

Pathologie du bâillement

suiivi de

Pathologie iatrogène

extraits du site <http://www.baillement.com>

DR O. Walusinski

juillet 2003

Peut-on parler de pathologie du bâillement ? Voici ce que H. Meige & E. Feindel écrivent en 1902, à la page 346 de leur célèbre livre « Les tics et leur traitement » :

«Le bâillement et l'éternuement étant, comme la déglutition, des phénomènes réflexes dont le mécanisme n'est que très difficilement modifié par la volonté, ne peuvent guère être perturbés que dans leur fréquence. Saenger (Observation du spasme idiopathique de la langue, Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie, janvier 1900, p77) rapporte le cas d'une femme de vingt-neuf ans qui n'était pas hystérique et qui présentait des accès de bâillements avec raideur dans les bras, puis des contractions rapides de la langue durant une minute environ. Elle guérit au bout de quelques mois. Il s'agirait de "spasme idiopathique", probablement une espèce de tic. Cependant ces anomalies fonctionnelles du bâillement et de l'éternuement s'observent le plus souvent chez des sujets hystériques. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le bâillement peut être l'aura d'une crise épileptique. On observe aussi le bâillement incoercible parmi les accidents méningitiques et dans les cas de tumeur du cerveau et du cervelet. »

Peut-on garder la même classification au début du 21^e siècle ? Le démembrement des observations cliniques, à la lumière des connaissances neurophysiologiques acquises en un siècle, permet de dire que le bâillement pathologique existe et d'en distinguer quatre formes: l'insatisfaction d'un bâillement incomplet, la disparition, l'excès, les conséquences délétères qu'il engendre. Passons en revue et en détail chacun des quatre types de pathologie du bâillement.

1°) Le bâillement frustrant parce que perçu comme incomplet:

Le courrier, reçu sur le site internet <http://www.baillement.com>, révèle une entité jusque-là ignorée et apparemment fréquente, l'insatisfaction du ressenti du bâillement. Voici deux exemples:

Patrick 34 ans, en bonne santé écrit :

« Depuis environ 2 ans, mes bâillements ont changé. Ils ont une fréquence apparemment normale (entre 10 et 15 par jour). Le problème est le suivant : ils (les bâillements) ne vont pas jusqu'à la fin. D'habitude, je ressens un petit frisson à la fin de chaque bâillement et j'ai l'impression que la mâchoire s'agrandit plus que d'habitude. Or, depuis 2 ans, les bâillements commencent mais j'ai l'impression qu'ils s'arrêtent à environ la moitié. Je trouve cela extrêmement frustrant. »

ou encore, Guy T:

« Je souhaiterais savoir si vous avez eu connaissance de cas de bâillements difficiles. En effet, j'ai du mal à réussir à bâiller ces derniers temps; cela se traduit par la recherche de mon souffle et une situation indélicate où je me retrouve la bouche ouverte sans pouvoir réussir à obtenir cette sensation d'apaisement qu'apporte le bâillement, c'est très désagréable et cela m'empêche de dormir ».

Cette frustration d'un déroulement incomplet inharmonieux du bâillement vient donc contre-dire l'assertion de H. Meige qui n'envisageait pas cette description. Nous avons proposé d'interpréter le bâillement comme un étirement musculaire des muscles respiratoires, de la face et, éventuellement, associé à un étirement musculaire généralisé du tronc et des membres. Les

différences de tonus musculaire sont perçues par le bâilleur, véritable extraction consciente du déroulement du phénomène, de son stimulus et de sa valence contextuelle par les voies de l'intéroception, permettant une perception hédoniste (projections vers le système limbique). On peut expliquer l'insatisfaction ressentie comme un déficit éventuel du système perceptif de l'intéroception. Le bâillement survient de façon involontaire mais la volonté peut en moduler l'expression de son déroulement. Ces bâilleurs insatisfaits ont-ils un blocage inconscient alors que d'autres le maîtrisent ?

Il est utile de mentionner que les prises en charge thérapeutique cognitivo-comportementales utilisent justement la maîtrise du bâillement comme moyen de relaxation. Les techniques de rééducation de la voix, appelées "Yawning Breath Pattern", utilisent ces perceptions de rétrocontrôle afin d'optimiser les flux ventilatoires glottiques, véritables techniques de relaxation avec « bio-feedback ».

Apparu de façon empirique dans les écoles de chant en Italie (Bel Canto), le contrôle du jeu diaphragmatique et de la cage thoracique permet d'améliorer le timbre et la puissance sonore de la voix. En effet, le mésusage de la voix engendre chez les professionnels (enseignants, hommes politiques, chanteurs) des épisodes récurrents d'enrouement et "de perte de la voix". Ces dysphonies résultent de l'apparition de nodules du bord libre des cordes vocales empêchant la vibration et la fermeture de la glotte. En fait, c'est une hypertonie de la musculature intrinsèque et extrinsèque du larynx engendrant une ascension anormale de l'os hyoïde et des cartilages laryngés, qui est responsable de l'apparition de ces nodules, séquelles fibreuses d'épisodes d'hypoxie de la muqueuse laryngée, sources de l'enrouement et de l'aphonie. Le soupir et le bâillement dirigés engendrent une relaxation laryngée maximale qui s'opposent à la constriction excessive des muscles laryngés. Le bâillement permet ainsi un abaissement laryngé complet, en dessous du niveau de base du larynx au repos et une ouverture glottique extrême. Cette relaxation contrôlée fait disparaître les épisodes dysphoniques.

1. -Boone DR, Mc Forlane C *A critical view of the yawn-sig as voice therapy technique* J of Voice 1993; 7; 1; 75-80
2. -Craig AD *How do you feel? interoception: the sense of physiological condition of the body.* Nature Reviews Neuroscience 2002, 3, 8, 655-666
3. -Jia Hao Xu , Y Ikeda, S Komiyama *Bio-feedback and the yawning breath patterne in voice thereapy: a clinical trial* Auris, Nasus, Larynx (Tokyo) 1991; 18; 67-77
4. -Titze I.R. *Regulating glottal airflow in phonation: application of the maximum power transfer theorem to a low dimensional phonation model* J. Acoust. Soc AM. jan 2002; 111; 1; 367-375

2°) La disparition du bâillement.

Bâiller est un acte banal, souvent à peine noté et ressenti. Il semble que sa disparition n'est pas perçue par les personnes touchées. La plainte de ne pas profiter du bien-être ressenti après le bâillement, faute de bâillement, reste exceptionnelle. Il n'est pas noté de conséquence appréciable de ne pas bâiller, dans la vie quotidienne. On peut simplement s'interroger sur la réalité du fait et envisager que quelques bâillements existent mais ne sont pas perçus et remarqués.

Quelques circonstances s'accompagnent d'une réelle disparition des bâillements :

a- Les syndromes extra-pyramidaux, qu'il s'agisse d'un effet secondaire de la prise de neuroleptiques ou d'une maladie de Parkinson, sont une des causes de la disparition du bâillement. Le syndrome extra-pyramidal ne doit pas être résumé à un déficit en dopamine, mais doit prendre en compte les conséquences secondaires qu'il implique. En effet, ce déficit lève l'inhibition normale exercée sur les efférences GABAergiques du striatum vers le Globus Pallidus (pars externalis), qui devient hyperactif. Cet effet est fondamental dans la réduction motrice et explique la disparition du bâillement. Les perturbations, en cascade, des neurotransmetteurs, variables d'un cas à l'autre,

peuvent être une explication de la variété des tableaux cliniques parfois contradictoires. L'usage d'un médicament gabaergique comme le baclofène pour inhiber les excès de bâillements conforte cette explication.

Le traitement par le chlorhydrate d'apomorphine (Apokion 30mg/inj), stimulant dopaminergique, des épisodes de blocage moteur du Parkinsonien déclenche des bâillements. RB Dewey note cet effet chez 8% des patients traités et 0% en cas d'injection de placebo. Le bâillement est nettement décrit par les patients, non comme une gêne, mais comme l'annonce du déblocage et témoigne du début de l'effet du traitement. Il s'agit d'un effet attendu, apprécié comme l'aura d'un moment de mouvements plus aisés et non d'un effet iatrogène à proprement parler.

1. -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
2. -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
3. -Goren, Friedmann *Yawning : an aura for an L Dopa induced "off" in Parkinson disease* Neurologie 50; 3, 823, 1998
4. -Lal, S. *Apomorphine in the evaluation of dopaminergic function in man.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1988; 12; 2-3; 117-64.
5. -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; 44; 4; 178-180
6. -Mogilnicka E, Klimek V *Drugs affecting dopamine neurons and yawning behavior.* Pharmacol Biochem Behav 1977; 7; 303-305
7. -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
8. -Zarrindast MR, Toloui V, Hashemi B *Effect of GABAergic drugs on physostigmine-induced yawning in rats.* Psychopharmacology (Berl) 1995; 122:297-300.

b- L'usage chronique de drogues opioïdes, illicites ou médicamenteuses, fait disparaître les bâillements. Ceux-ci réapparaissent, éventuellement en salves et répétés lors du sevrage, ou lors d'injection de naloxone (antidote des opioïdes). Même l'usage thérapeutique d'opioïdes dits faibles ascension ramadol, peut être responsable d'un syndrome de sevrage, avec, entre autres, des bâillements par salves répétées. Les toxicomanes sont particulièrement sensibles à l'effet de l'apomorphine, qui déclenche un nombre accru de bâillements, chez eux, par rapport à un sujet sain. Enfin, il semble que les grands consommateurs de café ne bâillent qu'exceptionnellement; là aussi le sevrage brutal de caféine entraîne l'apparition d'un effet rebond de bâillements anormalement fréquents.

1. -Freye E *Acute abstinence syndrome following abrupt cessation of long-term use of tramadol : a case study* European J of Pain 2000; 4; 307-311
2. -Ostrea EM Jr, Chavez CJ, Strauss ME *A study of factors that influence the severity of neonatal narcotic withdrawal.* Addict Dis 1975; 2; 1-2; 187-99
3. -Phillips-Bute BG, Lane JD. *Caffeine withdrawal symptoms following brief caffeine deprivation.* Physiol Behav 1997 Dec; 31; 63; 1; :35-9

c- J. Fink décrit une observation de neuro-lupus chez une femme de 23 ans accablée par des paresthésies des membres, une hypoesthésie de la face à gauche, un nystagmus. Alors que la mobilité faciale et l'audition étaient conservées, la toux, la déglutition, les mouvements de la langue étaient perturbés. Elle présentait surtout une incapacité à éternuer et n'avait plus de bâillement. L'imagerie retrouvait des lésions de démyélinisation au niveau du tronc cérébral; la biologie confirmait le lupus. Après corticothérapie, seule subsistait l'incapacité d'éternuer et de bâiller. L'IRM de contrôle indiquait une anomalie résiduelle dans la zone rostrale de la médulla, prédisant un

centre de l'éternuement.

1. -Fink JN *Localization of the "sneeze center"* Neurology 2001; 56; 1; 138

3°) L'augmentation de fréquence des bâillements

L'augmentation de la fréquence de l'apparition de bâillements devient peu à peu gênante, d'une part, par l'arrêt bref de l'activité qu'un bâillement occasionne, et d'autre part, par le retentissement social perçu négativement tant par le bâilleur que par son entourage. Couramment attribuée à la fatigue du bâilleur, sa réelle signification reste le plus souvent ignorée tant des personnes touchées que par les médecins.

Un chapitre entier sera consacré aux bâillements d'origine iatrogène qui ne sont donc pas évoqués ici.

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 mécanismes physiopathologiques sont, soit une dysfonction de la substance réticulée du tronc cérébral secondaire à une poussée d'hypertension intracrânienne, soit un désordre des neurotransmetteurs diencephaliques, comme une hypersensibilité dopaminergique ou cholinergique muscarinique.

Le malaise vagal

Les circonstances délenchantes sont multiples: émotion violente, douleur intense, vue du sang, séjour dans un espace confiné surchauffé etc. Forme la plus commune de « malaise », apparaissant chez des sujets de tout âge, quelque soit l'état de santé par ailleurs, la perte de connaissance est précédée d'un riche cortège de troubles prémonitoires témoignant de l'hyperstimulation parasympathique: pâleur, nausées, salves de bâillements, vision trouble etc.

L'apparition de bâillements est un bon signe qui doit attirer l'oeil d'un soignant, au cours d'explorations invasives, et lui permettre d'anticiper la perte de connaissance et la chute qui va suivre. Le décubitus dorsal, voir une injection d'atropine, font disparaître le malaise et les bâillements.

1. -Cronin TG *Yawning : an early manifestation of vasovagal reflex* AJR, January 1988 ,150, 209

La migraine

La migraine semble secondaire à la combinaison de facteurs environnementaux et génétiques. La clinique, comme la pharmacologie, et de récents développements de la génétique confirment l'hypothèse qu'un dysfonctionnement de la transmission dopaminergique interviendrait, entre autres, dans la physiopathologie de la crise migraineuse. Les prodromes (changements d'humeur, bâillements, somnolence, dégoût alimentaire) et les postdromes (changements d'humeur, bâillements, somnolence, lassitude) peuvent être reliés à une sur-stimulation dopaminergique. Le système dopaminergique joue aussi un rôle à la phase douloureuse, d'une part en participant aux voies nociceptives, d'autre part en intervenant dans la régulation de la circulation artérielle cérébrale. L'apomorphine induit plus de bâillements chez les migraineux que chez les non-migraineux, ainsi que d'autres symptômes : nausées, vomissements, étourdissements. Ces données corroborent l'hypersensibilité des récepteurs centraux et périphériques à la dopamine comme aspect spécifique de la migraine. De nombreux migraineux, qu'ils soient victimes de crises, avec ou sans aura vraie, peuvent prédire soit l'arrivée d'une crise, soit son évolution finale par l'apparition de bâillements rapprochés et répétés.

1. -Bès A et al *Hypersensibilité dopaminergique dans la migraine: un test diagnostique ?* La Nouvelle Presse Médicale 1982; 11; 19
2. -Blau JN *Migraine postdromes: symptoms after attacks* Cephalalgia 1991 Nov; 11; 5; 229-31
3. -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
4. -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; 36-4
5. -Del Bene E, M Poggioni *Video assessment of yawning induced by sublingual apomorphine in migraine* Headache 1994; 34; 9; 536-8
6. -Del Zompo M *Dopamine hypersensitivity in migraine: role in apomorphine syncope* Headache 1995; 35; 222-224
7. -Del Zompo M *Association between dopamine receptor genes and migraine without aura in a Sardinian sample* Neurology 1998; 51; 3; 781-6
8. -Fanciullacci M, Alessandri M, Del Rosso A *Dopamine involvement in the migraine attack*. Funct Neurol 2000; 15 Suppl 3:171-81
9. -Heinrichs L *Linking olfaction with nausea and vomiting of pregnancy, recurrent abortion, hyperemesis gravidarum, and migraine headache* Headache 2003; 43; 3; 304-5
10. -Jacome D *Compulsive yawning as migraine premonitory symptom* Cephalalgia 2001 Jun; 21; 5; 623-5
11. -Jacome D *Primary yawning headache* Cephalalgia 2001 Jul; 21; 6; 697-699
12. -Peres MF et al *Hypothalamic involvement in chronic migraine* J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71; 747-751
13. -Peroutka SJ *Dopamine and migraine* Neurology 1997 Sep; 49; 3; :650-6
14. -Pietrobon D, Sriansnig J. *Neurobiology of migraine* Nature Neurosciences Reviews may 2003; 4; 5; 386-398
15. -Sabatini U et al *Migraine attacks induced by subcutaneous apomorphine in two migrainous parkinsonian patients* Clinical Neuropharmacology 1990; 13; 3; 264-267
16. -Szechtman H et al *Sensitization and tolerance to apomorphine in men: Yawning, growth hormone, nausea, and hyperthermia* Psychiatry Research 1988, 23, 245-255

L'accident vasculaire cérébral

Le bâillement, au cours de la pathologie vasculaire cérébral, peut être étudié sous plusieurs angles:

- Lors de l'installation de l'accident, qu'il soit ischémique ou hémorragique, les troubles de la vigilance s'accompagne de salves de bâillements, que la victime soit consciente ou inconsciente. Ceci peut-être dû à l'hypertension intracrânienne secondaire à l'accident. En cas de coma profond (Glasgow = 3), l'apparition de bâillements répétés est un signe d'engagement, de fâcheux pronostic. En dehors de cette évolution gravissime, les bâillements contemporains de l'accident vasculaire témoignent d'une souffrance des circuits cortico-sous corticaux et d'un mécanisme de stimulation secondaire de la vigilance contrôlée par la rétículo activatrice du tronc cérébral.

-En cas de « locked-in syndrom » par occlusion du tronc basilaire, il existe une quadriplégie associée à une paralysie faciale bilatérale. Témoignant de la dissociation automatico-volontaire, le bâillement persiste malgré la paralysie, la section de la voie pyramidale ayant lieu au-dessus du noyau du nerf trijumeau et des racines cervicales (nerf phrénique).

-Le syndrome bi-operculaire ou syndrome de Marie-Foix-Chavany est caractérisé par une paralysie des mouvements volontaires de la face et une paralysie linguo-pharyngo-laryngée, rendant mutique, avec une perte du sourire ou des grimaces volontaires. Là aussi, par dissociation automatico-volontaire, l'expression des émotions, l'occlusion automatique des yeux, le rire, la toux, la déglutition ou le bâillement restent possibles alors qu'aucune imitation volontaire de ces mouvements ne peut être exécutée. La cause est une atteinte des opercules rolandiques (fronto-pariétaux) de façon bilatérale, ischémique et exceptionnellement post-traumatique.

-Dans quelques cas d'hémiplégie par atteinte de la capsule interne ou du noyau lenticulaire, quelque soit le côté, le bras sévèrement paralysé est soumis à un grand mouvement d'élévation abduction, violent et totalement involontaire, uniquement lors d'un bâillement. Mieux

baptisé parakinésie brachiale qu'hémi-pandiculation, ce tableau se rapproche des syncinésies. La physiopathologie est mal connue. Une tentative d'explication, au regard de la phylogenèse, propose cette interprétation: chez les quadrupèdes comme le chien ou le cheval, existe une synchronisation du rythme ventilatoire avec la foulée, un cycle ventilatoire par foulée, avec accélération concomitante lors de la course. Chez l'homme, la bipédie a fait perdre cette synchronisation automatique, ne gardant que le balancement des bras à la marche, mais non synchrone stricte de la ventilation. Après que l'accident vasculaire ait coupé la commande corticale, les structures neurologiques sous-jacentes retrouveraient leurs fonctions ancestrales, normalement inhibées par les structures cérébrales sus-jacentes résultant de l'évolution. Lors du mouvement diaphragmatique du bâillement, existerait une stimulation motrice du bras du côté paralysé, par défaut d'inhibition corticale. Tirées de la thèse soutenue en septembre 2002 à Poitiers, voici deux observations recueillies par le Dr Etienne Quoirin :

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

Antécédents médicaux :

Phlébite du membre inférieur droit en 1999 et 2000. Déficit en protéine C activée. Mutation du facteur V de Leiden (Traitement par AVK).Hypercholestérolémie. Tabagisme : 27 paquets/année.

Antécédents chirurgicaux :

Greffe de la chaîne des osselets à gauche. Fermeture tympanique à droite. Rejet de la greffe responsable d'une surdité.

Histoire de la maladie :

Entre le 27/05/2001 et le 02/06/2001, il présente une répétition d'accidents ischémiques cérébraux transitoires à bascule caractérisés par des déficits moteurs à prédominance brachio-faciale d'un hémicorps. Il est hospitalisé dans le service de neurologie (CHU de Poitiers). Le 6 juin alors que l'héparine est arrêtée depuis 4 heures, pour une artériographie des troncs supra-aortiques, il présente un déficit moteur, flasque, massif de tout l'hémicorps gauche sans trouble du langage. Ce déficit s'est peu amélioré tout le temps de l'hospitalisation, soit 15 jours. L'imagerie cérébrale a mis en évidence un infarctus du noyau caudé droit.

L'hémi-pandiculation : dans les heures suivant la constitution de l'infarctus cérébral, Mr. Paul B. est extrêmement asthénique. Il présente alors de nombreux bâillements profonds, accompagnés de larmoiement. Au début de chaque bâillement, le membre supérieur gauche se met en mouvement de façon involontaire. Cela débute par une flexion de l'avant-bras sur le bras, puis d'une antéflexion du bras d'environ 90 degrés. Ce mouvement dure quelques secondes (pas plus longtemps que les bâillements eux-mêmes). La force musculaire développée est si importante que la femme du patient, assise à côté de lui, n'arrive pas à lui maintenir le bras le long du corps.

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

Observation n°3 Mr. B. Alain né en 1948.

Antécédents :

Tabagisme majeur. Syndrome anxio-dépressif. Hernie ombilicale.

Histoire de la maladie :

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

L'hémi-pandiculation :

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

1. -Alajouanine, et al *Le Syndrome operculaire unilatéral avec atteinte controlatérale du territoire des V, VII, IX, XI, XIIe nerfs crâniens*. Rev. Neurol., 101:168-171, 1959
2. -Alajouanine, T. and Thurel, R. *La diplegie faciale cérébrale (forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire)*. Rev. Neurol., 38:516-517, 1932
3. -Billeth R, Jorgler E, Baumhackl U. *Bilateral anterior operculum syndrome* Nervenarzt 2000 Aug;71(8):651-4
4. -Blin O, Rasol O, Azulay JP, Serratrice G. *A single report of an hemiplegic arm stretching related to yawning*, Journal of neurological sciences 1994; 126; 225-227
5. -Boudin G., B. Pépin, JP. *Wuart Le syndrome operculaire unilatéral d'origine vasculaire* Rev Neurol 1960; 103; 65
6. -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
7. -Crumley RL. *The opercular syndrome - diagnostic trap in facial paralysis* The laryngoscope 1979; 89; p361-365
8. -Lanari A, Delbono O. *The yawning and stretching sign in hemiplegics* Medicina (B Aires) 1983; 43; 3; 355-6
9. -Laurent-Vannier A. *Syndrôme de Foix Chavany Marie d'origine traumatique* Rev Neurol 1999; 155; 5; 387-390
10. -Liecey *Nouvelle observation de bâillement convulsif périodique* Le Courrier Médical 1879
11. -Mulley G. *Associated reactions in the hemiplegic arm* Scand J Rehab Med 1982; 14, 117-120
12. -Pertuiset B., F.Perrier *Le syndrome operculaire unilatéral (rolandique inférieur) d'origine vasculaire* Rev Neurol 1960; 103; 63-64
13. -Thomson HC *Associated movements in hemiplegia : their origin and physiological significance* Brain 1903; 26; 515-523
14. -Wimalaratana HS, Capildeo R. *Is yawning a brainstem phenomenon ? a stroke patient who stretched his hemiplegic arm during yawning* Lancet, 6/2/1988, 1(8580), 300
15. -Walshe FMR. *On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special reference to the so called "associated movements"* Brain, 1923, 46, 1-37

Les tumeurs

Comme pour les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension intracrânienne peut se révéler par des céphalées, des troubles de la vigilance associés à des salves de bâillements, à des convulsions.

Deux tableaux de tumeurs cérébrales sont rapportés associés à des bâillements répétés:

-Des observations de « locked-in syndrom », secondaires à des tumeurs du pont, associent une quadriplégie avec paralysie faciale bilatérale pour toute activité volontaire. Par contre une activité automatique persiste sous forme de mimiques ou grimaces compulsives et de cris, des salves de bâillements apparaissant par stimulation sensitive périphérique ou spontanément. Un tel tableau a révélé un gliome du pont, un autre cas un hémangioblastome du IV^o ventricule (associé à des désordres neuro-végétatifs).

-Des atteintes hypothalamo-hypophysaires peuvent se révéler par des salves de bâillements. K Wong relate un cas de mucocèle du sinus sphénoïdal comprimant la tige pituitaire, révélé par des bâillements ininterrompus toutes les 15 secondes. Au chapitre histoire, vous pouvez lire l'observation rapportée par JM Charcot en 1888. Baptisées hystériques, les salves de bâillements de cette patiente, associées à une amputation binasale du champ visuel, à des antécédents convulsifs et à une perte de l'odorat sont en faveur d'une origine hypothalamo-hypophysaire. Il est précisé, par Gilles de la Tourette, dans la Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière, pour cette même patiente, la disparition des règles avant l'hospitalisation. La notion d'hormones n'était pas acquise à l'époque mais tout plaide pour penser que cette patiente souffrait d'un adénome hypophysaire (à prolactine ?). Les autres observations présentées par Gilles de la

Tourette ne concernent que des femmes qui, outre leurs bâillements répétés de façon ininterrompue sauf lors du sommeil, ont des déficits sensitifs hémicorporels et des crises convulsives partielles ou généralisées. Revues actuellement, il semble difficile de conclure pour ces malades à de l'hystérie comme l'on fait au XIX^e siècle ces célèbres neurologues.

1. -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
2. -Gschwend J *Yawning in a case with transecting glioma of the pons* Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb 1977 Dec; 45; 12; 652-5
3. -Jurko MF, Andy OJ *Post-lesion Yawning and thalamotomy site* Appl Neurophysiol 38, 73-79, 1975
4. -Wong KY, Ngan KC, Sin VC, Lau WH *Sphenoidal sinus mucocoele and yawning after radiation treatment for nasopharyngeal carcinoma*. Clin Oncol (R Coll Radiol) 1997; 9; 6; 415-7

L'épilepsie

L'épilepsie diencephalique est une forme exceptionnelle d'épilepsie dont le diagnostic différentiel avec la migraine basilaire peut être compliqué. Les causes rapportées sont variées: agénésie du corps calleux, hydrocéphalie, tumeurs supra-sellaire, traumatisme crânien avec coma initial sévère, séquelle d'encéphalite herpétique ou à CMV, neurosarcoïdose. R. Henrikson, en 1978, a évoqué une anomalie des récepteurs aux endorphines (récepteurs kappa) au niveau thalamo-hypothalamique comme facteur déclenchant, et montré l'effet bénéfique de la naloxone en IV comme traitement de la crise avec ou sans carbamazépine ou valproate disodique en traitement préventif de fond. BF. Boeve, lui, a stoppé les crises par de la morphine IV et de la bromocryptine. Les variations de la circulation du LCR, des concentrations en neuromédiateurs Hypocrétine, GABA (déplétion post-ictale) commencent seulement à être étudiées.

Véritable orage neurovégétatif essentiellement sympathique, le tableau associe :

- des céphalées aiguës et intenses, occipitales, mais inconstantes,
- des salves de bâillements 7 à 10 à la minute pendant 10 à 30 minutes,
- des changements importants, rapides et brusques de la température centrale (37-42°C), de la fréquence cardiaque (50-190) de la pression artérielle (80-250), des sueurs profuses, une variabilité du diamètre pupillaire extrême et rapide,
- une altération ou non de la conscience, partielle ou totale,
- un sentiment d'épuisement physique majeur, au sortir de la crise, avec des distorsions perceptives des sens, tant pour le monde extérieur que pour les perceptions corporelles internes.
- les anomalies EEG sont inconstantes et d'enregistrement difficiles en raison des bâillements itératifs mobilisant les électrodes, et de l'origine profonde sous corticale des zones électriquement perturbées. L'IRM fonctionnelle peut-être la seule manière de visualiser une anomalie diencephalique. Voici une observation d'une patiente d'Afrique du Sud telle qu'elle l'a rapportée sur le site <http://www.baillement.com>:

« Je suis une femme de 32 ans. Vers 25 ans, j'ai constaté une intolérance croissante à l'alcool. Une demi-verre de vin entraînait chez moi un accès irrépressible de somnolence pouvant aller jusqu'à l'endormissement sans aucun contrôle possible.

Voici deux ans environ, j'ai ressenti mes premières attaques de sommeil involontaire et brusque, dans la journée, sans aucune prise d'alcool. Ces attaques survenaient tous les deux jours environ et me semblaient déclencher par la prise d'aliments ou de boissons. Puis les crises se sont rapprochées quotidiennes puis pluriquotidiennes. Peu après, je me retrouvais normale. Ces crises imprévisibles et incontrôlables pouvaient survenir pendant la marche, la conduite automobile, tant à la maison qu'à mon travail. Voici ce que j'ai vécu pendant les deux dernières années, avec une moyenne de six épisodes quotidiens. Je dors en moyenne huit heures chaque nuit et mon mari

témoigne que je suis calme sans mouvements nocturnes anormaux. Mon père, qui est médecin, voyant ces symptômes croître, s'est mis à chercher une explication dans la littérature médicale. Il m'adressa à l'hôpital, en neurologie où j'ai subi des examens (MRI, EEG, polysomnographie). Le diagnostic d'épilepsie fut retenue et un traitement par valproate disodique proposé. Je ne voulais pas admettre ce diagnostic et ai refusé de prendre le traitement. C'est alors que j'ai pris contact, à Pretoria, avec une association de malades souffrant d'hypersomnie. C'est le diagnostic d'hypersomnie idiopathique qui fut alors retenu et un traitement amphétaminique par la méthylphédate (ritalin) prescrit. J'ai été un peu mal à l'aise avec ce diagnostic que j'ai trouvé imprécis. Pendant le premier mois de ce traitement, j'ai ressenti un mieux mais la fréquence des crises réaugmenta au delà, comme avant le traitement, malgré l'augmentation des doses d'amphétaminiques.

Brutalement du jour au lendemain, je me suis mise à avoir 8 à 10 crises par jour, durant 15 à 60 minutes, mais différentes. Elles se déroulaient toujours de la même façon: aucun signe prémonitoire, brusque fatigue extrême, accès de bâillements en salves ininterrompues, sensation d'être déconnectée de la réalité, de flotter, je me sentais très sensible aux stimuli extérieurs comme le bruit ou la lumière; j'avais le sentiment d'une baisse extrême de ma vigilance sans perdre conscience réellement. Je bâillais sans cesse de façon incontrôlable, sans pouvoir arrêter ces bâillements ressentis comme une urgence impérative de bâiller qui, après un très bref instant de calme, réapparaissait aussi impérative. Pendant la crise, ma température corporelle montait vivement avec le sentiment d'avoir du "fog" dans l'esprit, peut-être un sentiment bizarre et chaotique de mort imminente, de dépersonnalisation. Mes yeux pleuraient, mon nez s'obstruait. De temps en temps, je tombais réellement endormie pendant la crise. Ces crises étaient très pénibles à supporter, d'autant que je ne pouvais, en aucun cas, les maîtriser par ma volonté. Parfois j'avais la sensation de recevoir comme des coups de poings derrière la tête, aussi bien pendant les crises qu'en dehors. Mon cuir chevelu était devenue hypersensible avec la sensation intermittente d'être chatouillée sur le front. J'ai eu l'impression, parfois, de pouvoir retarder une crise en mâchant frénétiquement du chewing gum, mais en fait je ne peux pas contrôler ces attaques. Mon travail d'architecte en est fortement affecté et je ne peux plus conduire de voiture.

Depuis, j'ai eu un EEG de 24 heures interprété à l'hôpital du Cap. Le neurologue hésite entre le diagnostic d'épilepsie diencephalique et de migraine basilaire. J'ai enfin accepté de prendre du Valproate disodique. Mon état s'est considérablement amélioré. Les crises sont très espacées et ne durent jamais plus de quinze minutes. J'ai essayé d'arrêter le traitement et j'ai eu à nouveau une quinzaine de crises par jour. Seul souci, je prends du poids avec ce traitement ».

S. Muchnik et MI. de Aguirre présentent deux observations de crises d'épilepsie partielle, temporale. Chez une homme de 95 ans, une salve de bâillements précède un accès de somnolence et une crise partielle complexe. Chez une homme de 17 ans c'est la salve de bâillements qui termine une crise partielle. L'EEG retrouvait des pointes ondes caractéristiques, bilatérales et temporales, en phase 2 de sommeil lent. Dans les deux cas, le traitement par valproate dipotassique a fait disparaître les crises. Les auteurs interprètent les bâillements comme l'expression de l'activité opioïde, physiologiquement impliquée dans la prévention des crises convulsives. Ceci est contestable puisque les opioïdes inhibent les bâillements.

1. -Benarroch EE *The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective* Mayo Clin Proc 1993; 68; 10; 988-1001
2. -Boeve BF, Edelman FH et al *Paroxysmal sympathetic storms (diencephalic seizures) after severe diffuse axonal head injury* Mayo Clinic Proc 1998; 73; 148-152
3. -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
4. -Morris HH *Sudden diencephalic events* Ann Neurol 3rd 1988; 23; 2; 208

5. -Muchnik S, Finkielman S, Smeniuk G, MI. de Aguirre *Bostezo y epliepsia del lobulo temporal* Medicina (B Aires) July 2003 (à paraître)

Sclérose en plaques

T. Postert rapporte un cas de poussée de sclérose en plaques, chez un homme de 28 ans, deux ans après la première poussée, associant une hémiparésie faciale corporelle gauche, spastique. Il bâillait 4 fois par minute aussi bien pendant l'éveil que pendant son sommeil. L'imagerie par IRM, les potentiels évoqués, le pic monoclonal dans le LCR confirmait le diagnostic de SEP. Après 5 jours de bolus de corticoïdes IV (500mg prednisolone), la paralysie régressa et les bâillements disparurent.

1. Poster T. et coll *Pathological Yawning as a symptom of SEP* J of neurology 1999; 243; 3; 300-301

Maladie de Steel Richardson

R Sandyk rapporte le cas de cinq patients ayant débuté la maladie par des troubles posturaux atypiques, initialement rapportés à une maladie de Parkinson, associés à des salves de bâillements (1 à 3 par minute). Dans 3 cas, la prise de L Dopa (Sinemet) ne modifia pas l'évolution du bâillement alors que, paradoxalement, dans deux autres cas une raréfaction des crises fut notée.

Pourquoi ne pas considérer qu'un excès de bâillements associé à des troubles posturaux doit formellement infirmer le diagnostic de maladie de Parkinson au cours de laquelle les bâillements se raréfient ou disparaissent ?

1. -Sandyk R *Excessive yawning and progressive supranuclear paralysis* Int J Neurosci 1987 May; 34; 1-2; 123-4

La maladie de Charcot, sclérose latérale amyotrophique

DR. Williams décrit une patiente victime de salves de 30 bâillements successifs plusieurs fois par jour, accompagnées de douleurs pharyngées qui évoluèrent pendant plusieurs mois, calmées par un neuroleptique. Cinq mois après le début des troubles, les douleurs s'accompagnèrent de difficultés de déglutition et les examens électromyographiques confirmèrent l'atteinte de la corne antérieure de la moelle et le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique bulbaire. La patiente décéda des suites d'une fausse route alimentaire.

1. -Williams DR *The yawning reflex: An upper motor neuron sign in amyotrophic lateral sclerosis* Neurology 2000 Nov 28; 55; 10; 1592-3

Les obstructions pharyngées

EB. Evans rapporte plusieurs observations d'enfants victimes d'inhalation de corps étrangers pharyngo-bronchiques qui, après un bref épisode de toux et de stridor, essaient de déclencher des mouvements de régurgitations, en bâillant de façon répétée, sans manifester de détresse respiratoire. Ceci peut suggérer une stimulation vagale. La reconnaissance d'un tel tableau peut-être une aide afin d'évoquer le corps étranger respiratoire chez des enfants en bas âge lorsque l'épisode d'inhalation est passé inaperçu.

1. -Evans EB *Yawning in pharyngeal obstruction* British medical J 1978; 1; 6110; 443-4

Bâillement et syndrome des jambes sans repos

M. Leonhardt décrit le cas d'une femme de 44 ans victime de salves de bâillements répétées inexplicables. L'imagerie par IRM montre des lésions ischémiques mineures bilatérales dans les régions periventriculaires frontales. Seul l'examen polysomnographique permet de retrouver dans

les stades 1 et 2 du sommeil profond des complexes K et des mouvements périodiques des jambes. Le traitement par L-Dopa fit disparaître les bâillements, les troubles associés au sommeil, rendant la vigilance accrue le jour.

1. -Leonhardt M, Abele M, Klockegether T, Dickgans J, Weller M *Pathological yawning (chasm) associated with periodic leg movements in sleep: cure by levodopa*. J Neurolog 1999 jul; 246; 7; 621-622

Les pathologies déclenchées par le bâillement

1°) La luxation mandibulaire

Le bâillement est la première cause de luxation de la mâchoire. Elle peut apparaître aussi bien au cours d'un bâillement banal qu'au cours de salves de bâillements pathologiques. Gilles de la Tourette le signale dans ses observations du XIX^e siècle. Des bâillements iatrogènes déclenchés par la prise d'antidépresseurs sérotoninergiques ont, encore en 2003, été cause de luxation mandibulaire.

1. -Avidan A *Dislocation of the temporomandibular joint due to forceful yawning during induction with propofol* J Clin Anesth 2002; 14; 2; 159-60
2. -Pae CU, JJ Kim et al *Injured temporomandibular joint associated with fluoxetine-monotherapy-induced repeated yawning* Gen Hosp Psychiatry 2003; 25; 3; 217-8
3. -Tsfaye Y, Lal S *Hazard of yawning* Canadian Med Assoc J 1990; 142; 1; 15 & 1991; 145; 12; 1560

2°) Le bâillement "gachette"

Les dystonies

Les dystonies sont, ou liées à une pathologie des ganglions de la base, ou témoignent d'un effet secondaire immédiat ou retardé à la prise de neuroleptiques. Le torticolis spasmodique et le blépharospasme sont les plus connus. Le blépharospasme consiste en une fermeture complète des yeux avec hypertonie des paupières durant quelques secondes et se répétant de façon rapprochée. La lumière vive paraît souvent déclenchante. Certains patients luttent contre ce spasme en ouvrant brutalement la bouche ou en déclenchant un bâillement volontaire.

La dystonie oromandibulaire est une contraction majeure et prolongée des muscles des joues et du visage, voir de la langue. Ces crises durent une à deux minutes, de façon répétée et irrégulière. La bouche s'ouvre complètement avec rétraction en dedans des joues, rétraction des lèvres, protraction de la langue. Ce spasme peut être déclenché par le chant, la parole, le bâillement.

1. -Marsden CD *Blepharospasm-romandibular dystonia syndrom* J Neurology Neurosurgery Psychiatry 1976, 39, 1204-1209
2. -Meige H *Les convulsions de la face, une forme clinique de convulsion faciale, bilatérale et médiane*. Revue Neurologique (Paris) 1910; 20; 437-443

Ceci est à rapprocher du cas rapporté par DE. Riley qui, après un accident ischémique du pont, présentait des mouvements choréoathétosiques du pharyngolarynx et de la langue sous forme de spasmes et ascensions de ces éléments, déclenchés par la parole, la déglutition ou le bâillement.

1. -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

La névralgie du glossopharyngien

La névralgie du glossopharyngien se caractérise par des accès douloureux très intenses

du pharynx, de la région amygdalienne, et de la base de la langue. Comme dans la névralgie du trijumeau, où l'on retrouve que le frottement d'une zone de la joue déclenche la névralgie faciale, la déglutition ou le bâillement peuvent être « la gâchette » de la névralgie du glossopharyngien.

1. -Minagar A, Sheremata WA *Glossopharyngeal neuralgia and MS* Neurology 2000 Mar 28; 54; 6; 1368-70

3°) Les données exceptionnelles

J Handa rapporte le cas d'un patient, opéré par pontage entre l'artère temporale superficielle et la cérébrale moyenne, pour sténose sévère du siphon carotidien. Il développa des accidents ischémiques avec déficit visuel et hémiparésie transitoires déclenchés par le bâillement. Il semble que la large ouverture de la bouche comprimait l'artère temporale superficielle au niveau préauriculaire et entraînait ainsi l'ischémie dans le territoire sylvien dont l'irrigation dépendait.

1. -Handa J, Nakasu Y Kidooka M *Transient cerebral ischemia evoked by yawning* Sur Neurol 1983; 19; 46-50

Une complication de la chirurgie du neurinome de l'acoustique

Après chirurgie du neurinome de l'acoustique, les complications ophtalmologiques peuvent toucher jusqu'à 50% des opérés, principalement en raison d'une hypoesthésie cornéenne et d'ulcération cornéenne, de lagophtalmie. Chez 2% des opérés, une régénération aberrante du nerf faciale, après paralysie faciale initiale, a été responsable de la fermeture complète non contrôlable des paupières lors du bâillement.

1. -Mulhern MG *Ocular complications of acoustic neuroma surgery* Br J Ophthalmol 1999; 83; 1392-1389
2. -Laskiewicz A *The role of the Eustachian tube and the tympanic muscles in yawning* Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie Mai-Juin 1953 74° année; n°5-6

Pathologie iatrogène

Il peut paraître présomptueux de vouloir établir une liste des médicaments engendrant une pathologie de bâillements alors qu'aucun article n'a jamais été publié sur ce sujet. Constaté une éruption ou une crise convulsive implique immédiatement de rechercher une cause et l'hypothèse d'une origine iatrogène peut être envisagée. Mais bâiller constitue un acte physiologique. La frontière entre bâillements normaux ou excessifs est floue. C'est la notion de gêne ressentie qui fait témoigner un patient. Or certaines des pathologies traitées ont, comme symptôme, l'asthénie ou des troubles du sommeil. Les bâillements auront plus souvent tendance à être expliqués par la maladie que par un effet des médicaments prescrits pour la traiter. C'est sans doute là une des explications de la sous-déclaration d'excès de bâillements comme effet iatrogène. Quand à la disparition des bâillements, elle n'a, en pratique, aucune conséquence apparente, et donc, n'amènera ni le patient ni le médecin à s'en préoccuper. Le bâillement est exceptionnellement cité comme effet indésirable dans les documentations concernant les médicaments.

De nombreux médicaments utilisés en neurologie et en psychiatrie entraînent une augmentation de la fréquence des bâillements. La neurophysiologie explique cet effet.

Les dopaminérgiques :

Le chlorhydrate d'apomorphine (Apokinon 30mg/inj débloquent le Parkinsonien). C'est

dans cette pathologie que le bâillement est nettement décrit par les patients, non comme une gêne, mais comme l'annonce du déblocage attendu et témoigne du début de l'effet du traitement. On ne peut pas parler d'effet iatrogène vrai.

Le chlorhydrate d'apomorphine (Ixense ou Uprima 2 & 3mg sublingual), à plus faibles doses, est utilisé dans l'impuissance. Les notices, jointes au produit, indiquent le bâillement en effet secondaire rarement rapporté au cours des études cliniques initiales. Aucune donnée de suivi depuis la commercialisation n'est accessible.

Les données pour les autres dopaminergiques manquent.

Bromocryptine, Parlodel*, lisuride, DoperGINE*, ropirinole, Requip*, pergolide, Celance*), l'amantadine, Mantadix*, les IMAO B, sélégiline Déprényl*, piribedil Trivastal*.

1. -Goren, Friedmann *Yawning : an aura for an L Dopa induced "off" in Parkinson disease* Neurologie 1998; 50; 3; 823
2. -Blin, Danjou, Warot, Fondarai, Puech *Induction of yawning by low doses of apomorphine* Psychiatr et psychobiol 1988; 3; 195-199
3. -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
4. -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
5. -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
6. -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

Les traitements antidépresseurs sont très prescrits. Le bâillement induit est, semble-t-il, fréquent avec les inhibiteurs de la recapture de sérotonine: fluoxétine Prozac*, paroxétine, Deroxat*, sertraline, Zoloft* , citalopram, Seropram*.

Voici un cas clinique personnel :

madem Bell ... Mauricette, 78 ans a pris, pendant 6 mois, 50 mg par jour de sertraline (Zoloft). Elle signale, au bout de ce délai de traitement, l'existence de salves de bâillements, existantes depuis le deuxième mois du traitement. Elle se sent mieux, n'est plus asthénique, et a un bon sommeil. Elle s'interroge sur leur cause. Je lui ai expliqué que je pensais à une cause médicamenteuse. L'arrêt du traitement, dont la prolongation n'était plus justifiée, a effectivement permis la disparition des salves en une dizaine de jours.

A. Cohen rapporte une observation semblable mais associée à une excitation sexuelle préorgasmique. Il a traité cette patiente par de la cyproheptadine (Periactine*) ce qui a fait disparaître les deux effets secondaires. Les perturbations de la sexualité sont signalés avec tous les antidépresseurs mais, généralement, en raison de l'impuissance induite chez l'homme. Dans l'expérimentation animale, bâillements et érections sont quasiment toujours associés chez le rat, le chat ou le macaque, pouvant permettre une explication phylogénétique...

Curieusement, les imipraminiques (clomipramine, imipramine, Anafranil*, Tofranil* etc), doués d'un effet atropinique, théoriquement inhibiteur des bâillements, peuvent aussi déclencher des bâillements excessifs et une excitation sexuelle.

Que ce soit avec les imipraminiques ou les sérotoninergiques, cet effet inducteur des bâillements ne peut pas être seulement lié à l'effet sérotoninergique. Une modulation dopaminergique et ocytocinergique de ces molécules joue certainement un rôle, peut-être chez certains répondeurs

seulement. Rappelons que ces médicaments peuvent, à l'inverse, déclencher des syndromes extrapyramidaux chez d'autres patients, ce qui est un effet opposé !

Actuellement, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont les médicaments le plus souvent responsables, car très souvent prescrits. Les patients ne s'en plaignent pas toujours. La majorité des médecins ignore cet effet secondaire. Il existe communément un raccourci : bâillement égal fatigue, ce qui trompe l'analyse des faits. Ces bâillements répétés sont considérés comme appartenant à la plainte asthénique ou au trouble du sommeil du dépressif et non à son traitement.

La suppression artificiel du sommeil paradoxal chez l'animal de laboratoire fait disparaître les bâillements. Les antidépresseurs (tricycliques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) sont de puissants supprimeurs du sommeil paradoxal. Comment comprendre alors qu'ils soient cause d'excès de bâillements chez certains patients ? (Voir chapitre neurophysiologie).

1. -Beale MD, Murphree TM. *Excessive yawning and SSRI therapy*. Int J Neuropsychopharmacol 2000 Sep; 3; 3; 275-276
2. -Bertschy G, Vandel S, Sechter D, Bizouard P. *Bâillements et excitation sexuelle sous clomipramine. Place des mécanismes serotoninergiques. A propos of 2 cases* Encephale 1991 Nov-Dec; 17; 6; 515-7
3. -Cohen AJ *Fluoxetine-induced yawning and anorgasmia reversed by cyproheptadine treatment*. Clin Psychiatry 1992 May; 53; 5; 174
4. -Goldberg RL *Sustained yawning as a side effect of imipramine* Int J Psychiatry Med 1983-84; 13; 4; 277-80
5. -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
6. -Holmgren R, Holmgren B, Rodriguez R, Gonzalez RM. *Serotonergic modulation of yawning*. Pharmacol Biochem Behav 1979 Sep; 11; 3; 371-2
7. -McLean JD, Forsythe RG, Kapkin IA *Unusual side effects of clomipramine associated with yawning* Can J Psychiatry 1983 Nov; 28; 7; 569-70
8. -Modell JG *Repeated observations of yawning, clitoral engorgement, and orgasm associated with fluoxetine administration*. J Clin Psychopharmacol 1989; 9; 1; 63-5
9. -Pae CU, JJ Kim et al *Injured temporomandibular joint associated with fluoxetine-monotherapy-induced repeated yawning* Gen Hosp Psychiatry 2003; 25; 3; 217-8

Les hormones sexuelles

Les oestro-progestatifs sont utilisés comme contraceptifs ou en traitement substitutif de la ménopause. Il est bien connu que le premier trimestre de la grossesse est souvent marqué par un grand besoin de sommeil, associé à de fréquents bâillements, témoin du rôle de la progestérone. Les oestrogènes ont déjà été accusés de favoriser des mouvements anormaux comme des chorées (Nausieda P, Koller W et al *Oral contraceptive induced chorea* Neurology 1986; 29; 1605-1609)

Le bâillement est testostérone-dépendant dans le monde animal, sans qu'aucune explication soit apportée à la disparition de ce trait chez l'Homme. La section de la tige pituitaire comme l'hypopituitarisme fait disparaître les bâillements. Les hormones sexuelles jouent un rôle dans la modulation synaptique au niveau des noyaux de la base, et par rétrocontrôle, elles agissent au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. C'est ainsi que peut s'expliquer l'action des hormones sexuelles sur de nombreux comportements liés à la sexualité, outre le bâillement, comme le toilettage, des sécrétions odoriférantes etc...

1. -Berendsen HG *Androgenic influences on apomorphine-induced yawning in rats* Behavioral & Neural Biology 1981; 33; 123-128
2. -Holmgren R, Holmgren Urba R, Aguirre M, Rodriguez R *Sex hormone influences on yawning behavior* Acta Neurobiol Exp 1980; 40; 515-519
3. -Troisi A, Aureli F et al *The influence of age, sex, rank on yawning behavior in two species of macaque* Ethology 1990; 86; 303-310
4. -Van Sweden B, Vanderhoven L, van Erp MG. *Excessive yawning*. Acta Neurol Belg 1994; 94; 3; 150-1

La follitropine alpha (analogue FSH)

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 de 75U de Follitropine alpha, hormone de maturation des follicules (FSH), pour stimuler des ovulations multiples afin de recueillir des 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. Cet effet iatrogène n'est pas rapporté actuellement. Elle n'a pas de symptomatologie d'adénome hypophysaire en particulier à prolactine.

L'ACTH induit expérimentalement des bâillements. Ce n'est pas une thérapeutique courante. Les cas rapportés sont expérimentaux sans observations de cas iatrogène.

1. -Gessa GL *Stretchings and yawnings induced by adrenocorticotrophic hormone* Nature 23/07/1966; 5047; 426-427

Certains antiépileptiques tel valproate de Na (Dépakine) ont été accusés de favoriser des bâillements. L'excès de bâillements est un effet secondaire curieux, compte tenu de l'effet GABA mimétique. Dans l'article référencé, les myoclonies, apparues secondairement à une anoxie et participant à un tableau de syndrome de Lance Adams, ont disparu sous l'effet du valproate de Na. Le seul effet secondaire a été l'apparition de bâillements répétés. L'origine anoxique de la maladie causale joue-t-elle un rôle ?

1. -Rollinson RD, Gilligan BS *Postanoxic action myoclonus (Lance-Adams syndrome) responding to valproate* Arch Neurol 1979 Jan; 36; 1; 44-5

Les anti-cholinestérasiques élèvent la concentration d'acétylcholine en inhibant sa destruction au niveau synaptique. Ils sont utilisés dans le traitement de la maladie d'Alzheimer. Les cas rapportés sont expérimentaux et aucun cas clinique n'est actuellement publié bien que le nombre de patients traités soit élevé: le donepezil, Aricept*, rivastigmine, Exelon*

1. -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
2. -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

Le sevrage morphinique, le sevrage de méthadone, le sevrage de caféine comme tout sevrage de drogues addictives, et parfois de médicaments opioïdes, associent des troubles variés avec, au premier plan, la douleur et des dérèglements des rythmes nyctéméraux veille-sommeil. Un rebond de bâillements inhibés par les morphiniques apparaît à leur arrêt. L'arrêt brutal du café chez les grands buveurs provoque une hypersomnie de rebond avec des salves de bâillements.

1. -Ostrea EM Jr, Chavez CJ, Strauss ME *A study of factors that influence the severity of neonatal narcotic withdrawal.* Addict Dis 1975; 2; 1-2; 187-99
2. -E. Freye and J. Levy *Acute abstinence syndrome following abrupt cessation of long-term use of tramadol : a case study* European J of Pain 2000; 4; 307-311
3. -Phillips-Bute BG, Lane JD. *Caffeine withdrawal symptoms following brief caffeine deprivation.* Physiol Behav 1997 Dec 31; 63; 1; 35-9

Les anesthésiques type Bupivacaïne, Procaïne sont les seuls médicaments recensés sur le site de la Banque informatisée des effets adverses des médicaments (BIAM) comme déclenchant des bâillements iatrogènes. L'usage très fréquent de la lidocaïne n'a jamais fait constater cet effet. Plusieurs cas de crises de bâillements ont été rapportés lors l'induction de l'anesthésie générale par le propofol.

1. - Avidan A *Dislocation of the temporomandibular joint due to forceful yawning during induction with propofol* J Clin Anesth 2002; 14; 2; 159-60

Les dihydropyridines (nifédipine, nitrendipine, nicarpidine, nimodipine) peuvent provoquer des excès de bâillements alors que les autres inhibiteurs calciques (diltiazem et vérapamil) sont sans effet.

1. -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
2. Leonhardt M, Abele M, Klockegether T, Dickgans J, Weller M *Pathological yawning (chasm) associated with periodic leg movements in sleep: cure by levodopa.* J Neurolog 1999 jul; 246; 7; 621-622

Après sismothérapie

Les complications de la sismothérapie comprennent l'amnésie, le délirium, des céphalées, des neuropathies périphériques et des crises convulsives. V. D'Mello rapporte le cas d'une femme de 68 ans, au long passé d'épisodes récurrents de mélancolie, malgré la prise d'antidépresseurs et de neuroleptiques. Une sismothérapie fut entreprise, permettant dès la deuxième séance une amélioration thymique. A la quatrième séance apparurent des moments d'amnésie antérograde, puis rétrograde sévères. Après huit séances, elle se mit à bâiller de façon incoercible, plusieurs heures durant. Un EEG montra un rythme delta généralisé du scalp, suggérant un dysfonctionnement sous-cortical. La sismothérapie fut arrêtée. Après deux semaines, les troubles mnésiques régressaient mais les bâillements persistaient. La publication ne rapporte pas de suivi ultérieur.

1. -D'Mello V, et al *Yawning as complication of electroconvulsive therapy and concurrent neuroleptic withdrawal.* The Journal of Nervous and Mental Disease 1988; 176; 3; 188-189

Y a-t-il des médicaments capables de s'opposer aux bâillements pathologiques ou induits par d'autres médicaments? On n'envisage un traitement des bâillements que s'ils sont véritablement excessifs. D'autres moyens tel que le remplacement du médicament qui les provoquait, paraît plus opportun. Trois types de médicaments sont, d'après la neurophysiologie du bâillement, susceptibles de réduire les bâillements:

- les neuroleptiques et les anti-histaminiques qui leur sont apparentés cyproheptadine (Periactine*) : A. Cohen rapporte une observation de bâillements induits par antidépresseurs et disparaissant sous cyproheptadine,
- les atropiniques,
- le baclofène, GABA-b mimétique.

Aucun essai thérapeutique n'a été publié, à ce jour, qui validerait l'une ou l'autre de ces trois propositions,

1. -Cohen AJ *Fluoxetine-induced yawning and anorgasmia reversed by cyproheptadine treatment.* Clin Psychiatry 1992 May; 53; 5; 174

Une intoxication peut-elle débuter par des bâillements ? Seule l'intoxication par la vitamine A provoque des bâillements en salves, mais cela témoigne de l'hypertension intracrânienne engendrée par cette intoxication. Aucune observation de traitement par Roaccutane et tétracycline décrit de bâillements pathologiques, témoins d'hypertension intracrânienne.

1. -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