

# Le bâillement

Dr O.Walusinski 1 mai 2003

## Pourquoi s'intéresser au bâillement ?

La finalité de nombreuses actions ou fonctions de notre corps est aisément intelligible: manger, uriner, parler, voir etc..D'autres sont plus mystérieuses : dormir, rêver, hoqueter, bâiller. Il est curieux de constater que depuis des siècles, le bâillement ait été si peu étudié. Seulement trois thèses de doctorat en médecine lui ont été consacrées en France au XX<sup>e</sup> siècle. Oublié comme symptôme diagnostique depuis le 19<sup>e</sup> siècle, il n'apparaît pas dans les nombreuses publications sur le sommeil, alors qu'il se révèle être un trouble pouvant altérer la vie quotidienne de patients.

Le bâillement est un phénomène physiologique banal. Sa fonction semble chez l'homme une induction d'effort de vigilance. Les causes pathologiques sont nombreuses. L'excès de bâillements est une plainte explicitée en consultation de médecine générale, et laisse le praticien perplexe, puisque non informé. Il fallait donc recenser les causes d'excès de bâillements, permettre d'en déduire un diagnostic et de proposer un éventuel traitement ou d'en supprimer (bâillement iatrogène).

Depuis les années 1980, la neurophysiologie du bâillement est de mieux en mieux comprise. L'induction du bâillement chez l'animal de laboratoire (rat, chat) ou chez l'homme par des agents pharmacologiques sert maintenant de test de pharmacologie clinique. Le bâillement représente un modèle tout à fait pertinent pour comprendre des bases du comportement, tant sur le plan des neurotransmetteurs que sur le plan anatomique. Son ancienneté phylogénétique montre l'intérêt de l'étude de la neurophysiologie sous l'angle de l'évolution des espèces. L'étude de l'embryologie des structures neurologiques et du massif facial permet de comprendre le parallélisme entre le réflexe de succion et le bâillement : même groupes musculaires, même commande nerveuse, même âge d'apparition ontologique.

Ce site a donc pour ambition d'apporter une synthèse de toutes ses connaissances et de les rendre pratiques pour les praticiens. Il veut montrer aux patients gênés qu'une écoute et une prise en compte de leur plainte existent, pouvant aboutir à un apaisement.

Ce document reprenant les textes du site consultable sur le web, <http://www.baillement.com>, a donc pour ambition d'apporter une synthèse de toutes ses connaissances et de les rendre pratiques pour les praticiens. Il veut montrer aux patients gênés qu'une écoute et une prise en compte de leur plainte existent, pouvant aboutir à un apaisement.

## Qu'est ce qu'un bâillement

C'est un cycle respiratoire paroxystique, comportant, durant 5 à 10 secondes, des mouvements se succédant toujours dans la même chronologie :

- une inspiration ample, lente et très profonde avec la bouche largement ouverte; l'expansion du pharynx peut quadrupler son diamètre par rapport au repos, simultanément à une ouverture du larynx avec abduction maximale des cordes vocales. L'inspiration d'air ne peut pas se faire par le nez pour bâiller, ni dents occluses.

- un bref arrêt des flux ventilatoires à thorax plein, l'acmé, souvent associé à des mouvements d'étirements des membres et une occlusion des yeux.

- une expiration passive bruyante et lente, accompagnée d'une relaxation de tous les muscles concernés. La bouche se referme et le larynx reprend sa place initiale. Une sensation de bien-être se répand.

Le tout peut s'accompagner de bruits d'intensité variable volontairement ou non modulable. Les mouvements thoraciques et diaphragmatiques ne diffèrent en rien d'une inspiration banale, alors que l'importance de l'ouverture pharyngo-laryngée accompagnant un visible abaissement du cartilage thyroïde et de l'os hyoïde est propre au bâillement, absente dans l'imitation du bâillement. A ce moment s'ouvrent les trompes d'Eustache, entraînant une brève baisse de l'audition; une ouverture du cardia provoque un appel d'air intra-gastrique responsable d'une impression de plénitude abdominale.

Le bâillement n'est pas une simple ouverture de la bouche, mais, un mouvement d'étirement musculaire généralisé, des muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux, scalènes), des muscles de la face et du cou. Très curieusement, il associe une contraction simultanée de muscles antagonistes, tels les muscles masticateurs (fermeture de la bouche) et les muscles digastriques qui ont l'action prédominante, permettant la large ouverture de la bouche. Tous les muscles du faciès interviennent, donnant de multiples mimiques, sans ordre précis; les sécrétions lacrymales sont brièvement gênées dans leur écoulement par la compression des canaux lacrymaux, une larme perle alors à la paupière. Une goutte de salive déborde la lèvre largement éversée bouche grande ouverte.

Cette association complexe et synergique de mouvements est un réflexe car de survenue involontaire. Une fois enclenché, le bâillement peut être modulé par la volonté, soit en accentuant toutes les phases, soit en minimisant l'ouverture de la bouche et l'expiration, mais sans jamais pouvoir être empêché. Il survient souvent par salves de deux ou trois cycles accompagnées de mouvements d'étirement du tronc en hyperlordose, des membres en hyperextension chez les bipèdes. Chez les quadrupèdes le dos peut se déformer en dos rond (carnivores - chats, chiens,...). Les primates non humains bâillent assis (mais peuvent bâiller en marchant) avec par exemple, soit à un haussement d'épaules (mangabés), soit à une contraction des muscles de la nuque dessinant une "bosse de zébu" (macaques). Le port de la tête se fait en hyperextension cervicale à l'inspiration, suivie d'une flexion à l'expiration. Il s'associe à des émissions sonores de modulations différentes suivant la phase et les types de bâillements. Moindre audition, paupières fermées, sensation de plénitude corporelle, concourent à une relative perte de contact avec l'environnement. Le bâillement est souvent perçu comme une jouissance, un bref bien-être, ressemblant aux satisfactions des tiqueurs. L'association bâillement étirements se nomme pandiculation.

La durée du bâillement est fixe chez un individu. Il existe une stabilité au cours de la vie dans ce comportement, c'est à dire qu'il existe des petits bâilleurs (fréquence faible) et de grands bâilleurs (fréquence élevée).

D'après les travaux du Prof Provine, 47% des étirements s'associent à des bâillements, alors que seulement 11% des bâillements sont associés à des étirements.

## Etymologie de bâiller

Étymologiquement, le verbe bâiller vient du vieux français bailler dont l'origine latine bataculare (formé sur batare ou badare) signifie être béant, ouvert . C'est pour cela qu'une robe, un corsage ou une porte bâille bien que ne sachant ni respirer ni dormir ! Le langage populaire connaît les locutions : bâiller comme une carpe, comme une huître, bâiller foin en corne, bâiller à s'en décrocher la mâchoire.

Pour Trautmann, bâillement dérive de balare (bêler) probablement à cause du bruit accompagnant l'action organique qu'il désigne.

Moins utilisé l'adjectif oscitant (e), emprunté du latin oscitans qui bâille . Une fièvre oscitante est une fièvre accompagné de bâillements répétés.

Pandiculation dérive du latin pandiculari et signifie s'étendre, mouvement par lequel on renverse la tête en arrière en s'étirant les membres, illustré par le tableau autoportrait de Ducreux en 1783.

La thèse de Trautmann en 1901 a dans sa bibliographie des auteurs écrivant en latin : "Kruger 1627 De oscitat." ou "Walther 1775 De oscitatione" ou Hermann 1720 De oscit. et pandicul."

bailler en allemand gähnen ; en anglais to yawn.

Diderot dans L'Encyclopédie écrit en 1751: « BÂILLEMENT, s.m. Ce mot est aussi un terme de Grammaire ; on dit également hiatus : mais ce dernier est latin. Il y a bâillement toutes les fois qu'un mot terminé par une voyelle, est suivi d'un autre qui commence par une voyelle, comme dans "il m'obligea à y aller"; alors la bouche demeure ouverte entre les deux voyelles, par la nécessité de donner passage à l'air qui forme l'une puis l'autre sans aucune consonne intermédiaire...»

Voir le dictionnaire de l'Académie Française de 1694 sur le site: <http://www.baillement.com>

## Quand bâillons-nous ?

Le bâillement est associé à la somnolence que ce soit en état de fatigue à l'approche de l'endormissement, ou au sortir de celui-ci au réveil. L'éveil semble le moment privilégié de l'association bâillements et étirements. (voir enquête en médecine générale et enquête américaine).

L'ennui générateur d'une baisse de la vigilance favorise les bâillements. La grossesse, la plénitude gastrique, ou le jeûne sont des circonstances où la fréquence des bâillements augmente. Le mal des transports (cinétose) débute par des crises de bâillements répétés. De même, lors de l'installation d'un malaise vaso-vagal, la sensation de malaise général s'accompagne de bâillements et de sudation.

Les activités répétitives et monotones favorisent l'apparition de bâillements répétés comme l'ont montré des études chez des travailleurs postés. Les activités alternées hebdomadairement, appelées 3 fois 8, favorisent des épisodes de somnolence précédés de salves de bâillements, par dette de sommeil et perturbations des rythmes circadiens (cortisol). Lors de la conduite automobile, en particulier pour de grandes distances sur autoroute, la répétition des bâillements est un signal d'alarme pouvant prévenir le chauffeur du risque d'endormissement. Provine a proposé à des étudiants de regarder une vidéo distrayante et une vidéo monotone. Il a trouvé une corrélation significative entre fréquence des bâillements et vidéo monotone. Des conditions d'environnement comme le confinement dans un local de dimensions réduites, la chaleur excessive, sont des facteurs majorant la fréquence des bâillements causés par l'ennui. Greco et Baenninger ont établi que la fréquence des bâillements est élevée dans 4 situations de la vie quotidienne: lire, voyager dans un transport en commun, conduire, attendre.

Comme il existe de grands et de petits dormeurs, il existe des bâilleurs rares et des bâilleurs fréquents. Il n'existe pas de différence entre les sexes (à la différence des primates non humains). Aucun corrélat n'a été trouvé entre la durée du sommeil et la fréquence des bâillements.

La pratique de l'échographie a montré que le fœtus bâille pendant la vie intra-utérine. Le bien être foetal peut aussi être évalué par l'étude du bâillement foetal. Une augmentation de fréquence des bâillements est corrélée à une anémie foetale et semble essayer de procurer une augmentation du retour veineux vers le coeur.

L'embryologie du système nerveux et de la face montre un parallélisme étroit entre bâillement et succion: mêmes structures neuroanatomiques, même période d'apparition foetale. Succion et bâillements sont les deux seules activités motrices corrdonnées présentes dès la vie intra-utérine et après la naissance (voir détails à ce chapitre).

Nous avons tous constaté que nouveau-nés et petits nourrissons bâillent très fréquemment avec constamment des étirements prolongés. L'imitation du bâillement par le bébé n'apparaît qu'au cours de la deuxième année de vie. Mais l'adulte regardant bâiller un bébé est sujet à sa contagion. La fréquence des bâillements diminue avec l'avancée en âge, parallèlement à la réduction de la durée de sommeil. Chez l'enfant, le bâillement est aussi en relation avec les rythmes scolaires et les habitudes de vie. Lors du passage de l'école maternelle - peu contraignante - à la première année de primaire - où se fait l'apprentissage de la lecture et du calcul qui nécessitent une attention soutenue et des efforts mentaux importants - la proportion d'enfants bâilleurs croît significativement. L'augmentation a lieu au début de la matinée (à 9 heures 68 % des enfants bâillent contre 53 % en maternelle) et l'après-midi (à 14 heures 68 % contre 40 %). La fréquence évolue aussi parallèlement : elle serait de 12 par minutes en maternelle, puis de 30 par minute en cours préparatoire de première année.

L'éthologie plaide pour donner un rôle de communication non verbale au bâillement (effet de synchronisation d'humeur d'un groupe, signal de décroissance d'un état de tension

relationnelle). Chez l'homme, la signification sociale du bâillement est un signal de fatigue ou d'ennui de l'interlocuteur. Ceci paraît plus un conditionnement psychosocial signifiant que comme une fonction physiologique. Alors que chez les humains, le bâillement public a souvent une signification sociale défavorable, chez les animaux, le bâillement est plus fréquent chez les individus en groupe qu'isolés.

Les salves de bâillements sont pathologiques : voir bâillements pathologiques, l'excès de bâillements: des tics ?

Les recherches les plus récentes concernant le développement embryologique de la face ont démontré que la majeure partie du massif facial, la partie antérieure du cou, ainsi que les viscères thoraciques supérieurs sont constitués de cellules provenant de la crête neurale. Or, ces cellules ont une origine à partir du feuillet neural tout comme l'ensemble du système nerveux central. La face et le cerveau ont ainsi une origine embryologique commune. Il existe entre eux une correspondance topographique stricte : les régions naso-frontales et maxillaires antérieures se développent en relation avec le cerveau antérieur ; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales se développent en relation avec le tronc cérébral. La face est ainsi un marqueur qualitatif, quantitatif et topographique du développement du système nerveux central. Les malformations faciales ou neurocristopathies, suggèrent que soit alors recherchée une anomalie neurologique (cérébrale ou nerveuse associée) dans le segment correspondant au territoire facial concerné.

La fréquence élevée des malformations associées des régions cervico-faciales et viscérales (cardiaque, digestive, glandulaire cervicale) est expliquée par la participation des cellules de la crête neurale dans le développement de ces organes. **Le syndrome de Pierre Robin est ainsi une neuroembryopathie dont l'origine est une anomalie du développement du tronc cérébral, expliquant les défaillances de la succion-déglutition, de la régulation centrale et périphérique de la ventilation, de la motricité cesophagienne et de la régulation cardiaque.**

Le rhombencéphale est la troisième portion du tube neural et donne naissance à la plus grande partie du tronc cérébral. Il contient les noyaux des 8 dernières paires crâniennes dont 6 participent à l'innervation motrice sensorielle et sensitive des régions faciale, buccale, pharyno-oesophagienne et cervicale. Il contient aussi les noyaux cardio-pneumo-entériques, les centres respiratoires et la substance réticulée bulbopontique qui contrôle le tonus et les rythmes veille-sommeil.

### **Développement de l'activité de succion-déglutition**

Au début du troisième mois, c'est au niveau de la sphère orale que l'on constate les premières séquences motrices de l'embryon. Ce dernier devient alors un fœtus. Vers la onzième semaine le réflexe de l'ouverture buccale à la stimulation labiale apparaît. A la douzième semaine s'ébauche le réflexe de succion. A la treizième semaine la déglutition est objectivée. Le développement myo-neuronal de la succion-déglutition est une étape vulnérable qui peut être irréversiblement perturbée par des agressions toxiques (en particulier l'alcool) ou médicamenteuses (neuroleptiques) ou physiques (hyperthermie).

Le syndrome de Pierre Robin est la défaillance de cette séquence motrice céphalique et orale par anomalie du développement neurologique du tronc cérébral. La langue n'intègre pas la cavité buccale anatomique et reste incluse dans la fosse nasale. Elle empêche ainsi la fermeture du palais secondaire. La succion et la déglutition ne se développent pas. Dans ce syndrome la fente velo-palatine est un exceptionnel marqueur de cette défaillance embryonnaire.

Ces faits démontrent l'importance du tronc cérébral dans le développement neuro-physiologique de l'activité oro-pharyngée (succion-déglutition et bâillement) coordonnée avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. Durant la vie foetale, le fœtus rode et entraîne le couple succion-déglutition en suçant ses doigts ou ses orteils, en déglutissant le liquide amniotique dont les quantités vont croissant pour atteindre deux litres au moment du terme. La maturation des fonctions rénales est ainsi assurée. La succion-déglutition et le bâillement ont la même origine embryologique. Ce sont des automatismes réflexes à centre bulbaire. Cette activité motrice est nécessaire dès la naissance afin d'alimenter le nourrisson. Elle est

objectivée en échographie dès la quinzième semaine.

Témoignages cliniques recueillis auprès de l'association Tremplin, regroupant des parents d'enfants atteints d'un syndrome de Pierre Robin : le bâillement n'apparaît qu'après 3 à 4 mois de vie, témoin du retard de maturation du tronc cérébral dans cette pathologie.

### **Développement de l'appareil branchial** (voir comparaison avec batraciens)

L'appareil branchial est une structure transitoire qui préside à l'organogenèse du plancher buccal et de la partie ventrale du cou. Vers le trentième jour, 5 arcs droits et gauches au-dessus de l'ébauche cardiaque sont individualisés. Un tableau (voir sur le site) fournit l'évolution morphologique de chacun des arcs (attention fichier de 196 k, chargement de 8 à 30 secondes). Des kystes, des fistules résiduelles peuvent se former à partir de cet ensemble embryologique et sont exposés dans le tableau.

#### *Développement du pavillon de l'oreille*

Le pavillon de l'oreille est formé par la confluence de cinq petits tubercules de mésenchyme provenant de la CN du niveau rhombencéphalique. Le pavillon a terminé sa formation vers trois mois et demi. Chaque pavillon d'oreille est un marqueur qualitatif et quantitatif du développement des premier et deuxième arcs branchiaux.

#### *Développement des glandes salivaires*

Les glandes sublinguales, sous-maxillaires et parotides se développent à partir d'invagination ectoblastique de la cavité stomodéale vers la septième semaine.

#### *Organogenèse de la langue*

Le massif lingual se développe dans le stomodœum et dans les régions médianes et internes des quatre premiers arcs branchiaux. Sa couverture épithéliale est ectodermique et endodermique. Dans celle-ci se différencie au cours du deuxième mois des papilles qui comportent des récepteurs de la sensibilité générale et gustative. La musculature linguale provient des cinq premiers somites droits et gauches. A la fin de la quatrième semaine, la partie mobile de la langue, ou corps, est formée par trois reliefs à la face postérieure des premier et deuxième arcs (tuberculum impar et tubercules latéraux). La racine de la langue, ou base, est constituée par les copulas ou petits tubercules saillants. L'ensemble de ces bourgeons fusionne vers le quarantième jour. L'invagination de la glande thyroïde est visible à la jonction de la partie mobile et des copulas. La fin de l'organogenèse de la langue a lieu vers le cinquantième jour. Elle emplit le volume de la cavité buccale fermée en avant par le palais primaire. Puis les afférences sensorielles de la totalité de la sphère orale colonisent le tronc cérébral. Ce phénomène est conjointement associé au développement périphérique des afférences motrices par l'établissement des jonctions myo-neuronales dans la langue, les muscles masticateurs, le pharynx et le cou.

**Génétique du développement du tronc cérébral** (Abadie V, Champagnat J, Fortin G, Couly G Succion-déglutition-ventilation et gènes du développement du tronc cérébral Arch Pédiatr 1999, 6, 1043-1047)

La succion déglutition est la toute première séquence motrice à se mettre en place chez le fœtus humain à partir de la 10<sup>e</sup> semaine de gestation . Sa coordination neurophysiologique implique la mise en jeu successive et l'activité synchrone de muscles striés innervés par les cinq nerfs crâniens: trijumeau (V), facial (VII), glossopharyngien (IX), vague ou pneumogastrique (X) et grand hypoglosse (XII). Les noyaux de ces nerfs crâniens et les structures interneuronales assurant leur coordination sont localisés dans le tronc cérébral et sont issus de territoires embryonnaires précis, primitivement déterminés dans le rhombencéphale en huit rhombomères dont le déterminisme

positionnel est assuré par une cascade de gène, les gènes Hox étant les mieux connus. Ces gènes agissent en fournissant aux cellules neuronales qui les expriment une information de position le long de l'axe neural en délimitant des compartiments cellulaires, dont les frontières sont marquées par les changements d'expression de ces gènes. Les gènes Hox ne sont pas les seuls à s'exprimer dans cette situation puisque des gènes intervenant en amont ou en aval de ceux-ci ont été identifiés: Krox-20, Kreisler, Sax-1. Zpou-2, Msx-2, Msx-3 notamment. Cette région segmentée du système nerveux central est le lieu d'activités rythmiques neurophysiologiques très précoces chez l'embryon de vertébrés. Ces activités rythmiques enregistrables sur préparation in vitro de tronc cérébral isolé sont générées par les probables précurseurs des centres programmeurs (central pattern generators) des fonctions végétatives vitales telles que la ventilation et et la déglutition.

## Interprétations historiques

Pendant des siècles, les explications du bâillement n'étaient que variations sur les théories d'Hippocrate : "bâiller chasse le mauvais air des poumons" ou "bâiller répartit le flux sanguin vers le cerveau". Le bâillement était l'annonce de différents états morbides de mauvais pronostics : "il précède les fièvres, lorsque beaucoup d'air accumulé sortant à la fois par le haut, ouvre de force la bouche comme ferait un levier; c'est par là en effet qu'est l'issue la plus facile". **Trautmann** dans sa thèse soutenue en 1901, à Bordeaux, (le texte intégral de cette thèse est téléchargeable sur le site) brosse un vaste tableau historique des interprétations depuis Oribase vers 450 et à tous les siècles jusqu'au XIX. Retenons cette belle citation : " Richerand, en 1825, dans sa Physiologie fait du bâillement un acte analogue au soupir se réalisant quand «les poumons sont gorgés de sang dans leur parenchyme et, par suite les cavités droites du cœur où il produit une sensation incommode que l'on fait cesser par une longue et profonde inspiration». Les bâillements du réveil se produisent «afin de monter les muscles du thorax au degré convenable à la respiration toujours plus lente, plus rare et plus profonde durant le sommeil que pendant la veille». Comme Boerhaave, il compare les bâillements et 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 graves 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. »

De nombreux auteurs anciens pensent que le bâillement assure une meilleure oxygénation du cerveau. Ceci est une erreur. L'existence du bâillement chez le fœtus intra-utérin, chez le poisson montre la fausseté de cette idée. Le **Prof Provine** a testé l'effet de l'inhalation d'O<sub>2</sub> pur, ou d'air enrichi en CO<sub>2</sub>. Dans aucune circonstance, la fréquence des bâillements n'est modifiée.

Ce n'est qu'au XIX<sup>e</sup> siècle que les neurologues s'y intéressent. **JM. Charcot**, célèbre neurologue de La Salpêtrière à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, donne des descriptions détaillées du phénomène et en observe d'incoercibles d'origine neurologique ou qu'il qualifie d'hystériques (Leçons du mardi de La Salpêtrière). Le détail de ces observations rapportées ici font douter de leur nature psychiatrique et plaide pour des pathologies organiques probablement tumorales. Les élèves de Charcot, **Jules Déjérine** et **Georges Edouard Gilles De La Tourette**, complètent ses observations. Trautmann en décrit les mécanismes et propose une valeur sémiologique. Il précise en 1901: "le bâillement, ne fut-il qu'un modeste signe clinique mériterait qu'on ne le passe pas sous silence. Du reste, la publication récente de quelques observations de bâillements incoercibles vient d'ouvrir un horizon nouveau à cette question tombée dans l'oubli, et fait dire à Charcot (Leçons du mardi à La Salpêtrière) : «A la vérité, toute l'ancienne séméiologie du bâillement me semble aujourd'hui bien démodée; peut-être y aurait-il intérêt à la refaire». Nous avons cru faire un travail utile en présentant ici une étude sans prétention du bâillement". Un siècle plus tard, la démarche est identique....

Malgré cela le désintérêt s'installa. Seules trois thèses de doctorat en médecine lui ont été consacré en France au XX<sup>e</sup> siècle. Dans les années 1980, l'essor de la neurobiologie et la caractérisation de neuromédiateurs remettent en lumière le bâillement. Mettant entre autres, en jeu les voies dopaminergiques, le bâillement devient un paramètre utile de neuropharmacologie clinique, par des expériences chez le rat, le chat et l'homme.

Vous pouvez lire la transcription complète des textes de Charcot, présentés lors des Leçons du Mardi de La Salpêtrière, en fin de document. (Voir aussi le syndrome de Gilles De La Tourette une observation de Charcot en 1887). Ces textes inédits sur le web ne sont pas scannés sur le site GALLICA de la BNF. Ils proviennent de la bibliothèque interuniversitaire de médecine rue de l'Ecole de Médecine Paris V°.

## Comprendre le bâillement aujourd'hui

**\*\*\* Les données végétatives** : les contrôles exercés par le système nerveux autonome (ou végétatif) sur les grandes fonctions vitales sont modulés par les états de vigilance. La balance entre activité sympathique et parasympathique est modifiée selon l'état de vigilance considéré. Il existe une tendance à l'augmentation progressive de l'activité vagale de la veille au sommeil lent avec pic lors du sommeil paradoxal tonique tandis que l'activité sympathique décroît presque parallèlement. Il en résulte une diminution nette de l'activité des muscles des voies aériennes supérieures lors du sommeil. Elle est maximale lors du sommeil paradoxal, plus prolongé en fin de nuit, et associe hypotonie musculaire périphérique généralisée et tendance au collapsus des voies respiratoires supérieures. Lors de l'éveil, le bâillement et l'étirement ouvre au maximum le pharyngo-larynx et active la reprise musculaire tonique déclenchant une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du métabolisme musculaire associée à un dérouillage articulaire. Les expériences de suppression du sommeil paradoxal montrent la disparition du bâillement, confirmant le lien étroit entre sommeil paradoxal et bâillement.

**\*\*\* Les données réflexes** : la fatigue, l'ennui, le manque de sommeil, etc entraînent des modifications de notre tonus musculaire, perçues par le système nerveux (sensibilité profonde). Le contrôle du tonus des muscles de la nuque (trapèze) des masséters est un des éléments qui concourt à la stimulation de notre éveil. La modification de ce tonus serait l'élément déclenchant du réflexe de bâillement.

Le bâillement n'est pas une simple ouverture de la bouche, mais une contraction simultanée des muscles antagonistes, les muscles masticateurs (fermeture de la bouche) et les muscles digastriques (ouverture de la bouche). Pendant cette contraction, généralement très puissante, les fuseaux des muscles masticateurs (masséters, temporaux, ptérygoïdiens internes), qui ont des récepteurs sensibles à l'étirement, envoient des influx par les fibres afférentes de la catégorie Ia, situées dans la racine mésencéphalique du trijumeau. Celles-ci forment avec les motoneurons des mêmes muscles une liaison monosynaptique. C'est la base du réflexe massétérin. Ces fibres ont des projections sur la formation réticulée et le locus cœruleus (deux structures impliquées dans les mécanismes de l'éveil) anatomiquement proches du noyau trigéminal mésencéphalique (noyau V moteur des muscles masticateurs). Le bâillement par la contraction massive des muscles massétéris stimule les structures responsables de l'activation corticale. Le fait que l'amplitude du réflexe massétérin varie parallèlement au niveau de vigilance est un autre argument.

Dans cette conception, le bâillement apparaît, par la stimulation de l'activité de la réticulée et du locus cœruleus, comme un réflexe de vigilance, confirmé par la nature des neuromédiateurs sécrétés (voir neurophysiologie et place de l'hypocrétine).

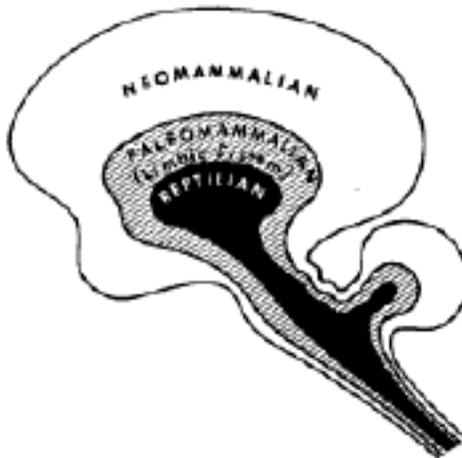
\*\*\* Il s'agit d'un réflexe dont l'origine est à interpréter également à la lumière de la **phylogénèse** expliquant l'organisation fonctionnelle système nerveux: le schéma du cerveau tri-unitaire de Paul Mac Lean se conçoit comme une superposition de :

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

-un cerveau «paléomammalien» (système limbique) interface synaptique et humorale commune à tous les mammifères, siège du bâillement d'émotivité des singes (et des bâillements sexuellement induits);

--un cerveau «néomammalien» caractérisé par le développement cortical chez l'homme, en particulier des lobes frontaux siège du bâillement d'empathie, « contagieux ».

Ces trois cerveaux fonctionnent comme un tout.



\*\*\* Il s'agit d'un réflexe dont l'origine est à interpréter également à la lumière de **l'ontogénèse** : la comparaison du développement embryologique des structures neurologiques et du massif facial montre le parallélisme étroit entre succion et bâillement, leur importance dans la formation morphologique de la face. Succion et bâillement sont des marqueurs échographiques de la maturation fonctionnelle du tronc cérébral. Un déficit de celle-ci est à l'origine du syndrome de Pierre Robin.

\*\*\* L'identification d'une architecture neurale spécifique dédiée à la représentation de l'état fonctionnel interne de l'organisme et son homéostasie permet de comprendre comment les sensations internes influencent le comportement et interagissent sur les émotions: la sensation de bien-être perçue à la fin du bâillement participe à ce système. How do you feel ? Interoception: the sense of the physiological condition of the body AD Craig (Nature Reviews Neurosciencevol 3; august 2002; p655-666)

**Résumé** : associé à notre état de vigilance, le bâillement apparaît comme une fonction "archaïque" dont le rôle est compris comme une réactivation du niveau de vigilance. Il n'existe malheureusement pas de connaissance anthropologique et évolutionniste sur le bâillement qui comme tout comportement ne laisse pas de fossile.

Alors qu'habituellement une activation de notre vigilance s'accompagne d'une exacerbation de sentiments anxieux ou d'excitation, le bâillement procure un état de détente transitoire et réconfortant.

## De la contagion du bâillement

Whytt, 1768:

"There is still a more wonderful sympathy between the nervous system of different persons"

Un célèbre dicton populaire prédit qu'"un bon bâilleur en fait bâiller sept". Il est coutumier de parler de contagion. Ce terme est adaptée aux maladies infectieuses quand, par contact directe ou indirecte, un homme sain devient malade en raison de la transmission d'un virus ou d'un microbe. La réplique d'un comportement ne sous-entend aucune transmission d'un agent quelconque. Il semblerait donc plus précis de parler d'imitation comportementale, de synchronisation d'actions. Néanmoins, nous simplifierons notre propos en utilisant usuellement le terme de contagion pour cet exposé.

L'étude éthologique des primates (10) révèle qu'à certains moments, un groupe entier se met à bâiller ensemble, sans qu'un individu ne puisse percevoir l'autre de quelques manières que ce soit, ni visuellement, ni auditivement, ni olfactivement. Il ne peut donc pas être considéré qu'un tel comportement soit comparable à la contagion interhumaine, mais est lié, par exemple, à la reprise d'activité de façon synchrone, en raison des rythmes circadiens repos - activité. Evidemment, chez l'homme dans certains cas, ces deux variables peuvent se confondre. Compte-tenu de ces précisions et d'autres observations éthologiques, on peut estimer que la contagiosité du bâillement n'est retrouvée que chez l'Homme (30,44).

La réplique est initiée involontairement (9). Aussi bien le bâilleur n'éprouve aucun désir de faire bâiller, que le spectateur - receveur de la contagion n'a conscience d'un désir de bâiller. Le bâillement de ce dernier est, lui aussi, initié de façon totalement involontaire, mais seulement et seulement si son niveau de vigilance l'autorise. En effet, l'implication dans une tâche intellectuelle soutenue (c'est à dire avec une concentration élevée ou un niveau de vigilance optimum) ne permettra pas le déclenchement du bâillement. Ce point est fondamental pour l'interprétation éthologique humaine du rôle de synchronisation des états de vigilance entre deux individus soumis à la transmission du bâillement.

Comment se déclenche cette contagion ? La vue est un puissant stimulant. Provine (34,35) montre que 55% des spectateurs d'une vidéo montrant 30 bâillements successifs vont bâiller dans les cinq minutes. Le temps de latence varie de quelques secondes à cinq minutes. Temps de latence et durée de la visualisation n'ont pas permis d'établir une règle précise, un type de synchronisation spécifique. Des sourires répétés, en utilisant la même technique que la vidéo des bâillements, n'engendrent que quelques rares sourires, indiquant la spécificité de la contagion de ce comportement de bâillement.

R. Provine (36,37,38) a également vérifié que la vue du bâilleur n'a aucunement besoin d'être dans un axe visuel précis par rapport à celui qui subit la contagion. Face à face, à 90°, 180°, 270° l'un de l'autre, la contagion a lieu. L'existence d'une susceptibilité à la contagion des aveugles confirme que la vue n'est pas le seul déclencheur stimulant. La vue d'une partie seulement du visage, comme la bouche largement ouverte, ne déclenche pas la contagion. Il existe donc la nécessité d'une perception multimodale de toute la configuration du visage et des temps respiratoires audibles avec une dynamique coordonnée pour que la contagion se réalise. Alors que la présentation de vidéo de bâillements répétés déclenche la contagion, la visualisation de dessins animés, ne comportant qu'une simplification des traits du visage et de la mimique mobile du bâilleur ne permettent pas la contagion. D'autres mécanismes que la vue et l'audition peuvent déclencher des bâillements: la suggestion, la lecture d'un texte sur le bâillement (vous en ce moment ?), l'évocation par la pensée

peuvent ainsi déclencher un bâillement.

La contagion du bâillement semble se situer à un niveau “basique” car elle est indépendante de la connaissance préalable du déclencheur, indépendante de caractères raciaux, éducatifs, socio-culturels témoignant de l’absence d’intervention mnésique. Il n’y a pas besoin de caractérisation explicite de l’autre pour subir la contagion. Il faut être à un niveau de vigilance intermédiaire entre somnolence et concentration soutenue, percevoir l’autre de façon inconsciente mais être capable de percevoir une chronologie rigoureuse de la cinématique du bâillement par ces composantes visuels et ou sonores de l’ouverture de bouche, des modifications spécifiques des autres traits faciaux qui s’y associent, des mouvements et bruits de la ventilation reflète de l’inspiration ample et prolongée, de l’acmé, et un moindre degré de l’expiration (35,36,37).

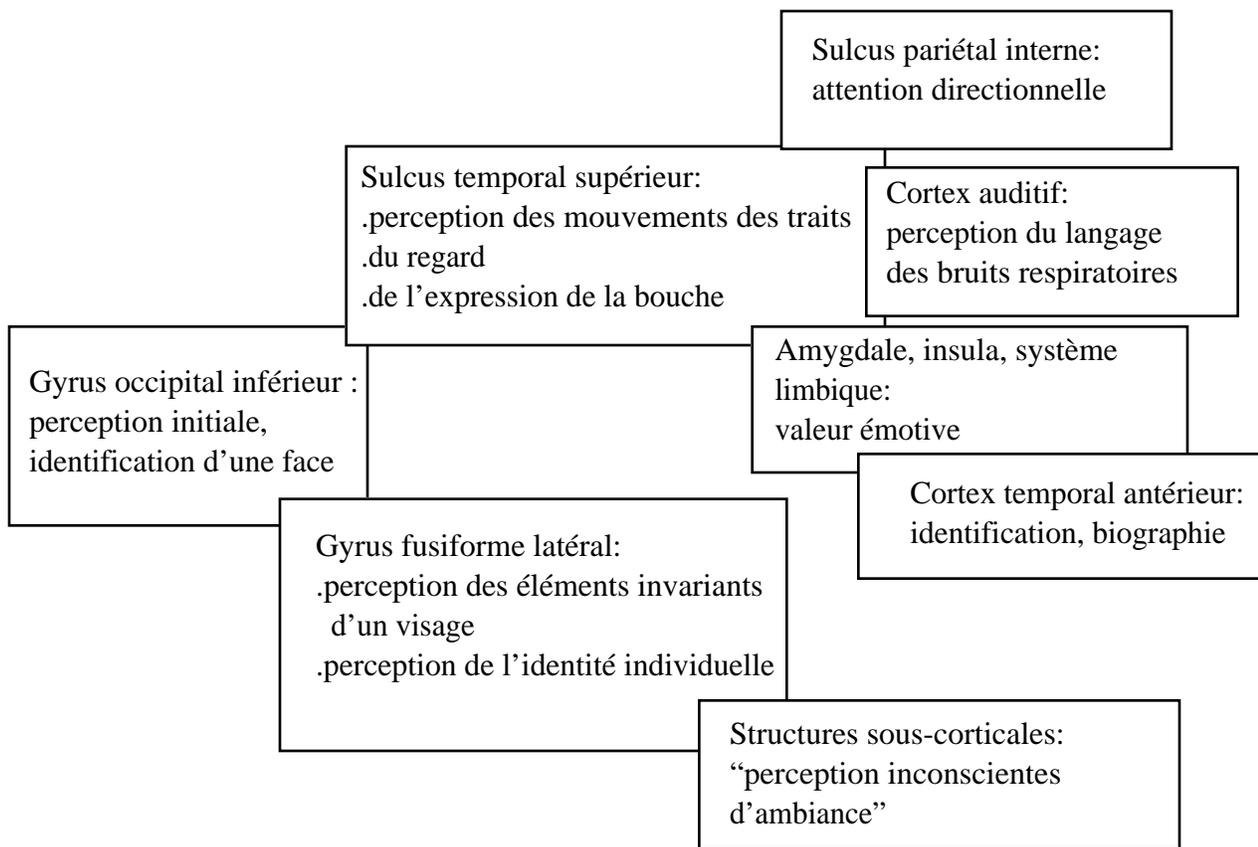
Quels en sont les substrats neurophysiologiques (20,21)? L’expertise visuelle de reconnaissance faciale (2,11,15) fait intervenir une grande variété de processus, réponses spécifiques à un besoin social: reconnaissance anatomique d’un visage, du sexe, de l’âge, de ses composants fixes et mobiles avec critères de vitesse, de coordination, d’harmonie ou de dysharmonie, des expressions qu’ils véhiculent etc... L’examen des déficits corticaux comme la cécité cérébrale (18), la prosopagnosie, par exemple, montrent qu’à côté de la perception consciente existe un grand nombre d’informations “d’ambiance” de la scène regardée qui ne franchissent pas le seuil de la conscience mais participent implicitement et obligatoirement à la perception d’ensemble (6).

La perception fait intervenir différentes régions anatomiques des deux hémisphères :

- structures du cortex visuel, par trois parties des régions occipito-temporales: gyrus occipital inférieur, gyrus fusiforme latéral, sulcus temporal supérieur.

- structures du cortex auditif : noyaux cochléaires du tronc cérébral, noyaux olivaires supérieurs, lemnis latéral vers le colliculus inférieur, corps genouillé médian du thalamus, cortex temporal (15).

Les structures sous corticales gèrent ces perceptions par des boucles amygdale-thalamus-insula -système limbique, avec des projections vers le tronc cérébral. Les réactions émotionnelles inconscientes sont supportées par ces modalités baptisées modèle perceptuel et moteur des émotions (19).



Une fois la perception acquise, le déclenchement moteur du réflexe de bâillement est totalement involontaire et résulte de mise en action de boucles motrices sous-corticales noyaux gris-tronc cérébral (16). En parallèle, existe une extraction consciente du déroulement du phénomène, de son stimulus et de sa valence contextuelle par les voies de l'interoception (5) permettant une perception hédoniste consciente. Les voies tronc cérébral - noyau ventro-médian du thalamus - cortex insulaire - cortex orbitofrontal sont alors mises en jeu (11,20).

A noter que d'autres comportements se révèlent "contagieux" : le rire (le rire et le cri pathologiques sont associés à des dysfonctions des voies de communications réciproques - cortex cingulaire préfrontal antérieur - cervelet), les émotions (19) avec par exemple la peur, génératrice de fuites collectives, n'engageant pas nécessairement les mêmes structures cérébrales.

Après avoir distingué les réactions programmées, communes à tout le monde animal et les réactions émotionnelles élaborées, propres aux primates, il apparaît que la contagion du bâillement peut participer des deux types de comportements (25).

Les réactions programmées sont retrouvées chez tous les mammifères. Elles apparaissent nécessaires à la survie individuelle ou de groupe. Elles sont contagieuses par communication non verbale. Il s'agit d'un processus cognitif de communication directe, immédiat non conscient, engendrant des schémas moteurs innés ou acquis telle la fuite ou l'évitement. Baldwin, en 1894 (3), a baptisé mimétisme ce type de comportement. Le bâillement contagieux ne peut correspondre que pour une part à ce niveau comportemental archaïque. Son automatisme l'en rapproche. Mais son caractère aléatoire, sa latence éventuelle sont bien différents.

Une émotion exprimée par un congénère nécessite un traitement analytique de l'information afin d'être décryptée. Base de la cognition sociale (1,28), l'expression faciale des émotions sous-tend des processus cognitifs élaborés et flexibles. Leurs mises en oeuvre et la réponse adaptée nécessitent un temps de réaction nettement plus important, mal adapté à un réflexe

immédiat de survie. Seuls les primates humains manifestent la capacité de percevoir les autres comme des agents intentionnels, avec capacité d'identification. Cette capacité à penser l'autre, à comprendre le raisonnement d'autrui et ses désirs sont cruciaux pour l'acquisition de compétences à une vie sociale (Theory of mind) (12,42). C'est la base de l'empathie réfléchie (7) : comprendre le ressenti de l'autre, ressentir soi-même ce que l'autre ressent. La contagion du bâillement s'apparente au décryptage d'une émotion, d'un état de vigilance d'autrui à un niveau automatique non conscient permettant une synchronisation d'état de vigilance entre individus, qu'on pourrait qualifier d'empathie instinctive involontaire (43). Cette capacité à entrer en résonance avec des affects inconscients repose sur une communication implicite, façonnée au cours de l'évolution, dont les mécanismes neurobiologiques commencent seulement à s'éclairer (1,2).

«L'analyse des substrats neurologiques des comportements montre un caractère modulaire permettant une explication évolutive par accroissement graduel des composants. Des structures neuronales spécifiques sous tendent ce traitement de l'information émotionnelle: l'amygdale, le cortex occipito-temporal, le cortex cingulaire antérieur, le cortex orbitofrontal, avec comme autre caractéristique la prédominance hémisphérique droite» (J Decety) (4,7,8,27). Le cervelet participe également par ses connexions avec les noyaux gris centraux, comme agent de coordination et de modulation de mouvements automatiques innés ou acquis.

Les études d'imagerie cérébrale (4,8), chez l'homme, s'accordent sur l'idée que la perception des mouvements, des actions réalisés par autrui, et l'imagerie mentale de l'action partagent avec la génération de l'action intentionnelle un ensemble de régions cérébrales (8,41). Elles apportent des arguments en faveur de l'hypothèse d'un codage commun perception - action, compatibles avec la notion d'affordance de Gibson (14) : « Gibson désigne ainsi le fait que, dans une situation donnée, l'environnement se prête à une action déterminée: une chaise incite à la position assise, un ballon attend le coup de pied. Même si l'action n'est pas exécutée, c'est en termes d'action potentielle que l'environnement est perçu. La perception des affordances ne se limite pas aux seules relations avec les objets inanimés et s'étend à la dimension sociale contenue dans l'environnement ». Le bâillement est-il perçu comme une affordance ?

Les travaux de J Decety et de son équipe (8,27) ont identifié les structures corticales engagées lorsqu'un sujet imite les actions réalisées par un expérimentateur ou lorsque ses propres actions sont imitées par l'expérimentateur, comparé à une condition de production d'actions sans imitation : «Comme attendu, en plus des régions impliquées dans le contrôle moteur, un réseau d'activations commun au sein du cortex pariétal et du lobe frontal (les régions préfrontales dorso-médianes) a été détecté entre ces deux conditions d'imitation. Ce réseau d'activations partagées est cohérent avec l'hypothèse d'un codage commun entre les actions du soi et celles d'autrui. Si l'on regroupe les données neurophysiologiques concernant l'implémentation neuronale des trois types d'activité (préparation, simulation et observation pour imiter) qui impliquent les représentations motrices, on s'aperçoit qu'il existe une étroite équivalence fonctionnelle entre elles. »

L'activation du gyrus frontal inférieur dans l'hémisphère gauche (qui correspondrait à la région F5 chez le singe), au cours de l'observation d'actions peut s'expliquer par une verbalisation silencieuse des sujets. Cette zone appartient en effet à la région de Broca (26) dont la lésion provoque une aphasie de production. Rizzolatti (39,40,41) a découvert dans le cortex prémoteur ventral du macaque, dans les aires F4 et F5, des groupes de neurones appelés neurones miroirs dont l'activité est corrélée à l'observation d'une action d'autrui en fonction de son but, catégorisant les actions à un niveau intentionnel. Ces neurones semblent exister chez l'homme, et une spéculation hardie fait supposer leur participation dans ce comportement de bâillement mimétique, en résonance.

Percevoir les actions réalisées par autrui impliquerait un processus de simulation qui

permettrait d'en comprendre les intentions. Cette résonance chez l'observateur ne produit pas nécessairement un mouvement ou une action. Un mécanisme inhibiteur, parallèlement activé et qu'on peut situer au niveau frontal, bloquerait le déclenchement moteur mimétique des actions. En effet, l'étude de la pathologie neurologique humaine des dysfonctionnements frontaux (26) retrouve deux circonstances où l'imitation non inhibée perturbe les comportements:

-1°) La maladie de Gilles de la Tourette, touchant le cortex préfrontal, les ganglions de la base et le système limbique, associe trois éléments principaux: les tics, la rare coprolalie, et l'écholalie/échopraxien l'échokinésie.

-2°) Le syndrome préfrontal ou prémoteur associe une aphasie kinétique (lésions hémisphère gauche), et des troubles de la sélectivité des schémas moteurs alors que les fonctions supérieures sont respectées. (désautomatisation des activités avec persévérations et imitation rudimentaire et erronée des derniers mouvements de la personne face au malade, cétopraxie).

La contagion du bâillement serait-il un comportement d'imitation non inhibé, de façon physiologique, et se rapprochant par ses mécanismes de ces pathologies ?

Il n'existe aucune donnée actuellement collectée permettant de savoir

- si ces deux pathologies s'accompagnent d'une susceptibilité excessive à la contagion du bâillement,

- si des pathologies déficitaires font perdre la capacité à percevoir le bâillement d'autrui comme contagieux. L'étude reste à entreprendre dans la prosopagnosie, la cécité cérébrale, l'alexithymie (18), les lésions bilatérales de l'amygdale (absence de reconnaissance des expressions du visage).

La contagion du bâillement est-elle innée ou acquise ? Piaget, dès 1951 (29,32), avait montré que l'imitation du bâillement par le bébé n'apparaît qu'au cours de la deuxième année de vie, alors que les nouveaux-nés bâillent fréquemment, prolongeant ainsi ce comportement apparu précocement au cours de la vie foetale. Meltzoff propose une interprétation ontogénique à cette discordance. Dans les six premiers mois de la vie, le bébé est capable d'imiter les mouvements des mains parce qu'il voit les mains d'autrui comme les siennes. Par contre, il n'a pas la perception consciente de lui-même comme individu ni perception des mouvements de son visage. Lorsque le test du miroir indique qu'il a sa propre perception d'individu autonome, qu'il acquiert la capacité de se reconnaître dans le miroir, son développement mental de l'imitation s'achève par la capacité à imiter des mimiques, expliquant ainsi qu'il devienne sensible à la contagion du bâillement au cours de la deuxième année de vie seulement.

### **Conclusion:**

**Admettant que le développement du cortex frontal (moteur) et préfrontal (prémoteur) est spécifique aux bipèdes, on peut donc proposer que la contagion du bâillement, véritable échokinésie pour reprendre ce mot inventé par JM Charcot, est:**

**-une spécificité humaine interprétée comme une imitation comportementale  
-alors que l'observation d'un comportement moteur d'autrui est mimée par les aires motrices de l'observateur et le plus souvent non suivi d'actes moteurs par inhibition frontale, le bâillement est lui, sous certaine condition de niveau de vigilance, imité sans être inhibé.**

**-la contagion apporte un bénéfice évolutionniste possible par effet de synchronisation de niveau de vigilance entre individus, forme d'empathie instinctive involontaire, probablement apparue tardivement au cours de l'évolution des primates.**

## Références pour chapitre contagion du bâillement

1. Adolphs R The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology* 2001; 11; 231-239
2. Adolphs R Neural systems for recognizing emotion *Current Opinion in Neurobiology* 2002; 12; 169-177
3. Baldwin W Imitation, a chapter in the natural history of consciousness. *Mind* 1894; 3; 26-55
4. Chaminade T, Meltzoff AN, Decety J Does the end justify the means? A PET exploration of the mechanisms involved in human imitation. *NeuroImage* 2002; 15; 318-328
5. Craig AG How do you feel ? Interception : the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience* august 2002; vol 3; n°8; p655-666
6. Cummings JL Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* august 1993, vol 50, 873-880
7. Decety J Naturaliser l'empathie *L'Encéphale* 2002; 28; 9-20
8. Decety J and all A PET exploration of the neural mechanisms involved in reciprocal imitation. *NeuroImage* 2002; 15; 265-272
9. De Gelder B de Haan E, Heywood C Out of mind varieties of unconscious process. 301p Oxford University Press Ed 2001
10. Deputte B Ethological study of yawning in primates. *Ethology* 1994; 98; 221-245
11. Gallese V and all Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 1996; 119; 593-609
12. Gallese V, Goldman A Mirror neurons and the simulation theory of mind reading *Trends in cognitive science* dec 98; vol 2; n 2; 493-501
13. Gergely G and coll Rational imitation in preverbal infants Babies may opt for a simpler way to turn on a light after watching an adult do it. *Nature* february 2002; vol 415; 14
14. Gibson JJ The ecological approach to visual perception Houghton Mifflin ed 1979 Boston
15. Haxby J and all The distributed human neural system for face perception *Trends in Cognitive Sciences*; june 2000; vol 4; n°6; p223-233
16. Iacoboni M and all Cortical mechanisms of human imitation *Science* dec 1999; vol 286; p2526288
17. Johnson MH, Mareschal D Cognitive and perceptual development during infancy. *Current Opinion in Neurobiology* 2001; 11; 213-218
18. Lane R and coll Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style *Psychosomatic medicine* 2000; 62; 492-501
19. Lane R, Nadel L Cognitive neuroscience of emotion. 431p Oxford University Press Ed 2000
20. Levy R Organisation fonctionnelle du cerveau *La Revue du Praticien* 15 fev 2003; t 53; n 4; p 361-366
21. Luppino G, Rizzolatti G The organization of the frontal motor cortex *News Physiol Sci*; oct 2000, vol 15; 219-224
22. Meltzoff AN, Moore MK. Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Dev* 1983 Jun;54(3):702-9
23. Meltzoff AN, Moore MK. Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 1977 Oct 7;198(4312):74-8
24. Meltzoff AN, Prinz W The imitative mind *Development, evolution and brain bases*. 353p Cambridge Ed 2002
25. Moklosy A the ethological analysis of imitation. *Biol Rev* 1999; 74; 347-374
26. Miller EK The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neuroscience* oct 2000; vol 1; p 59-65

27. Nadel J, Decety J *Imiter pour découvrir l'humain* 216p Puf ed 2002
28. Narumoto J and all Brain regions involved in verbal or non verbal aspects of facial emotion recognition. *Neuroreport* aug 2000; vol 11; n 11; p 2571-2576
29. Piaget J *Play, dreams and imitation in childhood* Norton Ed 1951, New York
30. Povinelli DJ and all Toward a science of others minds: escaping the argument by analogy. *Cognitive science* 2000; vol 24; n 3; p509-541
31. Provine RR, Tate BC, Geldmacher LL Yawning: no effect of 3-5% CO<sub>2</sub>, 100% O<sub>2</sub>, and exercise *Behav Neural Biol* 1987 Nov;48(3):382-93
32. Provine RR Contagious Yawning and infant imitation. *Bulletin Psychonomic Soc* 27:125-126,1989
33. Provine RR, Hamernik HB Yawning: effect of stimulus interest. *Bulletin Psychonomic Soc* 24, 437-438, 1986
34. Provine RR Faces as releasers of contagious yawning: on approach to face detection using normal human subjects. *Bulletin Psychonomic Soc* 27, 211-214, 1989
35. Provine RR Yawning as a stereotyped action pattern and releasing stimulus, *Ethology*, 1986, 72, 109-122
36. Provine RR, Hamernik HB, Curchack BB Yawning : relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology* 76: 152-160 1987
37. Provine RR Yawns, laughs, smiles, tickles, and talking: Naturalistic and laboratory studies of facial action and social communication. *The psychology of facial expression*. 1997. In Russell and Fernandez-Dols Ed Cambridge Univ. Press
38. Provine RR Yawning and simulation science *Simulation* 1989, october, 193-194
39. Rizzolatti G and all Motor and cognitive functions of the ventral premotor cortex *Current Opinion in Neurobiology* 2002; 12; 149-154
40. Rizzolatti G and all Neurophysiological mechanism underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience* sep 2001; vol 2; n9; p661-670
41. Rizzolatti G and all Resonance behaviors and mirror neurons *Archives italiennes de Biologie* 1999; 137; 85-100
42. Siegal M, Varley R Neural systems involved in 'theory of mind'. *Nature Reviews Neuroscience* june 2002; vol 3; n 6; p 463-471
43. Sonny-Borgström M Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *The Scandinavian Journal of Psychology* 2002;43; 433-443
44. Tomasello M Primate cognition: introduction to the issue *Cognitive science* 2000; vol4; n 3; p351-361
45. Tarr MJ, Chenh YD Learning to see faces and objects *Trends in Cognitive Sciences* jan 2003; vol 7; n 1; p23-30

**"...seeing a dog and horse and man yawn, makes me feel how much all animals are built on one structure"**

**Charles Darwin 1838**, Notebook

La description du déroulement du bâillement est comparable dans toutes les espèces associant large ouverture de bouche, temps respiratoires, étirements. Chez les quadrupèdes le dos peut se déformer en dos rond (carnivores - chats, chiens). Les primates non humains bâillent assis (mais peuvent bâiller en marchant) avec par exemple, soit à un haussement d'épaules (mangabés), soit à une contraction des muscles de la nuque dessinant une "bosse de zébu" (macaques). Le port de la tête se fait en hyperextension cervicale à l'inspiration, suivie d'une flexion à l'expiration. Il s'associe à des émissions sonores de modulations différentes suivant la phase et les types de bâillements. C'est à partir de ces deux caractéristiques respiratoire et musculaire que l'on peut rechercher l'existence du bâillement dans les différentes espèces animales, le distinguant des autres ouvertures de bouche. Présent chez les vertébrés depuis les poissons à respiration branchiale (exemple : *Lepomis macrochirus*, poisson pomacentridé, vivant en groupes sociaux, ou *Betta splendens*, ou *Eupomacentrus partitus*), il s'observe chez le crocodile, les reptiles, l'iguane (voir photos) et tous les mammifères. Il est discutable chez les oiseaux. Chez les cétacés, connus pour ne dormir que d'un hémisphère à la fois, la Béluga, l'Orque, possède toute une gamme d'expressions faciales et corporelles dont un bâillement impressionnant qui dévoile 32 à 40 dents en cheville. (voir bâillement d'orque). La giraffe ne bâille pas, mais dort très peu par périodes de 1 à 30 minutes. Curiosité, les équidés qui respirent exclusivement par les nasaux, et sont incapables de le faire par la bouche, bâillent néanmoins. Il semble possible d'établir une loi: plus un animal subit une pression vitale forte de prédateurs, moins il dort, moins il bâille. Les carnivores dorment plus longtemps et bâillent plus fréquemment que les herbivores, comme si un parallèle existe entre bâillement, durée de sommeil et une ration alimentaire calorifique importante, de faible volume, rapidement ingérée.

Chez les primates non humains, le bâillement de repos est commun à tous les individus quel que soit leur âge et leur sexe, également identique chez un même mâle avant l'éruption de ses canines et après qu'elles aient atteint leur taille définitive. Il apparaît avant mais surtout après le sommeil (ou les phases de repos diurne). Mais il existe un autre type de bâillements apparaissant en dehors des phases de sommeil ou de repos, après des interactions sociales diverses en relation avec notamment la sexualité ou des conflits. Ces bâillements quasiment restreints aux mâles adultes et aux mâles qui jouent le rôle de leader dans leur groupe peuvent être qualifiés de "bâillements d'émotivité", soulignant ainsi qu'ils sont déclenchés par une "tension psychologique". Les mâles bâillent ainsi plus souvent que les femelles, et cette fréquence augmente avec l'apparition des caractères sexuels secondaires (descente testiculaire, croissance des canines), maximale 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 rétablit 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.

Quelle valeur communicative le bâillement peut-il avoir dans le contexte d'un groupe social ? Tout ce qui est visible par un partenaire peut prendre une valeur informative. Les signaux de communication, proprement dits, ont été mis en forme au cours de l'évolution pour fonctionner

comme des codes partagés par tous les individus d'une espèce conduisant à la modification du comportement du congénère à qui le signal est adressé ou qui le perçoit. Le bâillement est potentiellement perçu par un congénère sans être spécifiquement adressé. Il apparaît toujours à la fin d'une interaction au cours de laquelle une quantité plus ou moins grande de signaux, stricto sensu, a été échangée. Aucune modification du comportement du congénère n'a pu être mise en évidence à la perception d'un bâillement. On ne peut alors accorder à ce dernier qu'une valeur communicative secondaire. Comme le bâillement d'émotivité est associé à un individu particulier, il peut servir à renforcer la place particulière que cet individu occupe au sein du groupe. Une telle fonction ne peut être inférée au bâillement de repos qui lui, bien que morphologiquement identique, n'est associé à aucun individu particulier. Les travaux récents concernant le comportement d'attachement (mère-enfant; individu-groupe, individu-individu) montre le rôle essentiel de l'oxytocine et du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, comme pour le bâillement; un lien ? (voir *The neurobiology of attachment* TR Insel, LJ Young *Nature Reviews Neuroscience* february 2001;vol2;p129-136))

Le bâillement, testostérone dépendant, découvre et expose les longues canines des mâles. Les primates non humains étant essentiellement végétariens, une perspective utilitariste expliquerait ce comportement comme une exposition ritualisée "d'armes dissuasives". Une telle hypothèse ne résiste pas aux faits d'observation, au moins chez les mangabés à joues blanches et les macaques à longue queue. Dans le cas du bâillement d'émotivité, plus spécifique des mâles donc plus susceptible d'exposer des canines de bonne taille, il apparaît à la fin des interactions au cours desquelles de nombreux signaux communicatifs permettant le déroulement particulier de cette interaction ont été échangés. Contrairement aux autres signaux, le bâillement, et donc les canines, a une très faible probabilité d'être perçu. Une analyse électromyographique a montré que, lors du bâillement, le découverture des canines est purement passif et est lié au degré d'ouverture maximal de la bouche. Cette étude a souligné une différence essentielle entre la menace, le signal spécifique de mise à distance, et le bâillement. Trois caractéristiques sont à la base de cette différence: 1- Alors que la durée de la menace et son intensité sont totalement dépendants du comportement du partenaire auquel elle est adressée, le déroulement du bâillement est immuable et totalement indépendant de quel comportement que ce soit de la part du partenaire. 2- La menace, chez tous les primates, consiste au moins en une fixation visuelle intense de l'émetteur vers le partenaire menacé. Alors que cette fixation visuelle n'est accompagnée que par une rétraction du scalp chez les mangabés à joues blanches, elle s'accompagne d'une ouverture de la bouche chez les macaques à longue queue. Cette fixation visuelle est maintenue tant que le partenaire n'a pas cédé le terrain ou mis fin à l'interaction. Le bâillement n'implique pas nécessairement que le bâilleur, initialement, regarde un congénère et une fois le bâillement est déclenché, il implique un relèvement de la tête accompagné le plus souvent par une fermeture des yeux. 3- Enfin dans la menace qui est un 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 directionalité vers un partenaire en particulier. Les bâillements ne peuvent, en aucun cas, être considérés comme des formes de menace.

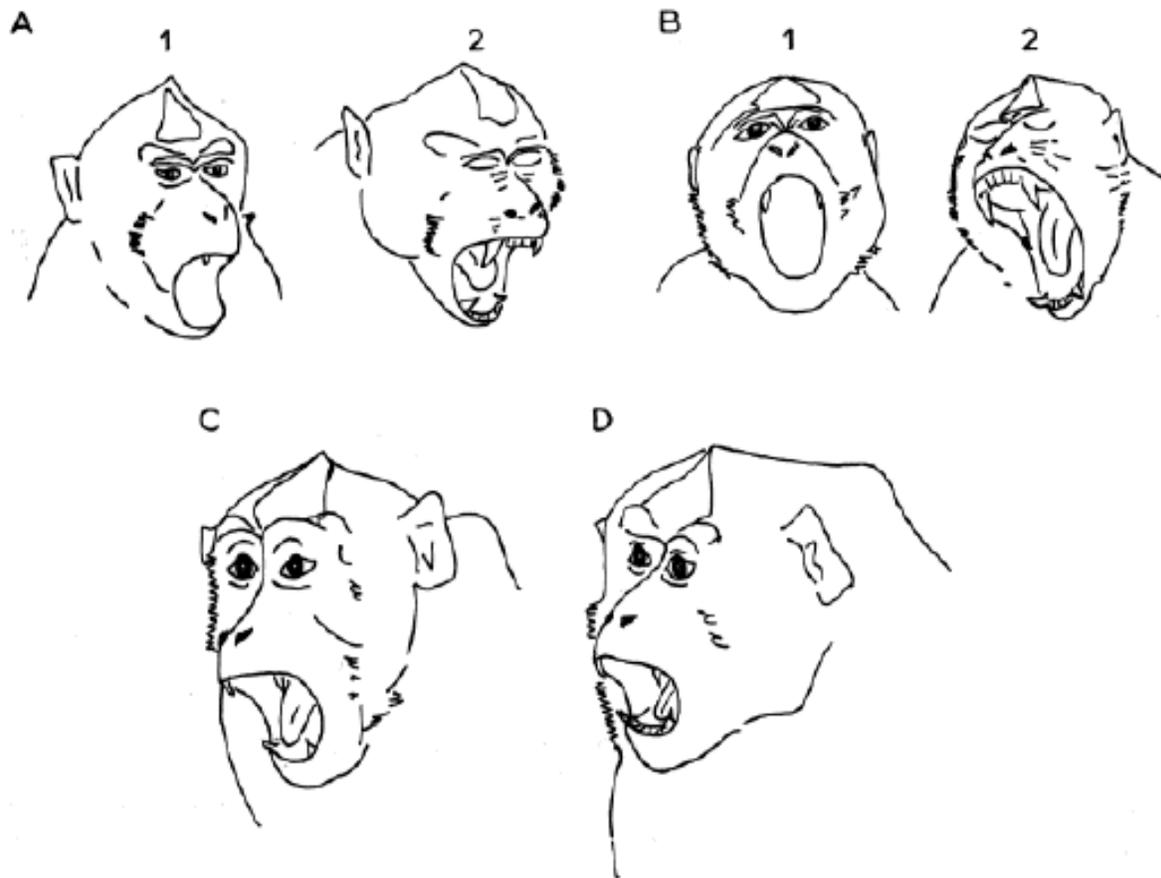
Le bâillement naît dans des structures archaïques du cerveau communes à tous les vertébrés. Chez les différents types de vertébrés, le système nerveux central répond à un plan général commun d'organisation, et montre, des plus anciens aux plus récents d'entre eux, une complication graduelle en rapport avec des niveaux de vie de plus en plus indépendants et fonctionnellement de plus en plus élevés. Certaines formations correspondraient à des activités nerveuses rudimentaires propres aux vertébrés inférieurs: chordocéphale, centre de réflexes locaux et régionaux (tronc cérébral). Le mésencéphale des reptiles véritable cerveau primitif (voies sensorielles centripètes, et motrices centrifuges) devient le lieu de centres secondaires chez les mammifères à écorce ou pallidum développé. Ces activités nerveuses rudimentaires, bien que non apparentes chez

les vertébrés supérieurs, n'ont pas disparu de leurs gènes. Au cours du long processus de l'évolution, des fonctions sont inhibées par une activité neurologique plus élaborée, mais non perdues. Voir un tableau synthétique de la phylogénèse du système nerveux.

Rappelons les travaux du Professeur Jean Lapresles qui a étudié "le nystagmus du voile du palais" (ou myoclonie du voile du palais) : dans cette pathologie, le voile du palais est animé de mouvements involontaires rythmiques à 100 par minute. L'anatomo-pathologie retrouve une dégénérence hypertrophique de l'olive avec lésions ischémiques plus hautes situées (accident vasculaire du noyau dentelé contro-latéral; relation somatotopique de ces structures). Ainsi est mise en évidence une voie dento-olivaire (l'hypertrophie de l'olive résulte d'une fibrose par perte neuronale de désafférentation progressive) . Ces territoires commandent le voile du palais et correspondent aux cinq premiers arcs branchiaux. Ce petit mouvement rythmique involontaire est interprété comme un homologue d'un réflexe respiratoire chez les vertébrés porteurs de branchies. Réflexe enfoui, constamment inhibé mais qui réapparaît sous forme de clonies rythmées lorsque structures qui le contrôlent sont détruites. Ainsi, au cours de l'évolution le système nerveux utilise tout et n'oublie rien. Les fonctions de déglutition et de respiration, solidaires chez les espèces aquatiques par proximité du pharynx et des arcs branchiaux, le sont encore chez les espèces aériennes où elles sont subtilement synchronisées. Déglutition et bâillements sont des marqueurs qualitatifs de maturation du tronc cérébral.

L'existence du bâillement chez tous les vertébrés peut s'expliquer comme la persistance d'une fonction archaïque, et ayant un rôle de langage non verbal. Alors que chez les humains, le bâillement public a souvent une signification sociale défavorable, chez les animaux, le bâillement est plus fréquent chez les individus en groupe qu'isolés.

Il semble que les carnivores bâillent est plus fréquemment que les herbivores, que plus un animal est sur ses gardes en raison d'un risque vital par pression de prédateurs, moins il dort moins il bâille. C'est la richesse de l'apport calorique sous un petit volume rapidement ingéré qui permet aux carnivores un luxe de sommeil et donc de bâillements. L'herbivore doit manger beaucoup plus longtemps et ne peut dormir autant, et bâillant donc moins.



*Bâillements et menaces « bouche ouverte » chez Macaca fascicularis. A et B : bâillements : 1. Phase 1 ; 2. Phase 2. C et D : menaces « bouche ouverte ».*

*Yawns and open mouth threat in Macaca fascicularis. A et B : yawn : 1. First phase. 2. Second phase. C et D : open mouth threat.*

Oublions les théories anciennes infirmées par les explorations contemporaines: les taux d'hormonémie thyroïdienne restent stables; les gaz du sang artériels ou veineux sont stables pendant et après le bâillement. Pendant les bâillements, on note un ralentissement des vitesses du flux jugulaire plus qu'une accélération, avec élévation de la pression veineuse intracrânienne. Cela a-t-il un effet sur la sécrétion du liquide céphalorachidien par les plexus choroïdes ? La conséquence en est actuellement inconnue.

Le massif facial et le cerveau s'individualisent à partir d'une structure embryonnaire commune : l'ectoblaste. Le pôle céphalique comporte une segmentation originelle embryologique encéphalo-faciale et encéphalo-cervicale avec une correspondance topographique stricte : les structures naso-frontales et prémaxillaires sont liées au cerveau antérieur; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales antérieures sont unies au tronc cérébral et à ses nerfs. Au début du troisième mois, l'embryon devient un fœtus grâce à l'apparition des premières séquences motrices orales et pharyngées sous la dépendance du développement neurologique du tronc cérébral: développement de l'activité de succion-déglutition, bâillement. Succion et bâillement ont donc la même origine embryologique, soulignant l'importance du tronc cérébral dans le développement neuro-physiologique de l'activité oro-pharyngée coordonnée avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. Le bâillement et la succion sont détectables chez le fœtus humain, à l'échographie, dès la 12<sup>e</sup> semaine de grossesse, stade où le tronc cérébral est individualisé et l'hypophyse devient fonctionnelle, alors que l'extension du néocortex temporal et frontal se complète jusqu'à 22 à 24 semaines.

Il n'a jamais été identifié une structure précise comme centre du bâillement. Bon nombre d'arguments cliniques et pharmacologiques 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 5,7,9,10,11,12, et cervicaux C1-C4.

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 pharyngolaryngée mais le bâillement reste possible. L'étirement par l'examineur d'un membre en hypertonie pyramidale d'un hémiplégique peut parfois déclencher un bâillement. Ou, à l'inverse, le bâillement peut entraîner une élévation du membre supérieur paralysé.

La régulation du sommeil et de l'éveil est sous la dépendance d'une quinzaine de circuits différents et redondants, situés principalement dans le pont (adrénergique), dans le pédoncule (dopaminergique), dans l'hypothalamus (histaminergique), dans la région basifrontale de Meynert (cholinergique). Il existe des réseaux permissifs contrôlant l'éveil qui doivent être inhibés pour que le sommeil apparaisse. Le déclenchement du bâillement pourrait intervenir "en effet latéral" de ces réseaux. L'influx issu des fuseaux neuromusculaires massétéris sensibles à l'étirement semble avoir également un rôle dans le déclenchement du processus (voir nouvelles conceptions).

La participation du système dopaminergique peut-être mise en évidence par l'administration de faibles doses d'apomorphine, agoniste mixte des récepteurs D1-D2 des synapses dopaminergiques qui induit des bâillements. De fortes doses les font disparaître au profit de stéréotypies ou de dyskinésies. Ces bâillements induits par l'apomorphine sont antagonisés par les neuroleptiques typiques et atypiques, mais pas par la dompéridone, agent bloqueur des récepteurs dopaminergiques périphériques car ne diffusant pas à travers la barrière hématoencéphalique. Un

agoniste D1 pure ne déclenche pas de bâillements, quelque soit la dose. Ceux-ci paraissent donc induits par la stimulation des récepteurs D2 à seuil d'excitation bas (récepteurs de forte affinité), liés aux récepteurs D1 dont la stimulation est indispensable pour obtenir un bâillement. L'injection d'apomorphine à un parkinsonien déclenche pendant les dix premières minutes, un bâillement à la minute, et en fin de test une heure après. De même, un parkinsonien qui se "débloque" sous L-DOPA bâille au moment du déblocage.

Systèmes des peptides endogènes: L'hypophysectomie fait disparaître les bâillements. L'ACTH, la MSH (Melanotone stimulating hormone) (qui dérivent comme les endorphines de la pro-opiomelanocortine), la LH-RH, , soit trois peptides hypothalamiques injectés chez le rat en intrathécal provoquent bâillements et érection. L'ocytocine injecté dans le noyau paraventriculaire (sa destruction empêche tout bâillement) de l'hypothalamus déclenche des bâillements, alors qu'un inhibiteur de l'ocytocine (vasotocine) les inhibe. Le rôle de l'hypothalamus et de l'hypophyse dépend d'un réseau hypothalamique ocytocinergique, au niveau paraventriculaire qui reçoit des influences activatrices dopaminergiques, et des influences inhibitrices opioïdes. Ce réseau projette sur l'hippocampe d'une part et la région bulbo-pontique d'autre part (celle probablement qui est exécutive du bâillement). On retrouve au niveau de ce noyau thalamique un parallèle entre activation ou non du bâillement et la présence ou non d'oxyde nitrique synthétase (NO). Enfin notons que les antagonistes du glutamate provoquent étirements et bâillements: d'où l'idée d'essayer le baclofène à action GABAergique comme traitement des salves de bâillements. (essai jamais réalisé à ce jour).

L'hypocrétine, découverte en 1998, régule à partir du noyau paraventriculaire hypothalamique la satiété et l'éveil. La place de l'hypocrétine dans la neurophysiologie du bâillement commence à apparaître expérimentalement chez le rat : l'injection d'hypocrétine 1 dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus déclenche des bâillements en stimulant la vigilance. L'hypocrétine 2 stimule la vigilance sans déclencher de bâillements : voir Sato-Suzuki I, H Arita Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat . (Voir mise au point plus loin)

L'influence sérotoninergique est révélée par l'injection de 5HTP, précurseur de la sérotonine qui potentialise les bâillements induits par l'apomorphine mais reste sans effet en absence d'apomorphine. Une déplétion sérotoninergique provoquée par toxique (5,7 DHT) dans le striatum inhibe les bâillements induits par l'apomorphine. Il y aurait une modulation présynaptique des systèmes dopaminergiques du striatum par les voies sérotoninergiques provenant du raphé dorsal qui serait essentiellement freinatrice (ce qui vient en contradiction du constat des salves de bâillements iatrogènes de patients sous inhibiteur de la recapture de la sérotonine).

Une voie finale cholinergique est probable car la pilocarpine et la physostigmine, agonistes muscariniques (inhibiteur de l'acétylcholinestérase) sont de puissants déclenchant des bâillements que l'atropine ou la scopolamine, antagonistes, inhibent. Ces expérimentations montrent que les voies cholinergiques sont le maillon commun terminal à tous les mécanismes déclenchant des bâillements pharmacologiquement induits. (schéma ci-dessous)

En résumé : il semble exister une voie mésolimbique dopaminergique (noyau A10 - septum) et une voie cholinergique (septum - hippocampe).

A noter que les variations circadiennes cholinergiques et dopaminergiques concordent avec celles du bâillement chez le rat.

Chez les mammifères sauf l'Homme, bâillement et érection sont associés. Les mécanismes physiologique ne sont pas élucidés. A noter le rôle des aires préoptiques latérales dans le déclenchement de l'érection associée au sommeil paradoxal.

Enfin, la place de **l'hypocrétine**, découverte en 1998 et régulant à partir d'un autre noyau hypothalamique la satiété et l'éveil reste actuellement ignorée. Pourquoi s'y intéresser ?

L'observation montre que les carnivores bâillent plus que les herbivores, comme les variations du niveau de leur vigilance le laissent prédire (Baenninger). En effet, le rythme de vie des carnivores est caractérisé par d'importantes variations du niveau de vigilance, depuis la tranquillité somnolente, à la marche, la course après une proie, la chasse, le dépeçage. Au contraire, la vie des herbivores est relativement monotone, et ils passent la plupart de leur temps à brouter; la difficulté à fabriquer des protéines à partir de l'herbe obligent ces mammifères à passer beaucoup plus de temps de leur éveil à en ingérer. On peut supposer ici un rôle régulateur de l'hypocrétine sur le sommeil et l'homéostasie énergétique et donc sur la fréquence des bâillements.

Le bâillement faisait autrefois partie de la sémiologie médicale. Aujourd'hui bien peu de médecins, même parmi les spécialistes du sommeil ne prennent en compte sa valeur symptomatique.

Il est exceptionnel pour un médecin de famille que le motif d'une consultation soit un excès de bâillements. Il existe, en effet, un continuum, sans séparation précise, entre ce que chacun ressent comme bâillements physiologiques et ce qu'un nombre indéterminé ressent comme un excès. Ceci est vécu avec fatalisme. Pour ceux qui ont toujours beaucoup bâillé, il n'est pas sûr qu'un sentiment d'excès soit perçu. De fréquence variable, comme la durée du sommeil (petits et grands dormeurs), il existe des petits bâilleurs (rares) et de grands bâilleurs (fréquents). Un facteur à transmission héréditaire est possible. Il n'existe aucune norme montrant qu'un minimum ou un maximum de bâillements quotidiens soit nécessaire. (Voir étude en médecine générale et travaux Prof Provine)

### **L'excès de bâillements**

Au cours de nombreuses pathologies neurologiques organiques, l'excès de bâillements est associé à des symptômes déficitaires au premier plan clinique. Le bâillement n'est alors qu'un parmi d'autres symptômes. Tout autre est la situation d'un consultant venant pour excès de bâillements. En interrogeant de façon ouverte, non directive les patients : "bâillez-vous?" , ce qui n'est pas une question habituelle de l'interrogatoire médical, en particulier en cas de troubles endocriniens, en cas de troubles fonctionnels digestifs, et devant toute possibilité de troubles neuropsychologiques, il est surprenant de constater qu'avec une sorte de bouffée de soulagement quelques patients ou leurs conjoints se mettent à parler de la gêne qu'ils en éprouvent. (voir nouvelles conceptions) Il faut dans ces circonstances rechercher d'abord une cause iatrogène, puis s'interroger sur une pathologie neurologique ou une maladie des tics chroniques dont la bâillement serait l'expression.

L'épilepsie diencéphalique (voir observation 46 ci-dessous) reste un diagnostic différentiel d'exception.

En effet, il ne faut pas mésestimer l'apparition de bâillements iatrogènes, de plus en plus souvent rapportés, notamment depuis l'emploi des antidépresseurs sérotoninergiques. (Une notification aux centres de pharmacovigilance s'impose). (voir bâillements iatrogènes).

En réanimation, le bâillement intervient dans la grille de score cotant les comas : clinical neurologic assesement tool (parallèle à l'échelle de Glasgow)

En pédiatrie, l'association de bâillements répétés, d'agitation motrice, de défaut de fixation intellectuel et d'apprentissage définit le syndrome de Weinberg. Les bâillements répétés peuvent être le témoin d'une fausse route alimentaire, d'un corps étranger pharyngo-trachéal chez le petit enfant.

### **La disparition du bâillement**

Petit signe sémiologique, la raréfaction ou la disparition du bâillement évoque un syndrome extra-pyramidal. Les Parkinsoniens ne s'étirent jamais. Par contre, l'apparition de l'effet thérapeutique des traitements (dopothérapie, apomorphine) est contemporaine de bouffées de bâillements. Alors que les neuroleptiques type halopéridol (Haldol) suppriment les bâillements, ceux-ci peuvent réapparaître en accompagnement des dyskinésies tardives. (voir observations cliniques)

Dans le syndrome extra-pyramidal de l'intoxication manganique chronique, le "masque manganique" s'accompagne d'une disparition du bâillement.

### **L'absence de bâillement**

Chez le nouveau-né et dans les premiers mois de la vie, associée à des difficultés de succion et de déglutition, avec ou sans syndrome de Pierre Robin, révèle un dysfonctionnement néonatal isolé du tronc cérébral.

### **Le bâillement révèle un trouble ORL**

En cas de plainte d'acouphènes, sans baisse de l'acuité auditive, avec parfois sensation d'oreille pleine, la variabilité de ceux-ci au cours du bâillement est le témoignage d'une contracture du muscle du marteau témoin d'un syndrome algo-fonctionnel de l'appareil manducateur : Syndrome de Costen (Costen JB A syndrom of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Annales ORL 1934; 43; 4-15).

### **Le bâillement déclenche une autre maladie**

Le bâillement peut être la gachette déclenchante d'une névralgie du glossopharyngien.

Dans les dystonies, blépharospasme ou torticolis spasmodique, le bâillement peut-être le facteur déclenchant d'une crise.

Le bâillement peut comprimer une anastomose chirurgicale artérielle extra-intracrânienne, déclenchant des accidents ischémiques cérébraux.

### **Utiliser le bâillement à des fins thérapeutiques en ORL (?)**

Le bâillement peut aider à reperméabiliser la trompe d'Eustache, lors d'un catarrhe tubaire (dysfonctionnement tubo-tympanique) ou lors de la descente en avion ou d'un col en montagne

Les professionnels de la voix (chanteurs, speakers) atteints de dysphonie par nodules des cordes vocales ou défaut d'occlusion peuvent être rééduqués par une technique de relaxation combinant maîtrise de la respiration diaphragmatique et expiration contrôlée par imitation de l'expiration du bâillement, technique baptisée YBP (yawning breath pattern). Autre appellation yawn-sigh, permettant une plus grande décontraction des cordes vocales, avec ascension-rétraction de la langue, abaissement laryngé, grand ouverture pharyngée. (voir en Français La voix libérée par Yva Barthélemy chez Robert Lafont éditeur).

## De l'excès de bâillements

L'association à des troubles neurologiques est sous-estimée. La maladie des tics chroniques, la maladie de Gilles de La Tourette, et les TOCS (troubles obsessionnels et compulsifs) sont des associations non fortuites (observations cliniques).

En effet, la description, entendue de grands bâilleurs, montre des analogies frappantes avec les tiqueurs: irrésistibles, volontaires et involontaires, maîtrisables un moment par un effort de volonté mais procurant un immense plaisir lors de leur exécution libératoire. Ils décrivent une impression de besoin, et de satisfaction secondaire, une détente, une mini-extase brève, survenant à la fin de la salve de bâillements, comme en ressentent les compulsifs après la réalisation "just right" de leur compulsion. L'épilepsie diencéphalique (voir observation 46 ci-dessous) reste un diagnostic différentiel d'exception.

Le professeur Dugas, pédopsychiatre à l'hôpital Robert Debré, décrit un continuum phénomologique entre tics, obsessions et compulsions. Le tic est un automatisme moteur, l'obsession un automatisme mental, la compulsion est l'activité motrice apaisant l'obsession. Les salves de bâillements ressemblent étrangement à cette description : activité motrice automatique répétitive, suivie d'un soulagement psychique.

Compte tenu des connaissances physiologiques actuelles, on retrouve une similitude dans les structures cérébrales concernées. Une dysfonction des noyaux gris centraux et de ses projections hypothalamo-hypophysaires, associée à des messages levant l'inhibition dévouée au cortex préfrontal et à ses projections sur les structures limbiques, permet à des mouvements automatiques d'apparaître. Leurs commandes siègent dans les structures archaïques du tronc cérébral. (voir physiologie)

Au total, les salves de bâillements se rapprochent des tics, auxquels peuvent s'ajouter des automatismes mentaux ressentis comme anxieux ou obsessionnels. Ils sont des équivalents mineurs du couple obsessions-compulsions. Voir observations cliniques.

Faut-il proposer un traitement ? La prise d'halopéridol ou de pimozide (voir observations cliniques), sûrement spectaculairement efficace initialement, paraît peut-être trop dangereuse, en raison du grand risque d'apparition secondaire de dyskinésies buccofaciales associées à une augmentation des salves de bâillements. Sauf en cas d'hypertension artérielle associée, l'usage de la clonidine peut être efficace au prix d'effets secondaires notables. Le clonazépam ou la buspirone peuvent être essayés à doses lentement progressives et sur plusieurs mois afin de juger de leur efficacité. Enfin le baclofène est ici proposé bien qu'aucun essai thérapeutique sur l'homme n'ait été entrepris en raison de la place de modulation du système GABA dans la neurophysiologie du bâillement.

## Inventaire des pathologies avec bâillements symptômes

En neurologie, le bâillement peut être noté de façon anormalement plus fréquente dans un nombre élevé de pathologies sans être jamais constant. Toutes les atteintes du tronc cérébral peuvent être causes de troubles de la vigilance associés à des bâillements répétés. Les atteintes corticales et sous-corticales en favorisent aussi. Sans négliger le chapitre mésestimé des bâillements iatrogènes.

L'hypertension intracrânienne avec somnolence d'installation progressive; l'apparition de bâillements fréquents et profonds, révélant une souffrance mésodiencéphalique, est un signe de début d'engagement, de fâcheux pronostic. Une tumeur comprimant l'hypothalamus peut se révéler par des bâillements. Des lésions neurochirurgicales telles les thalamotomies et des séquelles de traumatismes crâniens peuvent déclencher des salves de bâillements

Les hémorragies méningées et les accidents vasculaires du tronc cérébral, de la capsule interne. A noter la persistance du bâillement avec dissociation automatico-volontaire dans le syndrome operculaire (syndrome de Foix-Chavany-Marie) comme dans le "locked syndrome" d'origine vasculaire ou tumoral (gliome du pont). L'étirement par l'examineur d'un membre paralysé par atteinte de la corne antérieure de la moelle peut déclencher un bâillement (poliomyélite). Dans d'autres cas, c'est le bâillement qui déclenche un mouvement du bras paralysé, incapable de répondre à la volonté (hémi-pandiculation ou parakinésie brachiale).

Les infections avec encéphalite (trypanosomiase, tabès, polio, séquelles d'encéphalites d'herpès ou de rougeole), les méningites (listériose ou tuberculose)

Les causes métaboliques : coma acidocétosique, hypoglycémie

Les intoxications (CO ou œnologique, barbituriques), le sevrage morphinique ou de méthadone, le sevrage des grands consommateurs de café.

D'autres causes neurologiques : la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la maladie de Huntington, l'adrénoleucodystrophie liée à l'X

Dans l'épilepsie, le bâillement peut représenter une aura. Les salves de bâillements peuvent appartenir à une variante d'hypsarythmie, associées à des grimaces, des mouvements oculaires. Associé ou non à des mimiques au cours des crises de petit mal, des salves de bâillements peuvent être un symptôme de la crise. L'épilepsie diencéphalique (voir observation 46 ci-dessous) reste un diagnostic différentiel d'exception.

Dans la migraine, le diagnostic peut-être précisé en l'absence d'aura franche par le syndrome post-crise céphalalgique par une association de troubles associant défaut de concentration, bâillements répétés, humeur morose. Ceci est corrélié à une hypersensibilité aux agonistes dopaminergiques des migraineux. Exceptionnellement un accès de salves de bâillements peut représenter une aura migraineuse.

A côté des parasomnies, l'excès de bâillements peut accompagner le syndrome des jambes sans repos, témoin d'une dysfonction dopaminergique curable par la L-Dopa.

En psychiatrie : dans le cadre de comportements stéréotypés, les bâillements répétés peuvent appartenir à la schizophrénie; l'interprétation éthologique en est un accroissement de la vigilance avec "purification" du corps.

En pédiatrie, des salves de bâillements peuvent être associées ou remplacées des formes inhabituelles de spasmes infantiles en flexion.

L'association de bâillements répétés, d'agitation motrice, de défaut de fixation intellectuel et d'apprentissage définit le syndrome de Weinberg « Attention deficit hyperactivity disorder » = ADHD .

Témoignages cliniques recueillis auprès de l'association Tremplin, parents d'enfants

atteints d'un syndrome de Pierre Robin: le bâillement n'apparaît qu'après 3 à 4 mois de vie, témoin du retard de maturation du tronc cérébral dans cette pathologie.

Le bâillement est un symptôme hystérique : Charcot cite une observation d'une malade bâillant 8 fois par minute soit 480 fois à l'heure! (voir le texte intégral faisant plus penser à un tableau tumoral)

Dans le livre de Déjérine de 1914 "Sémiologie des affections du système nerveux", le bâillement n'est noté comme pathologique que dans l'hystérie, cessant pendant le sommeil et réapparaissant dès le réveil, par salves de 30 à 60 minutes plusieurs fois par jour.

Les observations rapportées dans ce dossier, comparées à celles de Charcot et Déjérine, peuvent faire penser qu'il a existé une confusion entre hystérie et maladie des tics, les troubles obsessionnels et compulsifs, et peut-être que l'hystéro-épilepsie cache des tumeurs cérébrales, en cet fin du XIX<sup>e</sup> siècle.

Le bâillement est rarement signalé dans la littérature consacrée aux mouvements anormaux maladie de Huntington, maladie des tics ou maladie de Gilles de La Tourette alors que cette association n'est pas fortuite. "Huntington's Choreics exhibit a propensity for yawning and more especially for stretching which stands in sharp contrast to the behaviour of Parkinsonics who rarely yawn and never stretch. " (Yakovlev, personal communication. In Heusner, A.P. Yawning and associated phenomena. *Physiol Rev* 1946,26,p156-158.).

Des cas d'obstruction pharyngo-laryngée chez des nourrissons ont été révélés par un stridor, des efforts de déglutition répétés et des salves de bâillements.

Signalons enfin que le bâillement peut se compliquer d'une luxation de la mâchoire dont il est la première cause (les autres causes sont le rire, les vomissements, les soins dentaires) Voir le traitement de la luxation de la mâchoire par la manoeuvre de Nélaton.

Le bâillement peut comprimer une anastomose chirurgicale artérielle extra-intracrânienne, déclenchant des accidents ischémiques cérébraux.

## Les causes iatrogènes de bâillements, fréquentes et méconnues

Les traitements utilisés en neurologie et en psychiatrie entraînent une augmentation de la fréquence des bâillements :

Le chlorhydrate d'apomorphine (apokinon 30mg/inj débloquent le Parkinsonien) (Ixense ou Uprima 2 & 3mg sublingual, dans l'impuissance)

Les imipraminiques (clomipramine, imipramine (Anafranil, Tofranil etc)

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (Prozac, Deroxat, Zoloft etc), la trazodone, la nomifensine.

Le piribedil (trivastal)

Les traitements de l'épilepsie : valproate de Na (Dépakine)

La tacrine, le donepezil, rivastigmine (anti-cholinestérasique)

Le sevrage morphinique (alors que la naloxone inhibe le bâillement), le sevrage de méthadone

L'ACTH

La sismothérapie

Les anesthésiques type Bupivacaïne, Procaïne

L'hyperventilation avec salves de bâillements apparaît après thalamotomie neurochirurgicale, ou après lésion de la partie médiane du noyau dorso-médian du thalamus (qui projette sur le lobe frontal et l'hypophyse) d'origine traumatique

Les oestrogènes soit en contraceptifs ou en traitement substitutif de la ménopause

La follitropine alpha (analogue FSH)

Expérimentalement deux classes de médicaments sont capables de déclencher des bâillements. Les observations humaines ne sont pas collectées :

Les dihydropyridines (nifédipine, nitrendipine, nicarbidine, nimodipine ) alors que les autres inhibiteurs calciques (diltiazem et vérapamil) sont sans effet.

Les agonistes dopaminergiques (bromocryptine, lisuride, ropirinole, pergolide), l'amantadine, les IMAO B.

Alors que les neuroleptiques type halopéridol (Haldol) suppriment les bâillements, ceux-ci peuvent réapparaître en accompagnement des dyskinésies tardives. (voir observations cliniques)

A noter la rareté du bâillement chez les Parkinsoniens qui ne s'étirent jamais. Par contre, l'apparition de l'effet thérapeutique des traitements (dopathérapie, apomorphine, pirebidil) est contemporaine de bouffées de bâillements.

## L'examen clinique du bâilleur excessif

Docteur O Walusinski

26 mai 2002

Voici un canevas pour aider le médecin praticien à conduire l'examen d'un consultant pour excès de bâillements. Comme dans bien d'autres situations, la clinique domine et les examens complémentaires resteront accessoires. L'enjeu est de porter un diagnostic précis et distinguer l'excès de bâillements (B) symptôme d'une pathologie neurologique lésionnelle et l'excès de bâillements maladie propre.

### **Quantifier la plainte**

nombre de B par jour; rechercher l'existence de salves définies par plus de 5 B successifs en série.

moments et circonstances; accompagnés d'étirements au réveil et isolés avant l'endormissement, le B est physiologique. Rechercher les salves de B en périodes post-prandiales, le jeûne, ou autres éléments en faveur d'un contexte neuro-végétatif (malaise vagal, dyspepsie)

Retentissement socio-affectif : est-ce l'intéressé qui peine de ses salves de B ou l'entourage ? Ou au contraire y-a-t-il une satisfaction, une sensation libératoire après les B ? Les bâillements interfèrent-ils avec l'activité quotidienne?

Rechercher toutes les prises médicamenteuses, en particulier les antidépresseurs, anti-épileptiques.

### **Etude de la qualité du sommeil**

chercher l'existence d'un ronflement et de pauses respiratoires associés à une somnolence diurne : maladie des apnées du sommeil ?

facilité d'endormissement, réveils nocturnes, sensation de nuits réparatrices ? Ces troubles révèlent-ils anxiété ou dépression ?

Y-a-t-il des troubles de la vigilance, une somnolence associée ?

### **Examen psychologique**

dépister des troubles obsessionnels, des compulsions. Existents-ils des tics ou des antécédents de mouvements anormaux?

les salves de bâillements sont elles source d'une jouissance apaisante comme une compulsion?

**Examen clinique** à la recherche des signes évoquant une dysfonction hypothalamo-hypophysaire.

acromégalie, hypercorticisme, hyperprolactinémie, dysthyroïdie

en cas d'éléments évocateurs, rechercher une lésion sellaire ou suprasellaire par imagerie et biologie adaptée.

Examen neurologique

recherche de symptômes évocateurs d'une hypertension intracrânienne, champ visuel, motricité oculaire extrinsèque

évaluer le niveau des performances des fonctions supérieures et du comportement, notamment le langage et sa compréhension d'ordre simple ou complexe (dénomination, expression conceptuelle etc)

examen de l'organisation dynamique des mouvements: reproduction de séries de gestes et de rythmes, recherche de persévérations, de difficultés de concentration, de réactivité excessive à

l'environnement (éléments impulsifs)

tester l'élaboration d'un programme basé sur le langage intérieur: examen de la pensée conceptuelle

rechercher des troubles de la mémoire et du jugement par un MNI-test.

à l'issue, la présence de stéréotypies, de persévérations, de comportement d'imitation, de manque d'activité spontanée, de troubles mnésiques mettra en évidence un syndrome frontal.

l'existence de trouble de la vigilance avec des désordres neurovégétatifs fait rechercher épilepsie diencephalique.

une imagerie cérébrale et vasculaire dépistera une pathologie vasculaire, tumorale ou dégénérative.

Bilan final, il est possible de distinguer quatre groupes de patients, par ordre de fréquence décroissante:

les B iatrogènes l'arrêt du médicament fait disparaître les salves en une quinzaine de jours. (B symptôme)

l'excès de B en rapport avec des troubles neurovégétatifs notamment digestifs avec dyspepsie, somnolence postprandiale (rôle de l'alcool ?) des conseils diététiques et une prescription de dompéridone amélioreront l'état. (B symptôme)

l'excès de B en rapport avec un adénome hypophysaire. C'est un parmi d'autres symptômes cliniques. (B symptôme)

l'excès de B révèle des déficits neurologiques lésionnels, un diagnostic précis s'impose. (B symptôme), ou témoigne d'une dysfonction dopaminergique (exemple syndrome des jambes sans repos curable par la L-Dopa)

l'excès de B est isolé, ressemble à des salves de tics avec des sensations de bien-être d'allure compulsive. Un éventuel traitement par halopéridol se discutera. Eliminer l'exceptionnelle épilepsie diencephalique.

Une bonne idée serait de communiquer votre observation détaillée, et rendue anonyme au site web <http://www.baillement.com> en utilisant l'adresse de courriel au Dr Walusinski comme l'a fait le Dr Quoirin.

## **Observations cliniques**

### **Bâillements et troubles neuro-psychiatriques**

**cas n°21** : un médecin témoigne de son cas personnel à l'aube de sa retraite: c'est avec un grand intérêt que j'ai lu votre article sur le bâillement parue dans La Revue du Praticien de février 2000 et ceci pour deux raisons. Avant de prendre le "MICA", j'avais entrepris de longues recherches pour comprendre le phénomène du bâillement sans jamais trouver de réponses satisfaisantes. Etant moi-même un "grand bâilleur", et subissant cet état depuis de longues années, je cherchais une explication à mon problème personnel. Afin d'avancer, peut-être, dans vos recherches je vais répondre à votre questionnaire d'enquête: age 64 ans - nombre de bâillements par jour : selon les jours et surtout selon mes états d'âme. Ce nombre peut se faire par une série de 20 bâillements par crise, très rapprochés.- horaires en fonction de la fatigue, après la lecture, au coucher, mais alors ce sont des bâillements isolés. Cependant, les salves de bâillements n'arrivent que quand je me sens oppressé, angoissé, tendu; par contre, elles annoncent et confirment cet état; et je les ressens et les attends comme salvatrices de mes angoisses, de mon oppression comme une soupape. Car après cette série de bâillements, je me sens soulagé, fatigué, décompressé.- Pas d'étirement associé.- Facteurs déclenchants : la cause ou la conséquence d'une angoisse se manifestent par un serrement au niveau de plexus gastrique ou d'une oppression thoracique. Ceci m'a valu bilans cardiaques, fibro d'estomac, tous normaux. Pour arriver à conclure, on m'a parlé d'état de panique....Ce phénomène est ressenti toujours de la même façon stéréotypée, sans pour autant me l'expliquer à chaque fois.

**cas n°22** : une femme de 69 ans est conduite à la consultation par son mari au début de l'an 2000. Elle se plaint de ne plus pouvoir marcher, d'être instable, d'avoir peur de marcher. Son mari évoque des troubles de mémoire. MNI test à 15/30. L'examen retrouve une désorientation temporo-spatiale, une amnésie antérograde, une acalculie, des pertes d'urine involontaires, une indifférence. L'examen neurologique est strictement normal, ainsi que le scanner demandé. Un traitement d'antidépresseur Paroxétine (Inhibiteur recapture sérotonine) et buspirone apporte une amélioration progressive avec disparition des phobies en trois mois. L'interrogatoire, à cette date demandant si elle bâille, fait immédiatement réagir le mari signalant qu'il est constamment en train de lui dire de se retenir de bâiller. Elle a des salves de 6 à 10 bâillements à la suite, répétées jusqu'à 5 à 10 fois par jour, sans en éprouver aucune satisfaction ni gêne. L'instauration en complément d'une prise vespérale de 1 mg de pimozide fait reculer la fréquence des bâillements à une dizaine par jour sans salve. L'état psychique est transformé : reprise de la marche, de l'autonomie, fait ses courses, n'a plus de trouble mnésique et est capable de calculer et de gérer son porte monnaie. Ces cas confirment l'association bâillements et troubles obsessionnels et compulsifs.

**cas n° 23** : un étudiant en médecine témoigne. 27 Février 2001. Merci beaucoup de m'avoir informé sur l'existence de votre site ! Je l'ai lu avec grand intérêt. J'ai effectué plusieurs recherches de sites sur les bâillements mais n'ai trouvé auparavant aucun autre site aussi complet. Je suis très surpris d'une certaine coïncidence (qui à elle seule prouve peut-être la pertinence de certains de vos propos). Je suis moi-même un étudiant en médecine atteint du syndrome de Gilles De La Tourette. Ne souffrant pas (consciemment en tout cas) de bâillements excessifs, j'ai choisi de faire un site sur les chats en train de bâiller. Puis je me suis intéressé d'un peu plus près aux bâillements, faisant moi-même la relation entre le caractère involontaire mais modulable d'un bâillement et d'un tic. Et je me sers entre autre de l'exemple du bâillement lorsque quelqu'un qui croit n'agir que par sa propre volonté me demande de lui expliquer ce que je ressens lors d'un tic et comment c'est possible de faire quelque chose sans le vouloir. Le bâillement exprime très bien le caractère involontaire et

modulable du tic. Un autre aspect qu'il reflète également bien est la perte de contact avec l'extérieur. En effet, lors des tics complexes et moins brusques qui durent plusieurs secondes, il m'arrive de n'être rappelé à la réalité que lorsque j'aperçois la réaction de celui qui se trouve en face, tout comme le bâilleur qui n'a pas mis la main devant sa bouche, oubliant qu'il était regardé. Pour comparer les tics, je me sers également d'autres exemples. L'éternuement décrit mieux la sensation qui peut précéder le tic ainsi que la difficulté de le retenir. Le hocquet décrit bien le caractère involontaire, brusque et par salves. Je présente également un hocquet quotidien qui a même été gênant pendant certaines périodes. Celui-ci a précédé d'un an la survenue soudaine de mes tics. Vu que tout comme les bâillements et les tics, le hocquet diminue avec les neuroleptiques. Je n'ai jamais trouvé dans la littérature médicale de relation entre les tics, le hocquet et les bâillements.

**cas n° 24** : Mona interroge le 23 novembre 1998 le site américain HealthCentral. Depuis deux ans environ, je suis prise "d'attaques de bâillements", sans aucune raison. cela peut-être pendant une surprise party, pendant des cours à la fac, que je sois gaie ou triste, au supermarché, en train de tenir une conversation avec quelqu'un. Rien n'a changé dans ma vie, je dors bien, je ne me sens pas fatiguée. Je suis embarrassée par ces crises répétées. Je peux les contenir pendant une ou deux minutes maximum, et puis il faut qu'elles se libèrent. Mais je ne bâille que rarement le soir au lit ou au réveil. Suit une réponse du "Dr Dean" lui expliquant que chez les singes Monckey ce genre de situations permet de faire comprendre aux autres membres de la troupe que le bâilleur est fatigué et ne peut plus assurer la veille vigilante. Il émet l'idée que cette jeune femme exprime aux autres qu'elle est fatiguée ce qui nie l'intéressée. Or la description est typique de salves de bâillements proches des tics et de satisfactions liées à leur exécutions.

**cas n°25** : rapporté par J Barbizet: une femme de 29 ans a des crises convulsives partielles avec une chronologie et une marche toujours identique : violente céphalée occipitale, crise de bâillements et hoquet, engourdissement du bras gauche et de la bouche . Fin de crise par urination involontaire. Diagnostic autopsique : Astrocytome temporal gauche et s'étendant jusqu'au corps strié et au III° ventricule.

**cas n°26** : observation du Dr Williams (Neurology 55, nov 2000, p1592) une femme de 64 ans, HTA, diabète NID, entre à l'hôpital pour vives céphalées occipitales évoluant depuis 48h, dysarthrie, dysphonie. Depuis 6 mois, elle se plaint de salves de bâillements de plus en plus fréquentes; toutes les nuits crises de 20 à 30 B successifs, incontrôlables. Chaque salve est suivie de crampes douloureuses vers le pharynx et la nuque. Tous les examens pratiqués biologie et scanner sont normaux. L'EMG révèle une sclérose latérale amyotrophique, expliquant les troubles de déglutition et de phonation. Les 3 mois suivants, les salves de B s'accroissent, survenant à 7 à 10 reprises de 20 à 30 B; parallèlement la déglutition devient de plus en plus difficile. La prescription de thiridazine fait disparaître les salves de B pendant 2 mois. L'arrêt du neuroleptique entraîne la réapparition des B, qui cèdent à la reprise. La malade meurt d'une fausse-route. Ce tableau de paralysie pseudobulbaire de maladie de Charcot montre une probable libération du contrôle du bâillement par perte de l'inhibition corticale, et semble paradoxale puisque l'atteinte du motoneurone entraîne une paralysie de la déglutition (IX, X,XI) mais pas des muscles masticateurs (V,VII).

**cas n°27** : Carlo Colosimo, MD, Francesca E. Pontieri, MD, Rome, Italy (Neurology january 1999, 52 p428 ) Drs. Goren and Friedman on yawning in Parkinson disease (PD). The authors state that yawning has not been associated with treated or untreated PD and that it is most likely a dopamine-mediated phenomenon. We wish to point out that idiopathic PD is not the first

parkinsonian syndrome reported to be associated with yawning. Yawning was described by Dr. von Economo not only in the acute encephalitic «somnolent» stage of encephalitis lethargica (EL) along with sleepiness, but also in postencephalitic parkinsonian (PEP) patients without any accompanying sleep disturbance or somnolence. In the latter case, the yawning was often rhythmic and repetitive, and was viewed as a form of automatism or compulsive tic. We recently published a video collection of early cinematographic cases of PEP seen at the Mayo Clinic in the 1920 with one case showing a woman with paroxysmal yawning. Like idiopathic PD, PEP is associated with neuronal loss that is most distinct in the substantia nigra and less so in the basal ganglia. Given the neuropathologic involvement of the nigrostriatal system in PEP, the parkinsonism was likely due to dopaminergic dysfunction. We believe that the compulsive yawning in PEP, could also possibly be dopamine mediated, as this symptom or sign often remitted in the few cases of PEP that spontaneously improved.

**cas n°28** Le Dr Etienne Quoirin est un visiteur attentif du site [baillement.com](http://baillement.com). Averti de la valeur sémiologique des salves de bâillements, il rapporte ici une observation où seul ce signe clinique lui a permis de porter un diagnostic clinique de maladie neurologique.

Le bâillement qui rend attentif et qui sauve La Rochelle, Août 2001

Interne au service d'urgence , je vois, lors de son admission , une patiente de 75 ans visiblement en excellent état général. Pourtant, elle se dit très fatiguée bien que la profusion de son discours pourrait en faire douter. De plus, il est très difficile de savoir pourquoi elle est là. Elle ne répond pas précisément aux questions, parle d'une chute il y a 48 heures, mais elle a pu quand même faire sa course à pieds le lendemain (5 Km).

Cette nuit, elle s'est senti très fatiguée, elle ne pouvait plus bouger car "ses membres ne répondaient plus, oui, tous! " Ce tableau confus n'engageait pas à se lancer dans des investigations poussées surtout que, comme à l'habitude, le service des urgences est débordé, que je n'ai pas récupéré de ma dernière garde. Moi aussi je suis fatigué !

Donc l'examen clinique est succinct: coeur OK, poumon OK, le ventre est souple. Bon... l'examen neuro? Bof! à vue de nez elle bouge bien les pieds et bien que parlant beaucoup elle n'est pas confuse... le bilan standard (ionogramme, NFS, radio pulmonaire) évidemment est normal. Finalement elle n'a rien cette grand mère, sauf, sauf ..... depuis qu'elle est arrivée, elle n'arrête pas de bailler par salves.

Ce détail me fait penser que finalement elle a peut être une pathologie organique, comme je viens de l'apprendre sur internet. J 'entame donc un examen neurologique attentif cette fois. Je découvre une hémiplégie droite frustrée avec tous les signes d'un syndrome pyramidal. La tomographie cérébrale révélera une hypodensité des noyaux gris centraux gauches...

Conclusion: cette patiente avait probablement été victime d' un accident ischémique transitoire et était en train de récupérer.

Le dépister à temps lui permettra de bénéficier d'un bilan étiologique et d'un traitement préventif. Je tire deux leçons de cette histoire:

-l'examen sérieux des malades est à la base du diagnostic

-le bâillement est un signe clinique à part entière qu'il faut retenir comme le témoin d'une pathologie sous-jacente, l'alarme qui clignote pour attirer l'oeil du praticien averti.

**Cas n° 29** : Le Dr Jacome rapporte des céphalées violentes, par crises, inaugurées (aura non migraineuses) par des bâillements (dont un adénome hypophysaire) texte intégral en anglais sur le site

**Cas n° 30** : Le Dr Jacome rapporte trois cas de migraine accompagnée de crises de bâillements texte intégral en anglais sur le site

**Cas n°31** : Le Dr Beale décrit des bâillements iatrogènes sous antidépresseurs sérotoninergiques texte intégral en anglais sur le site

**Cas n° 32** : Le Dr Sandyk décrit une maladie de Steel Richardson accompagnée de salves de bâillements texte intégral en anglais sur le site

**Cas n° 33** : Sicard J.A. et Paraff A Fou rire syncopal et bâillements au cours de l'encéphalite épidémique Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1921, 45, p232 (voir fin de ce document)

**Cas n° 34** : Delmas Marsallet P Le signe du bâillement dans les lésions du cerveau frontal. Oto-neuro-ophtalmologie 1937, 15, p183 (voir fin de ce document)

**Cas n° 35** : (témoignage 28/10/01) J'ai un problème de bâillements qui se produisent uniquement la nuit lorsque je dors ... c'est mon compagnon qui en souffre le plus à vrai dire puisque je ne m'en rends pas compte. Il dit que je peux bâiller pendant 1h30 sans m'arrêter, et que les bâillements sont rapprochés toutes les 15 secondes et très profonds et "bruyants". Et cela tout au long de la nuit, les crises étant espacées de 30mn environ selon lui. Alors vous imaginez combien cela doit être gênant pour lui ! C'est un peu comme si je ronflais en fait. Durant l'éveil je ne bâille pas (ou comme tout le monde), et dans votre site je n'ai rien lu au sujet de bâillements nocturnes et inconscients. Qu'en est-il ? A quoi peuvent-ils être dûs ? Je précise que ce n'est pas toutes les nuits, mais relativement souvent quand même, et que cela ne correspond pas à une période de fatigue particulière ou d'état dépressif. En plus je dors bien et suis bien reposée au réveil. Médicalement parlant, je suis atteinte depuis 10 ans d'une affection neurologique dégénérative mal étiquetée, suite à une vaccination contre l'hépatite B (le lien a été reconnu par expertise et je vais être indemnisée par l'Etat pour cela car j'étais infirmière et donc obligée de me vacciner). Mes problèmes moteurs sont minimes comparés à la douleur chronique qui me gâche la vie, et je suis donc en permanence un traitement donné par le Centre de la Douleur de l'hôpital de ma ville. Je prends 400mg de Topalgic retard par 24h et 400mg de Neurontin la nuit pour pouvoir dormir sans être réveillée par les névralgies. J'ai ce traitement depuis longtemps et jamais je n'ai eu ces crises de bâillements auparavant. Ils sont apparus il y a 3 semaines environ. Mes bâillements pourraient-ils être dûs à ces médicaments ? Autre possibilité : j'ai, en plus du reste, un neurinome dans le cadre d'une maladie génétique familiale, la neurofibromatose type 2. Ce neurinome est placé au niveau C7 D1, à l'intérieur même du nerf en territoire C8. Il est très volumineux et doit être enlevé chirurgicalement hélas ... Ce peut-il qu'à ce niveau de compression la position couchée induise le phénomène du bâillement ? Bref, j'essaie de comprendre, et je compte sur vous pour m'y aider. Voilà, vous savez tout, et j'espère que vous allez me donner des idées pour me débarrasser de ce petit inconvénient (petit pour moi, mais grand pour mon compagnon).

**Cas n° 36** : Van Sweden B, Vanderhoven L, van Erp MG : Excessive yawning. Acta Neurol Belg 1994;94(3):150-1 et Pathological yawning (chasm) associated with periodic leg movements in sleep: cure by levodopa de Martin Leonhardt. (voir texte complet sur le site)

**Cas n°37** : Mc Lean et Coll rapporte 4 observations d'excès de bâillements sous clomipramine et Bâillements et excitation sexuelle sous clomipramine de G Bertschy. (texte complet sur le site)

**Cas n°38** : Postert et coll bâillements et sclérose en plaques  
(voir texte complet sur le site)

**Cas n° 39** : S Flechter : Yawning as a paroxysmal sign of diencephalic seizures  
(voir texte complet sur le site)

**Cas n° 40** : A single report of hemiplegic arm stretching related to yawning de O. Blin  
(voir texte complet sur le site)

**Cas n° 41**: G. Nathalie née en 1973 présente une retard intellectuel qui ne lui a pas permis d'apprendre à lire ou écrire. Elle consulte parce qu'elle doit se marier mais est importunée depuis deux ans, date du décès de sa mère, par un bruxisme nocturne et des salves de 30 à 40 bâillements, répétées 10 à 12 fois par jour. L'examen clinique neurologique et endocrinien est normal. Un essai d'etraitement par halopéridol 1 mg\*3 est institué. Les bâillements disparaissent mais le bruxisme, réduit n'est pas totalement arrêté.

**cas 42** : Yawning as a complication of electroconvulsive therapy and concurrent neuroleptic withdrawal D'Mello, Vincent, Lerner (voir texte complet sur le site)

**cas 43** : (observation personnelle) Madame Cha.. Isabelle, 27 ans a une stérilité tubaire. Elle bénéficie, à Tours, d'une prise en charge pour fécondation in vitro. Chaque mois depuis trois mois, elle reçoit une injection par jour, pendant 14 jours, de 75U de Follitropine alpha, hormone de maturation des follicules (FSH), pour stimuler des ovulations multiples afin de recueil d'ovules. Trois heures environ après l'injection, elle ressent des salves de bâillements, de 10 à 20, se reproduisant tous les 10 à 30 minutes pendant 6 à 8 heures. Elle n'a pas de symptomatologie d'adénome hypophysaire en particulier à prolactine. Cet effet iatrogène n'est pas rapporté actuellement.

**cas 44** : (observation personnelle) madem Bell ... Mauricette, 78 ans a pris, pendant 6 mois, 50 mg par jour de sertraline (Zoloft) un antidépresseur sérotoninergique. Elle signale alors l'existence de salves de bâillements, existantes depuis le deuxième mois du traitement, alors qu'elle se sent mieux, n'est plus asthénique, et a un bon sommeil. Elle s'interroge sur leur cause. L'arrêt du traitement , dont la prolongation n'est plus justifiée permet la disparition des salves en une dizaine de jours. Des cas analogues sont déjà rapportés.

**cas 45** : "On Call: I'm a 62-year-old man in good health. I take Zocor for my cholesterol as well as a baby aspirin and several vitamins every day. My problem may seem silly, but it's really a nuisance: uncontrollable yawning. Do you have any idea why I yawn so much or what I can do about it?" Harv Mens Health Watch (2002). 6(9): 8.

**cas 46** : **Les crises d'épilepsie diencephalique** (épilepsie partielle), rares, se manifestent pas des accès de bradychardie, variations brutales de la pression artérielle, du rtyhme

respiratoire, du diamètre pupillaire, d'élévation de la température, de sueurs profuses, de salivation extrême, de trouble des postures, de troubles de la vigilance. Les crises gélastiques sont caractérisées par des accès de rire sans cause, (Pathological laughter and crying) et témoignent le plus souvent d'un hamartome de l'hypothalamus, parfois d'autres tumeurs suprasellaires, de séquelles de traumatisme crâniens. Les causes de ces épilepsie sont : tumorale congénitale, des anomalies de la gyration et/ou de la neurostructure d'un noyau, une séquelle dégénérative localisée après virose herpétique ou à CMV, ou à une neurosarcoïdose. L'EEG est souvent normal et l'IRM fonctionnelle peut-être la seule manière de visualiser la zone pathologique. Les variations de la circulation du LCR, des concentrations en neuromédiateurs Hypocrétine, GABA (déplétion post-ictale) commencent seulement à être étudié.

Voici un cas exceptionnel, évoquant des crises épileptiques générées par l'hypothalamus et irradiant vers les noyaux thalamiques, sous forme d'une baisse de la vigilance avec salves irrépessibles de bâillements, évoluant par cises de 20 à 30 minutes jusqu'à dix fois par jour, se raréfiant sous antiépileptiques, sans cause tumorale retrouvée.

« I am a thirty two year old female. In my mid-twenties I began to develop an 'intolerance' to alcohol. Half a glass of wine would make me extremely and uncontrollably sleepy. It is only in retrospect that I realise this problem started years ago - at the time it just seemed normal to me.

Two years ago, I started getting these 'sleepy attacks' during the day, without alcohol. I got one every couple of days or so, and seemed to be related to meals or food. I still assumed it was some sort of allergic reaction, although I couldn't pinpoint it at all. Then these attacks became more frequent, about one a day. This was the pattern for about a month. Then suddenly, almost over night, I was getting up to eight or ten attacks a day, not related to meals specifically. They always follow the same pattern - no warning, then extreme drowsiness, accompanied by excessive yawning and a feeling of being out of it, for up to half an hour. Then I feel normal again. It happens while driving, eating, talking, walking, working etc. and is totally uncontrollable. This has been the pattern for the last two years. Some days are better than others are, but generally I have about four to six attacks a day. I do not actually fall asleep, unless close to normal sleep time.

Generally I sleep in excess of eight hours a day, and fall asleep in a normal length of time. My husband says that I am a fairly restful bed partner.

My father, who is a GP, watched my symptoms getting worse and started reading up a little. He sent me to Wentworth Hospital for tests. The neurologist suspected seizures and tried to get me to take some anti-seizure medication for a month, which I refused to do < not wanting to be a guinea pig. He also sent me for an MRI and EEG and MSLT (without a polysomnogramme), all of which were normal.

Since I have had a consultation and EEG with Dr M G, Meulmed, Pretoria. She came recommended by a sleep disorders support group. She diagnosed me with pathological sleepiness and recommended ritalin(cf méthylphénidate = amphétamine). I was disappointed with the consultation, because as she herself admitted, the term 'pathological sleepiness' is a dumping ground or term for unexplained sleepiness. I have used reactivan for a month or two, and it initially helped, but I got to the point where I would have to up the dose to get the same effect. So I stopped using it rather. I did not try Ritalin.

When I experience an attack, it feels something like this:

I will be normally alert and engrossed in my work, social activity and will become aware of an impending attack sometimes by a feeling of wanting to yawn < sometimes just a sense < like a weight has been attached to my mind and is slowing me down. I also get irritable, sensitive to noise

and light and other stimuli. The attack, with constitutes a feeling of diminished awareness and extreme drowsiness, lasts about 20 minutes. I yawn uncontrollably and cannot suppress a yawn. The yawns are frequent and huge, with a sense of urgency which is relieved temporarily by the yawn. I can tell immediately almost to the second when it is over. The 'fog' seems to lift in my mind. During the attack my body temperature seems to drop and it is often accompanied by goose bumps and cold. My eyes tear and nose runs a bit. I seldom fall asleep during an attack. I have never been a sleepy person during the day, and I fight the attacks like crazy. Its like being switched off against your will. I feel unwell during an attack, and they can be quite severe, although I never lose consciousness or awareness. Sometimes my whole day can be a write-off < since the between periods are also foggy, with an impending sense of an attack all the time. I get short stabbing pains in the head sometimes during the attack and sometimes in isolation. I get sensations on my scalp, like a ticklish feeling on my forehead, which comes and goes intermittently.

I cannot control the attacks, although I can sometimes with extreme effort postpone it for half an hour or so. Chewing some gum can postpone an attack a while.

Driving has become a real problem, since I will almost certainly have an attack, even on short trips. I will be driving in an alert state, will experience an attack, and will resume driving in alert fashion once over. My work as an architect is severely affected, especially on a bad day.

I have had a 24 hour EEG at Entabeni Hospital under Dr H S, my current neurologist. He has been wonderful. His best attempts at diagnosis have been possibly epilepsy or a form of migraine aura. He had me on Epilim,(cf valproate sodique = dépakine) which had very good results. I am trying to conceive now, and am off the Epilim, which means that my symptoms have got worse again. They never go away entirely, with my best day having one attack, and my worst as many as fifteen, almost head to head, and lasting up to forty minutes.

I have had HLA typing for narcolepsy, which was negative.

I am average weight, physically active, insulin resistant, asthmatic and otherwise healthy. There is a family history of strokes. (My mothers father) A concern for me is that the Epilim, which controlled my symptoms so well, has recently been linked to a worsening in PCOS and insulin resistance, although this does not seem to be an accepted fact. »

## Référence :

1. Benarroch, E. E. (1993). "The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective." *Mayo Clin Proc* 68(10): 988-1001. The central autonomic network (CAN) is an integral component of an internal regulation system through which the brain controls visceromotor, neuroendocrine, pain, and behavioral responses essential for survival. It includes the insular cortex, amygdala, hypothalamus, periaqueductal gray matter, parabrachial complex, nucleus of the tractus solitarius, and ventrolateral medulla. Inputs to the CAN are multiple, including viscerosensory inputs relayed on the nucleus of the tractus solitarius and humoral inputs relayed through the circumventricular organs. The CAN controls preganglionic sympathetic and parasympathetic, neuroendocrine, respiratory, and sphincter motoneurons. The CAN is characterized by reciprocal interconnections, parallel organization, state-dependent activity, and neurochemical complexity. The insular cortex and amygdala mediate high-order autonomic control, and their involvement in seizures or stroke may produce severe cardiac arrhythmias and other autonomic manifestations. The paraventricular and other hypothalamic nuclei contain mixed neuronal populations that control specific subsets of preganglionic sympathetic and parasympathetic neurons. Hypothalamic autonomic disorders

commonly produce hypothermia or hyperthermia. Hyperthermia and autonomic hyperactivity occur in patients with head trauma, hydrocephalus, neuroleptic malignant syndrome, and fatal familial insomnia. In the medulla, the nucleus of the tractus solitarius and ventrolateral medulla contain a network of respiratory, cardiovagal, and vasomotor neurons. Medullary autonomic disorders may cause orthostatic hypotension, paroxysmal hypertension, and sleep apnea. Neurologic catastrophes, such as subarachnoid hemorrhage, may produce cardiac arrhythmias, myocardial injury, hypertension, and pulmonary edema. Multiple system atrophy affects preganglionic autonomic, respiratory, and neuroendocrine outputs. The CAN may be critically involved in panic disorders, essential hypertension, obesity, and other medical conditions.

2. **John S. Imaging and epilepsy Duncan Brain (1997), 120, 339–377**
3. **J. Parvizi, Pathological laughter and crying: a link to the cerebellum Brain 2001, 124 (Pt 9): 1708-19**
4. **Khadilkar, S., K. Menezes, et al. (2001). "Gelastic epilepsy--a case report with SPECT studies." J Assoc Physicians India 49: 581-3.** A 24 years male presented with daily episodes of uncontrollable laughter followed by urinary incontinence since the age of nine years. Some of these attacks progressed to generalized tonic-clonic seizures. General and neurological examination did not reveal any abnormality. Ictal and interictal video EEGs were normal. MRI showed a hypothalamic hamartoma. Interictal SPECT scan showed normal perfusion in the hamartoma. SPECT scan obtained four minutes after beginning of seizure showed that the perfusion increased in right cingulate gyrus but not in the hamartoma, suggesting the involvement of the cingulate gyrus in the seizure origin or pathway.
5. **Akman, C. I., R. Schubert, et al. (2002). "Gelastic seizure with tectal tumor, lobar holoprosencephaly, and subependymal nodules: clinical report." J Child Neurol 17(2): 152-4.** Gelastic seizures are characterized by inappropriate, stereotyped laughter and are often first recognized when other epileptic manifestations occur. They are frequently associated with hypothalamic hamartomas. Central nervous system developmental abnormalities are rarely reported with gelastic seizures. There is only one case report of gelastic seizure caused by holoprosencephaly. We report a 2-year-old girl with multiple brain structural abnormalities including tectal tumor (possibly hamartoma), multiple subependymal nodules, and holoprosencephaly. She developed seizures during the newborn period and presented with gelastic seizure and simple partial seizure at 3 months of age.
6. **Sturm, J. W., F. Andermann, et al. (2000). "'Pressure to laugh': an unusual epileptic symptom associated with small hypothalamic hamartomas." Neurology 54(4): 971-3.** Gelastic seizures are the hallmark of the epilepsy syndrome associated with hypothalamic hamartomas. Patients typically develop cognitive deterioration and refractory seizures. The authors describe three patients with small hypothalamic hamartomas without these features and thus identify a mild end to the clinical spectrum. All had the unusual symptom of "pressure to laugh," often without actual laughter. This symptom could be dismissed as psychogenic but should be recognized as a clue to the presence of this unusual lesion.
7. **Boeve, B. F., E. F. Wijdicks, et al. (1998). "Paroxysmal sympathetic storms**

**("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury." Mayo Clin Proc 73(2): 148-52.** We describe a patient with a severe traumatic head injury who exhibited paroxysmal sympathetic storms, similar to those described in "diencephalic seizures." No epileptiform activity was evident on electroencephalography, and therapeutic levels of anticonvulsants failed to alter the spells; however, use of morphine sulfate abolished them. The features of this and several previously reported cases refute the primary roles of the diencephalon and seizures in this syndrome. Rather, in the setting of already compromised autonomic neuronal integrity, subtle fluctuations in intraventricular pressure or activation of reflexes triggered from muscle mechanoreceptors or chemoreceptors during episodes of hypertonia are more likely. "Paroxysmal sympathetic storms," a more appropriate descriptive term for these phenomena, should be recognized; thus, unnecessary diagnostic evaluations can be minimized, and appropriate therapy can be initiated.

**8. Morris, H. H., 3rd (1988). "Sudden diencephalic events." Ann Neurol 23(2): 208.**

## Bâillements et endocrinopathies

cas 101: Une femme de 40 ans, trisomique 21, a un diabète insulino-dépendant après avoir eu une maladie de Basedow. Elle est bien insérée familialement, bien équilibrée pour toutes ses fonctions endocrines, et d'un niveau intellectuel évolué compte-tenu de son handicap chromosomique. Mais elle ne ressent aucune entrave sociale, et ne retient aucun bâillement, en aucune circonstance. Elle en ressent un très grand bien-être et aucune gêne; seule sa mère prie de l'excuser à chaque fois ! Elle bâille plus de vingt fois par jour, sans salves individualisées.

cas 102: Un homme de 34 ans, opéré 9 mois plus tôt d'un adénome hypophysaire pour acromégalie débutante, dit ne pas bâiller fréquemment avant cette chirurgie. Toutes ses fonctions endocrines paraissent parfaitement équilibrées. Il est le seul à évoquer une gêne sociale à ses bâillements répétés fréquents, dans l'enquête réalisée (voir enquête). Fait curieux, il n'avait jamais signalé spontanément une fréquence accrue de bâillements avant d'être interrogé. Il bâille plus de vingt fois par jour sans salves individualisées. Plainte d'asthénie chronique. A deux ans post-opératoire, un traitement substitutif d'un hypopituitarisme avec hydrocortisone, levothyrox a dû être institué avec réduction de la fréquence des bâillements et de la plainte asthénique.

cas 103 : Une femme de 52 ans obèse, diabétique NID depuis dix ans, hypertendue, sous traitement hormonal substitutif de la ménopause travaille en équipe de deux/huit comme soudeuse dans une PME de mécanique. Elle est bien équilibrée psychologiquement, reste active, et marche une heure par jour. Elle consulte pour asthénie physique, rapportée aux modifications des cycles veille-sommeil dû au travail en équipes. Elle est importunée par des salves de 10 à 20 bâillements consécutifs, se répétant 2 à 10 fois par heure d'éveil depuis huit jours. L'équilibre glycémique à HbGlyq à 7,2%, glycémies capillaires de 1,3 à 2 g/l sans hypoglycémie. Examen clinique sans particularité TA 14/8. Prend glibenclamide 2,5mg\*3, Chlortadilone-métoprolol 1, estradiol-dydrogesterone 1. Ces bâillements répétés en salves restent actuellement inexplicables. Un arrêt de travail de 15 jours avec resynchronisation de l'heure du lever, et sieste soit dix à douze heures de sommeil par 24h, permet la disparition de la répétition de salves de bâillements, laissant des bâillements aux levers et lors du besoin de sommeil ressenti. Aucune thérapeutique proposée.

## Bâillements et troubles digestifs

Compte-tenu de l'importance du système nerveux végétatif dans la régulation des fonctions digestives, il n'est pas surprenant que le bâillement apparaisse associé à des troubles essentiellement fonctionnels. On a pu parler de "Gut brain" c'est à dire de neurologie digestive pour ne pas restreindre leur physiopathologie à des troubles moteurs mais aussi prendre en compte la sensibilité digestive (viscéroperception). En dehors des maladies métaboliques (diabète, dysthyroïdie), les dysautonomies neurologiques (Shy et Drager), de la chirurgie d'amputation digestive, les causes iatrogènes et fonctionnelles sont les plus fréquentes. Dyspepsie (sensation de plénitude gastrique et de lenteur digestive) et colon irritable sont fréquemment associés à des salves de bâillements. (Voir Revue du Praticien tome 48 N°20 du 15 décembre 1998)

cas 301 : tiré de questions de praticiens (Le Concours Médical du 9/12/2000 tome 122 N°40 p2852 ) une femme, âgée de 75 ans, a depuis de nombreuses années un reflux gastrooesophagien qui s'accompagne de bâillements profonds gênants dans la vie quotidienne du fait de leur fréquence qui a tendance à augmenter. Cette malade, par ailleurs hypertendue est traitée par Lasilix60, Zestril20, Sectral 200, Physiotens. A noter dans ses antécédents, cinq grossesses et un coma de quinze jours par encéphalopathie bismuthique en 1975, guérie sans séquelles apparentes. Elle prend de temps à autre du Mopral 10. Quelle conduite à tenir? (Dr P.../54). La réponse du Prof MA Bigard du CHU de Nancy élimine la hernie hiatale comme cause des bâillements et n'apporte aucune solution. Bien qu'étant de la famille de la clonidine, il semblerait intéressant de cesser le Physiotens afin de juger d'un effet iatrogène éventuel.

cas 302 : Mr Alain B, 45 ans est employé de banque. Asthme peu sévère. Il consulte pour dyspepsie, somnolence postprandiale et salves de bâillements répétés toutes les après midi, qui gênent sa vie professionnelle. Il ne ronfle pas et dort bien la nuit sans apnée. Il se sent ballonné après le repas du midi et a la sensation d'une lenteur digestive. S'il ne mange pas ou très légèrement cette symptomatologie n'apparaît pas. Il est nettement amélioré par la prise de dompéridone une 1/2 heure avant le repas et la suppression du vin. Les bâillements évoluent en parallèle avec la dyspepsie. La dompéridone est un prokinétique apparenté à l'halopéridol (dopaminobloquant périphérique) mais diffusant peu à travers la barrière hématoencéphalique. Son action sur le bâillement est inconnu mais semble favorable dans ce cas (action directe ou rétro contrôle?).

cas 303 Mr Christophe M, 22 ans est agent commercial. Il mange tous les jours au restaurant. 109 kg pour 188 cm. Il est migraineux et a une à deux crises par semaine, calmée en moins d'une heure par un triptan, survenant à des moments différents de la journée. Il consulte pour dyspepsie post-prandiale, avec sensations de ballonnements, somnolence, et salves de bâillements, apparaissant une heure après chaque repas au restaurant. La suppression du vin, la prise de café n'a rien amélioré. Un traitement de propranolol 160mg par jour, associé à 10mg de dompéridone avant le repas du midi fait disparaître les migraines et la dyspepsie et son cortège, notamment les salves de bâillements.

cas 304 : Mélanie a 6ans. Le 19/08/1992, elle présente une diarrhée de dix selles aqueuses par jour, précédées de violentes coliques. Clochers de fièvre à 39 accompagnés de salves de bâillements répétées très importantes. En dehors des frissons enfant abattue, prostrée. Réhydratation orale salée, paracétamol. La diarrhée cesse en moins de 48h et les bâillements disparaissent avec l'apyrexie.

cas 305 : Depuis moins d'un an, après le petit déjeuner (30 minutes voire 1 heure) j'ai des séries de bâillements; après celles-ci, j'ai des hauts de coeur (presque des vomissements) que j'arrive à calmer par un verre d'eau ou une tasse de café. Toutefois ce n'est pas tous les jours ni

toutes les semaines et sans douleur à l'estomac. La composition du petit déjeuner: chocolat, pain de mie légèrement beurré, jus d'orange. J'ai observé que cette série de bâillements survenait après une mauvaise nuit (cauchemar, réveil en plein sommeil). J'ai une hernie hiatale (pas de traitement médical en cours); je veille à ne pas trop consommer des plats en sauce ou vinaigrette, malgré ma gourmandise des crudités; je suis fumeur, je consomme 2 tasses de café par jour, j'adore le chocolat, je pèse 55 kg pour 43 ans, je suis nerveux donc stressé. Il y a des semaines où l'appétit est sans problème et d'autres où l'appétit n'est pas au rendez-vous. Mon médecin personnel me précise que le stress, le tabac et le café sont la cause de cette pénible situation. Qu'en pensez-vous ? Y a-t-il d'autres personnes dans la même situation ? (03/04/2002)

## Le bâillement : les mystères restant à éclaircir

Rôle de la lumière: implication de la mélatonine (hormone sécrétée par l'épiphyse uniquement pendant l'absence de lumière et participant à notre synchronisation et aux rythmes nycthémeraux)

-question : quelle place dans la neurophysiologie du bâillement accordée à la mélatonine ? corollaire : les aveugles bâillent-ils comme les normo-voyants ?

-question : quelle interférence entre déclenchement des bâillements et rythmes circadiens  
Qu'en est-il du bâillement dans les troubles du sommeil par excès : hypersomnie, maladie de Gélineau

Qu'en est-il du bâillement chez le ronfleur atteint de la maladie des apnées du sommeil ?

Pourquoi la fréquence des bâillements se réduit-elle avec l'âge ? Baisse de la sécrétion de dopamine ?

Pourquoi le bâillement n'est-il qu'exceptionnellement pris en compte comme effet iatrogène ? L'inventaire des médicaments et drogues responsables reste largement incomplet. Expérimentalement certains médicaments provoquent des salves de bâillements: ---1°) Les dihydropyridines (nifédipine, nitrendipine, nicarpidine, nimodipine ) alors que les autres inhibiteurs calciques (diltiazem et vérapamil) sont sans effet.---2°) Les agonistes dopaminergiques (bromocryptine, lisuride, ropirinole, pergolide), l'amantadine, les IMAO B. ---3°) le lithium, la mélanotonine. Le recueil de données à leur sujet reste à entreprendre.

Lancer un essai thérapeutique du baclofène dans l'excès de baillement (éventuellement de la spironolactone).

Qu'en est-il de la contagion du bâillement dans la prosopagnosie ?

Qu'en est-il du bâillement en cas de syndrome de Pierre Robin (voir explication embryologique)

Le port de patch de nicotine réduit les tics notamment dans la maladie de Gilles De La Tourette. Qu'en est-il dans l'excès de bâillements. Une alternative moins dangereuse que l'halopéridol ?

Comprendre quelle est la nécessité qui, à travers la phylogénèse, a imposé la perte de la neurogénèse, la thermogénèse et l'apparition d'un troisième état du cerveau, le sommeil paradoxal, en gardant des fonctions plus primitives comme le bâillement.

découvrir le bâillement et la contagion du bâillement au travers de l'imagerie fonctionnelle cérébrale avec J Decety

Découverte d'un nouveau neuromédiateur l'hypocretin : son rôle dans la régulation du sommeil, comprendre sa place dans la neurophysiologie du bâillement. Les très intenses interactions de l'hypocretin avec le système aminergique tant moléculaire que cellulaire lui font jouer un rôle dans la régulation de l'éveil. Comment ne pas penser que l'hypocretin a sa place dans la neurophysiologie du bâillement ?

## Essai de vulgarisation des connaissances sur le bâillement

Le bâillement est un réflexe : le déclenchement est involontaire, mais une fois déclenché, la volonté peut en moduler le cours.

Pourquoi bâillons-nous ?

Les variations de tonus des muscles des mâchoires et de la nuque sont perçus par les structures nerveuses du tronc cérébral (le cerveau archaïque dévoué au contrôle des fonctions gérant l'intendance de notre vie). Au réveil ou lors d'une baisse de vigilance par ennui ou fatigue, ces modifications de tonus déclenche le réflexe de bâillement. Les nerfs qui commandent les muscles des mâchoires, du pharynx et du cou envoient et reçoivent des influx vers (et des) les structures du tronc cérébral responsable de notre éveil. Le bâillement est compris comme un réflexe accroissant notre vigilance. Il n'existe pas de centre nerveux strictement défini à ce réflexe. Les structures anatomiques nommées thalamus, hypothalamus, hypophyse, tronc cérébral sont indispensables à son apparition.

Ce réflexe existe chez tous les vertébrés. Son existence au sein d'espèces au cerveau rudimentaire comme les reptiles montre que son origine est extrêmement ancienne dans l'arbre de l'évolution. Il témoigne de la survivance de réflexes archaïques chez l'homme malgré l'extrême développement du cerveau. Il apparaît très tôt au cours de la vie foetale et se voit dès dix semaines de grossesse à l'échographie. L'embryologie montre l'étroit parallélisme entre bâillement et succion.

Comment expliquer la contagion du bâillement ?

La contagion du bâillement n'existe que chez les humains et nécessite les fonctions des lobes frontaux qui viennent "chapeauter" les autres structures ci-dessus décrites. Des pathologies des lobes frontaux (le cerveau des comportements) s'accompagnent également de phénomène d'imitation ou de répétition (paroles et gestes). Le bâillement se rapproche de ces anomalies neurologiques du comportement. A la lumière des études sur le comportement des primates, on peut attribuer un effet d'empathie communicative à cette fonction "sociale".

Un peu de neurophysiologie

Le bâillement met en jeu différents neuromédiateurs au niveau des structures anatomiques décrites ci-dessus, c'est à dire des messagers entre groupes de neurones : le plus important et indispensable est la dopamine. (C'est ce médiateur qui fait défaut dans la maladie de Parkinson; ceci explique la disparition du bâillement chez ces malades). Mais interviennent aussi la sérotonine et l'acétylcholine. Les médicaments qui modifient les concentrations de ces médiateurs modifient le bâillement. Ainsi le Deroxat, utilisé pour soigner des états dépressifs et qui augmente la concentration en sérotonine, déclenche des salves de bâillements inappropriés chez certains patients. Les médicaments, qui calment le mal des transports, diminuent les bâillements (effet comme l'atropine qui inhibe l'acétylcholine)

L'excès de bâillements

L'excès de bâillements peut être un symptôme révélant une maladie du cerveau, notamment touchant le tronc cérébral. Par exemple, au cours d'un coma lié à une augmentation de la pression (quelque soit la cause) dans la boîte crânienne, l'apparition de salves répétées de bâillements témoigne d'une compression du tronc cérébral dans le trou occipital (l'orifice par où la moelle épinière sort de la tête). Ceci est un indice d'une mort prochaine sans levée rapide de cette hyperpression.

L'excès de bâillements, survenant par salves de 10 à 30 successifs, peut-être une maladie propre, forme particulière ou momentanée de la maladie des tics chroniques. Ce n'est pas psychologique ou psychiatrique.

Mais surtout, devant un excès de bâillements, survenant par salves, il faut penser à un effet secondaire désagréable lié à la prise de médicaments (nombreux et sans doute pas tous

répertoriés).

Pourquoi s'intéresser au bâillement ?

Le bâillement représente un modèle tout à fait pertinent pour comprendre des bases du comportement, tant sur le plan des neurotransmetteurs que sur le plan anatomique. Son ancienneté phylogénétique, sa précocité ontogénétique, montre l'intérêt de l'étude de la neurophysiologie sous l'angle de la phylogénèse et de l'embryologie.

## **A propos d'un nouveau neuromédiateur, l'hypocretin** **Sa place dans la neurophysiologie du sommeil, du bâillement et de l'appétit** **Dr O Walusinski 07/04/02**

Il est réconfortant de penser qu'on ait récemment, en 1998, découvert un nouveau neuromédiateur et d'imaginer qu'il en reste d'autres à découvrir pour éclairer les fonctionnements inexplicables de notre cerveau.

En 1998, deux groupes de chercheurs, sans lien entre eux, découvrent simultanément le même neuropeptide, baptisé "hypocretins" par de Lecea et "orexins" par Sakurai. Le plus étonnant reste la découverte en elle-même, car les cellules sécrétrices, peu nombreuses, sont localisées dans une infime partie de l'hypothalamus latéral. Les premières observations ont montré un rôle dans la stimulation de la satiété, d'où son appellation orexin (injections dans les ventricules cérébraux du cerveau de rats).

La découverte, en 1999, que la narcolepsie canine était due à une mutation d'un gène codant pour un des récepteurs à l'hypocretin (Hcrt2), a encouragé d'étendre les recherches du contrôle de l'appétit à la régulation du sommeil. Il apparut rapidement que l'absence d'hypocretin chez la souris avait d'importants effets sur le comportement et le sommeil rappelant la narcolepsie ou maladie de Gélineau.

D'autres études indiquèrent les importantes projections des cellules hypophysaires sécrétrices d'hypocretin vers toutes les cellules monoaminergiques, et l'effet de stimulation de l'éveil ainsi engendré.

Des mesures récentes ont indiqué que les patients atteints de narcolepsie avaient des taux effondrés d'hypocretin dans le système nerveux central. A l'heure présente, il semble que la principale cause de la narcolepsie soit une destruction par auto-immunité des cellules hypophysaires sécrétrices. Les gènes déterminant l'apparition des récepteurs à l'hypocretin sont identifiés, ainsi que deux types de peptides actifs sur deux types de récepteurs.

La neuroanatomie montre que les cellules hypothalamiques sécrétrices projettent sur tout le cortex, le tronc cérébral, le système limbique, le thalamus, et vers la moelle épinière. Des projections denses et monosynaptiques vers le locus coeruleus indiquent l'importance de ce peptide dans la régulation de l'éveil. Autre constat crucial, la répartition des deux types de récepteurs à l'hypocretin ont des distributions anatomiques différentes : le locus coeruleus noradrénergique est couplé de façon dense avec le type Hcrt1 et ne contient pas de Hcrt2; le nucleus tubero-mammillaire histaminergique contient exclusivement des Hcrt2. L'effet semble essentiellement excitateur, surtout au niveau du locus coeruleus, des noyaux du raphé, de la substantia nigra, des noyaux tuberomammillaires

La différence d'expression de Hcrt1 et Hcrt2 peut expliquer le rôle primordial de Hcrt2 dans la narcolepsie. Chez l'animal, la destruction des récepteurs Hcrt2 engendre un tableau de blocage d'activité motrice comparable à la cataplexie et des accès de sommeil paradoxal. D'autre part, des animaux porteurs de mutations de Hcrt1 ont des perturbations de leur sommeil lent profond sans cataplexie.

Il n'existe à ce jour aucune donnée répertoriée étudiant le bâillement dans la narcolepsie. La place de l'hypocrétine dans la neurophysiologie du bâillement commence à apparaître expérimentalement chez le rat : l'injection d'hypocrétine1 dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus déclenche des bâillements en stimulant la vigilance. L'hypocrétine 2 stimule la vigilance sans déclencher de bâillements : voir Sato-Suzuki I, H Arita Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat . Behavioral Brain Research 128(2002)169-177

L'effet orexigène de l'hypocretin, avec un rythme circadien confirmé, semble jouer un rôle central dans la régulation homéostatique de l'apport alimentaire. L'obésité est associée à une réduction d'activité, un excès de somnolence mais aucune donnée actuelle ne permet d'attribuer à un déficit d'hypocretin une cause à certaines obésités. L'injection intraventriculaire cérébrale d'hypocretin chez l'animal, potentialise la stimulation adrénergique avec libération de cortisol, réduction de la prolactine et de l'hormone de croissance. Chez l'homme la prolactine et l'hormone de croissance sont au plus bas pendant le sommeil; le cortisol ne varie pas au cours de la narcolepsie.

Les carnivores bâillent plus fréquemment que les herbivores. Plus un animal est sur ses gardes en raison d'un risque vital par pression de prédateurs, moins il dort moins il bâille. C'est la richesse de l'apport calorique sous un petit volume rapidement ingéré qui permet aux carnivores un luxe de sommeil et donc de bâillements pour stimuler leur vigilance. L'herbivore doit manger beaucoup plus longtemps et ne peut dormir autant, et bâille donc moins. Comment ne pas voir là un rôle régulateur de l'hypocretin sur le sommeil et l'homéostasie énergétique et donc sur la fréquence des bâillements.

Les observations de pathologie humaine montrent le bâillement par excès comme signe sémiologique d'une éventuelle pathologie hypophysaire. Par exemple, l'acromégalie, excès de fabrication d'hormone de croissance, se révèle par des troubles osseux classiques mais aussi par une asthénie, une somnolence associée à des bâillements répétés. L'adénome hypophysaire peut comprimer les cellules sécrétrices d'hypocretin, perturber leur sécrétion; l'augmentation d'hormone de croissance circulante peut engendrer un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de d'hypocretin. Tout reste à découvrir.

Les très intenses interactions de l'hypocretin avec le système aminergique tant moléculaire que cellulaire lui font jouer un rôle dans la régulation de l'éveil. Comment ne pas penser que l'hypocretin a sa place dans la neurophysiologie du bâillement?

## Références

A commentary on the neurobiology of the hypocretin/orexin system  
Emmanuel Mignot. Neuropsychopharmacology 2001, vol 25; n°S5

Hypothalamic regulation of sleep  
Raphael Salin-Pascual and coll Neuropsychopharmacology 2001, vol 25; n°S5

## Bibliographie

1. -Abadie V, Chéron, G, Lyonnet S, Hubert P, Morisseau-durand MP, Jan D, Manac'h Y, Couly G Le dysfonctionnement néonatal isolé du tronc cérébral Arch Pédiatr 1996, 3, 130-136
2. -Abadie V, Champagnat J, Fortin G, Couly G Succion-déglutition-ventilation et gènes du développement du tronc cérébral Arch Pédiatr 1999, 6, 1043-1047
3. -Adelon Nicolas bâillement dictionnaire de médecine tome 3 Béchet Jeune Paris 1821
4. -Adolphs R, HDamasio, D Tranel, A Damasio Cortical Systems for the Recognition of Emotion in Facial Expressions The Journal of Neuroscience, December 1, 1996, 16(23):7678-7687
5. -Aloe F.Yawning.Arq Neuropsiquiatr 1994 Jun;52(2):273-6
6. -Aminoff Michael J Yawning Neurology and general medicine Churchill Livingston New York
7. -Anias J, Homgren B, Urba Holmogren end Eguibar JR Circadian variation of yawning behavior Acta Neurobiol Exp 44: 179-186, 1984
8. -Argiolas A, Gessa GL Oxytocin : a powerful stimulant of penil erection and yawning in mal rats Hypothalamic dysfunction Raven Press 156-163, 1987
9. -Argiolas A, Gessa GL Central functions of oxytocin. Neurosci Biobehav Rev 1991 Summer;15(2):217-31
10. -Argiolas, Melis Mr, Bernard B The neuropharmacology of yawning Eur Pharmacol 1998 feb 5;343(1);1-16
11. -Argiolas A, Melis MR, Gessa GL Yawning: neurochemistry, physiology and pathology Cephalalgia, vol 7, suppl 6, 131-137, 1987
12. -Argiolas A, Gessa GL Paraventricular nucleus lesion prevents yawning and penile erection induced by apomorphine and oxytocin but not by ACTH in rats Brain Research 1987;421; p349-352
13. -Argiolas A, Melis MR, Gessa GL Yawning and penile erection: central dopamine-oxytocin-adrenocorticotropin connection. Ann N Y Acad Sci 1988;525:330-7
14. -Argiolas A, Melis MR, Murgia S, Schioth HB Bernard B. Brodie Department of Neuroscience, Cagliari University, Cagliari, Italy. ACTH- and alpha-MSH-induced grooming, stretching, yawning and penile erection in male rats: site of action in the brain and role of melanocortin receptors. Brain Res Bull 2000 Mar 15;51(5):425-31
15. -Argiolas A, Melis MR, Mauri A, Gessa GL Paraventricular nucleus lesion prevents yawning and penile erection induced by apomorphine and oxytocin but not by ACTH in rats Brain Res 1987 Sep 22;421(1-2):349-52
16. -Arai K, Kita K, et al. Progressive dysautonomia in hemangioblastoma in the region of the fourth ventricle No To Shinkei 1986, 38(2): 195-200.
17. -Askenasy JJ Is yawning an arousal defense reflex? J Psychol 1989 Nov;123(6):609-21
18. Askenazy JJ Askenazy N Inhibition of muscle sympathetic nerve activity during yawning Clinical Autonimic Research 1996,6,237-239
19. -Aubin HJ, Garma L le bâillement Psychiatrie "&" psychobiologie, 3, 275-286,1988
20. -Aumente Baena J (Cordoba), Contribucion a la clinica de los bostezos Revista Clinica Espanola 15 diciembre 1953 p308-314
21. -Aureli F, de Waal FB Inhibition of social behavior in chimpanzees under high-density conditions.Am J Primatol 1997;41(3):213-28
22. -Avidan A Dislocation of the temporomandibular joint due to forceful yawning during

- induction with propofol *J Clin Anesth*; vol 14; 03/02; p159
23. -Baenninger R, Binkley S, Baenninger M Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav* 1996 Mar;59(3):421-5
  24. -Baenninger R Some comparative aspects of yawning in *Betta splendens*, *Homo Sapiens*, *Panthera leo* and *Papio sphinx* *J Comp. Psycho* 1987;101:349-354
  25. -Baenninger R, Greco M Some antecedents and consequences of yawning *Psychological Record* 1991; 41; 453-460
  26. -Baenninger R On yawning and its functions *Psychonomic Bulletin & review* 1997;4(2) 198-207
  27. -Balaban E Changes in multiple brain regions underlie species differences in a complex, congenital behavior *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*; Vol. 94, pp. 2001–2006, March 1997
  28. -Barbeau A, Gonce M, Kastin AJ Neurologically active peptides *Pharmacol Biochem Behav* 1976;5(Suppl 1):159-63
  29. -Barbizet J Yawning *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1958; 21; 203-209
  30. -Barbizet J Bâillement et vigilance *Revue de g erontologie* juin 1959
  31. -Bartlett Rh and all Physiology of yawning and its application to postoperative care *Surgical Forum* 1970; 21; p222-223
  32. -Bauer G, Gerstenbrand F, Hengl W Involuntary motor phenomena in the locked-in syndrome. *J Neurol* 1980;223(3):191-8
  33. -Beale MD, Murphree TM. Excessive yawning and SSRI therapy. *Int J Neuropsychopharmacol* 2000 Sep;3(3):275-276
  34. -Beckmann H, Zimmer R An ethological interpretation of stereotypy induced by environmental stimulus *Arch Psychiatr Nervenkr* 1981;230(1):81-9
  35. -Berendsen HG Androgenic influences on apomorphine-induced yawning in rats *Behavioral and neural biology* 1981; 33; 123-128
  36. -Bertschy G, Vandel S, Sechter D, Bizouard P Yawning and sexual excitation under clomipramine. Role of serotonergic mechanisms. Apropos of 2 cases *Encephale* 1991 Nov-Dec;17(6):515-7
  37. -Bigot-Massoni D Le bâillement Thèse de doctorat en médecine Fac Lariboisière Prof CH Chouard 1989
  38. -Billard et coll Troubles de l'éveil et du sommeil *Revue du Praticien* tome 46, N 20, 15/12/96
  39. -Billeth R, Jorgler E, Baumhackl U Bilateral anterior operculum syndrome *Nervenarzt* 2000 Aug;71(8):651-4
  40. -Blau JN Migraine postdromes: symptoms after attacks *Cephalalgia* 1991 Nov;11(5):229-31
  41. -Blin, Danjou, Warot, Fondarai, Puech Induction of yawning by low doses of apomorphine *Psychiatr et psychobiol*, 3, 195-199, 1988
  42. -Blin O, Masson G, Azulay JP, Fondarai J, Serratrice G Apomorphine-induced blinking and yawning in healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1990 Nov;30(5):769-73
  43. -Blin O, Azulay JP, Masson G, Aubrespy G, Serratrice G Apomorphine-induced yawning in migraine patients: enhanced responsiveness *Clin Neuropharmacol* 1991 Feb;14(1):91-5
  44. -Blin O, Rasol O, Azulay JP, Serratrice G, A single report of an hemiplegic arm stretching related to yawning: further investigation using apomorphine administration *J Neuro Sci* 1994, 126 :225-227
  45. -Blin O, le bâillement en neuropsychopharmacologie clinique. *Lettre du pharmacologue* 1996 10 p217-219
  46. -Blin O, Azulay JP, Masson G, Serratrice G Le bâillement, physiopathologie, et

- neuropharmacologie Thérapie 1991; 46; 37-43
47. -Boone DR, McFarlane SC A critical view of the yawn-sigh as a voice therapy technique J Voice 1993 Mar;7(1):75-80
  48. -Bourson A, Moser PC Yawning induced by apomorphine, physostigmine or pilocarpine is potentiated by dihydropyridine calcium channel blockers Psychopharmacology (Berl) 1990;100(2):16-20
  49. -Bourson A The effects of pre and post-operative procedures on physostigmine and apomorphine induced yawning in rats Br J Pharmacology 1989; 34;915-917
  50. -Brumback RA Weinberg's syndrome: a disorder of attention and behavior problems needing further research. Child Neurol 2000 Jul;15(7):478-80
  51. -Buijs RM, Kalsbeek A Hypothalamic integration of central and peripheral clocks Nature R Neuroscience 2001;Vol 2; p 521- 525
  52. -Cameron JL, et al Dopaminergic stimulation of oxytocin concentrations in the plasma of male and female monkeys by apomorphine and a D2 receptor agonist Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1992; v 75; n 3, p 855-8
  53. -Carskadon MM Yawning elicited by reading: effects of sleepiness. Sleep research 1992,21,101
  54. -Carskadon MM Yawning elicited by reading : is an open mouth sufficient stimulus ? Sleep research 1991, 20,116
  55. -Cerbo R, Barbanti P, Buzzi MG, Fabbrini G, Brusa L, Roberti C, Zanette E, Lenzi GL Dopamine hypersensitivity in migraine: role of the apomorphine test.Clin Neuropharmacol 1997 Feb;20(1):36-41
  56. -Chaminade T, Meary D, Orliaguet JP, Decety J Is perceptual anticipation a motor simulation ? a PET study Neuroreport dec 2001, v12, n17 3669-3674
  57. -Charcot JM Leçon du mardi de la Salpêtrière Tome II, Lecrosnier et Babé ed Paris, p1-11, 1890
  58. -Chouard CH, Bigot-Massoni D Mechanisms and physiologic role of yawning. [Article en français]Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1990;107(3):145-53
  59. -Chouinard S, Ford B Adult onset tic disorders J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68; 738-743
  60. -Choy CK, Cho P, Chung WY, Benzie IF Water-soluble antioxidants in human tears: effect of the collection method.Invest Ophthalmol Vis Sci 2001 Dec;42(13):3130-4
  61. -Cespuglio R. Progrès récents dans la connaissance des mécanismes du sommeil Rev neurol 2000; 156; 3, 320,324
  62. -Code RA , AHTang Yawning produced by dopamine agonists in rhesus monkeys Europ Jof Pharmacology 1991; 201; 235-238
  63. -Cohen AJ Fluoxetine-induced yawning and anorgasmia reversed by cyproheptadine treatment. Clin Psychiatry 1992 May;53(5):174
  64. -Colosimo C, Francesco E. Pontieri, Virgilio Gerald H. Evidente, Katrina Gwinn Hardy, John D. O'Sullivan, Andrew J. Lees, Andrew J. Hughes, Joseph H. Friedman, and Jessica Goren Yawning in Parkinson's disease Neurology 1999 Jan 15;52(2):428
  65. -Conceicao IM, Frussa-Filho Effects of a single administration of buspirone on catalepsy, yawning and stereotypy in rats Praz J Med Biol Res 1993;26(1):71-4
  66. -Couly G la face du nouveau-né monographie Revue du Praticien 1991;41;1;1-100
  67. -Courserant Bâillements continuels, une observation. Gazette des hôpitaux civils et militaires 10/1846 ; f 119 ; p 475
  68. -Cronin TG Yawning : en early manifestation of vasovagal reflex AJR, 150, January, p209,

1988

69. -Crosby L, Parsons LC. Clinical neurologic assessment tool: development and testing of an instrument to index neurologic status. *Heart Lung* 1989 Mar;18(2):121-9
70. -Cummings P et al. Drowsiness, counter-measures to drowsiness, and the risk of a motor vehicle crash *Injury Prevention* 2001;7:194-199
71. -Dalessio DJ. Relief of cluster headache and cranial neuralgias. Promising prophylactic and symptomatic treatments. *Postgrad Med* 2001 Jan;109(1):69-72, 75-8
72. -Daquin G, J. Micallef, O. Blin Yawning *Sleep Medicine Reviews* Volume 5, Number 4, August 2001, p 299-312
73. -Decety J, Chaminade T, Grèzes, J Meltzoff A PET exploration of neural mechanisms involved in reciprocal imitation *NeuroImage* 2002; 15; 265-272
74. -Decety Jean et Jacqueline Nadel Imiter pour découvrir l'humain; Psychologie, neurobiologie, robotique et philosophie de la pensée PUF ed (Paris) collection psychologie et sciences de l'esprit
75. -Déjérine J *Sémiologie des affections du système nerveux* Masson Paris 1914
76. -Delbende C, Jegou S, Tranchand-Bunel D, Leroux P, Tonon MC, Mocaer E, Pelletier G, Vaudry H Role of alpha-MSH and related peptides in the central nervous system *Rev Neurol (Paris)* 1985;141(6-7):429-39
77. -Del Bene E, M Poggioni Video assessment of yawning induced by sublingual apomorphine in migraine *Headache* 1994; 34(9); 536-8
78. -Delmas Marsallet P Le signe du bâillement dans les lésions du cerveau frontal. *Oto-neuro-ophtalmologie* 1937, 15, p183
79. -Deputte BL Study of yawning in two species of Cercopithecidae, *Cercocebus albigena albigena* gray and *Macaca fascicularis* raffles: Research on causal and functional factors; A consideration of socio-bioenergetic factors. Thèse présentée devant l'Université de Rennes, pour obtenir le titre de Docteur en Troisième Cycle, February 1978.
80. -Deputte BL Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés *Bull interne société française pour l'étude du comportement animal.*, 1, 26-35, 1974. (non disponible en bibliothèque, mais peut être demandé à l'auteur du site)
81. -Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus Macaques. *Hormones and behavior* 1994,28,155-164
82. -Deputte BL, Fontenelle A Menace et bâillement chez *Macaca Fascicularis*: intérêt de l'étude électromyographique comparée. *Biology of behaviour* 1980,5,47-54
83. -Deputte BL Ethological study of yawning in primates *Ethology* 98, 221-245, 1994 - Blackwell Wissenschaft Verlag, Berlin
84. -De Recondo J *Sémiologie du système nerveux, du symptôme au diagnostic* Flammarion Paris VI, 1995
85. -Derouesné C *Pratique neurologique* Flammarion Paris VI° 1983
86. -Devinsky O A mind that tics *Arch Gen Psychiatry* 2000 aug; 57 (8) 753
87. -de Vries, Visser, Prechtl The emergence of fetal behaviour *Early Human Development* 1982; 7;301-322
88. -de Wied D Behavioral pharmacology of neuropeptides related to melanocortins and the neurohypophyseal hormones. *Eur J Pharmacol* 1999 Jun 30;375(1-3):1-11
89. -Dewey RB Jr, Hutton JT, LeWitt PA, Factor SA. A Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial of Subcutaneously Injected Apomorphine for Parkinsonian Off-State Events. *Arch Neurol* 2001 Sep;58(9):1385-1392
90. -D'Mello, Vincent, and Lerner Yawning as complication of electroconvulsive therapy and

- concurrent neuroleptic withdrawal. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol 176, 3, 188-189, 1988
91. -Doger E, Urba-Holmgren R, Eguibar JR, Holmgren B GABAergic modulation of yawning behavior. *Pharmacol Biochem Behav* 1989 Oct;34(2):237-40
  92. -Donat JF, Wright FS Unusual variants of infantile spasms *Child Neurol* 1991 Oct;6(4):313-8
  93. -Dubuc I, Protais P et al Antagonism of the apomorphine-induced yawning by atypical neuroleptics *Neuropharmacology* 1982; 21; 1203-1206
  94. 1982; 21; 1203-1206
  95. -Egerman RS, Emerson Ds, A fetal yawn *N Eng J Med* 1996;335;1497
  96. -Eguibar JR et al Behavioral differences between selectively bred rats: D1 versus D2 receptors in yawning and grooming *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 2003; 74; 827-832
  97. -Evans EB Yawning in pharyngeal obstruction *British medical J* 1978; 1;6110;p443-4
  98. -Evidente VG, Hardy KG Yawning in Parkinson's disease. *Neurology* 1999 Jan 15;52(2):428
  99. -Evidente VG Is it a tic or tourette's? Clues for differentiating simple from more complex tic disorders *Postgrad Med* 2000 Oct;108(5):175-6, 179-82
  100. -Fanciullacci M, Alessandri M, Del Rosso A. Dopamine involvement in the migraine attack. *Funct Neurol* 2000;15 Suppl 3:171-81
  101. -Flechter S, Cohen F, Borenstein F, Regev I, Vardi J, Yawning as a paroxysmal sign of diencephalic seizures . *Archivio di Psicologia Neurologia e Psichiatria* 1982; 43; 45-54
  102. -Fugikawa M, Ymada K, Nagashima M, Furukawa T Involvement of adrenoreceptors in regulation of the yawning induced by neuropeptides, oxytocin and alpha-melanocytes stimulating hormone in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1995; 50; 339-343
  103. -Furtado D Provocation spinale d'un réflexe de bâillement *Rev Oto Neuro Ophtalmolo* janvier 1951, T 23; N°1
  104. -Furukawa T Yawning behavior for preclinical drug evaluation *Meth Find Exp Clin Phamacol* 1996; 18; 2; 141-155
  105. -GL Gessa Stretchings and yawnings induced by adrenocorticotrophic hormone *Nature* 23/07/1966; n°5047; p426-427
  106. -Giganti F, Hayes MJ, Akilesh MR, Salzarulo P Yawning and behavioral states in premature infants *Developmental Psychobiology* 41(3) : 289-96 (2002)
  107. -Gilbert D Is Yawning a brainstem phenomenon ? *The Lancet*, march 596, 1988
  108. -Gilles De La Tourette GE Etude sur une affection nerveuse caractérisée par l'incordination motrice accompagnée d'écholalie et coprolalie. *Arch Neurol, Paris*, 1885, 9 (19-42)
  109. -Goldberg RL Sustained yawning as a side of imipramine *Int J Psychiatry Med* 1983-84;13(4):277-80
  110. -Goren, Friedmann Yawning : an aura for an L Dopa induced "off" in Parkinson disease *Neurologie* 50(3), 823, 1998
  111. -Greco M , Baenninger R Effects of yawning and related activities on skin conductance and heart rate, *Physiology and behavior* 1991, 50,5,1067-1069
  112. -Greco, M.; Baenninger, R.; Govern, J. On the context of yawning: when, where, and why? *Psych. Rec.* 1993. 43:175-183
  113. -Greco M, Baenninger R Selfreport as s valid measure of yawning in the laboratory *Bull Psychonomic Soc* 1989; 27;75-76
  114. -Gschwend J Yawning in a case with transecting glioma of the pons *Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb* 1977 Dec;45(12):652-5

115. -Guilleminault Ch Sommeil et respiration Influence des états de vigilance sur la respiration *Rev Mal Resp* 1986;3;123-127
116. -Hadidian J Yawning in old world monkey, *Macaca nigra*, *Behaviour* 1980, 75, 133-147
117. -Handa J, Nakasu Y Kidooka M Transient cerebral ischemia evoked by yawning *Sur Neurol* 1983;19;46-50
118. -Harrison W, Stewart J, McGrath PJ, Quitkin F Unusual side effects of clomipramine associated with yawning. *Can J Psychiatry* 1984 Oct;29(6):546
119. -Heusner A P Yawning and associated phenomena *Physiological Review* 1946; 25; 156-168
120. -Hipolide DC, Lobo LL, De Medeiros R, Neumann B, Tufik S Treatment with dexamethasone alters yawning behavior induced by cholinergic but not dopaminergic agonist. *Physiol Behav* 1999 Jan 1-15;65(4-5):829-32
121. -Holmgren B and Urba JR Interaction of cholinergic and dopaminergic influences en Yawning Behavior *Acta Neurobiol, Exp* 40, 633-642, 1980
122. -Holmgren R, Holmgren B, Rodriguez R Sex hormone influences on yawning behavior *Acta Neurobiol Exp* 1980; 40; p515-519
123. -Holmgren R, Holmgren B, Rodriguez R, Gonzalez RM.Serotonergic modulation of yawning.*Pharmacol Biochem Behav* 1979 Sep;11(3):371-2
124. -Holmgren B, Urba-Holmgren R, Trucios N, Zermeno M, Eguibar JR.Association of spontaneous and dopaminergic-induced yawning and penile erections in the rat.*Pharmacol Biochem Behav* 1985 Jan;22(1):31-5
125. -Holmgren B, Budelli R, Urbá-Holmgren JR, Eguibar M, Holmgren G, Baz-Tellez & J. Anias Food Anticipatory Yawning Rhythm in the Rat. *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 1991, 51: 97-105
126. -Houston J Yawning and Penile Erection induced in Rats by Cortical Spreading Depression *Nature* 1971; vol 232; p274-275
127. -Iacoboni M, G Rizzolatti Cortical mechanisms of human imitation *Science* 24/12/99; vol 286
128. -Ide M, Kataoka A, Koriyama T, Osame M, Igata A New accompanying signs and symptoms of adrenoleukodystrophy *Rinsho Shinkeigaku* 1982 Feb;22(2):112-9
129. -Insel TR, Young LJ The neurobiology of attachment *Nature Reviews Neuroscience* feb 2001; vol 2, n°2; p129
130. -Izquierdo Ivan Now you'll start yawning and you won't know why *Trends Pharmacol Sci* 1988; apr; 9 (4); 119
131. -Jacome D Compulsive yawning as migraine premonitory symptom. *Cephalalgia* 2001 Jun;21(5):623-5
132. -Jacome D. Primary yawning headache.*Cephalalgia* 2001 Jul;21(6):697-699
133. -Jurko an Andy Post-lesion Yawning and thalamotomy site *Appl Neurophysiol* 38, 73-79, 1975
134. -Kimura H, Yamada K, Nagashima M, Matsumoto S, Ishii Y, Yoshida S, Fujii K, Furukawa T Role of adrenergic neuronal activity in the yawning induced by tacrine and NIK-247 in rats.*Pharmacol Biochem Behav* 1992 Dec;43(4):985-91
135. -Kimura H, Yamada K, Nagashima M, Furukawa T Involvement of catecholamine receptor activities in modulating the incidence of yawning in rats.*Pharmacol Biochem Behav* 1996 Apr;53(4):1017-21
136. -Kishida K. Temporal change of subsidiary behavior in monotonous work.*Journal of Human Ergology* 1973. 2, 75-89
137. -Kita I, Sato-Suzuki et al.Yawning responses induced by local hypoxia in the paraventricular

- nucleus of the rat. *Behavioural Brain Research* 2000; 117(1-2): 119 - 126
138. -Klein DF. J Repeated observations of yawning, clitoral engorgement, and orgasm associated with fluoxetine administration. *Clin Psychopharmacol* 1989 Oct;9(5):384 comment of *J Clin Psychopharmacol*. 1989 Feb;9(1):63-5
  139. -Koch P Variation of behavioral and physiological variables in children attending kindergarten and primary school *Chronobiol Int* 1987; 4(4); 525-35
  140. -Kostrzewa, R. M. and R. Brus. Is dopamine-agonist induced yawning behavior a D3 mediated event ? *Life Sci* 1991;48(26): 129
  141. -Laing J, Ogilvie R EEG correlats of yawning during sleep onset *Sleep Research* 1988; 17; p 98
  142. -Lal S, Tesfaye Y, Thavundayil JX, Skorzewska A, Schwartz G Effect of time-of-day on yawning response to apomorphine in normal subjects *Neuropsychobiology* 2000; 41(4): 178-180
  143. -Lal S, Grassino A, Thavundayil YX, Bubrovsky B A simple method for study of yawning in man induced by the dopamine receptor agonist, apomorphine. *Progr Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1987; 11; 223-228
  144. -Lal, S., Y. Tesfaye, et al Apomorphine: clinical studies on erectile impotence and yawning. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* (1989) 13(3-4): 329-39
  145. -Lal S Apomorphine in the evaluation of dopaminergic function in man *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1988; 12(2-3): 117-64
  146. -Lanari A, Delbono O The yawning and stretching sign in hemiplegics *Medicina (B Aires)* 1983;43(3):355-6
  147. -Lanthorn TH, Isaacson RL Stretching and yawning: a role of glutamate *Psychopharmacology (Berl)* 1979 Nov;65(3):317-8
  148. -Laping NJ, Ramirez VD Prolactin-induced yawning behavior requires an intact nigro-striatal dopamine system *Pharmacol Biochem Behav* 1988 Jan;29(1):59-62
  149. -Lapresle Jean La voie dento-olivaire : mise en évidence, trajet et signification *Bull Acad Nat Méd*, 1984, 168, 336-341 séance du 6/3/84
  150. Larsson k, S Ahlenius Brain and Sexual Behavior *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999; 877; 292-308
  151. -Laskiewicz A The role of the Eusatchius tube and the tympanal muscles in yawning *Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie Mai-Juin 1953 74° année; n°5-6*
  152. -Laurent-Vannier A, Fadda G, Laigle P, Dusser A, Leroy-Malherbe V . Foix-Chavany-Marie syndrome in a child caused by a head trauma *Rev Neurol (Paris)* 1999 May;155(5):387-90
  153. -Leger L, Charnay Y, Hof PR, Bouras C, Cespuglio R. Anatomical distribution of serotonin-containing neurons and axons in the central nervous system of the cat. *J Comp Neurol* 2001 Apr 30;433(2):157-82
  154. -Lehmann Yawning : a homeostatic reflexe and its psychological signifance *Bull Menninger Clinic* 43, 123-126, 1979
  155. -Liecey Nouvelle observation de bâillement convulsif périodique *Le Courrier Médical* 1879; V29; p334-336
  156. -Leonhardt M, Abele M, Klockegether T, Dickgans J, Weller M Pathological yawning (chasm) associated with periodoc leg movements in sleep: cure by levodopa. *J Neurolog* 1999 jul; 246(7): 621-622
  157. -Lobo LL, Neumann BG, Eidman DS, Tufik S Effects of REM sleep deprivation of ACTH-induced yawning. *Pharmacology* 1990;40(3):174-8
  158. -Loder A What is the evolutionary advantage of migraine ? *Cephalalgia* 2002; 22; 624-632

159. -Luttenberger F The problem of yawning in reptiles *Z Tierpsychol* 1975 Mar;37(2):113-37
160. -Macapinlac MP, Olson JA. A lethal hypervitaminosis A syndrome in young monkeys (*Macacus fascicularis*) following a single intramuscular dose of a water-miscible preparation containing vitamins A, D2 and E. *Int J Vitam Nutr Res* 1981;51(4):331-41
161. -Mancuso F, Porta R, Calignano A, Di Pierro P, Sommella MG, Esposito C. Substance P and its transglutaminase-synthesized spermine derivative elicit yawning behavior via nitric oxide in rats. *Peptides* 2001 Sep;22(9):1453-7
162. -Marini JL Serotonergic and dopaminergic effects on yawning in the cat *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, 1981; Vol 15; p 711-715
163. -Masi G, Brovedani P Tourette's syndrome in children: neurobiological issues in pathophysiology. *Panminerva Med* 2000 Mar;42(1):61-7
164. -Masuzaki H Color Dopplerimaging of foetal yawning *Ultrasound in obstetric & gynecology* 8(5)355-6 Nov 1996
165. -Matsumoto S, Yamada K, Nagashima M, Matsuo N, Shirakawa K, Furukawa T Potentiation by serotonergic inhibition of yawning induced by dopamine receptor agonists in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1989 Mar;32(3):815-8
166. -McLean JD, Forsythe RG, Kapkin IA Unusual side effects of clomipramine associated with yawning *Can J Psychiatry* 1983 Nov;28(7):569-70
167. -McManus B, Devine P, Brandsetter RD. A fetal yawn? *N Engl J Med* 1997;336:1329-30
168. -McNeil JE, Warrington EK Prosopagnosia: a reclassification. *Q J Exp Psychol A* 1991 May;43(2):267-87
169. -McNeil JE, Warrington EK. Prosopagnosia: a face-specific disorder. *Q J Exp Psychol A* 1993 Feb;46(1):1-10
170. -Melis, Argiolas end Gessa Apomorphine-induced penile erection and Yawning : site of action in brain *Brain Research* 415, 98-104, 1987
171. -Melis MR, Argiolas A Apomorphine and Oxytocin induced penile erection and yawning in intact and castrated male rats : effect of sexual steroids *Neuroendocrinology* 1994;59; 349-354
172. -Melis M, Spano MS, Succu S, Argiolas A, Bernard B. Brodie 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* 2000 Mar 10;281(2-3):127-30
173. -Melis MR, Argiolas A. B.B. Brodie Department of Neuroscience, University of Cagliari, Italy. Role of central nitric oxide in the control of penile erection and yawning *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1997 Aug;21(6):899-922
174. -Melis M.R.; Argiolas A; Yawning role of hypothalamic paraventricular nitric oxide-*Acta Pharrnacologica Sinica* Volume 20, 9, 1999, p 778-788
175. -Melis MR, Argiolas A. Bernard B Nitric oxide synthase inhibitors prevent apomorphine- and oxytocin-induced penile erection and yawning in male rats. *Brain Res Bull* 1993;32(1):71-4
176. -Melis MR, Stancampiano R, Argiolas A Hippocampal oxytocin mediates apomorphine-induced penile erection and yawning. *Pharmacol Biochem Behav* 1992 May;42(1):61-6
177. -Meltzoff AN, Moore MK. Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Dev* 1983 Jun;54(3):702-9
178. -Melis MR , A. Argiolas. Reduction of drug-induced yawning and penile erection and of noncontact erections in male rats by the activation of GABAA receptors in the paraventricular nucleus: involvement of nitric oxide. *Eur J Neurosci* 15(5): 852-60.(2002)

179. -Meltzoff AN, Moore MK Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Dev* 1983 Jun;54(3):702-9
180. -Meltzoff AN, Moore MK. Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 1977 Oct 7;198(4312):74-8
181. -Micallef J, Blin O. Neurobiology and clinical pharmacology of obsessive-compulsive disorder. *Clin Neuropharmacol* 2001 Jul-Aug;24(4):191-207
182. -Miklosi A. The ethological analysis of imitation. *Biol Rev Camb Philos Soc* 1999 Aug;74(3):347-74
183. -Mizukami K Very Young Infants Yawn or Cry after Watching Animated Programs Development Behavioral Pediat June 1990, v11, n3
184. -Minagar A, Sheremata WA MS Center, University of Miami School of Medicine, FL 33136, USA. Glossopharyngeal neuralgia and MS *Neurology* 2000 Mar 28;54(6):1368-70
185. -Miyazaki M, Y Tanaka et al Attack of yawning, case report 1985 *Rinsho Shinkeigaku* 25(9): 1007-9.
186. -Modell JG Repeated observations of yawning, clitoral engorgement, and orgasm associated with fluoxetine administration. 1989 *J Clin Psychopharmacol* 9(1): 63-5.
187. -Mogilnicka E, Wedzony K, Klimek V, Czyrak A Desipramine induces yawning behaviour in rats *Neuropharmacology* 1986 Jul;25(7):783-6
188. -Mogilnicka E, Klimek V Drugs affecting dopamine neurons and yawning behavior. *Pharmacol Biochem Behav* 1977; 7; 303-305
189. -Moyaho A et al Induced grooming transitions and open field behaviour differ in high- and low-yawning sublines of Sprague-Dawley rats *Animal Behavior* 1995; 50; 61-72
190. -Montagu, Princeton On Yawning *JAMA*, nov 17, 152, 1962
191. -Morelli M et al Antagonism of apomorphine-induced yawning by SCH 23390: Evidence against the autoreceptor hypothesis *Psychopharmacology* 1986; 89; 259-260
192. -Mulley G Associated reactions in the hemiplegic arm *Scand J Rehabil Med* 1982;14(3):117-20
193. -Napier, JR and Napier PH Yawning serves as a visual signal in primates. *The Natural History of the Primates*. British Museum, London England 1985
194. -Naselo A, Tieppo C, Felicio L Apomorphine induced yawning in the rat : influence of fasting and time of day *Physiology & Behavior* 1995; (5)57; p967-971
195. -Neumann BG, Troncone LR, Braz S, Tufik S Modifications on dopaminergic and cholinergic systems induced by the water tank technique: analysis through yawning behavior. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1990 Nov-Dec;308:32-8
196. -Ogura H, Kosasa T, Kuriya Y, Yamanishi Y Central and peripheral activity of cholinesterase inhibitors as revealed by yawning and fasciculation in rats. *Eur J Pharmacol*. 2001 Mar 16;415(2-3):157-64.
197. -Oman RE, Sullivan SJ, Fleury J, Dutil E Yawning: a possible confounding variable in EMG biofeedback studies. *Biofeedback Self Regul* 1989 Dec;14(4):339-46 Erratum in: *Biofeedback Self Regul* 1990 Sep;15(3):285
198. -Oreskovic D; Klarica M; Vukic M The formation and circulation of cerebrospinal fluid inside the cat brain ventricles : a fact or an illusion ? *Neuroscience letters* 2002; 327; 103-106
199. -Ostrea EM Jr, Chavez CJ, Strauss MEA study of factors that influence the severity of neonatal narcotic withdrawal. *Addict Dis* 1975;2(1-2):187-99
200. -O'Sullivan JD, Lees AJ, Hughes AJ Yawning in Parkinson's disease *Neurology* 1999 Janv 15; 52(2) 428
201. -Pace-Schott EF, A Hobson The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and

- subcortical networks *Nature Reviews Neuroscience* vol 3; august 2002; p 591-605
202. -Paredes RG, Karam P, Highland L, Agmo A GABAergic drugs and socio-sexual behavior *Pharmacol Biochem Behav* 1997; 58(2):291-298
  203. -Patra P, Gunness TK, Robert R, Rogez JM, Heloury Y, Le Hur PA, Leborgne J, Laude M, Barbin JY Physiologic variations of the internal jugular vein surface, role of the omohyoid muscle, a preliminary echographic study *Surg Radiol Anat* 1988;10(2):107-12
  204. -Peroutka SJ. Dopamine and migraine. *Neurology* 1997 Sep;49(3):650-6 Comment in *Neurology*. 1998 Sep;51(3):925
  205. -Petrikovsky B, Kaplan G, Holsten N Fetal yawning activity in normal and high-risk fetuses: a preliminary observation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999 Feb;13(2):127-30
  206. -Petrikovsky B, GP Kaplan, H Pestrak The Application of Color Doppler Technology to the Study of Fetal Swallowing *Obstet Gynecol* 1995;86:605-8
  207. -Phillips-Bute BG, Lane JD Caffeine withdrawal symptoms following brief caffeine deprivation. *Physiol Behav* 1997 Dec 31;63(1):35-9
  208. -Phoenix CH Threshold for Behavioral Response to Testosterone in Old Castrated Male Rhesus Macaques *Biology of reproduction* 1986; 35, 918-926
  209. -Pomerantz SM Apomorphine facilitates male sexual behavior of Rhesus Monkeys *Pharmacology Biochemistry & Behavior* 1990; Vol. 35; pp 659-664
  210. -Poster et coll Pathological Yawning as a symptom of SEP *J of neurology* 243(3), 300-301, 1999
  211. -Prescrire La Revue, Apomorphine, Apokinon novembre 1992, T12, N°123, p526,528
  212. -Price Heusner A Yawning and associated phenomena. *Physiol. Rev* (1946) 25; 156-168
  213. -Protais P, Dubuc I, Constantin J Pharmacological characteristics of dopamine agonists on yawning behavior in rats. *Eur J pharmacological* 1983; 94; 271-280
  214. -Protais P, Windsor M, Mocoer E, Comoye E Post-synaptic 5-HT1A receptor involvement in yawning and penile erections induced by apomorphine, physostigmine and MCPP, in rats *Psychopharmacologia* 1995, vol 120,n4, p376-383
  215. -Provine RR, Tate BC, Geldmacher LL Yawning: no effect of 3-5% CO<sub>2</sub>, 100% O<sub>2</sub>, and exercise *Behav Neural Biol* 1987 Nov;48(3):382-93
  216. -Provine RR Contagious Yawning and infant imitation. *Bulletin Psychonomic Soc* 27:125-126,1989
  217. -Provine RR, Hamernik HB Yawning: effect of stimulus interest. *bulletin Psychonomic Soc* 24, 437-438, 1986
  218. -Provine RR Faces as releasers of contagious yawning: on approach to face detection using normal human subjects. *Bulletin Psychonomic Soc* 27, 211-214, 1989
  219. -Provine RR Yawning as a stereotyped action pattern and rearing stimuli, *Ethology*, 1986, 72, 109-122.
  220. -Provine RR, Hamernik HB, Curchack BB Yawning : relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology* 76: 152-160 1987
  221. -Provine RR Yawns, laughs, smiles, tickles, and talking: Naturalistic and laboratory studies of facial action and social communication. *The psychology of facial expression*. 1997. In Russell and Fernandez-Dols (Eds.) Cambridge Univ. Press: Cambridge.
  222. -Provine RR Yawning and simulation science *Simulation* 1989, october, 193-194
  223. -Rancure G I, R Manai Traitement par crâniectomie des infarctus cérébraux sylvians étendus œdémateux *Sang Thrombose Vaisseaux*. Vol. 12, Numéro 1, Janvier 2000 : 12-8
  224. -Redican WK. Facial expressions in nonhuman primates. Conclusions: Yawning is displayed more frequently by males than females. In: *Primate Behavior: Developments in Field and*

- Labaratory Research, 1975 Vol. 4. pp. 103-194 (Roseblum, L. A., Ed.) Academic Press, New York.
225. -Redican WK An evolutionary perspective on human facial displays. In P. Ekman (Ed.) *Emotion in the human face* (2nd ed.). Cambridge Univ. Press: Cambridge. 1982.
  226. -Riley DE. Paroxysmal kinesigenic dystonia associated with a medullary lesion. *Mov Disord* 1996 Nov;11(6):738-40 & *Mov Disord*. 1997 Sep;12(5):819
  227. -Rizzolatti G, V Gallese Resonance behaviors and mirror neurons *Archives Italiennes de biologie* 1999; 137; 85-100
  228. -Robe LB, Gromisch DS, Iosub S. Symptoms of neonatal ethanol withdrawal. *Curr Alcohol* 1981;8:485-93
  229. -Robertson MM, Stern JS Gilles de la Tourette syndrome: symptomatic treatment based on evidence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000;9 Suppl 1:I60-75
  230. Rodriguez-Sierra J Testosterone potentiation of the effectiveness of ACTH on the induction of the stretch-yawning syndrome in male Guinea Pigs *Hormones and Behavior* 1981; 15; p77-85
  231. -Rollinson RD, Gilligan BS Postanoxic action myoclonus (Lance-Adams syndrome) responding to valproate *Arch Neurol* 1979 Jan;36(1):44-5
  232. -Rollinson RD et al Drug-induced yawning successfully treated with pimozide *Arch Neurol* april 1979; vol 36; p253
  233. -Sakai K, Takahashi Y Driving and subsidiary behavior of taxi drivers working alternate-day shifts *Hum Ergol (Tokyo)* 1975 Dec;4(2):115-27
  234. -Salmon A Le bâillement physiologique et pathologique *Press Med* 56, 739-740, 1948
  235. -Sandyk R Excessive yawning and progressive supranuclear paralyse *Int J Neurosci* 1987 May;34(1-2):123-4
  236. -Sandyk R The biological significance of Yawning elicited by application of electromagnetic fields in multiple sclérosis. *International J of neurosciences* 89(1) 53-60, 1997
  237. -Sandyk R Yawning and stretching induced by transcranial application of AC pulsed electromagnetic fields in Parkinson's disease. *Int J Neurosciences* 1999 mars;97(1-2)139-145
  238. -Sandyk R Cholinergic mechanisms in Gilles de la Tourette's syndrome. *Int J Neurosci* 1995 Mar;81(1-2):95-100
  239. -Sandyk R Effects of picotesla flux electromagnetic fields on dopaminergic transmission in Tourette's syndrome. *Int J Neurosci* 1996 Feb;84(1-4):187-94
  240. -Sato-Suzuki I, I Kita, YSeki, M Oguri, H Arita Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat *Behavioural Brain Research* 128 (2002) 169-177
  241. -Sato-Suzuki I.; Kita I.; Oguri M.; Arita H. Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat *Journal of Neurophysiology*, Volume 80, 5, 1998, p 2765-2775
  242. -Schniter E The evolution of yawning : why do we yawn and why is it contagious ? thèse 2001
  243. -Schroth G and U Klose Cerebrospinal fluid flow; Physiology of respiration-related pulsations. *Neuroradiology* 1992; 35(1); 10-5
  244. -Sejnowski TJ, Destexhe A Why do we sleep ?, *Brain Research* (2000) 886(1-2)208-223
  245. -Seki Y, Y Nakatani, et al Light induces cortical activation and yawning in rat *Behav Brain Res* 2003; 140(1-2); 65-73
  246. -Sepulveda W, Mangiamarchi M Fetal yawning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995 Jan;5(1):57-9

247. -Serra G, Gessa GL Hypophysectomy prevents yawning and penile erection but not hypomotility induced by apomorphine *Pharmacology Biochemistry & Behavior* 1983; Vol. 19; pp 917-919
248. -Serra, Collu and Gessa Yawning is elicited by D2 dopamine agonists but is blocked by D1 antagonist *Psychopharmacology* 91, 330-337, 1987
249. -Sharifzadeh M, Firooz EK, Abdollahi M. Effects of different periods of lithium pretreatment and aminoglycoside antibiotics on apomorphine-induced yawning in rats. *Pharmacol Toxicol* 2000 Aug;87(2):84-8
250. Sherer DM, Smith SA, Abramowicz JS. Fetal yawning in utero at 20 weeks gestation. *J Ultrasound Med* 1991 Feb;10(2):68
251. -Shino G, Aureli F, Do men yawn more than women ? *Ethol. sociobiol.* 1989, 10, 375-378
252. -Sicard JA et Paraf A Bâillements au cours de l'encéphalite épidémique *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1921, 45, p232
253. -Siegal S, Twiest M, Friedell A, Bhangoo K Why yhe yawn *New England Journal of medicine* 1974, may2, p1028- 1974, june20, p1439
254. -Simonds AK Why do people yawn ? *Student BMJ* 1998; 6; 191
255. -Skorzewska A, Tesfaye Y , Krishnan B, Schwartz G, Thavundayil J, Lal S Effect of scopolamine on spontaneous yawning in men. *Neuropsychobiology* 1993;27(1):17-20
256. -Smith E.O. Yawning: An Evolutionary Perspective *Human evolution* 1999, vol 14, n°3, p191-198
257. -Stahle L Do autoreceptors mediate dopamine agonist-induced yawning and suppression of exploration ? a critical review. *Psychopharmacology* 1992; 106; 1-13
258. -Stern E, Silbersweig DA, Chee KY, Holmes A, Robertson MM, Trimble M, Frith CD, Frackowiak RS, Dolan RJ A functional neuroanatomy of tics in Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 2000 Aug;57(8):741-8
259. Stoessl AJ Effects of ageing on the behavioural responses to dopamine agonists: decreased yawning and locomotion, but increased stereotypy *Brain Research* 1989; 495; 20-30
260. -Sutcliffe JG et L de Lecea : The hypocretins : setting the arousal threshold, *Nature Neuroscience* vol 3, mai 2002, p339-349
261. -Szechtman H et al Sensitization and Tolerance to Apomorphine in Men: Yawning, Growth Hormone, Nausea, and Hyperthermia *Psychiatry Research* 1988, 23, 245-255
262. -Tefaye Y, Lal S Hazard of yawning *Canadian Med Assoc J* 1990;142;1;p15 - 1991;145;12;p1560
263. -Thomson HC Associated movements in hemiplegia : their origin and physiological significance *Brain* 1903; vol 26; p 515-523
264. -Trautmann René Frédéric Le bâillement Thèse Bordeaux, 1901-02, 86 pages N°40
265. -Troisi A, Aureli F, Schino G, Rinaldi F, De Angeli N, the influence of age, sex, rank on yawning behavior in two species of macaques (*Mfascicularis*, *Mfuscata*), *Ethology*, 1990, 86, 303-310
266. -Tufik S Does REM sleep deprivation induce subsensitivity of presynaptic dopamine or postsynaptic acetylcholine receptors in the rat brain? *European Journal of Pharrnacology* 1987; 140; 215-219
267. -Tufik S et coll Effects of stress on drug induced yawning *Physiology & behavior* vol 58, n°1, p 1881-184, 1995
268. -Urba-Holmgren R, Trucios N, Holmgren B, Eguibar JR, Gavito A, Cruz G, Santos A Genotypic dependency of spontaneous yawning frequency in the rat *Behav Brain Res* 1990 Oct 30;40(1):29-35

269. -Urba-Holmgren R, Santos A, Holmgren B, Eguibar JR Two inbred rat sublimes that differ in spontaneous yawning behavior also differ in their responses to cholinergic and dopaminergic drugs *Behav Brain Res* 1993 Sep 30;56(2):155-9
270. -Urba-Holmgren R, Holmgren B, Rodriguez R, Gonzalez RM Serotonergic modulation of yawning *Pharmacol Biochem Behav* 1979 Sep;11(3):371-2
271. -Urba-Holmgren R, Gonzalez RM, Holmgren B. Is yawning a cholinergic response? *Nature* 1977 May 19 267 (5608): 261-2
272. -Urba-Holmgren R, Holmgren B, Leon BA, Ugarte A. Age-dependent changes in serotonergic modulation of yawning in the rat. *Pharmacol Biochem Behav* 1992 Oct;43(2):483-6
273. -Ushijima I, Mizuki Y, Yamada M Multifocal sites of action involved in dopaminergic-cholinergic neuronal interactions in yawning *Psychopharmacology (Berl)* 1988;95(1):34-7
274. -Ushijima I and all Characteristics of yawning behavior induced by apomorphine, physostigmine and pilocarpine *Arch Int Pharmacodyn* 1985; 273; 196-201
275. -Van Sweden B, Vanderhoven L, van Erp MG.Excessive yawning.*Acta Neurol Belg* 1994;94(3):150-1
276. -Verdure-poussin A, Weber J, Dossier troubles du sommeil, Rveue du Praticien Médecine Générale T15, n°550, 22/10/01 p1787-1801
277. -Voigt CC et al Storage and display of odour by male *Saccolpteryx bilineata* *Behav Ecol Sociobiol* 1999; 47: 29-40
278. -Walshe FMR On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special referene to the so called"associated movements" *Brain*, 1923, 46, 1-37
279. -Walusinski O Pourquoi bâillons-nous ? *La Revue du Praticien médecine générale* T14 N°487 du 7 février 2000 p 259-263
280. -Walusinski O le bâillement du réflexe à la pathologie AIM actualités innovations médecine n°80 mai 2002 p34-36
281. -Walusinski O Deputte BL de l'éthologie à la médecine clinique *Revue du Praticien* 15/11/02; T 52; N°18
282. -Weinberg WA, Brumback RA Primary disorder of vigilance: a novel explanation of inattentiveness, daydreaming, boredom, restlessness, and sleepiness.*J Pediatr* 1990 May;116(5):720-5 Comment in: *J Pediatr*. 1991 Mar;118(3):489-90
283. -Weller MP, Yawning, *Lancet* ,23/4/1988, 1,(8591), 950
284. -Whiteley AM, Warrington EK Prosopagnosia : a clinical, psychological and anatomical study in three patients. *Journal of neurological & neurosurgical psychiatry*, 1977, 67, 394-430
285. -Wielosz M, Yawning induced by apomorphine, physostigmine or pilocarpine is inhibited by électroconvulsiv shock *Acta Physiologica Hungaria* 84(4), 473-475, 1996
286. -Williams DR Alfred Hospital, Melbourne, Australia. The yawning reflex: An upper motor neuron sign in amyotrophic lateral sclerosis *Neurology* 2000 Nov 28;55(10):1592-3
287. -Wimalaratana HS, Capildeo R, Is yawning a brainstem phenomenon ? *Lancet*, 6/2/1988, 1(8580), 300
288. -Wind J le hoquet et le bâillement *Practica Oto Rhino Laryngologica* 1970; 32; 1
289. -Wong KY, Ngan KC, Sin VC, Lau WH. Hong Kong Sphenoidal sinus mucocoele and yawning after radiation treatment for nasopharyngeal carcinoma. *Clin Oncol* 1997;9(6):415-7
290. -Xu JH, Ikeda Y, Komiyama S Bio-feedback and the yawning breath pattern in voice therapy: a clinical trial.*Auris Nasus Larynx* 1991;18(1):67-77
291. -Yamada K, Furukawa T Direct evidence for involvement of dopaminergic inhibition and

- cholinergic activation in yawning *Psychopharmacology* 1980; 67; 39-43
292. -Yap AU, Tan KB, Hoe JK, Yap RH, Jaffar J. On-line computerized diagnosis of pain-related disability and psychological status of TMD patients: a pilot study. *J Oral Rehabil* 2001 Jan;28(1):78-87
  293. -Zafar H Integrated jaw and neck function in man. Studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks. *Swed Dent J Suppl* 2000;(143):1-41
  294. -Zarrindast MR, Toloui V, Hashemi B. Effects of GABAergic drugs on physostigmine-induced yawning in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 1995 Dec;122(3):297-300
  295. -Zarrindast MR, Fazli-Tabai S, Semnani S, Fathollahi Y Influence of different adrenoceptor agonists and antagonists on physostigmine-induced yawning in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1999 Jan;62(1):1-5
  296. -Zucker EL, Gerald, MS, Kaplan, JR. Frequencies and contexts of gape yawn displays of free-ranging patas monkeys (*Erythrocybus patas*.) *American Journal of Primatology* 45(2): 215, 1998.

## Observation du professeur Jean Martin Charcot

rapportée dans les Mardis de La Salpêtrière

**mardi 23 octobre 1888**

### Première malade

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, - sbadiqliaenento (ital.); yawning (angl.); gähnen (alle.), - 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 régne 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, monosymptomatique, 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 se 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 de 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. Evidemment, 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 bâillelements qui d'abord, alternèrent avec les quintes de toux (Voir les figures 1, 2, 3, 4), et ensuite régnèrent 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 bâillelements et je dois vous prévenir que je ne considère pas cette intervention de l'attaque convulsive comme marquant un empirement dans la situation. Je vous ai déjà laissé entrevoir que la toux comme le bâillement hystériques ne sauraient, 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 est avantageux 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 l'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 de 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 oeuvre; actuellement, je veux diriger votre attention sur un autre côté de la question.

(les illustrations sont visibles sur le site <http://www.baillement.com>)

Courserant

## Bâillements continuels, une observation

Gazette des hôpitaux civils et militaires 10 octobre 1846 ; f 119 ; p 475

**Mr Courserant** consulte la Société sur les moyens à employer dans une affection qui, depuis trois mois, résiste à tous les traitements.

Voici les particularités les plus saillantes de cette observation:

Mademoiselle X..., exerçant la profession de bonne d'enfants, âgée de **dix-huit ans, non enore réglée**, présente tous les caractères d'un état chlorotique avancé (*terme devenu désuet pour anémie ferrifrive ou état d'asthénie sans précision*).

Le 26 mai, elle fut prise, à onze heures du soir, d'**un besoin irrésistible de bâiller**, qui persista deux heures; la nuit fut calme, mais le lendemain matin, les mêmes désordres fonctionnels réapparurent de sept à dix heures, de deux à sept heures et de onze à deux heures. A dater du troisième jour, de l'invasion de la maladie, **le bâillement devint continu** et ne laissa plus de repos à la malade que les courts instants qu'elle consacrait à ses repas ou au sommeil, car il cessait aussitôt que la malade prenait des aliments ou qu'elle se couchait dans son lit.

Le 2 juin la malade vint réclamer mes soins; aucune lésion matérielle appréciable dans les organes. J'attribuai donc tous ces accidents à la chlorose, dont l'aménorrhée elle-même pouvait très bien n'être que la conséquence.

Les préparations de fer, de valériane, d'asa foetida associées de différentes manières parurent apporter un léger soulagement, mais elles furent impuissantes à arrêter le bâillement, jusqu'à ce qu'enfin, les règles étant apparues le 14 juin, tout sembla rentrer dans l'ordre. La jeune malade perdit beaucoup de sang, et, pendant les sept jours que durèrent les menstrues, il y eut cessation complète de tous les accidents; mais, à peine furent-elles supprimées, que le bâillement reparut, accompagné de **douleurs assez vives à l'épigastre**: des cataplasmes de moutarde furent appliqués sur cette région et calmèrent la douleur. L'éther, le musc et les bains froids furent associés aux moyens déjà conseillés et produisirent peu d'effet.

La malade ayant avalé un jour un verre d'eau à la glace, **le bâillement cessa à l'instant même**: il y eut une rémission complète pendant quelques jours. La maladie ayant reparu, le même moyen arrêta le bâillement; mais, au bout de quelques minutes, la jeune fille eut **une attaque d'hystérie** qui dura une heure environ. Bientôt les attaques se multiplièrent tellement qu'on en compta jusqu'à quatre par jour.

Tous les moyens déjà indiqués furent continués, et les attaques, devenues moins fréquentes, ne se montrèrent qu'à des intervalles assez éloignés; cependant, **le bâillement persiste depuis trois mois**, les règles, ne paraissent pas, et la malade, qui a déjà consulté plusieurs médecins, se trouve toujours dans le même état.

Mr Corbel pense que l'on retirerait peut être de bons effets de l'introduction d'un pinceau chargé d'ammoniaque dans le pharynx.

Jl. Picard. Tout le monde sait que des actes fréquemment répétés dans un organe établissent une espèce de seconde nature. Dans le fait que l'on vient de nous rapporter, il y a un mouvement automatique. J'emploierais, pour empêcher, bâillement, un moyen mécanique, et je ne serais pas éloigné de croire qu'une mentonnière, fortement serrée pourrait produire de bons effets.

M. Guersant, en raison de la périodicité de l'affection, serait d'avis que l'on fit prendre à la malade du sulfate de quinine.

Le secrétaire annuel, Dr A. Foucart

### **Interprétation de ce cas clinique en 2002 : tumeur sellaire et supra-sellaire avec hypertension intracrânienne**

Cette jeune femme présente une aménorrhée primaire. L'observation ne relate pas l'existence éventuelle d'une galactorrhée, ni d'anomalie du champ visuel, ni de céphalées. . . Les crises baptisées hystériques sont peut-être de nature convulsive. La déglutition glacée déclenche un réflexe vagal. Tout concourt à faire penser à **un adénome de l'hypophyse sécrétant de la prolactine** (aménorrhée) avec hypertension intracrânienne (salves de bâillements, douleurs épigastriques).

# Les tics et le syndrome de Gilles De La Tourette

Ce texte est extrait d'un article du Professeur M Dugas, paru en 1985 à l'occasion du centenaire de la description princeps. (Le Concours Médical du 29 juin 1985 -T107- N°26- p2543-2550)

## Les tics

Avant d'appartenir aux descriptions médicales, le mot « tic » était déjà employé dans le langage familial. En 1702, Müller divise les convulsions cloniques et toniques, et c'est à cette époque que le mot tic est employé pour la première fois. « N'est-il pas significatif qu'un mot aux allures si peu scientifiques ait pénétré de vive force dans la terminologie médicale? Ici, le grec et le latin ont tort, l'acception du mot tic est si précise qu'on ne saurait imaginer une meilleure adaptation d'une idée à un nom et d'un nom à une idée. Il porte en lui comme une spécificité de définition puisqu'il se retrouve dans toutes les langues » (Brissaud, préface du livre de Meige et Feindel, les tics et leur traitement. Paris, Masson ed 1902). Mais, s'il est médicalement consacré, ce terme va servir à désigner des mouvements tout à fait dissemblables; en 1756, André, chirurgien de Versailles, décrit le «tic douloureux de la face». Trousseau, dans sa leçon : « Des diverses espèces de chorées » (Des diverses espèces de chorées; Clin Méd Hôtel Dieu Paris, 1873,2,264-271), donne une excellente description des tics : « Je parle du tic non douloureux qui consiste en des contractions instantanées, rapides, involontaires, généralement limitées à un petit nombre de muscles, habituellement aux muscles de la face, mais pouvant aussi en affecter d'autres, celui du cou, du tronc ou des membres... Chez l'un, c'est un clignotement des paupières, un tiraillement convulsif de la joue, de l'aile du nez, de la commissure des lèvres, qui donnent au visage un air grimaçant; chez un autre, c'est un hochement de tête, une contorsion brusque et passagère du cou se répétant à chaque instant; chez un troisième, c'est un soulèvement d'épaule, une agitation convulsive des muscles abdominaux ou du diaphragme; c'est en un mot une variété infinie de mouvements bizarres qui échappent à toute description... Ces tics sont en quelques cas accompagnés d'un cri, d'un éclat de voix plus ou moins bruyant, très caractéristique... c'est encore une tendance singulière à répéter toujours le même mot, la même exclamation, et même l'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait bien retenir. »

## Le syndrome de Gilles de la Tourette (observation de Charcot en 1887)

A la banalité du tic vulgaire (« il n'est personne qui n'ait eu l'occasion de rencontrer des individus qui en sont affectés »Trousseau), qui constitue « non une maladie mais une infirmité » (CharcotJM), s'oppose le tableau impressionnant du syndrome décrit en 1885 par Gilles de la Tourette : « Etude sur une affection nerveuse caractérisée par une incoordination motrice accompagnée d'écholatie et de coprofalie » à partir de neuf observations, ayant toutes débuté dans l'enfance. Dès juin 1885, Charcot critiquait le terme d'incoordination motrice : La maladie de Gilles de la Tourette « **quel joli nom pour une maladie aussi horrible** », dira une malade de Shapiro (Shapiro AK, Shapiro E, Bruun Rd, Swette RD, Gilles De La Tourette syndrome, New York, Raven Press 1978) comprend trois éléments principaux : les tics, la coprolalie et l'écholalie. « Les tics diffèrent des tics ordinaires par leur intensité et par la complexité des mouvements qui simulent une chorée (CharcotJM). Et tant que les pédiatres ont observé des chorées de Sydenham, l'erreur diagnostique avec le syndrome de Gilles de la Tourette a été fréquente. Le fait que les tics peuvent être volontairement suspendus pendant un certain temps explique sans doute cette remarque d'Oddo, de Marseille, en 1899 : « Le choréique fait ses mouvements devant le public, le tiqueur le fait dans la coulisse. » Certains tiqueurs, après avoir contrôlé leurs tics phonatoires, se précipitent dans les toilettes pour « décharger » leurs tics.

Le mérite de Gilles de la Tourette n'est pas seulement d'avoir réuni en une description

clinique remarquable des observations jusque-là mal individualisées (notamment les observations IX et X d'**Itard**, 1825; cette dernière est la célèbre marquise de D., vue plusieurs fois par Charcot, décédée à 85 ans et l'observation N° 1 du mémoire de Gilles de la Tourette), c'est aussi d'avoir décrit l'évolution si caractéristique de cette affection chronique mais fluctuante. Pendant la phase initiale, les symptômes progressent et se modifient lentement sur une période de quelques mois. Les anciens tics peuvent persister ou être remplacés par de nouveaux tics. L'intensité des symptômes croît et décroît spontanément, ou bien ceux-ci s'accroissent à la suite d'un stress ou s'atténuent lorsque le sujet est motivé par une activité non anxieuse. Les tics peuvent être intenses pendant une certaine période, par exemple six mois, et ensuite décroître, spontanément, jusqu'à un niveau quotidien à peine décelable. « La maladie sommeil » disait Gilles de la Tourette. Ces successions de phases d'accentuation et de diminution des tics, les fluctuations et les modifications des tics au cours de l'évolution sont un critère diagnostique important. Certains tics peuvent disparaître définitivement après une période plus ou moins longue, d'autres peuvent disparaître puis réapparaître, ce qui rend délicate l'appréciation de la valeur des traitements. Cette évolution se poursuit toute la vie, sans que l'on observe une aggravation du syndrome après les premières années. Voir une observation de Charcot dans les mardi de La Salpêtrière de 1887.

La pertinence de la description de Gilles de la Tourette, qui consacrait une nouvelle entité clinique, a plus été reconnue aux Etats-Unis d'Amérique qu'en France. La conception uniciste redécouverte du syndrome de Gilles de la Tourette, surtout après les premières publications mentionnant l'action favorable de l'halopéridol sur les tics (Seignot JN: un cas de maladie de Gilles De La Tourette guéri par le R1625, Ann Med Psychol, 1961, 119, 578-579). Les critères retenus dans le Manuel diagnostique et statistique des maladies mentales DSM-III pour le diagnostic du syndrome de Gilles de la Tourette concordent parfaitement avec la description princeps de celui-ci.

Aux confins de la neurologie et de la psychiatrie, l'étude du syndrome de Gilles de La Tourette représente un modèle tout à fait pertinent pour comprendre les bases du comportement, tant sur le plan des neurotransmetteurs que sur le plan anatomique (mise en jeu du cortex préfrontal, des ganglions de la base et du système limbique), génétique et peut-être immunologique. Une meilleure compréhension de cette affection apportera non seulement des bénéfices thérapeutiques immédiats pour les patients, mais également un progrès dans la connaissance de la physiologie du comportement.

## Observation de Charcot au cours d'un mardi de La Salpêtrière

Deuxième MALADE (Un enfant). **M. CHARCOT** : C'est Un petit bonhomme de 12 ou 13 ans qui restera avec nous pendant quelque temps et dont j'aurai probablement occasion de vous parler ultérieurement. Je l'ai vu hier soir, et j'ai engagé ses parents à nous le laisser, parce qu'il est atteint d'une affection qu'il est très difficile de traiter dans les conditions où il se trouve dans sa famille. Cela n'a l'air de rien, au premier abord, mais au fond, c'est une affection nerveuse d'une assez grande ténacité. Il a un tic ; devant vous, il se retient, mais, de temps en temps, il cligne des yeux, il a des contractions des membres inférieurs qui se traduisent par certains mouvements involontaires; de temps à autre, il frappe la terre du pied . S'il n'avait que cela, ce ne serait rien, mais, parfois, il pousse un espèce de grognement : han ! han !han ! et il présente le phénomène de la coprolalie. Qest-ce que c'est que la coprolalie ? Si vous êtes un peu chatouilleux au point de vue de la valeur de certains mots, bouchez-vous les oreilles. La coprolalie, c'est la manie de prononcer le mot que Victor Hugo met dans la bouche de Cambronne à Waterloo et qui, d'après lui, doit être substitué à la phrase héroïque que la légende a consacrée ; en d'autres termes le m...Vous me direz - Qu'est-ce que cela signifie ? Est-ce que cet enfant est mal élevé ? Pas du tout, il est élevé comme doivent l'être les enfants. Ce mot, il l'a entendu pronocer; mais enfin, vous entendez prononcer dans les rues bien des mots qui ne sont pas de votre vocabulaire ! Eh bien ! il le profère continuellement, malgré lui, par impulsion. Nous avons vu bien souvent cette affection chez les enfants. Gilles de la Tourette et Guinon ont traité la question - c'est la maladie des tics. Lorsque quelqu'un est atteint de cette maladie, il se développe en général toute une série de phénomènes, les uns psychiques, les autres physiques, que nous voyons se combiner les uns avec les autres.

Avec la coprolalie et les tics, se développent généralementchez ceux qui en sont atteints un certain nombre d'idées fixes, de bizarreries, comme de ne pouvoir ouvrir une porte sans tourner trois ou quatre fois le bouton en disant peut être à haute voix un, deux, trois, quatre. Mais ils présentes d'autres bizarreries encore; il a la crainte des portes fermées; il veut toujours les ouvrir pour voir ce qu'il y a derrière; quand il se couche, il regarde sous le lit. Vous me direz: c'est de la peur, oui, mais c'est une peur spéciale, malade; il passe quelquefois vingt ou vingt-cinq minutes à faire cette inspection.

Mettre une lettre à la Poste, c'est toute une affaire: faut-il la mettre dans cette boîte-ci ou à cette autre? A-t on bien mis dans la lettre ce que l'on voulait y mettre et pas autre chose? Naturellement, la lettre arrive en retard. Il y a ainsi une foule de cas qui échappent à l'observation, lorsqu'on n'est pas préparé à les rechercher. Lorsque Mr Gilles de la Tourette a publié son travail, il en a découvert tout un stock auquel personne n'avait songé. La coprolalie se rencontre chez. les garçons et chez les filles. Mr Pitres de Bordeaux m'a raconté, quand je m'occupais de cette question, une histoire dont l'héroïne était une personne distinguée appartenant à la bonne société et qui proférait, à chaque instant, le mot que vous savez. Du reste, il y avait, dans la haute société parisienne, une personne faisant partie du monde le plus aristocratique et qui était connue pour proférer, même dans les lieux publics des mots orduriers. Je n'avais pas l'honneur de la connaître: je

la rencontraï un jour montant l'escalier du salon et je fus surpris de l'entendre dire tout d'un coup S.N. d. D.

Notre petit bonhomme d'aujourd'hui se retient tant qu'il peut de prononcer son mot favori, il est probable que le mot est là, la bouche est chargée et il suffirait d'une étincelle pour le faire partir, mais enfin il ne partira pas. Nous avons vu cette affection chez un petit garçon fort bien élevé qui venait ici à la consultation. Vous allez voir qu'il n'est pas toujours agréable d'être atteint de coprolalie. Un jour, il rencontre sur l'esplanade qui s'étend devant l'entrée de la SaLpétrière des enfants qui jouaient à la fossette. Il les regarde et tout en les regardant, il répète constamment . . . . . Les autres l'entendent, se retournent et lui administre une volée de coups de poing; ils ne se doutaient pas qu'il fût malade. Et voilà quand on est atteint de cette maladie bizarre, il ne faut pas regarder jouer à la fossette. CHARCOT: Vous pouvez emmener l'enfant. Ce que j'ai à ajouter, c'est que toutes les fois où vous voyez quelqu'un atteint de la maladie des tics, mais surtout lorsqu'elle est accompagnée de phénomènes comme ceux de la coprolalie, vous êtes sûrs de rencontrer l'hérédité, c'est en quelque sorte un produit direct de la vésanie. Je puis vous le dire maintenant que l'enfant est parti. Sa grand'mère maternelle est morte aliénée. Il y a petit-être autre chose que cela à apprendre, mais nous n'avons pas encore étudié le cas dans tous ses détails. Nous rechercherons par exemple si cet enfant n'est pas un jumper. Il arrive que les individus atteints de coprolalie répètent comme un écho les mots prononcés devant eux; que parfois même en entendant certains mots, ils miment l'action que ces mots indiquent; qu'ainsi, lorsqu'il entendent parler de sauter ils se mettent à sauter. C'est l'histoire de ces jumpers racontée par un médecin américain, le dr Beard qui, il est vrai, considérait ce phénomène comme propre à certains pays, et constituant un espèce à part. Cela n'est pas exact, nous l'avons rencontré plusieurs fois en France, dans les conditions où s'observent l'écholalie et la coprolalie, c'est à dire dans la maladie des tics.

## **Le signe du bâillement dans les lésions du cerveau frontal**

Docteur Delmas Marsallet tiré de la revue Oto-neuro-ophtalmologie 1937, N°15 p 183

Le symptôme sur lequel nous attirons l'attention des neurologistes pourrait passer au premier abord pour une manifestation banale. L'observation de plusieurs malades atteints de grosses lésions du cerveau frontal nous permet de penser que cette banalité n'est pas réelle et que, bien au contraire, le bâillement, lorsqu'il se présente dans certaines conditions et avec certains caractères, peut devenir un signe important de lésion frontale. L'observation initiale qui imposa pour la première fois ce symptôme à notre esprit, mérite d'être détaillée, car elle est particulièrement démonstrative

**Cas N°1:** Mr R... âgé de 53 ans est pris brusquement dans la rue d'une céphalée atroce siégeant au niveau des deux régions frontales, bientôt suivie d'un état vertigineux qui l'oblige à s'arrêter et regagner son domicile avec l'aide d'un passant. Examiné quelques heures après cet incident le malade présente une obtusion intellectuelle nette : il répond avec lenteur aux questions qui lui sont posées ; ses réponses sont laconiques et paraissent traduire à la fois la lassitude, du désintérêt, voire même de l'ennui. Au fur et à mesure qu'on l'interroge on est frappé de voir ce malade bâiller d'une manière continuelle en portant chaque fois sa main devant la bouche et en s'excusant en ces termes : «exusez-moi, docteur, mais c'est plus fort que moi». Le bâillement se produit avec une forte intensité, aussi bien lorsque le malade est immobile dans son lit que lorsque l'on converse avec lui, mais il est très net que l'effort de la conversation accentue considérablement la fréquence du phénomène. Le bâillement n'est suivi d'aucun accès de somnolence et ne précède aucune manifestation narcoleptique.

L'examen neurologique montre qu'il existe une légère parésie faciale droite apparaissant surtout à l'occasion de la mimique; les réflexes des membres droits sont un peu vifs ; le cutané abdominal est aboli à droite. le signe de Babinski est positif du côté droit. On note la présence de signes méningés très nets: signe de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique. En présence de ces symptômes on porte le diagnostic d'hémorragie méningée diffuse avec point de départ probable au niveau du cerveau gauche dans sa corticalité. La ponction lombaire permet de retirer un liquide légèrement rosé et hypertendu, sans altération biologique particulière; cette ponction soulage le malade, dont l'état s'allieure pendant 24 heures environ, sauf en ce qui concerne les bâillements dont l'intensité s'accroît plutôt. Au bout de 24 heures la situation empire: le malade est désorienté, confus puis de plus en plus somnolent, les bâillements deviennent véritablement incoercibles. En présence de ces symptômes on pense à une reprise de l'hémorragie méningée quoique cependant les signes proprement méningés tels que le Kernig semblent moins nets qu'au premier examen. Une ponction lombaire faite au quatrième jour de la maladie montre un liquide moins rosé que la première fois et moins hypertendu. La parésie faciale droite est plus nette, l'hyperréflexivité droite plus intense, le Babinski se fait avec orteils en éventail.

En présence de ces symptômes nous pensons que le malade doit faire un hématome de la région frontale gauche dont le liquide céphalorachidien peu sanglant ne donne qu'une faible idée et que, de toute manière, la symptomatologie n'est pas explicable par une hémorragie méningée diffuse. A ce moment nous conseillons une intervention chirurgicale au niveau de la région frontale gauche, intervention à laquelle la famille ne peut se résoudre. Dans les 48 heures qui suivent l'état empire les bâillements, après avoir augmenté disparaissent pour faire place à un véritable état narcoleptique, puis à un coma profond. En présence du coma la famille du malade accepte l'intervention chirurgicale qui est pratiquée par le Dr Chavannaz. Le malade comateux est trépané, sans anesthésie, au niveau de la région frontale gauche. On tombe sur une dure-mère tendue dont la ponction donne issue à un liquide couleur jus de réglisse: on évacue ainsi 120 cc de liquide environ, en élargissant la brèche

osseuse et la brèche dure-mérienne. La collection sanguine ainsi évacuée occupe la région préfrontale au niveau de la deuxième frontale horizontale comme centre. Aussitôt, que la collection est évacuée, le malade recommence à bâiller, sort du coma, puis du sommeil, et l'on doit le maintenir pour pratiquer la suture des plans cutanés. Ramené dans sont lit le malade est absolument conscient; il guérit complètement sans complication au bout de quinze jours. L'examen post-opératoire ne montre plus aucun symptôme; le bâillement a disparu.

Cette observation montre très nettement la précocité du symptôme bâillement qui a précédé de plusieurs jours les manifestations narcoleptiques et le coma, et les relations du symptôme avec la présence d'un hématome du lobe préfrontal gauche. Instruit par cette première observation nous avons pû retrouver ultérieurement des cas qui confirment l'importance de ce symptôme dans les lésions préfrontales, cas dont nous ne donnerons qu'un court résumé:

**Cas N° 2:** Mme C..., âgée de 31 ans, éprouve depuis deux ans environ des céphalées frontales gauche, qui ont motivé une intervention sur le sinus frontal. Depuis quelques mois se manifeste un affaibissement considérable de la vue : l'acuité, normale à droite est réduite à 1/200 à gauche ou l'on constate une névrite rétro-bulbaire tandis qu'à droite il existe une stase nette ; l'anosmie est complète; il n'y a aucun trouble moteur du côté de la face ou des membres. L'oeil gauche est un peu exorbité. La radiographie montre une image typique de méningiome du sillon olfactif gauche. Au point de vue mental la malade est ralentie; elle bâille sans arrêt au cours de l'interrogatoire et s'excuse de ce qu'elle considère comme une inconvenance vis-à-vis du médecin. Il n'y a pas de narcolepsie, mais une certaine propension anormale au sommeil dès que la malade est dans le silence. La malade est opérée par le P' Portmann, qui trouve un énorme méningiome du sillon olfactif. Hyperthermie post-opératoire, décès. Pas de vérification nécropsique possible.

**Cas N° 3:** M. B ... âgé de 27 ans, présente depuis un an environ de petits troubles psychiques, consistant en défaillance de mémoire et embarras passager de la parole. Le 28 octobre 1934 il éprouve pour la première fois de légers fourmillements de la main droite; il est un peu gêné pour écrire et traîne la jambe droite; pas de céphalée. Le 14 novembre apparaît pour la première fois une grosse céphalée qui persiste depuis. Le malade se rend à Bordeaux, le 29 novembre, où nous l'examinons. Il est assez fatigué par le voyage et se plaint de céphalée avec vomissements. L'examen montre les symptômes suivants: parésie faciale droite dans le rire, léger bredouillement de la parole, parésie discrète des membres droits avec exagération des réflexes de Babinski. Stase papillaire bilatérale plus marquée à gauche qu'à droite. Une ventriculographie montre une amputation de la corne frontale du lobe frontal gauche. Le malade présente des bâillements incoercibles qui apparaissent au repos mais surtout lorsque l'on cause avec lui et qu'on lui demande de raconter son histoire. Ce bâillement s'accompagne d'un véritable grognement qui soulève les rires de l'assistance; il se répète toutes les deux ou trois minutes environ. Il n'y a pas de narcolepsie. Le malade est préparé en vue d'une intervention, mais brusquement son état s'aggrave: il fait des crises jacksoniennes dans les membres droits, puis entre dans la coma et meurt, sans que le D' Lafargue ait pu faire autre chose qu'une trépanation décompressive « in extremis ». L'examen minutieux des clichés radiographiques montre qu'il existe, en dehors de l'amputation de la corne frontale gauche, un épaississement de la petite aile du sphénoïde de ce côté: méningiome probable de la petite aile du sphénoïde.

**Cas N° 4:** M. D..., âgé de 46 ans, commence à éprouver en juillet 1931 des céphalées frontales diffuses en même temps qu'une gêne du membre inférieur gauche: il nous est adressé le 27 août 1934. L'examen clinique montre les symptômes suivants: parésie faciale gauche apparaissant dans le rire surtout; parésie légère des membres gauches avec exagération des réflexes, trépidations épileptoïdes, Babinski, déviation spontanée de la marche vers la gauche, stase pupillaire bilatérale. Le psychique est nettement touché: le malade est lent, paraît ne pas toujours comprendre les questions qui lui sont posées et regarde son interlocuteur avec une expression d'égarement; il présente

des périodes de dépression psychique intense entrecoupées d'épisodes de gaieté morbide du type «moria». Pas de somnolence. Au cours de l'examen et de l'effort nécessité par la conversation à suivre le malade bâille sans arrêt, justifiant l'épithète de «se décrocher la mâchoire!»; le bâillement est moins intense lorsque aucun effort intellectuel n'est effectué. La radiographie montre un aspect fortement cérébriforme de la région frontale droite ; les sutures sont distendues. La ponction lombaire décèle une dissociation albumino-cytologique; l'évacuation de LCR calme la céphalée, mais ne modifie pas les bâillements. Il s'agit probablement d'un gliome frontal droit.

**Cas N° 5:** Il s'agit d'une jeune femme, victime d'un accident d'automobile, qui a présenté trois jours après des symptômes de confusion mentale avec désorientation spatiale, parésie légère des membres à gauche, bâillements incoercibles. Liquide céphalo-rachidien normal. La malade a été trépanée, sur nos indications, par le D' Lasserre, qui a trouvé un hématome enkysté du lobe frontal droit dans sa partie préfrontale. Disparition des symptômes pendant quelques jours, puis reprise subite de phénomènes, méningés et mort.

Dans toutes les observations précédentes il s'agissait de tumeurs ou d'hématomes, dont, on peut supposer qu'ils exercent non seulement une action directe sur le lobe frontal, mais aussi une action indirecte sur d'autres régions du fait de l'hypertension intra-cranienne. Il nous a été donné d'observer parmi les malades des hôpitaux deux cas de ramollissement hémorragique étendu du lobe préfrontal qui présentaient également le signe du bâillement, en l'absence de toute hypertension intracranienne.

De tout ces faits nous paraît se dégager la notion de l'importance réelle du bâillement comme signe d'atteinte du lobe frontal dans sa partie préfrontale. Ce symptôme paraît posséder les caractères suivants: 1°) Il se manifeste surtout à l'occasion de l'effort intellectuel nécessité par l'interrogatoire du malade; il est moins intense lorsqu'un pareil effort n'est pas fait. 2°) Il est incoercible et surprend souvent les malades un peu éduqués, qui s'en excusent auprès du médecin. 3°) il peut précéder l'apparition des manifestations narcoleptiques, mais se montre indépendant de celles-ci dans beaucoup de cas, ce qui lui donne un caractère tout à fait particulier. 4°) Il existe aussi bien pour les lésions du cerveau droit que du cerveau gauche. 5°) Il ne paraît pas lié à une action indirecte de l'hypertension sur les centres du sommeil puisqu'on peut le rencontrer dans des lésions cérébrales non hypertensives. 6°) Il paraît lié à un état de fatigabilité psychique spéciale déterminé par la présence d'une lésion préfrontale importante.

PS: Cette sémiologie, revue en 2001, évoque des manifestations d'hypertension intracranienne, avec compression du tronc cérébral, source des bâillements, témoin d'une menace d'engagement.

**Sicard J.A. et Paraff A**

**Fou rire syncopal et bâillements au cours de l'encéphalite épidémique**

Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1921, 45, p232

Voici un nouveau cas d'encéphalite épidémique qui présente un symptôme intéressant, tant au point de vue clinique, que pathogénique. Le jeune homme que nous vous présentons, Meg..., est âgé de dix-huit ans. Il a été soigné au début du mois de janvier dernier, il y a six semaines environ, par notre confrère, le Dr Estioule. Il s'agissait de névralgie classique du type oculo-léthargique. La diplopie a persisté plusieurs jours. La léthargie a été d'une durée de deux semaines et se prolonge encore à l'heure actuelle sous forme de petits incidents d'hypersomnie diurne.

C'est au début de la convalescence, au décours de la période aiguë qu'est apparu le symptôme suivant : brusquement, suivant l'état de prédisposition, à l'occasion d'un rien, d'une futilité ce jeune malade est pris d'un fou rire inextinguible, qui lui coupe bras et jambes, l'obnubile momentanément et le fait choir en tendance syncopale. L'accès de fou rire est, du reste, tout transitoire, deux ou trois minutes à peine. Puis l'épisode spasmodique est clos et le retour à l'état normal complet. Les récurrences, assez fréquentes lors des premières apparitions du fou rire, quatre à cinq fois dans les vingt-quatre heures, tendent à s'espacer et on ne note plus guère actuellement qu'une ou deux crises quotidiennes. Il ne s'agit évidemment pas de manifestations comitiales ou pithiatiques. On ne note ni morsure linguale ni miction involontaire, et l'attitude du jeune malade, sa mimique ne rappellent en rien la symptomatologie de la grande névrose. La pathogénie est autre. Elle se rapproche très vraisemblablement de celle du rire spasmodique des pseudobulbaires ou des scléreux en plaques, c'est-à-dire qu'elle est conditionnée par la lésion ou la réaction du corps strié. Ne connaît-on pas suffisamment l'électivité et l'affinité toutes particulières du virus vis-à-vis de cette région centrale pédonculo-striée?

Mais il est surtout dans notre observation une notion intéressante celle de voir l'accès de fou rire évoluer séparément, à titre de symptôme isolé, indépendamment de toute hypertonicité, de toute rigidité musculaire, de tout autre agitation motrice, tremblement ou choréo-athétose.

Nous regrettons qu'un autre malade, jeune homme de vingt-six ans, n'ait pu se rendre également à notre convocation. Nous désirions vous montrer chez lui une crise de bâillements qui se reproduit avec prédilection entre la seizième et la dix-huitième heure. Ici encore, il ne s'agit pas d'encéphalite-pithiatisme (Briand et Rouquier, Etienne de Nancy, Laignel-Lavasline, etc.), mais bien de réactions organiques d'ordre spasmodique. Nous avons également noté des crises de bâillements chez trois hoqueteux, bâillements pathologiques se produisant sous forme d'accès et récidivant par trois à quatre reprises dans la journée. Nous avons vu ces crises de bâillements précéder, accompagner les salves de hoquets ou leur succéder à titre d'équivalent. Du reste le bâillement, comme le hoquet n'est qu'une modification de l'acte respiratoire. Ce sont les mêmes muscles qui y concourent, mais avec une plus grande amplitude de mouvement et surtout avec le type spasmodique qui en constitue le caractère essentiel. Tous les muscles respirateurs et expirateurs directs ou auxiliaires, diaphragme, intercostaux, scalènes, trapèze, pectoraux, etc entrent en contraction successivement dans les deux temps du bâillement. Un grand nombre des muscles de la face et même les muscles de la nuque participent également, synergiquement à cet épisode du bâillement.

Dans ce même ordre d'idées, si nous n'avons pas observé chez nos encéphalites, des pandiculations, c'est-à-dire des mouvements automatiques des bras en haut avec renversement du tronc et de la tête en arrière et extension des membres inférieurs, acte prolongé et complémentaire pour ainsi dire du bâillement; si nous n'avons pas, non plus observé de soupir-sanglot, c'est-à-dire la brusquerie inspiratoire aussitôt suivie de la secousse expiratoire cahotée et heurtée, nous avons par

contre noté le gémissement incessant, surtout dans les formes parkinsoniennes soudées avec grande prostration, avec une plainte monotone de même modulation, indéfiniment répétée suivant un rythme invariable, «ou un frisson, ou un tremblement avec des pandiculations, bâillements, gémissements», disait Ambroise Paré.

Le bâillement peut dans quelques circonstances, par son intensité, sa répétition, devenir prétexte à luxation de la mâchoire, à luxation récidivante, comme nous l'avons observé dans un cas d'encéphalite léthargo-myoclonique avec nos collègues Rosenthal et Robineau, chez une jeune fille (\*). Ainsi, ces actes moteurs, fou rire, hoquet, bâillement, pandiculation, soupir-sanglot, gémissement, malgré leur diversité apparente, ont un lien pathogénique commun. Ils sont sous la dépendance d'un trouble de la fonction respiratoire, perturbation passagère et épisodique. Reconnaissaient-ils également - au moins dans l'encéphalite épidémique - une origine commune? corps strié? mésencéphale nucléaire? fibres d'association strio-mésencéphalique? racines médullo-cervicales? On ne sait. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est qu'ils ont un air de famille qui ne saurait tromper. Ils se réunissent et se groupent dans la même lignée spasmodique de cette encéphalite myoclonique dont la symptomatologie s'enrichit chaque jour davantage.

M. NETTER. Le 22 décembre, j'ai été appelé par le Dr Prost, de Vincennes, auprès d'une jeune fille qui était prise de fou rire depuis trente-six heures. Comme notre confrère, je rapprochais ce rire spasmodique du hoquet et même de l'encéphalite. Il n'était pas possible d'ailleurs de se montrer plus affirmatif. Les symptômes observés en dehors du fou rire consistaient seulement en agitation plus grande, insomnie, hallucinations. La guérison s'établit d'ailleurs rapidement. Je profite de cette occasion pour signaler un point qui m'avait échappé. Economo nous apprend en effet que trois semaines avant la nouvelle épidémie d'encéphalite de 1920, encéphalite à type surtout myoclonique et choréique, ou avait observé à Vienne des cas nombreux de hoquet constituant une véritable épidémie.

(\*) Nous signalons incidemment les excellents effets obtenus par l'alcoolisation locale ultilalérale des muscles ptérygoïdiens, au niveau de la face externe de l'apophyse ptérygoïde. La luxation de la mâchoire se reproduisait ici si fréquemment malgré tous les moyens utilisés de contention, que notre collègue Robineau allait opérer cette jeune malade. L'alcoolisation locale profonde que l'un de nous mit en pratique, en provoquant un certain degré de rétraction des muscles contenteurs de la mâchoire, fit cesser d'une façon définitive, semble-t-il (l'alcoolisation date de six mois) toute velléité de nouvelle luxation. On avait été obligé de chloroformer auparavant à maintes reprises cette malade pour réduire sa luxation.

Docteur Olivier Walusinski  
20 rue de Chartres  
28160 Brou  
France

Pour écrire : [walusinski@baillement.com](mailto:walusinski@baillement.com)

“En science et ailleurs, beaucoup de ceux qui écrivent s'y décident, plus souvent que ne le croient quelques autres, avec le dessein de servir, d'aider chacun ou de fixer un peu de vérité. Mais la paresse s'identifiant hardiment à la modestie et l'égoïsme à la sagesse, ceux qui s'abstiennent ont beau jeu et l'on prête bien des fois, à qui publie, de moins nobles mobiles que ceux auxquels je crois. Quiconque n'utilisa jamais sa plume au profit de tous, quand le hasard et la pénétration l'avaient instruit d'inédit, armé de conviction profitable, n'est-il pas exposé à céder au plaisir flatteur de se prendre pour un philosophe du retrait, du silence, ou, l'orgueil veillant, pour un sceptique supérieur ? Cependant les témoignages délicats de la gratitude des lecteurs récompensent toujours l'effort d'écrire et justifient une foi didactique.”

Professeur Henri Mondor 1955 (préface des monographies chirurgicales Masson éditeur Paris)