourd'hui la toux a complètement cessé, et le bâillement règne seul, exclusivement.

Pour ce qui est du bâillement considéré en soi, il ne diffère chez la malade, en rien d'essentiel, du bâillement physiologique. Vous savez ce qu'est celui-ci : ce n'est autre chose qu'une longue et profonde inspiration, presque convulsive, pendant laquelle il se produit un écartement considérable de la mâchoire, souvent avec flux de salive et sécrétion de larmes, - phénomènes sur lesquels Darwin insiste particulièrement, - et suivi d'une expiration également prolongée et bruyante. Physiologiquement, on assure que c'est un acte automatique nécessite par un certain degré d'anoxémie, un besoin d'hématose des centres nerveux. Tantôt le bâillement est simple, tantôt il est suivi ou s'accompagne de pandiculations, c'est-à-dire de contractions musculaires presque générales.

Eh bien, ce n'est pas tant par l'intensité que par sa répétition presque incessante que le bâillement, chez notre malade, s'éloigne de l'état normal, on peut même dire que chez elle les bâillements se montrent relativement modérés dans leur intensité, qu'ils ne s'accompagnent par exemple, habituellement pas de pandiculations et presque jamais - cela arrive cependant quelquefois - d'une sécrétion de la salive ou des larmes.

Vous avez sans doute prévu, après ce que je viens de vous dire, que nous sommes ici dans le domaine de l'hystérie, et il n'est pas sans intérêt de relever une fois de plus cette régularité singulière, ce rythme qui, chez notre malade, marque le retour des bâillements : rythme et cadence, voilà un caractère propre à nombre de phénomènes hystériques, et bien des fois j'ai saisi l'occasion de vous le faire remarquer. Dans la chorée rythmée, en particulier, il est si accentué qu'un maître de ballet pourrait noter et écrire les mouvements étranges, souvent fort complexes, qu'exécutent les

malades lorsqu'ils sont sous le coup de leur accès. Il y a là, comme il est dit dans Hamlet, « de la méthode, bien que ce soit de la folie ». La toux, les mugissements, les aboiements hystériques se prêtent naturellement aux mêmes considérations.

Je crois bien qu'on peut affirmer que tout bâillement, se reproduisant à des intervalles réguliers, comme cela se voit dans notre cas, est un phénomène hystérique ; mais il ne faudrait pas croire que tout, bâillement morbide quelconque soit nécessairement de cette nature. Ainsi, M. Féré, tout récemment, a publié dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, No 4, juillet et août 1888, un cas de bâillements occupant les intervalles des accès chez un épileptique.

Je dois ajouter que le bâillement pathologique, phénomène nerveux par excellence, n'appartient pas exclusivement à la catégorie des maladies nerveuses proprement dites. L'ancienne séméiologie s'attachait beaucoup aux bâillements morbides considérés comme signes pronostiques dans les maladies aiguës : ainsi, pour Roederer, les bâillements survenant à la fin de la grossesse devaient faire redouter la fièvre puerpérale ! Que dire des bâillements chez les apoplectiques ? Bien qu'ils reproduisent, au milieu des symptômes comateux un phénomène qui, volontiers, précède et suit le sommeil naturel, je les croirais, en pareil cas, si j'en juge par mon expérience propre, plutôt de mauvais augure.

À la vérité, toute cette ancienne séméiologie du bâillement me semble aujourd'hui bien démodée; peut-être y aurait-il intérêt à la refaire. Pour le moment, j'ai voulu relever seulement que tout bâillement pathologique n'est pas nécessairement un bâillement hystérique, et, à ce propos précisément, je voudrais signaler encore que le retour fréquent des bâillements pendant les périodes d'amorphinisme pourrait contribuer à révéler l'existence de la pratique régulière des injections de morphine chez un sujet qui, ainsi que cela arrive plus souvent qu'on ne le pense, voudrait tromper le médecin en la tenant cachée.

Mais il est temps d'en revenir au sujet que nous avons sous les yeux. J'affirme que le bâillement est chez elle un phénomène hystérique : cela, sans doute vous paraît déjà fort vraisemblable ;, mais il nous reste encore cependant à démontrer régulièrement qu'il en est réellement ainsi.

La question qui se présente à nous en ce moment est celle-ci : le bâillement est-il, chez notre malade, un symptôme solitaire ? En d'autres termes : l'hystérie est elle, chez elle, mono symptomatique, comme j'ai coutume de la dire en pareil cas, c'est-à-dire marquée, révélée exclusivement par un symptôme unique, à savoir, dans l'espèce. le bâillement ? - Cela pourrait être, pareille chose arrive fréquemment pour la toux, l'aboiement, le hoquet, les bruits laryngés divers, tous phénomènes connexes au bâillement. Je dirai même que, souvent, il paraît y avoir une sorte d'antagonisme entre les phénomènes d'hystérie locale, comme on les appelle quelquefois, et les phénomènes hystériques vulgaires, tels que: hémianesthésie, ovarie, attaques convulsives, etc.

En pareil cas, il peut y avoir, parfois, pour le diagnostic, des difficultés vraiment sérieuses. Cependant, même dans ces cas, la monotonie même des accidents, leur retour systématique à des intervalles mesurés, toujours les mêmes, l'impossibilité de les rattacher à une affection quelconque, autre que la névrose hystérique, et bien d'autres circonstances encore qu'il serait trop long d'énumérer permettent presque toujours de les reconnaître pour ce qu'ils sont.

Mais, chez notre sujet, nous ne rencontrerons même pas les difficultés auxquelles je viens de faire allusion car, chez elle, les phénomènes hystériques les plus variés, les plus caractéristiques sont, en quelque sorte, donné rendez-vous, de façon à dissiper toutes les obscurités. C'est ce qui ressortira de l'énoncé que je vais faire de ce qui me reste à dire concernant l'histoire clinique de cette malade.

Je vous rappellerai que notre jeune malade est aujourd'hui âgée de dix-sept ans. - Considérons d'abord les antécédents héréditaires, car, ainsi que j'ai eu bien souvent l'occasion de le répéter, en matière de pathologie nerveuse l'observation du malade qu'on a sous les yeux ne saurait être considérée que comme un épisode ; il faut la compléter, si faire, se peut, par l'histoire pathologique de la famille tout entière. Or, voici ce que les investigations dirigées dans ce sens nous font reconnaître : Père inconnu ; cela est déjà quelque chose, car il n'est pas, moralement, tout à fait normal d'abandonner un enfant dont on est le père; quoi qu'il en soit, voilà tout un côté de la famille qui échappe à notre étude - Rien à noter, paraît-il, chez la mère, en fait de phénomènes nerveux. Il n'en est pas de même pour ce qui concerne la sœur de la malade. Il est même très intéressant à relever, chez celle-ci l'existence, vers l'âge de dix-huit ans, d'un hoquet très tenace, de longue durée. Hoquet et bâillement, ce sont là, remarquez-le bien, des phénomènes de la même série.

Les antécédents personnels sont plus riches : si, en effet, on remonte dans le passé, on peut dire que les accidents nerveux d'aujourd'hui ne sont, en quelque sorte, que la réédition, sous une forme nouvelle, d'accidents antérieurs.

De trois à huit ans, elle a donc été fort précoce sous ce rapport, elle a été sujette à des attaques de nerfs accompagnées de perte de connaissance. Ces attaques se reproduisaient quelquefois presque sans cesse et sans trêve pendant une période de vingt-quatre heures. Évidemment, il s'agissait là non pas d'attaques comitiales, mais bel et bien d'attaques hystériques de la grande forme hystéro-épilepsie. Une affection, désignée sous le nom de chorée, a paru également vers cette époque et elle a occupé la scène pendant trois mois. De l'âge de neuf ans jusqu'à l'époque présente, les troubles nerveux s'effacent complètement. Ils ont reparu en mai dernier, sans cause spéciale apparente,

Sous la forme suivante : ce fut d'abord un enrrouement bientôt suivi d'une toux sèche presque incessante pendant la veille et s'arrêtant seulement pendant le sommeil pour reparaitre le matin dès le réveil. Les nuits, du reste, étaient fort agitées et plusieurs fois la malade s'est réveillée à terre hors de son lit. Puis apparurent les premiers bâillements qui, d'abord, alternèrent avec les quintes de toux (Voir les figures 1, 2, 3, 4), et ensuite régnerent seuls se répétant alors environ huit fois par minute. Depuis le mois d'octobre, les choses se sont réglées ainsi qu'il suit : quatre par minute se reproduisant avec cette régularité sur laquelle j'ai déjà appelé votre attention.

Il n'y a pas longtemps que les phénomènes de l'attaque convulsive vulgaire sont venus se surajouter aux bâillements et je dois vous prévenir que je ne considère pas cette intervention de l'attaque convulsive comme marquant un empiriquement dans la situation. Je vous ai déjà laissé entrevoir que la toux comme le bâillement hystériques ne saurait, en général, coexister avec l'attaque ; l'un exclut l'autre jusqu'à un certain point. Et, à tout prendre, les phénomènes de l'hystérie convulsive vulgaire, régulière, sont bien moins tenaces, moins inaccessibles que ne, le, sont, dans leur monotonie désespérante, la toux, l'aboiement et aussi le bâillement. Il s'agit là, en somme, d'un de ces cas où il avantage si faire se pouvait, ainsi que la bien montré M. le PR Pitres, à favoriser le développement des attaques, dans l'espoir de changer le cours des choses et de rendre la maladie, dans son ensemble, plus accessible à influence des moyens thérapeutiques.

Pour le moment, les attaques, chez notre sujet, sont, en quelque sorte, à l'état rudimentaire. Tout à coup la malade ressent des étouffements, il lui semble qu'une boule lui monte du creux épigastrique à la gorge ; puis surviennent des bourdonnements d'oreilles, des battements dans les tempes. Il est intéressant à remarquer qu'au moment où ces phénomènes apparaissent, les bâillements cessent, momentanément (antagonisme entre les attaques et les bâillements). souvent les choses ne sont pas poussées plus loin ; cependant quelquefois il y a rigidité convulsive des membres, perte de connaissance qui peut durer un quart d'heure et plus. Souvent, la malade, après les attaques, tombe dans un profond sommeil. Voilà certes une série d'accidents qui, au premier chef, révèlent l'hystérie. Mais ce n'est pas tout : les stigmates permanents sont, chez notre sujet, parfaitement accentués et caractéristiques. Je me bornerai à en faire l'énumération sommaire :

- 1°) Anesthésie cutanée très accentuée sur toute l'étendue du membre supérieur droit, répandue sur le tronc en avant et en arrière, comme il est indiqué sur la figure No 6 (A. B.) ;
- 2°) Abolition presque absolue du goût et de l'odorat des deux côtés ;
- 3°) Diminution de la sensibilité pharyngée ;
- 4°) Dyschromatopsie du côté droit : le rouge et le jaune sont seuls perçus nettement ;
- 5°) Enfin il existe un rétrécissement du champ visuel à peu près égal des deux côtés (fig. 8 et 9).

Inutile d'insister : il est clair que les accidents divers que présente notre malade sont hystériques et que tout, chez elle, est hystérique. Quel pronostic dans ce cas ? Il y a des ressources : à un âge plus avancé, chez la femme, l'hystérie accentuée est beaucoup plus tenace, plus persistante, quelques fois incurable. Je me réserve de vous exposer, dans une autre occasion, le traitement que dans ce cas, je me propose de mettre en œuvre ; actuellement, je veux diriger votre attention sur un autre côté de la question.

Policlinique du Mardi 23 Octobre 1888

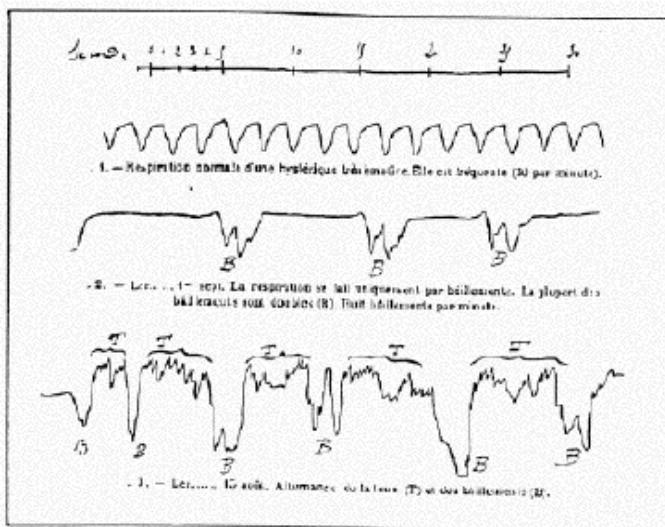
COURS DE M. CHARCOT

ANNÉE 1888-1889

PREMIÈRE LEÇON

OBJET:

- 1° et 2° Bâillement hystérique (bâillement naturel et bâillement suggéré);
- 3° Dyspnée ou mieux *tachypnée* hystérique;
- 4° Grand tic convulsif; Coprolalie; Troubles psychiques concomitants.



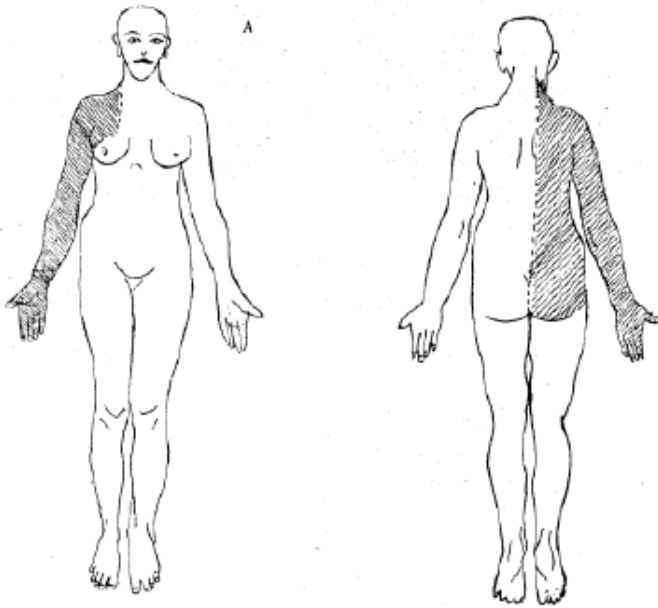


Fig. 6. — État de la sensibilité chez Lér.... (8 septembre 1888.)

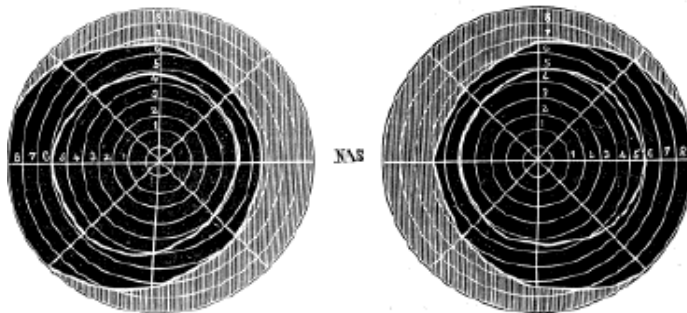


Fig. 7. — État de champ visuel chez Lér.... (8 septembre 1888.)

Bibliographie

- Argiolas, A. and G. L. Gessa (1987). Oxytocin: a powerful stimulant of penile erection and yawning in male rats. **Adv Biochem Psychopharmacol** 43: 153-63.
- Argiolas, A. and M. R. Melis (1998). The neuropharmacology of yawning. **Eur J Pharmacol** 343: 1-16.
- Argiolas, A., M. R. Melis, et al. (1987). Monosodium glutamate does not alter ACTH- or apomorphine-induced penile erection and yawning. **Pharmacol Biochem Behav** 26: 503-7.
- Argiolas, A., M. R. Melis, et al. (1986). Oxytocin: an extremely potent inducer of penile erection and yawning in male rats. **Eur J Pharmacol** 130: 265-72.
- Argiolas, A., M. R. Melis, et al. (1987). Paraventricular nucleus lesion prevents yawning and penile erection induced by apomorphine and oxytocin but not by ACTH in rats. **Brain Res** 421: 349-52.
- Aubin H.J, L. G. (1988). Le bâillement. **psychiatr. & psychobiol.** 3: 275-286.
- Baggio, G. and F. Ferrari (1983). The role of dopaminergic receptors in the behavioral effects induced by lisuride in male rats. **Psychopharmacology** 80: 38-42.
- Barbizet, J. (1959). bâillement et vigilance. **revue française de gérontologie** 1-1959: 261-268.
- Bauer, G., F. Gerstenbrand, et al. (1980). Involuntary motor phenomena in the locked-in syndrome. **J Neurol** 223: 191-8.
- Berendsen, H. H. and A. J. Gower (1986). Opiate-androgen interactions in drug-induced yawning and penile erections in the rat. **Neuroendocrinology** 42: 185-90.
- Bigot-Massoni, D. (1989). Le Bâillement (thèse pour le doctorat en Médecine). O.R.L. Paris, faculté de médecine Paris-Lariboisière.
- Blau, J. N. (1991). Migraine postdromes: symptoms after attacks. **Cephalalgia** 11: 229-31.
- Blin, O., J. P. Azulay, et al. (1991). [Yawning. Physiopathology and neuropharmacology]. **Thérapie** 46: 37-43.
- Blin, O., G. Masson, et al. (1990). Apomorphine-induced blinking and yawning in healthy volunteers. **Br J Clin Pharmacol** 30: 769-73.
- Blin, O., O. Rascol, et al. (1994). A single report of hemiplegic arm stretching related to yawning: further investigation using apomorphine administration. **J Neurol Sci** 126: 225-7.
- Boudouresques, J. (1965). troubles réflex viscéraux. Encyclopédie médico-chirurgicale. **Système nerveux.**
- Buisj RM, G, Pool CW, Hooreman EMD (1984). The dopaminergic innervation of the supraplatal and the paraventricular nucleus: a light and electron microscopical study. **Brain Research** 323: 65-74.
- Charcot, J. (1889). Leçons du mardi de la Salpêtrière. Paris, Babé éd.
- Colosimo, C. and F. E. Pontieri (1999). Yawning in Parkinson's disease. **Neurology** 52: 428.
- Cramer F (1924). Uber sobbrennen und Gahnen. **Arch. F. Verdauungsk.** 33: 149.
- Cronin, T. G., Jr. (1988). Yawning: an early manifestation of vasovagal reflex. **Am J Roentgenol** 150: 209.
- Crosby L, P. L. (1989 Mar). Clinical neurologic assessment tool: development and testing of an instrument to index neurologic status. **Heart Lung** 18(2): 121-9.
- Daquin G., M. J., Blin O. (2001). Yawning. **Sleep Medicine Review** about 299-322.
- de Lecea, L., T. S. Kilduff, et al. (1998). The hypocretins: hypothalamusspecific peptides with neuroexcitatory activity. **Proc Natl Acad Sci U S A** 95: 322-7
- Delius, J. D. (1967). Displacement activities and arousal. **Nature** 214: 1259-1260.
- Deputte B.L., A. F. (1980). Menace et bâillement chez Macaca Fascicularis: intérêt de l'étude électromyographique comparée. **Biology of behaviour** 5.
- Deputte, B. L. (1974). Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés. **Bull interne société française pour l'étude du comportement animal** 1: 26-35.
- Deputte, B. L., J. Johnson, et al. (1994). Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus macaques (Macaca mulatta). **Horm Behav** 28: 155-64.
- Doger, E., R. Urba-Holmgren, et al. (1989). GABAergic modulation of yawning behavior. **Pharmacol Biochem Behav** 34: 237-40
- Ferrari, F. and V. Mangiafico (1988). Effect of isolation on dopaminergic agonist-induced penile erections and stretching and yawning in male rats. **Behav Brain Res** 28: 309-13.
- Ferré, C. (1905). Note sur le bâillement. **C. R. Soc.Bio.** 59: 11.
- Fujikawa, M., K. Yamada, et al. (1995). Involvement of beta-adrenoceptors in regulation of the

- yawning induced by neuropeptides, oxytocin and alpha-melanocyte-stimulating hormone, in rats. **Pharmacol Biochem Behav** 50: 339-43.
- Gantz, I., H. Miwa, et al. (1993). Molecular cloning, expression, and gene localization of a fourth melanocortin receptor. **J Biol Chem** 268: 15174-9.
- Gessa, G. L., M. Pisano, et al. (1967). Stretching and yawning movements after intracerebral injection of ACTH. **Rev Can Biol** 26: 229-36.
- Gower, A. J., H. H. Berendsen, et al. (1986). Antagonism of drug-induced yawning and penile erections in rats. **Eur J Pharmacol** 122: 239-44.
- Heusner, A. P. (1946). yawning and associated phenomena. **Physiol. Rev.** 25: 156-168.
- Hiltunen, A. J., P. Lafolie, et al. (1995). Subjective and objective symptoms in relation to plasma methadone concentration in methadone patients. **Psychopharmacology (Berl)** 118: 122-6.
- Holmgren, B. and R. Urba-Holmgren (1980). Interaction of cholinergic and dopaminergic influences on yawning behavior. **Acta Neurobiol Exp** 40: 633-42.
- Jurko, M. F. and O. J. Andy (1975). Post-lesion yawning and thalamotomy site. **Appl Neurophysiol** 38: 73-9.
- Lapresle, J. (1984). la voie dento-olivaire: sa mise en evidence, son trajet, sa signification. **Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine** 168: 336-341.
- Laurent-Vannier, A., G. Fadda, et al. (1999). [Foix-Chavany-Mariesyndrome in a child caused by a head trauma]. **Rev Neurol (Paris)** 155: 387-90.
- Lean, P. D. M. (1985). Brain evolution relating to family, play, and the separation call. **Arch Gen Psychiatry** 42: 405-17.
- Leonhardt, M., M. Abele, et al. (1999). Pathological yawning associated with periodic leg movements in sleep: cure by levodopa. **J Neurol** 246: 621-2.
- Liégey (1851). deux observation de bâillement intermittents. **Gazette Médicale de Strasbourg**: 418-419.
- Longoni, R., L. Spina, et al. (1987). Permissive role of D-1 receptor stimulation by endogenous dopamine for the expression of postsynaptic D-2- mediated behavioural responses. Yawning in rats. **Eur J Pharmacol** 134: 163-73.
- Longoni, R., L. Spina, et al. (1987). Permissive role of D-1 receptor stimulation for the expression of D-2 mediated behavioral responses: a quantitative phenomenological study in rats. **Life Sci** 41: 2135-45.
- Lung, J. P. (1983). The importance of reflexes and their control during jaw movement. **Trends Neurol. Sci.:** 458-463.
- Melis, M. R., A. Argiolas, et al. (1986). Oxytocin-induced penile erection and yawning: site of action in the brain. **Brain Res** 398: 259-65.
- Melis, M. R., A. Argiolas, et al. (1987). Apomorphine-induced penile erection and yawning: site of action in brain. **Brain Res** 415: 98-104.
- Melis, M. R., A. Argiolas, et al. (1989). Evidence that apomorphine induces penile erection and yawning by releasing oxytocin in the central nervous system. **Eur J Pharmacol** 164: 565-70.
- Melis, M. R., A. Argiolas, et al. (1990). Effect of apomorphine on oxytocin concentrations in different brain areas and plasma of male rats. **Eur J Pharmacol** 182: 101-7.
- Melis, M. R., R. Stancampiano, et al. (1992). Hippocampal oxytocin mediates apomorphine-induced penile erection and yawning. **Pharmacol Biochem Behav** 42: 61-6.
- Melis, M. R., R. Stancampiano, et al. (1994). Nitric oxide synthase inhibitors prevent N-methyl-D-aspartic acid- induced penile erection and yawning in male rats. **Neurosci Lett** 179: 9 - 12.
- Melis, M. R., R. Stancampiano, et al. (1992). Prevention by morphine of apomorphine- and oxytocin-induced penile erection and yawning: site of action the brain. **Neuropsychopharmacology** 6: 17-21.
- Melis, M. R., S. Succu, et al. (1997). Prevention by morphine of N-methyl- aspartic acid-induced penile erection and yawning: involvement of nitric oxide. **Brain Res Bull** 44: 689-94.
- Melis, M. R., S. Succu, et al. (1997). N-methyl-D-aspartic acid-induced penile erection and yawning: role of hypothalamic paraventricular nitric oxide. **Eur J Pharmacol** 328: 115-23.
- Melis, M. R., S. Succu, et al. (1997). Oxytocin increases nitric oxide production in the paraventricular nucleus of the hypothalamus of male rats: correlation with penile erection and yawning. **Regul Pept** 69: 105-11.

- Melis, M. R., S. Succu, et al. (1997). Prevention by morphine of apomorphine- and oxytocin-induced penile erection and yawning: involvement nitric oxide. **Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol** 355: 595-600.
- Melis R., Spano M. S., et al. (2000). Activation of gamma-aminobutyric acid(A) receptors in the paraventricular nucleus of the hypothalamus reduces apomorphine-, N- methyl-D-aspartic acid- and oxytocin-induced penile erection and yawning in male rats. **Neurosci Lett** 281: 127-30.
- Mercier, J. (1997). Luxation mandibulaire. **La Revue du Praticien Médecine Générale** 389.
- Mogilnicka, E. and V. Klimek (1977). Drugs affecting dopamine neurons and yawning behavior. **Pharmacol Biochem Behav** 7: 303-5.
- Moore R. Y., A. E. A. e. a. (2001). The hypocretin neuron system: an arousal system in the human brain. **Arch Ital Biol** 139: 195-205.
- Mulley, G. (1982). Associated reactions in the hemiplegic arm. **Scand J Rehabil Med** 14: 117-20.
- O'Brien, C. P., T. Testa, et al. (1976). Conditioning in human opiate addicts. **Pavlov J Biol Sci** 11: 195-202.
- O'Sullivan, J. D., A. J. Lees, et al. (1999). Yawning in Parkinson's disease. **Neurology** 52: 428.
- Okuyama, S., H. Shimamura, et al. (1987). Relation between yawning behavior and central serotonergic neuronal system in rats. **Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol** 335: 667-72.
- Pellatt A., P. G. W., L.S. Levine (1981). Yawning and the thyroid gland. **South africa of science** 77: 391-393.
- Peyron, C., D. K. Tighe, et al. (1998). Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. **J Neurosci** 18: 9996-10015.
- Piaget, J. (1951). play, Dreams and imitation in childhood. **New York Norton**.
- Poggioli, R., A. Benelli, et al. (1995). Nitric oxide is involved in the ACTH-induced behavioral syndrome. **Peptides** 16: 1263-8.
- Pomerantz, S. M., B. C. Hepner, et al. (1993). 5-HT_{1A} and 5-HT_{1C/1D} receptor agonists produce reciprocal effects on male sexual behavior of rhesus monkeys. **Eur J Pharmacol** 243: 227-34.
- Provine, R. (1986). yawning as a stereotyped action pattern and releasin stimulus. **Ethology** 72: 109-122.
- Provine, R. (1987). yawning: relation to sleeping and stretching in Humans. **Ethology** 76: 152-160.
- Provine, R. (1989). Contagious yawning and infant imitation. **bulletin of the psychonimic society** 27: 125-126.
- Robins CR, P. C., Phillips F (1959). Some aspects of the behavior of the blennioid fish (chaenopsis ocellata poey). **Zoologica** 44: 77-84.
- Sakurai, T., A. Amemiya, et al. (1998). Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. **Cell** 92: 573-85.
- Sato-Suzuki I, I. K., et al. (2002). Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat. **Behav Brain Res** 128: 169-77.
- Sato-Suzuki, I., I. Kita, et al. (1998). Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat. **J Neurophysiol** 80: 2765-75.
- Serra, G., W. Fratta, et al. (1987). Hypophysectomy prevents ACTH induced yawning and penile erection in rats. **Pharmacol Biochem Behav** 26: 277-9.
- Sicard JA., P. R. (1921). fou rire syncopal et bâillements au cours de l'encéphalite épidémique. **Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris**. 45: 232.
- Simon, P., B. Guardiola, et al. (1992). 5-HT_{1A} receptor agonists prevent in rats the yawning and penile erections induced by direct dopamine agonists. **Psychopharmacology** 108: 47-50.
- Stahle, L. (1992). Do autoreceptors mediate dopamine agonist--induced yawning and suppression of exploration? A critical review. **Psychopharmacology** 106: 1-13.
- Stahle, L. and U. Ungerstedt (1984). Assessment of dopamine autoreceptor agonist properties of apomorphine, (+)-3-PPP and (-)-3-PPP by recording of yawning behaviour in rats. **Eur J Pharmacol** 98: 307-10.
- Stancampiano, R., M. R. Melis, et al. (1994). Penile erection and yawning induced by 5-HT_{1C}

- receptor agonists in male rats: relationship with dopaminergic and oxytocinergic transmission. **Eur J Pharmacol** 261: 149-55
- Stejskal, L. (1972). Postural reflexes in theory and motor re-education. **Academia Praha** 82: 1.
- Stoessl, A. J., C. T. Dourish, et al. (1987). Apomorphine-induced yawning in rats is abolished by bilateral 6-hydroxydopamine lesions of the substantia nigra. **Psychopharmacology** 93: 336-42.
- Thomson, H. C. (1903). Associated movements in hemiplegia: their origin and physiological significance. **Brain** 26: 514.
- Trautman, R. F. A. (1901). Le Baillement. Thèse pour le Doctorat en Médecine. Bordeaux, Faculté de Médecine et de Pharmacie: 52-53.
- Walshe, F. M. R. (1923). On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special reference to the so-called "associative movements." **Brain** 46: 1-37.
- Walusinski, O. (1999). pourquoi bâillons nous. **Rev. du Praticien** 487: 259-263.
- Wood, P. L., D. L. Cheney, et al. (1979). Modulation of the turnover rate of hippocampal acetylcholine by neuropeptides: possible site of action of alphanelanocyte-stimulating hormone, adrenocorticotrophic hormone and somatostatin. **J Pharmacol Exp Ther** 209: 97-103.
- Yamada, K. and T. Furukawa (1980). Direct evidence for involvement of dopaminergic inhibition and cholinergic activation in yawning. **Psychopharmacology (Berl)** 67: 39-43.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.