



La parakinésie brachiale oscitante

O. Walusinski¹, E. Quoirin², J.-P. Neau³

¹ Cabinet Médical, Brou.

² SMUR, CHU, Poitiers.

³ Service de Neurologie, CHU, Poitiers.

Reçu le : 29/06/2004 ; Reçu en révision le : 23/09/2004 ; Accepté le : 27/10/2004.

RÉSUMÉ

Introduction. Certains cas d'hémiplégies associent l'élévation involontaire du bras paralysé au déroulement du bâillement. **Patients et méthode.** Quatre patients présentant ce mouvement, rarement décrit parce que sans doute le plus souvent négligé, ont été examinés. Leurs descriptions sont comparées à celles antérieurement publiées depuis 150 ans dans la littérature. L'imagerie cérébrale montre une lésion située le plus souvent au niveau de la capsule interne. Par comparaison à des modèles expérimentaux chez le chat, il est proposé que la section de la voie cortico-néocérébelleuse du système extra-pyramidal libère le fonctionnement de la voie spino-archéocérébelleuse, permettant une stimulation motrice du bras à partir du noyau réticulaire latéral qui associe la rythmicité ventilatoire et la motricité. **Résultats et conclusion.** Phylogénétiquement plus anciennes, des structures sous-corticales désinhibées, retrouvent une autonomie au cours d'un processus d'homéostasie associant l'ample inspiration du bâillement, comportement d'allure réflexe de stimulation de la vigilance, et la motricité du bras comme elle se remarque lors de la marche. Nous avons baptisé ce phénomène parakinésie brachiale oscitante.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral • Bâillement • Cervelet • Hémiplégie • Voies extra-pyramidales

SUMMARY

Parakinesia brachialis oscitans.

O. Walusinski, E. Quoirin, J.-P. Neau, *Rev Neurol (Paris) 2005; 161: 2, 193-200*

Introduction. In some cases of hemiplegia the onset of yawning is associated with an involuntary raising of the paralyzed arm. **Patients and method.** Four observations of this movement, which is seldom described probably because it is mostly neglected, were made in the neurology unit of the University Hospital of Poitiers. The descriptions were compared with other cases that have been published in the medical literature of the last 150 years. Cerebral imagery shows a lesion that is most often localized on the internal capsule. After comparison with experimental models in cats, it is proposed that the section of the cortico-neocerebellum tract of the extra-pyramidal system disinhibits the spino-archeocerebellum tract, enabling a motor stimulation of the arm by the lateral reticular nucleus, which harmonises central respiratory and locomotor rhythms. **Results and conclusion.** Some subcortical structures, that are phylogenetically more ancient, thus disinhibit regained autonomy in the homeostasis process associating the massive inspiration of yawning — a form of reflex behavior that stimulates vigilance — with a motor control that is active during locomotion. For this phenomenon we coined the term "parakinesia brachialis oscitans".

Keywords: Cerebrovascular accident • Cerebellum • Extrapyramidal tracts • Hemiplegia • Yawning

Dans La Gazette médicale de Strasbourg de 1851, le Dr Liégey de Rambervillers rapporte cette observation : « Un homme, étant en convalescence d'une fièvre intermittente hémiplégique, fut pris d'un bâillement très incommode se reproduisant chaque jour à la même heure. Chose non moins remarquable, chaque fois que ce bâillement avait lieu, il se produisait un mouvement convulsif d'élévation au bras antérieurement paralysé, mouvement accompagné d'une sensation douloureuse dans cette partie, et que le malade ne pouvait empêcher qu'en saisissant fortement ce membre avec la main du côté opposé ». Notre propos est de présenter, à partir d'observations cliniques récentes, ce phénomène curieux, associant la mobilisation involontaire

d'un membre supérieur paralysé à un bâillement et de proposer une hypothèse physiopathologique.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Patient n° 1

Cas n° 09000161782. — Un homme de 71 ans, préposé de la poste retraité, droitier non fumeur, était traité pour un diabète non insulino-dépendant et une hypercholestérolémie, sans hypertension artérielle. En novembre 1996, il présentait un déficit moteur isolé du membre inférieur gauche, résolutif en 24 heures. L'exploration de cet accident isché-

Tirés à part : O. WALUSINSKI, Cabinet Médical, 20, rue de Chartes, 28160 Brou. E-mail : walusinski@baillement.com

mique transitoire mit en évidence des sténoses bilatérales des carotides internes de 40 à 50 p. 100, avec des plaques pariétales de la bifurcation carotidienne droite d'échostructure inhomogène, non ulcérées, sans thrombus. Quelques jours plus tard, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale ne montra pas de lésion résiduelle. L'échographie cardiaque fut normale. Il lui fut prescrit 250 mg par jour d'aspirine. En septembre 1999, s'installa brutalement un vertige rotatoire, rapidement suivi d'une hémiplégié gauche, globale et proportionnelle, sans trouble sensitif, sans nystagmus, sans hémianopsie. Le scanner X cérébral était normal à son arrivée. L'examen Doppler des vaisseaux du cou apporta les mêmes données que celui réalisé auparavant. L'enregistrement Holter ECG ne retrouva ni trouble du rythme, ni signe d'ischémie. L'échographie cardiaque trans-œsophagienne mit en évidence un thrombus intra-auriculaire gauche. Le scanner X cérébral de contrôle objectiva secondairement une hypodensité d'allure ischémique du centre semi-ovale droit et du noyau lenticulaire droit avec une leucoaraïose périventriculaire. Le diagnostic d'occlusion d'origine embolique des artères lenticulo-striées, branche de la cérébrale moyenne droite fut retenu. Le patient fut mis sous héparine, avec relais par AVK. Un an plus tard, le patient gardait une hémiplégié gauche sévère à prédominance brachio-faciale ; la spasticité était importante. Lors d'une consultation de suivi, il signala une élévation involontaire du membre supérieur gauche, totalement paralysé, survenant pendant le bâillement. En 2 à 3 secondes, le bras s'élevait d'une dizaine de centimètres et se portait en adduction, avec flexion du coude, de façon synchronisée à l'ouverture de la bouche. Il retombait inerte à sa fermeture. Cette manifestation pouvait survenir alors qu'il était assis, debout ou couché. Il avait constaté ce phénomène dès le début de son hémiplégié. Trois ans après l'accident vasculaire, en juin 2002, ce mouvement involontaire du bras paralysé apparaissant lors du bâillement persistait.

Patient n° 2

Cas n° 0105003341. — Un homme âgé de 53 ans, employé de banque, droitier, était porteur connu d'un déficit en protéine C activée (mutation du facteur V de Leiden, traitée par AVK). Cette anomalie de l'hémostase avait déjà été responsable de phlébites du membre inférieur droit en 1999 et 2000. En plus de ce facteur de risque de thrombose, il avait une hypercholestérolémie à 2,4 g/l et fumait environ 15 cigarettes par jour depuis l'âge de 14 ans. Entre le 27 mai 2001 et le 02 juin 2001, il présenta une répétition d'accidents ischémiques cérébraux transitoires, à bascule, caractérisés par des déficits moteurs à prédominance brachio-faciale, justifiant son hospitalisation. L'examen Doppler carotidien et l'échocardiographie étaient normaux ; il eut constamment une pression artérielle normale. Le 6 juin 2001, alors que l'héparine était arrêtée depuis 4 heures afin de réaliser une artériographie des troncs supra-aortiques,

une hémiplégié gauche, globale et proportionnelle, avec déficit sensitif, sans hémianopsie s'installa brutalement et ne régressa pas. Le scanner X cérébral mit en évidence un infarctus du noyau caudé et du centre semi-ovale droits. L'artériographie montra une ectasie de la carotide droite à type de dolicho-artère de la portion C2 et C3 du siphon carotidien, un thrombus de l'artère cérébrale moyenne à l'origine des artères lenticulo-striées. Dans les heures suivant la constitution de l'infarctus cérébral, le patient, très somnolent, bâilla profondément de façon anormalement fréquente et répétée. Au début de chaque bâillement, de façon involontaire, le membre supérieur gauche s'élevait avec une flexion du coude et adduction du bras. Ce geste durait le temps du bâillement. La force musculaire développée était si importante que son épouse, assise à côté de lui, n'arrivait pas à s'y opposer.

Patient n° 3

Cas n° 0111000673. — Un homme âgé de 75 ans, cheminot retraité, droitier, atteint d'une cirrhose d'origine éthylique, présenta le 7 novembre 2001, une hémiparésie droite proportionnelle brachio-céphalique régressant en une heure. Il avait 14/8 de pression artérielle. Toutefois, les jours suivants, sa pression artérielle systolique fut très variable avec plusieurs pics supérieurs à 20. Résidant dans un service de gériatrie, il n'eut pas d'examen Doppler. Le scanner X cérébral était normal. Il reçut une injection de Lovenox 40[®] par jour. Le 10 novembre 2001, s'installa une hémiplégié droite brachio-céphalique associée à une parésie linguale, une aphasie de Broca et une hypopallesthésie du membre supérieur droit. La pression artérielle était à 22/10. Le Doppler retrouva des lésions identiques d'aspect au niveau des carotides internes droite et gauche, à type de plaques pariétales calcifiées irrégulières, de 1,5 cm de haut, non ulcérées sans thrombus adhérent, sténosantes à 50 p. 100, sans retentissement hémodynamique. Les artères vertébrales étaient normales. L'échocardiographie montra une oreillette gauche dilatée, une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, une insuffisance mitrale modérée, une absence de thrombus intra-auriculaire. Le rythme cardiaque était sinusal à l'ECG, sans trouble conducteur. Le scanner réalisé le 19 novembre (J+9) montra un infarctus capsulo-lenticulaire gauche, sans trace hémorragique, sans effet de masse. L'ischémie résultait d'une thrombose de l'artère cérébrale moyenne au niveau des artères lenticulo-striées. Dès l'installation de son accident, il avait été noté une fréquence accrue des bâillements. Lors de chacun, le bras droit s'élevait et se portait en adduction, avec flexion du coude, puis retombait dès l'occlusion buccale.

Patient n° 4

Cas n° 0310002404. — Une femme, âgée de 35 ans, mère au foyer, droitière, fumeuse, présenta au 7^e mois de sa troisième grossesse une phlébite superficielle du mollet

(juin 2003). Elle reçut une injection quotidienne de Loveno^x 40[®] pendant un mois. Le 20 octobre 2003, soit deux mois après son accouchement, sous contraception orale par œstroprogestatifs minidosés, s'installait brutalement une céphalée inhabituelle, diffuse, intense, rebelle à tous les antalgiques de palier I essayés. Elle ne consulta pas de médecin. Le 22 octobre 2003, son mari la découvrit au sol, paralysée et aphasique. À l'arrivée aux urgences, une hémiplegie droite complète massive, une aphasie totale, des mydriases bilatérales peu réactives, une agnosie, l'absence de raideur méningée, de syndrome cérébelleux et de trouble sensitif étaient notées. La malade était très somnolente et manifestait une nette dissociation automatico-volontaire. La pression artérielle était à 12/7 et le rythme cardiaque sinusal. Le scanner X réalisé à l'arrivée était normal, sans hémorragie méningée. Le Doppler était normal à droite. À gauche, il existait une occlusion complète de la carotide interne gauche, sans aucun flux d'aval. L'échocardiographie trans-œsophagienne était normale. Un scanner X réalisé à distance en novembre 2003 (J+20) montra un infarctus sylvien complet et une prise de contraste cortical fronto-temporo-pariétale gauche. L'artériographie montrait une dysplasie fibromusculaire et une dissection carotidienne gauche, responsable d'un infarctus sylvien cortico-sous cortical complet. Dès la phase initiale, au stade d'hémiplegie flasque complète, il était noté que, lors de chaque bâillement, son bras droit totalement paralysé, s'élevait avec flexion du coude, se portait en adduction vers le visage puis retombe lourdement lors de la fermeture de bouche.

DISCUSSION

Depuis le début du XIX^e siècle, quelques observations de parakinésie brachiale oscitante ont été rapportées (Abercrombie et Gendrin, 1835 ; Liégey, 1851 et 1879 ; Trautman, 1901 ; Thomson, 1903 ; Bertolotti, 1905 ; Walshe, 1923 ; Heusner, 1946 ; Mulley, 1982 ; Lanari et Delbono, 1983 ; Wimalaratna et Calpideo, 1988 ; Blin *et al.*, 1994 ; Louwerse, 1998 ; Töpfer *et al.*, 2003). L'étiologie est soit un accident vasculaire ischémique ou hémorragique, soit une forme bulbaire de sclérose latérale amyotrophique et, dans un cas ancien, un tuberculome du tronc cérébral. Ces observations et la revue de la littérature permettent de préciser que ce mouvement, associé à l'hémiplegie, n'a pas de latéralisation préférentielle, qu'il peut apparaître dès l'installation d'un accident vasculaire à la période de flaccidité ou, plus tard, lors de la spasticité. Les descriptions mentionnent soit une abduction, soit une adduction du bras. Alors que la paralysie laisse le bras immobile en semi-extension le long du corps du malade, nous avons constaté un décollement du bras du thorax, un écartement vers le dehors (abduction), puis un mouvement de flexion du coude ramenant la main vers le sternum (adduction). Il est strictement contemporain du bâillement, le bras retombant inerte dès la fin de celui-ci. La jambe ne présente aucun mouvement

simultané. Ce mouvement est totalement involontaire, non maîtrisable. Il est contemporain de la paralysie et tend à disparaître en cas de récupération motrice.

Les observations rapportées depuis 1988 comportent l'indication du niveau de la lésion responsable de la paralysie. Deux localisations paraissent pouvoir engendrer ce tableau clinique. Il peut exister soit une lésion dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, en particulier des branches lenticulo-striées, responsable d'un infarctus de la capsule interne et du noyau lenticulaire (paléo-striatum) ou du noyau caudé (néo-striatum) (Bladin et Berkovic, 1984), soit une lésion bulbo-pontique lors d'un syndrome de Millard-Gübler par tuberculome chez une enfant de 14 ans (Bertolotti, 1905), dans une série de cas de Maladie de Charcot bulbaire (Louwerse, 1998), lors d'une thrombose basilaire responsable d'un héli-infarctus du pont (Töpfer, 2003).

Hémiplégies et mouvements associés

Les neurologues de la fin du XIX^e siècle parlaient déjà des mouvements associés à l'hémiplegie. Vulpian (1866) a donné le nom de syncinésies à des « mouvements qui s'effectuent dans une partie du corps d'une façon involontaire, au moment où ont lieu des mouvements volontaires ou réflexes dans une autre partie. » Lors des syndromes pyramidaux, en général, et des hémiplegies en particulier, les syncinésies réalisent des mouvements involontaires de muscles paralysés survenant à l'occasion de mouvements volontaires de muscles sains. On distingue classiquement plusieurs types : les syncinésies globales qui ne sont qu'une exagération de la contracture du côté paralysé survenant lors d'un effort du côté sain ; les syncinésies de coordination lorsque la contraction volontaire d'un muscle sain entraîne la contraction involontaire des muscles synergiques paralysés ; les syncinésies d'imitation lorsqu'un mouvement volontaire du côté sain déclenche une ébauche involontaire du même mouvement du côté paralysé. De Buck (1899) décrit des mouvements associés à l'hémiplegie : « Fait étonnant, ils s'étendent même aux extrémités d'organes qui échappent à l'empire de la volonté. Ces processus n'accompagnent même pas seulement les mouvements volontaires, mais aussi les mouvements réflexes, bâillement, éternuement... ». A. Souques traitant de l'hémiplegie dans la Pratique Médico-Chirurgicale de Brissaud, Pinard et Reclus (1907) reprend cette distinction : à côté des syncinésies qui n'apparaissent qu'à la phase spastique de l'évolution, « les mouvements réflexes et associés surviennent à propos d'une toux, d'un bâillement, et se passent surtout au membre supérieur » et peuvent s'observer dès la phase initiale flasque. Bertolotti de Turin (1905) fait la même distinction. Brissaud écrit dans sa leçon du 1^{er} décembre 1893 : « Les bâillements spasmodiques s'observent aussi avec une certaine fréquence chez les hémiplegiques. Ce n'est pas seulement un symptôme surajouté aux éléments spasmodiques de l'épilepsie (Féré)

ou de l'hystérie (Charcot, Gilles de la Tourette, Guinon et Huet), il semble bien relever lui-même de lésions organiques... ». Nous partageons ce point de vue des disciples de J.-M. Charcot, et ne cautionnons pas le terme de syncinésie pour cette élévation involontaire du bras lors d'un bâillement.

L'éthologie décrit, chez les vertébrés, la pandiculation ou Rekel-syndrom comme une association d'un bâillement avec un étirement du tronc et des quatre membres (Selbach et Selbach, 1953). Bertolotti (1905) et Blin (1994), rapportant chacun une observation similaire à celles décrites ci-dessus, utilisent la nomination pandiculation ou hémipandiculation. Ni la description du mouvement involontaire du bras qui n'est pas un étirement, ni l'absence de mouvement d'étirement de la jambe du même côté, ne permettent d'agréer ce terme.

De Buck (1899) écrit : « la parakinésie différencierait de la synkinésie par ce fait que dans la dernière, le rapport entre l'idée et l'acte est parfaitement conservé et qu'il ne s'agit que d'une simple diffusion de l'influx nerveux, au niveau des centres moteurs, provenant de ce que celui-ci doit être beaucoup plus énergétique pour obtenir un effet utile, tandis que dans la première le rapport entre l'idée et le mouvement serait troublé. » Il est donc proposé le terme parakinésie brachiale oscitante. Une parakinésie est un mouvement anormal qui parasite, caricature ou remplace un mouvement normal, en l'occurrence touchant le bras (brachiale). Oscitant est emprunté du latin *oscitantis*, qui bâille, comme les fièvres, baptisées autrefois, d'oscitantes.

Le bâillement

Le bâillement est un comportement phylogénétiquement ancien, d'allure réflexe, très stéréotypé, présent chez les vertébrés poikilothermes et homéothermes, des reptiles au cerveau rudimentaire, dit archaïque, jusqu'aux primates humains, dans le monde marin, aérien et terrestre. La littérature éthologique, neurophysiologique et neuropsychologique décrit le bâillement associé aux alternances des rythmes veille/sommeil, à l'alimentation, à la sexualité, où il apparaît comme un comportement témoin des mécanismes concourant à la stimulation de l'éveil et du rôle central de l'hypothalamus dans l'homéostasie (Aubin et Garma, 1988 ; Daquin *et al.*, 2001 ; Walusinski et Deputte, 2004). Reconnaissable à l'échographie dès quatorze semaines de grossesse, il témoigne, comme l'apparition de mouvements oro-mandibulaires et de déglutition, de la maturation fonctionnelle du tronc cérébral et des noyaux gris centraux alors que l'extension du cortex fronto-pariéto-temporal se poursuit jusqu'à 24 semaines (Abadie *et al.*, 1999). Aucune structure cérébrale n'a jamais pu être identifiée comme centre du bâillement. Des arguments cliniques et pharmacologiques indiquent que l'hypothalamus et, en particulier, le noyau paraventriculaire, les régions bulbaire et pontiques, avec des connexions vers la région frontale chez les primates humains et vers la moelle cervicale sont indispensables à

sa réalisation. Les muscles qui se contractent pendant le bâillement dépendent des nerfs crâniens V, VII, IX, X, XI, XII, des nerfs cervicaux C1-C4 (nerf phrénique) et des nerfs dorsaux innervant les intercostaux, muscles respiratoires accessoires (Chouard et Bigot-Massoni, 1990). Provine *et al.* (1987) a montré que le bâillement ne modifiait en rien l'oxygénation artérielle. Le paradigme ancien qui, d'Hippocrate au milieu du xx^e siècle, a fait de ce comportement un réflexe d'oxygénation cérébrale, doit être oublié au profit d'un paradigme neuromusculaire à commande sous corticale. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus contient les corps cellulaires des neurones ocytocinergiques projetant sur l'hippocampe, la rétículo du tronc cérébral, le locus cœruleus. Quand ces neurones sont stimulés par la dopamine, les acides aminés excitateurs ou l'ocytocine elle-même, ils déclenchent le comportement de bâiller en libérant de l'ocytocine dans ces différentes structures sous-corticales. Cette activation ocytocinergique est inhibée par les opioïdes qui empêchent le bâillement. L'activation ou l'inhibition de ces neurones ocytocinergiques sont corrélées à l'activité ou non de l'oxyde nitrique synthétase paraventriculaire. D'autres systèmes neuronaux sont impliqués à titre de modulateurs. La sérotonine, les œstrogènes, la testostérone, l'hypocrétine interviennent soit au niveau du noyau paraventriculaire soit au niveau des noyaux moteurs du tronc cérébral et de la moelle, voie finale exécutive dépendante de l'acétylcholine (Argiolas et Melis, 1998 ; Blin, 1996 ; Sato-Suzuki *et al.*, 2002).

Essai d'explications physio-pathologiques

La libération de l'activité des structures sous-corticales par la levée de l'inhibition corticale est proposée, classiquement, pour expliquer certaines activités automatiques ou réflexes, expérimentalement chez l'animal décortiqué ou chez l'homme, lors d'accidents vasculaires cérébraux. C'est le cas pour la myoclonie ou nystagmus du voile du palais (Lapresle, 1984) où une destruction du faisceau central de la calotte permet une activité non contrôlée de l'olive bulbaire, responsable de l'activité rythmique du voile, réémergence fonctionnelle de l'origine phylogénétiquement branchiale de cette structure. C'est le cas pour le syndrome de Foix, Chavany, Marie (1926) ou syndrome bi-operculaire, où persiste une activité automatique d'expression des émotions, de la déglutition et du bâillement alors que la paralysie labio-linguo-pharyngo-masticatrice est totale. L'activité automatique dépendant du tronc cérébral persiste alors que le contrôle volontaire du cortex prérolandique, de l'aire motrice supplémentaire est interrompu par un infarctus bi-operculaire. L'exploration par IRM d'un cas montre cette dissociation automatico-volontaire par disconnection cortico-pontique (Ghika et Bogousslavsky, 2003). C'est, enfin, le cas dans le « locked-in syndrom » où la paralysie est totale, pouvant laisser seulement une motricité oculaire volontaire possible. Les mimiques involontaires de la douleur, le bâillement, le cri persistent néanmoins. La

voie pyramidale cortico-spinale est totalement interrompue au niveau du pont. L'activité persistante des structures extra-pyramidales, cérébelleuses et des automatismes médullaires archaïques expliquent la dissociation automatico-volontaire (Bauer *et al.*, 1980).

Un tel mécanisme de dissociation cortico-sous-corticale peut-il expliquer la synchronisation de l'élévation du bras et le cycle respiratoire apparaissant lors du bâillement par étirement du diaphragme ?

L'étude de la relation des cycles respiratoires et de la motricité a été initiée par Marey (1892) grâce à son invention de la chronophotographie, ancêtre du cinéma. Il avait déjà montré qu'un chien qui court, un cheval qui galope, un goéland qui vole ont un cycle respiratoire par foulée ou battement d'ailes. Cette synchronisation permet une adaptation optimale de l'oxygénation et du travail musculaire, mais joue aussi un rôle important par l'effet de piston du jeu diaphragmatique dans l'équilibre corporel et aérodynamique. Des transferts d'énergie entre les muscles du tronc et les muscles respiratoires permettent une amélioration du rendement énergétique de la course (Bramble et Carrier, 1983 ; Hsueh-Tze, 1997 ; Viala, 1986). L'homme garde un couplage partiel avec le balancement des membres supérieurs lors de la marche, signe de l'activité extra-pyramidale (Persegol *et al.*, 1991 ; Bernasconi et Kohl, 1993).

Plusieurs noyaux bulbaires et protubérantiels concourent à l'automatisme respiratoire. Des arguments expérimentaux suggèrent que la rythmogenèse ventilatoire dépend de neurones de type pace-maker. Ces derniers occupent une région limitée appelée complexe pré-Bötzinger, en position ventrale par rapport au noyau ambigu et en regard de l'émergence des racines du douzième nerf crânien. Le rythme engendré par les neurones pace-maker est modulé par des réseaux d'interneurones respiratoires, responsables de son organisation spatio-temporelle finale. Des neurones inspiratoires et des neurones expiratoires ont été décrits selon la phase du cycle ventilatoire concomitante de leur période de décharge. Le signal rythmique résultant des interactions neuronales est ensuite distribué selon un schéma spatio-temporel précis aux motoneurones bulbaires et spinaux, assurant l'innervation motrice des muscles des voies aériennes supérieures et des muscles respiratoires (Bianchi *et al.*, 1995 ; Duffin et Ezure, 1995).

Adjacent à ces noyaux, le noyau réticulaire latéral projette vers le cervelet, et intervient dans la coordination sensitivo-motrice des membres, c'est la voie spino-réticulo-cérébelleuse. Des expériences chez le chat ont montré qu'au cours de la décharge des noyaux du complexe rythmique respiratoire, ce noyau réticulaire latéral avait lui-même une activité rythmique et synchrone, en particulier lors de la contraction des muscles extenseurs des membres au cours des étirements (Arshavsky, 1978 et 1986 ; Ezure et Tanaka, 1997 ; Richard et Waldrop, 1989). La double fonctionnalité des muscles intercostaux et du diaphragme dans la posture et la locomotion d'une part, et la respiration d'autre part (sans oublier la phonation) nécessitent une coordination non seulement somatomotrice, mais aussi

neurovégétative, notamment cardiovasculaire. Schomburg *et al.* (2003) ont montré chez le chat un contrôle neurovégétatif sympathique modulant l'activité cardio-locomotrice et respiratoire avec une boucle de rétrocontrôle spino-protubérantielle jusqu'à l'hypothalamus. L'adaptation cardio-respiratoire à l'effort fait intervenir le système neurovégétatif, en particulier hypothalamo-hypophysaire, en régulant le pH sanguin, la PaCO₂ mais aussi la satiété et l'éveil (Waldrop *et al.*, 1986 ; Yeh *et al.*, 1997). Ces mécanismes homéostatiques, dépendant de structures sous-corticales anatomiquement proches, toujours étroitement en relation, partageant leur régulation par des neuromédiateurs identiques, s'imbriquent avec ceux rythmant veille/sommeil, satiété et sexualité, c'est-à-dire ceux impliqués dans le déclenchement du bâillement (Salin-Pascual *et al.*, 2001 ; Walusinski et Deputte, 2004).

Le système moteur extra-pyramidal exerce une influence essentielle sur les circuits moteurs spinaux, du tronc cérébral et du cervelet ainsi que sur le cortex moteur lui-même. Ses neurones cheminent du cortex cérébral au cervelet, formant le tractus cortico-ponto-cérébelleux appartenant au néo-cérébellum, développé phylogénétiquement conjointement avec la bipédie (Llinas et Sotelo, 1992). C'est à travers cette voie que le cervelet reçoit une copie de toutes les impulsions motrices issues du cortex cérébral (Schweighofer *et al.*, 1998). Cette voie cortico-pontique est disposée dans la capsule interne de chaque côté de la voie pyramidale. À ce niveau siège, le plus fréquemment, la lésion responsable de la parakinésie brachiale oscitante, par lésion du premier neurone, provoquant une interruption des voies cortico-spinales et cortico-nucléaires, mais, éventuellement aussi, des voies extra-pyramidales cortico-striées, cortico-rubriques, cortico-nigrales, et cortico-réticulaires (*Fig. 1*). Au niveau du pont, les fibres font synapses dans les noyaux pontiques dont les axones forment le second neurone vers le cervelet (pédoncule cérébelleux moyen). L'observation de M. Bertolotti (1905), celles de L. Louwerse (1998), et une de celle de R. Töpper (2003) montrent qu'une lésion à ce niveau peut aussi engendrer la parakinésie brachiale oscitante (*Fig. 1*).

Le paléocervelet reçoit les influx de la moelle épinière par les voies spino-cérébelleuse dorsale et ventrale. Les deux faisceaux transmettent des impulsions proprioceptives de la périphérie, c'est-à-dire des fuseaux neuro-musculaires et des organes tendineux de Golgi des muscles des membres, du tronc, et du diaphragme. Ses efférences, après relais dans les noyaux emboliformes et le noyau fastigial, projettent vers le noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur. Le paléocervelet contrôle ainsi les muscles qui s'opposent à la gravitation, imprime le tonus musculaire adapté à la marche, et concourt à la coordination synergique des muscles agonistes et antagonistes qu'elle nécessite, tout en coordonnant le contrôle moteur du diaphragme. Il envoie, en retour, des influx ascendants qui se projettent sur le noyau centro-médian du thalamus, puis vers le noyau caudé et le putamen et assurent ainsi une connexion avec le système extra-pyramidal (Duss, 1998).

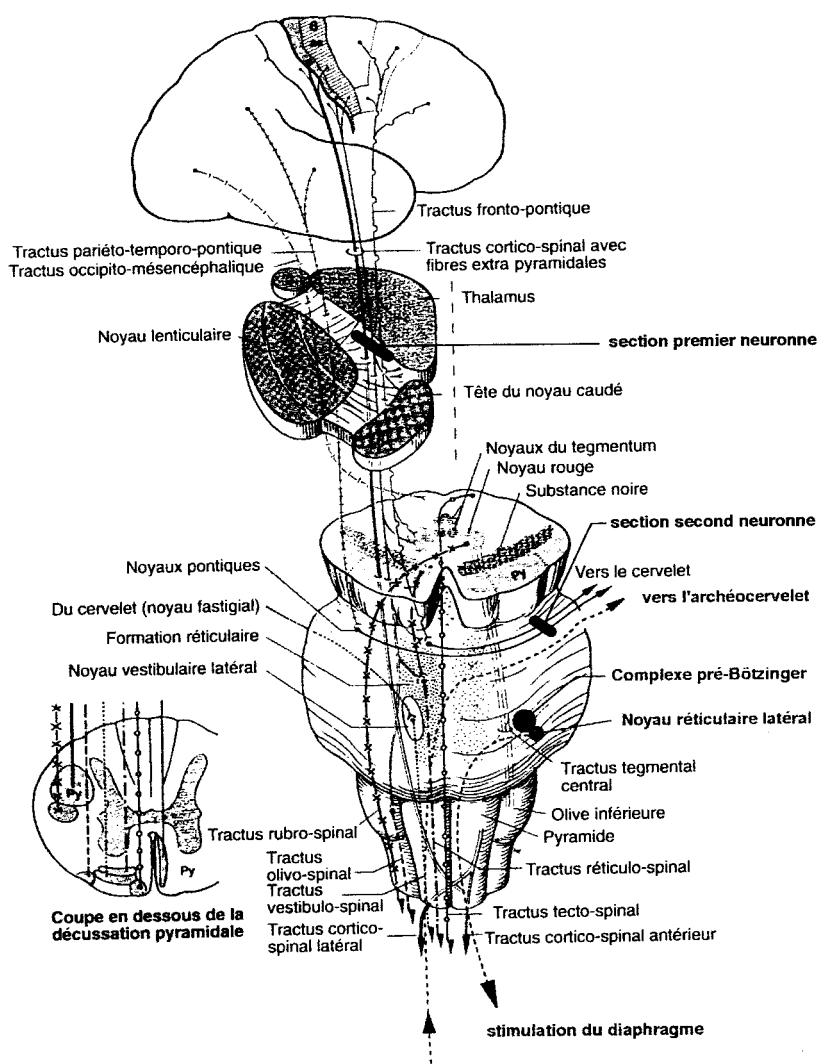


Fig. 1. – Représentation schématique des voies extra pyramidales et des localisations des lésions responsables de la parakinésie brachiale (© Diagnostique neurologique, les bases anatomiques. Duus, Peter. De Boeck Université éditeur, 1998).
 Schematic representation of the extra pyramidal tract and the localisations of the lesions responsible for parakinesia brachialis oscitans (© Diagnostique neurologique, les bases anatomiques. Duus, Peter. De Boeck Université éditeur, 1998).

L'étirement généralisé du tronc, des membres et du diaphragme ou pandiculation nécessite, comme la marche normale, l'activité fonctionnelle, sans disconnexion, des voies cortico-néocérébello-spinale et spino-archéocérébello-thalamique couplant les commandes pyramidales et extra-pyramidales de l'ensemble de la musculature.

La section, quelle qu'en soit l'étiologie, des voies cortico-spinales est responsable de la paralysie du bras pour sa motricité volontaire. Dans certains cas, la voie cortico-néocérébello-spinale est également coupée. En revanche, la boucle proprioceptive conduisant l'influx entre la corne médullaire antérieure motrice, le paléocervelet et le noyau réticulaire latéral (voie spino-cérébelleuse ventrale) reste

fonctionnelle. Lors du bâillement, la puissante contraction des muscles respiratoires représente un influx proprioceptif. Une stimulation antidromique depuis les noyaux respiratoires vers la corne antérieure de la moelle a été démontrée expérimentalement chez le chat (Ezure et Tanaka, 1997). Une spéculation hardie propose d'expliquer la parakinésie brachiale oscitante comme un mouvement du bras (semblable à celui du balancement simultané de la respiration lors de la marche), secondaire à un influx moteur dans la corne antérieure médullaire de C4 à C8, ayant pour origine le noyau réticulaire latéral au travers des voies extra-pyramidales de l'archéocervelet (Waldorp *et al.*, 1986).

Ce mécanisme explicatif est cohérent avec l'absence de mouvement de la jambe (section corticospinale) et avec sa possibilité de survenir tant à la phase de flaccidité que de spasticité. La persistance d'une voie cortico-néocérébelleuse intacte empêcherait son apparition. La condition nécessaire à l'apparition d'une parakinésie brachiale oscitante serait donc la disjonction cortico-nucléaire, corticospinale et cortico-néocérébelleuse, alors que la voie spino-archéocérébelleuse resterait fonctionnelle. En admettant que le bâillement est l'extériorisation d'un comportement, témoin d'un mécanisme homéostatique des systèmes de vigilance au niveau de l'hypothalamus, les bâillements répétés, fréquemment remarqués lors des accidents vasculaires cérébraux, évoqueraient une stimulation des mécanismes de l'éveil. Lorsqu'une lésion du système extra-pyramidal empêche l'activité modulatrice de la voie cortico-néocérébelleuse, les structures phylogénétiquement plus anciennes permettraient de recouvrir une motricité du bras lors de l'ampliation maximum du diaphragme telle qu'elle se produit au cours du bâillement.

Le système nerveux central des vertébrés répond à un plan d'organisation commun et montre une complication graduelle en rapport avec des niveaux de vie de plus en plus indépendants et fonctionnellement de plus en plus élevés. Le neuro-psychiatre américain P. MacLean (1985) a proposé un schéma d'organisation fonctionnelle du système nerveux basé sur l'étude de sa phylogenèse. Sont ainsi superposés un cerveau ancestral « reptilien » (tronc cérébral et noyaux gris centraux), lieu d'origine du bâillement, un cerveau « paléomammalien » (système limbique) commun à tous les mammifères, interface synaptique et humorale, siège du bâillement d'émotivité des singes, un cerveau « néomammalien » caractérisé par le développement cortical chez l'homme, en particulier des lobes frontaux siège de la « contagion » du bâillement (Walusinski et Deputte, 2004). La dissection de ces étages fonctionnels, dans certaines localisations d'accidents vasculaires cérébraux, laisse réapparaître des fonctionnalités normalement inhibées par une structure phylogénétiquement plus récente et fonctionnellement plus élaborée. La pathologie humaine permet ainsi d'appréhender que la coordination de la régulation de la température corporelle, de la respiration, de la locomotion et de l'éveil subit un perfectionnement, une adaptation graduellement de plus en plus complexe et précise, depuis les reptiles jusqu'aux primates.

Remerciements. Nous remercions pour leurs conseils et relectures : Mme le Pr. M.G. Bousser (Service de Neurologie, Hôpital Lariboisière, Paris), Mr le Pr. Y. Agid (Fédération de Neurologie, Hôpital de La Salpêtrière, Paris), Mr le Pr. K. Ezure (Tokyo Metropolitan Institute for Neuroscience, Japan), Mr le Pr. E.D. Schomburg (Institute of Physiology, Göttingen, Germany).

RÉFÉRENCES

ABADIE V, CHAMPAGNAT J, FORTIN G, COULY G. (1999). Succion-déglutition-ventilation et gènes du développement du tronc cérébral. *Arch Pediatr*, 6 : 1043-1047.

- ABERCROMBIE J, GENDRIN A. (1835). Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, Germer-Baillière.
- ARGIOLAS A, MELIS MR. (1998). The neuropharmacology of yawning. *Eur J Pharmacol*, 343: 1-16.
- ARSHAVSKY YI, GELFAND IM, ORLOVSKY GN *et al.* (1978). Messages convey by spinocerebellar pathways during scratching in the cat. *Brain Res*, 151: 479-506.
- ARSHAVSKY YI. (1986). Cerebellum and rhythmical movements. Springer-Verlag Ed, Berlin.
- AUBIN HJ, GARMA L. (1988). Le bâillement. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 3 : 275-286.
- BAUER G, GERSTENBRAND F, HENGL W. (1980). Involuntary motor phenomena in the locked in syndrome. *J Neurol*, 223: 191-198.
- BERNASCONI P, KOHL J. (1993). Analysis of coordination between breathing and exercise rhythms in man. *J Physiology*, 471 : 693-706.
- BERTOLOTI M. (1905). Étude sur la pandiculation automatique des hémiparétiques. *Rev Neurol (Paris)*, 2 : 953-959.
- BIANCHI AL, DENAVIT-SAUBIÉ M, CHAMPAGNAT J. (1995). Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties and neurotransmitters. *Physiological Rev*, 75: 1-45.
- BLADIN PF, BERKOVIC SF. (1984). Striatocapsular infarction. *Neurology*, 34: 1423-1431.
- BLIN O. (1996). Le bâillement en neuropsychopharmacologie clinique. *Lettre du Pharmacologue*, 10 : 217-219.
- BLIN O, RASOL O, AZULAY JP, SERRATRICE G. (1994). A single report of an hemiplegic arm stretching related to yawning. *J Neurol Sci*, 126: 225-227.
- BRAMBLE D, CARRIER D. (1983). Running and breathing in mammals. *Science*, 21: 9251-9256.
- BRISAUD E, PINARD A, RECLUS P. (1907). Pratique médico-chirurgicale. Hémiparésie. Souques A. Masson Ed, p. 538-539.
- CHOUARD C, BIGOT-MASSONI D. (1990). Mécanismes et rôle physiologique du bâillement. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofaciale*, 107 : 145-153.
- DAQUIN G, MICALLEF J, BLIN O. (2001). Yawning. *Sleep Med Rev*, 5: 299-312.
- DE BUCK. (1899). Classification des mouvements anormaux associés à l'hémiparésie. *J Neurol*, 6 : 361-365.
- DUFFIN J, EZURE K. (1995). Breathing rhythm generation. *News in Physiol Sci*, 10: 133-140.
- DUUS P. (1998). Diagnostic neurologique, les bases anatomiques. De Boeck Université Ed.
- EZURE K, TANAKA I. (1997). Convergence of central respiratory and locomotor rhythms onto single neurons of the lateral reticular nucleus. *Exp Brain Res*, 113: 230-242.
- FOIX C, CHAVANY JA, MARIE J. (1926). Diparésie facio-linguo-masticatrice d'origine cortico-souscorticale sans paralysie des membres. *Rev Neurol (Paris)*, 33 : 214-219.
- GHIKA J, BOGOUSSLAWSKY J. (2003). Dissociated preservation of automatic-voluntary jaw movements in a patient with biopercular and unilateral pontine infarcts. *Eur Neurol*, 50: 185-188.
- HEUSNER AP. (1946). Yawning and associated phenomena. *Physiological Rev*, 25: 156-168.
- HSUEH-TZE L. (1997). Mechanical links between locomotion and breathing: can you breath with your legs? *News Physiol Sci*, 12: 273-278.
- LANARI A, DELBONO O. (1983). The yawning and stretching sign in hemiparésics. *Medicina (B Aires)*, 43: 355-356.
- LAPRESLES J. (1984). La voie dento-olivaire : sa mise en évidence, son trajet, sa signification. *Bull Acad Nat Med*, 168 : 336-341.
- LIEGEY. (1851). Deux observations de bâillements intermittents. *Gazette Médicale de Strasbourg*, 118-119.
- LLINAS R, SOTELO C. (1992). The cerebellum revisited. Springer-Verlag Ed.
- LOUWERSE E. (1998). Forced yawning as a pseudobulbar sign in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurosci Res*, 392.
- MACLEAN P. (1985). Evolutionary psychiatry and the triune brain. *Psychological Med*, 15: 219-221.

- MAREY EJ. (1892). La photographie du mouvement. G. Carré Ed, Paris.
- MARIE P. (1911). La Pratique Neurologique. Masson Ed : p. 477-480.
- MARIE P, LÉRI A. (1911). Mouvements involontaires dans les membres paralysés. *In: Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*. Brouardel, Gilbert, Thoinot ed. JB Baillière : p. 283-291.
- MORIN D, VIALA D. (2002). Coordinations of locomotor and respiratory rhythms in vitro are critically dependent on hindlimb sensory inputs. *J Neurosci*, 22: 4756-4765.
- MULLEY G. (1982). Associated reactions in the hemiplegic arm. *Scand J Rehab Med*, 14: 117-120.
- PERSEGOL L, JORDAN M, VIALA D. (1991). Evidence for the entrainment of breathing by locomotor pattern in human. *J Physiol (Paris)*, 85: 38-43.
- PROVINE RR, TATE BC, GELDMACHER LL. (1987). Yawning: no effect of 3-5% CO₂, 100% O₂, and exercise. *Behav Neural Biol*, 48: 382-393.
- QUOIRIN E. (2002). Élévation involontaire du membre supérieur chez l'hémiplégique lors d'un bâillement. Thèse doct médical, Poitiers.
- RICHARD CA, WALDROP TG, BAUER RM *et al.* (1989). The nucleus reticularis gigantocellularis modulates the cardiopulmonary responses to central and peripheral drives related to exercise. *Brain Res*, 482: 49-56.
- SALIN-PASCUAL R, GERASHCHENKO D, GRECO M *et al.* (2001). Hypothalamic regulation of sleep. *Neuropsychopharmacology*, 25: S21-S27.
- SATO-SUZUKI I, KITA I, SEKI Y *et al.* (2002). Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat. *Beh Brain Res*, 128: 169-177.
- SCHOMBURG ED, STEFENS H, DEMBOWSKY K. (2003). Rhythmic phrenic, intercostal and sympathetic activity in relation to limb and trunk motor activity in spinal cats. *Neurosci Res*, 46: 229-240.
- SCHWEIGHOFER N, ARBIB MA, KAWATO M. (1998). Role of the cerebellum in reaching movements in humans. *Eur J Neurosci*, 10: 86-105.
- SELBACH C, SELBACH H. (1953). Das Rekel-Syndrom als Wirkungsfolge eines biologischen Regelsystems. *Monatschr Psychiat Neurol*, 125: 671-682.
- THOMSON HC. (1903). Associated movements in hemiplegia: their origin and physiological significance. *Brain*, 26: 515-523.
- TÖPPER R, MULL M, NACIMIENTO W. (2003). Involuntary stretching during yawning in patients with pyramidal tract lesions: further evidence for the existence of an independent emotional motor system. *Eur J Neurol*, 10: 495-499.
- TRAUTMANN R. (1901). Le bâillement. Thèse Bordeaux, n° 40.
- VIALA D. (1986). Evidence for direct reciprocal interactions between the central rhythm generators for spinal "respiratory" and locomotor activities in the rabbit. *Exp Brain Res*, 63: 225-232.
- VULPIAN A. (1879). Maladies du système nerveux. Doin Ed.
- WALDROP TG, MULLINS D, MILLHORN D. (1986). Control of respiration by the hypothalamus and feedback from contracting muscles in cats. *Respir Physiol*, 64: 317-328.
- WALSHE FMR. (1923). On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special reference to the so called "associated movements". *Brain*, 46: 1-37.
- WALUSINSKI O, DEPUTTE B. (2004). Le bâillement : phylogenèse, éthologie, nosogénie. *Rev Neurol (Paris)*, 160 : 1011-1021.
- WIMALARATNA HS, CAPILDEO R. (1988). Is yawning a brainstem phenomenon? *Lancet*, 8580: 300.
- YEH E, EROKWU B, LAMANNA J *et al.* (1997). The paraventricular nucleus of the hypothalamus influences respiratory timing and activity in the rat. *Neurosci Lett*, 232: 63-66.