

## Que savez-vous du bâillement ? Une mise au point pour l'ORL

Olivier Walusinski  
Médecin de famille  
28160 Brou  
[walusinski@baillement.com](mailto:walusinski@baillement.com)

OPA PRATIQUE 2016;28(296):9-11.  
[www.opa-pratique.com](http://www.opa-pratique.com)

Quoi de plus banal que de bâiller ? La plupart d'entre nous n'y prête pas vraiment attention. Pourtant ce comportement complexe reste mystérieux par bien de ses aspects. La pratique quotidienne d'un ORL le connaît, entre autres, comme un traitement des dysfonctionnements tubo-tympaniques. Essayons d'approfondir un peu le sujet.

### Qu'est-ce qu'un bâillement ?

L'observation d'un bâillement l'apprécie en une véritable stéréotypie comportementale<sup>1</sup>. En une dizaine de secondes se succèdent toujours en suivant la même chronologie :

- une inspiration ample, lente et profonde par une bouche largement ouverte. A cet instant, le tractus pharyngo-laryngé quadruple son diamètre par rapport au repos. L'inspiration d'air est essentiellement buccale. Les équidés, qui ne respirent que par le nez, bâillent néanmoins en inspirant par la bouche.

- un bref arrêt des flux ventilatoires à thorax plein, l'acmé, souvent associé à des mouvements d'étreintes des membres, joliment nommés pandiculations, et une occlusion des yeux. Une larme peut couler sur la joue en raison de l'obturation du canal lacrymal. La trompe d'Eustache s'ouvre, entraînant une brève baisse de l'audition. Le cardia se relâche simultanément, provoquant un appel d'air intra-gastrique responsable d'une impression de plénitude abdominale.

- une expiration passive, bruyante, plus ou moins lente, accompagnée d'une relaxation de tous les muscles concernés. La bouche se referme et le larynx reprend sa place initiale. La salive accumulée pendant le bâillement est déglutie<sup>2</sup>. Une sensation de bien-être se répand.

Physiologiquement l'Homme, à l'âge adulte, bâille entre trois et dix fois par jour, essentiellement après le réveil, moment privilégié de la pandiculation, et avant l'endormissement<sup>3</sup>. Ceux qui ont un chronotype du soir bâillent plus que ceux du matin<sup>4</sup>. Les bâillements surviennent lors de toute baisse d'activité et de vigilance, lors d'une dette de sommeil<sup>5</sup> mais aussi en accompagnement de la sensation de faim ou de satiété<sup>6</sup>.

L'activité musculaire des muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux scalènes) ne diffèrent en rien de celle d'une inspiration complète et très ample alors que l'importance de l'ouverture pharyngo-laryngée accompagnée d'un abaissement à leur maximum physiologique du cartilage thyroïde et de l'os hyoïde est propre au bâillement. La contraction, simultanée à l'inspiration, des muscles du cou provoque une flexion modeste puis une extension marquée de celui-ci, portant la tête en arrière. Les mouvements de la tête font partie intégrante du cycle ouverture/fermeture de la bouche nécessaire à la mastication, à la déglutition, à l'élocution, au chant comme au bâillement. D'un point de vue phylogénétique, chez toutes les espèces, ce couplage fonctionnel a une valeur adaptative, sélectionnée, car elle assure une meilleure capacité à saisir des proies mais aussi à se défendre et à combattre<sup>7</sup>. Les afférences sensori-motrices oro-faciales (trijumeau) sont nécessaires au contrôle de la motricité cervico-céphalique, c'est à dire que l'activité fonctionnelle mandibulaire est une association de mouvements synchronisés de la nuque et de la mâchoire dans lesquels interviennent les articulations temporo-maxillaires, le rachis

<sup>1</sup> Barbizet J. Le bâillement. *Concours Med.* 1958;80(5):537-538.

<sup>2</sup> Abe K, Weisz SE, Dunn RL, DiGioacchino MC, Nyentap JA, Stanbouly S, Theurer JA, Bureau Y, Affoo RH, Martin RE. Occurrences of yawn and swallow are temporally related. *Dysphagia.* 2015;30(1):57-66.

<sup>3</sup> Baenninger R, Binkley S, Baenninger M. Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav.* 1996;59(3):421-5.

<sup>4</sup> Zilli I, Giganti F, Salzarulo P. Yawning in morning and evening types. *Physiol Behav.* 2007;91(2-3):218-22.

<sup>5</sup> Giganti F, Zilli I, Aboudan S, Salzarulo P. Sleep, sleepiness and yawning. *Front Neurol Neurosci.* 2010;28:42-6.

<sup>6</sup> Provine R. *Curious Behavior, Yawning, Laughing, Hiccupping and beyond.* Cambridge (USA), The Belknap Press of Harvard University Press. 2012

<sup>7</sup> Abrahams VC, Richmond FJ. Specialization of sensorimotor organization in the neck muscle system. *Prog Brain Res.* 1988;76:125-5.

cervical et sa musculature<sup>8</sup>. L'action des muscles masséters et cervicaux est synchronisée par une commande motrice commune, automatique, générée par le tronc cérébral, "Central pattern generating circuits" où siègent les noyaux moteurs des paires crâniennes V, VII, IX, X, XI, XII. Un réseau d'interneurones couple ces commandes motrices au complexe pré-Bötzinger, véritable pace-maker de la ventilation, situé en position ventrale par rapport au noyau ambigu, en regard de l'émergence du douzième nerf crânien et aux racines cervicales C1-C4 commandant le diaphragme<sup>9</sup>. Le signal rythmique qu'il émet est distribué selon un schéma spatio-temporel précis aux motoneurones bulbaires et spinaux assurant l'innervation motrice des muscles des voies aériennes supérieures et des muscles respiratoires<sup>10</sup>. Ces mécanismes neurophysiologiques interviennent de façon identique durant un bâillement, couplant une puissante contraction du diaphragme et des muscles intercostaux et une activité motrice cervico-faciale complète.

L'implication du cervelet paraît certaine, à la réflexion, compte-tenu de l'importance des mouvements de l'axe cervico-céphalique au cours du bâillement. Pourtant, il n'existe actuellement aucun travail mentionnant son rôle.

La profonde inspiration du bâillement, comme le soupir, ouvre les bronchioles et les alvéoles périphériques, contribuant à une redistribution du surfactant pulmonaire.

### Les différents types de bâillements

L'éthologie agréée l'idée que tous les vertébrés bâillent qu'ils soient poikilothermes ou homéothermes, des mondes aquatiques, terrestres ou aériens, qu'ils soient herbivores, fructivores, insectivores ou carnivores<sup>11</sup>. L'existence de bâillements chez les reptiles confirme l'origine phylogénétiquement ancienne de ce comportement<sup>12</sup>. Sa persistance inchangée dans son déroulement, au cours de l'évolution des vertébrés, marque son importance physiologique. On peut distinguer trois types de bâillements illustrant l'image des trois cerveaux hiérarchisés, proposés par Paul MacLean (1913-2007) dans les années soixante, le cerveau reptilien, paléo-mammalien, et le cerveau néo-mammalien<sup>13</sup>.

Les organismes vivants, en particulier les vertébrés, exhibent des comportements variés, essentiels à leur survie, caractérisés par leur récurrence cyclique<sup>14</sup>. Il en va ainsi pour deux comportements fondamentaux de la vie : la vigilance (être apte à survivre face aux prédateurs alors que le sommeil est indispensable à l'homéostasie du cerveau) et l'alimentation (capturer de l'énergie). Les bâillements et les pandiculations, en restant morphologiquement identiques, apparaissent associés à chaque état transitionnel des rythmes infradiens et circadiens qui caractérisent ces comportements. Les transitions comportementales des animaux ne résultent pas d'une adaptation passive aux conditions d'environnement mais obéissent à des stimuli internes caractérisant les adaptations homéostatiques générées par l'hypothalamus (noyaux supra-chiasmatisques, noyaux paraventriculaires). Les horloges biologiques internes<sup>15</sup> autorisent une adéquation précise entre besoins métaboliques (faim / satiété), les rythmes veille / sommeil (fonction de l'alternance lumière / obscurité) et les conditions d'environnement (avec entre autres, une adaptation musculaire tonique à la pesanteur). Ces bâillements, universels chez tous les vertébrés, sont générés par le "cerveau reptilien", c'est à dire le tronc cérébral et le diencéphale.

Seulement reconnaissables chez les mammifères et certains oiseaux, des bâillements apparaissent après un épisode de stress, témoignant de l'effet apaisant qu'ils procurent<sup>16</sup>. Observez les chiens dans une salle d'attente de vétérinaires, des primates trop nombreux dans un enclos de captivité et vous apprécierez ces bâillements émotionnels que l'éthologie anglo-saxonne qualifie de "displacement activity"<sup>17</sup>. De même, les sportifs bâillent souvent avant une compétition ou les gens du spectacle avant d'entrer en scène. Ces bâillements

<sup>8</sup> Zafar H, Nordh E, Eriksson PO. Temporal coordination between mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks in man. Arch Oral Biol. 2000;45(8):675-682.

<sup>9</sup> Bianchi AL, Denavit-Saubié M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals : neuronal circuitry, membrane properties and neurotransmitters. Physiological Rev. 1995;75(1):1-45.

<sup>10</sup> Duffin J., Ezure K. Breathing rhythm generation. News in Physiol Sci. 1995;10:133-140.

<sup>11</sup> Deputte BL. Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés. Bulletin interne de la Société française pour l'étude du comportement animal. 1974;1:26-35.

<sup>12</sup> Walusinski O, Deputte BL. Le bâillement: phylogénèse, éthologie, nosogénie. Rev Neurol (Paris). 2004;160(11):1011-1021.

<sup>13</sup> MacLean PD. The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions. New York, Plenum Press. 1990.

<sup>14</sup> Fuhr L, Abreu M, Pett P, Relógio A. Circadian systems biology: When time matters. Comput Struct Biotechnol J. 2015;13:417-26

<sup>15</sup> Gamble KL, Berry R, Frank SJ, Young ME. Circadian clock control of endocrine factors. Nat Rev Endocrinol. 2014;10(8):466-75.

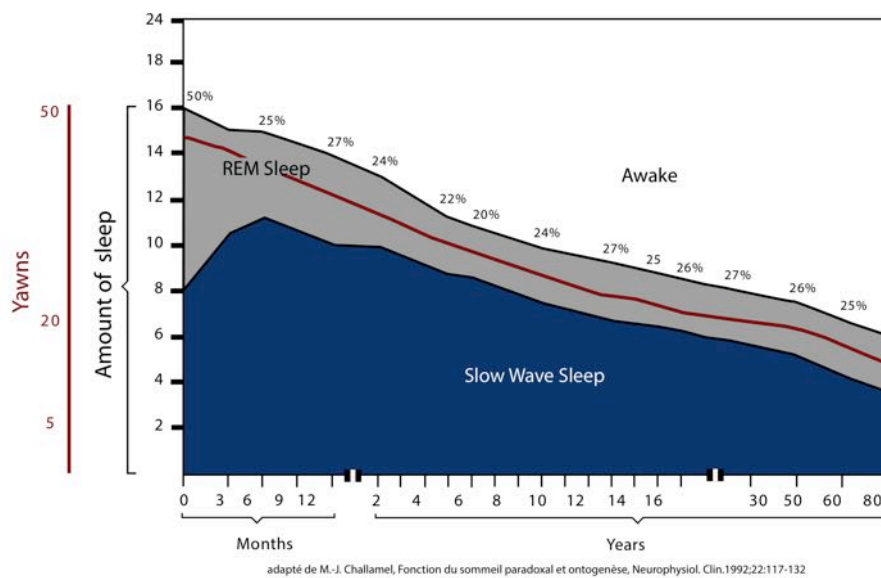
<sup>16</sup> Sauer EG, Sauer EM. Yawning and other maintenance activities in the South African Ostrich. The Auk 1967;84:571-587

<sup>17</sup> Troisi A. Displacement activities as a behavioral measure of stress in nonhuman primates and human subjects. Stress 2002;5(1):47-54.

sont générés par le cerveau paléo-mammalien (système limbique) notamment chez les mammifères vivants en groupes sociaux hiérarchisés, lors de l'installation ou de la disparition d'états de stress. On en rapproche les bâillements associés à la sexualité observés chez certains rats ou chez les singes macaques. Dans ces espèces vivant en groupes sociaux hiérarchisés, le mâle dominant bâille avant de s'accoupler (bâillements testostérone dépendants)<sup>18</sup>.

Enfin, les grands singes et l'homme peuvent être sujets à une réplication comportementale ou échokinésie, alias contagion (terme inadéquat puisqu'il n'y a pas de transmission de pathogènes). Dans certaines conditions de dressage et de vie commune prolongée, certains chiens et certains perroquets semblent sensibles aux bâillements de leur maître mais pas à ceux de leurs congénères. Cette capacité de réplication nécessite une activité corticale élaborée dépendante du cerveau néo-mammalien (cf infra)<sup>19</sup>.

Que ce soit le bâillement émotionnel ou la réplication du bâillement, dans ces deux situations, le bâillement devient un mode de communication non verbal adapté à une vie sociale en groupe. Le bâillement illustre ainsi comment l'Évolution a pu recycler un comportement, conservé morphologiquement à l'identique, dans des fonctions différentes<sup>20</sup>.



## Ontogenèse

Les gènes homéotiques (Hox), gènes architectes, délivrent une information positionnelle. Ils représentent quatre groupes de gènes codant pour la transcription de facteurs (les protéines Hox) impliqués dans l'orchestration de la mise en place de l'axe rostro-caudal de l'organisme, incluant la segmentation du tronc cérébral et du diencephale d'une part, la formation des membres supérieurs d'autre part. Ils commandent l'individualisation du massif facial et du cerveau à partir d'une structure embryonnaire commune, l'ectoblaste. Le pôle céphalique comporte une segmentation encéphalo-faciale et encéphalo-cervicale avec une correspondance topographique stricte: les structures nasofrontales et prémaxillaires sont liées aux hémisphères; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales antérieures sont unies au tronc cérébral et à ses nerfs<sup>21</sup>.

Au début du troisième mois, l'embryon devient un fœtus grâce à l'apparition des premières séquences motrices orales et pharyngées sous la dépendance de la myélinisation du tronc cérébral. Les mouvements des joues et de la langue participent à la formation du palais par l'initiation de mouvements de traction antéro-postérieurs alors que les valves palatales primordiales sont orientées verticalement. L'activité motrice de la langue et de la bouche est constamment accompagnée de mouvements du cou comme l'illustrent les

<sup>18</sup> Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G. Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Horm Behav.* 1994;28(2):155-64.

<sup>19</sup> Schürmann M, Hesse MD, Stephan KE, Saarela M, Zilles K, Hari R, Fink GR. Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *Neuroimage.* 2005;24(4):1260-1264.

<sup>20</sup> Guggisberg AG, Mathis J, Schneider A, Hess CW. Why do we yawn? *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;34(8):1267-76

<sup>21</sup> Borday C, Wrobel L, Fortin G, Champagnat J, Thaeron-Antono C, Thoby-Brisson M. Developmental gene control of brainstem function: views from the embryo. *Prog Biophys Mol Biol.* 2004;84(2-3):89-106.

échographies qui, dès 12 à 15 semaines de grossesse, visualisent succions, déglutitions, bâillements et pandiculations. L'activité oro-pharyngée se coordonne avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. L'extension du processus de myélinisation au néocortex temporal et frontal se complète jusqu'à 22 à 24 semaines. Le tronc cérébral est donc fonctionnel avant le cortex. La fréquence des bâillements fœtaux augmente progressivement pour atteindre son maximum entre 21 et 28 semaines de grossesse, période de la vie où l'Homme bâille le plus, environ 50 à 70 fois par 24 heures<sup>22</sup>. L'apparition de la déglutition, des bâillements et des pandiculations, simultanément, entre onze et douze semaines de la vie fœtale, joue certainement un rôle important dans le développement fonctionnel du système nerveux alors que la puissante contraction musculaire qu'ils représentent a un coût métabolique élevé pour un petit être pesant 50 g pour une taille de 60 mm. Une hypothèse structurale suppose un accroissement d'activation et de recrutement des neurotrophines qui génèrent toute une cascade de nouvelles synapses, de nouveaux circuits neuronaux au niveau diencephalique et du tronc cérébral. Ce mécanisme de développement, activité-dépendant, a clairement été identifié comme un des processus affectant la maturation fonctionnelle précoce des systèmes sensoriels et moteurs. Ce phénomène d'activité-dépendance est un processus ubiquitaire de maturation cérébrale par lequel le développement d'une région, d'une structure participe au développement d'autres régions, d'autres structures<sup>23</sup>.

La phylogenèse suggère que le repos nocturne des poïkilothermes a probablement évolué vers le sommeil paradoxal (REM sleep)<sup>24</sup> qui est caractérisé par une activité électrique comparable à celle de l'éveil mais accompagnée d'une hypotonie musculaire périphérique commandée par des noyaux situés à la partie dorsale du tronc cérébral, situés rostralement par rapport au pont<sup>25</sup>. L'étude du sommeil tant du fœtus humain qu'animal, indique que la première forme de sommeil a des caractéristiques de sommeil actif ou agité qui représente une forme immature de sommeil paradoxal et est encore très prépondérant à la naissance. Jérôme M. Siegel a montré que plus le cerveau est immature à la naissance, plus il existe de sommeil paradoxal<sup>26</sup>. Les mécanismes commandant le sommeil paradoxal sont les premiers fonctionnels et les seuls actifs initialement en raison de la seule myélinisation du tronc cérébral et du diencephale. Ensuite le sommeil lent apparaît quand les structures thalamo-corticales deviennent matures. Il apparaît donc que le contrôle de l'activité neuronale exercée par le sommeil paradoxal participe du mécanisme, activité dépendant, de maturation fonctionnelle du cortex<sup>27</sup>. Il peut être inféré qu'au tout début de la vie fœtale, le sommeil paradoxal et, peut-être donc le bâillement, dirigent l'évolution de la maturation corticale par leur stimulation neuronale fonctionnelle<sup>28</sup>. De la vie prénatale à la vie postnatale, un pattern comportemental montre un développement parallèle de l'apparition du sommeil paradoxal et du bâillement. C'est ainsi qu'alors que la durée du sommeil paradoxal décline de 50% du temps de sommeil chez le nouveau-né à 20% chez l'adulte, le nombre de bâillements passe de 30 à 50 par jour chez le nouveau né à une dizaine par jour chez l'adulte. Cette diminution intervient essentiellement de la naissance à la fin de la puberté<sup>29</sup>.

### Un peu de neurophysiologie

Nous avons vu que les bâillements et les pandiculations extériorisent l'activité des centres moteurs du tronc cérébral (V, VII, IX, X, XI, XII) et de la moelle cervicale (C1-C4). Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN), véritable interface de coordination entre le système nerveux central et le système nerveux végétatif périphérique est le lieu actuellement privilégié comme structure initiant les bâillements. Le PVN

<sup>22</sup> Walusinski O. Fetal Yawning. In Sonography Edited by Thoires K. 2012;18:325-332.

( <http://www.intechopen.com/books/sonography/fetal-yawning> )

<sup>23</sup> Marder E, Rehm KJ. Development of central pattern generating circuits. *Curr Opin Neurobiol.* 2005;15(1):86-93.

<sup>24</sup> Nicolau MC, Akaârîr M, Gamundí A, González J, Rial RV. Why we sleep: the evolutionary pathway to the mammalian sleep. *Prog Neurobiol.* 2000 Nov;62(4):379-406.

<sup>25</sup> Luppi PH, Clément O, Fort P. Paradoxical (REM) sleep genesis by the brainstem is under hypothalamic control. *Curr Opin Neurobiol.* 2013;23(5):786-92.

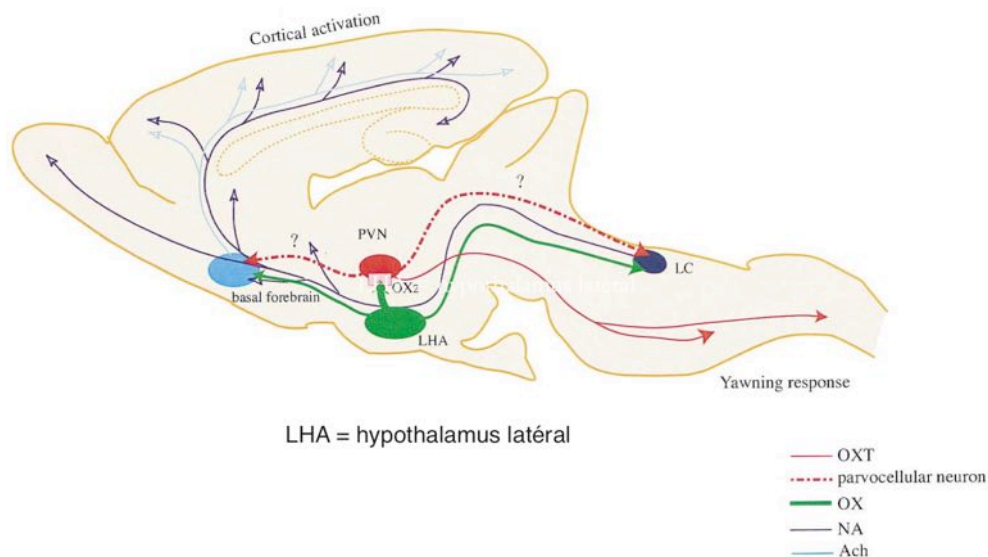
<sup>26</sup> Siegel JM. Sleep phylogeny : clues to the evolution and function of sleep. In Luppi PH ed. *Sleep : circuits and functions.* CRC Press. Boca Raton. 2005. 163-176.

<sup>27</sup> Rogers B, Arvedson J. Assessment of infant oral sensorimotor and swallowing function. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2005;11(1):74-82.

<sup>28</sup> Lagercrantz H, Ringstedt T. Organization of the neuronal circuits in the central nervous system during development. *Acta Paediatr* 2001;90(7):707-15.

<sup>29</sup> Giganti F, Salzarulo P. Yawning throughout life. *Front Neurol Neurosci.* 2010;28:26-31.

intervient, notamment, dans la balance métabolique (osmolarité, énergie), la pression artérielle et la fréquence cardiaque, la sexualité<sup>30</sup>. Bâillements et pandiculations peuvent être déclenchés par des injections (apomorphine, hypocretines, etc) ou disparaître après électro-lésion dans la zone parvo-cellulaire du PVN<sup>31</sup>. Les neurones ocytocinergiques magno-cellulaires projettent vers la neurohypophyse postérieure (lactation, parturition). Les neurones ocytocinergiques parvo-cellulaires du PVN projettent, eux, soit par l'intermédiaire d'une voie septo-hippocampique soit directement vers les noyaux moteurs du tronc cérébral, vers le locus coeruleus (structure d'éveil) et vers la moelle cervicale. Ce sont par ces voies que le PVN engendre les bâillements (et l'érection)<sup>32</sup>. La stimulation des neurones ocytocinergiques du PVN par la dopamine ou ses agonistes (apomorphine), des acides aminés excitateurs (NMDA), la progestérone, l'hypocrétine, ou l'ocytocine elle-même, déclenche, par une voie finale cholinergique (entre les noyaux du tronc et les muscles effecteurs), des bâillements et des érections, alors que le GABA, les estrogènes et les opioïdes les inhibent. Les pharmacologues ont beaucoup utilisé le bâillement comme marqueur comportemental au cours des recherches menées en vue d'individualiser les différents types de récepteurs à la dopamine<sup>33</sup>. Les neurones ocytocinergiques du PVN portent des récepteurs D2 et surtout D3 mais aucun D1, D4 ou D5, ce qui permet une étude sélective des différents neuroleptiques ou leurs antagonistes. Le rôle de la sérotonine est complexe ; la stimulation des récepteurs 5-HT2c déclenche des bâillements alors que la stimulation d'autres sous-types de récepteurs les inhibent. La nature ocytocinergique du bâillement explique sans doute son caractère apaisant après le stress et le lien social qui s'y attache.



Le bâillement et la pandiculation représentent d'intenses contractions musculaires, notamment des masséters. Les fuseaux neuro-musculaires qu'ils contiennent envoient des influx par des fibres nerveuses afférentes de la catégorie Ia, comme celles situées dans la racine mésencéphalique du trijumeau. Celles-ci forment avec les motoneurons des mêmes muscles une liaison monosynaptique à la base du réflexe massétéral. Ces fibres ont aussi des projections sur la formation réticulée ascendante du tronc cérébral et le locus coeruleus, situés anatomiquement à proximité du noyau trigéminal mésencéphalique. Le rôle de ces deux structures dans les mécanismes de l'éveil est admis<sup>34</sup>. Ce mécanisme peut, pour une part, donner sens à une finalité du bâillement et des pandiculations interprétée comme une stimulation des systèmes d'éveil (système noradrénergique et dopaminergique projetant vers le cortex) et un renforcement du tonus musculaire (système hypothalamique

<sup>30</sup> Saper CB. The central autonomic nervous system: conscious visceral perception and autonomic pattern generation. *Annu Rev Neurosci.* 2002;25:433-69.

<sup>31</sup> Sato-Suzuki I, Kita I, Oguri M, Arita H. Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat. *J Neurophysiol.* 1998;80(5):2765-75.

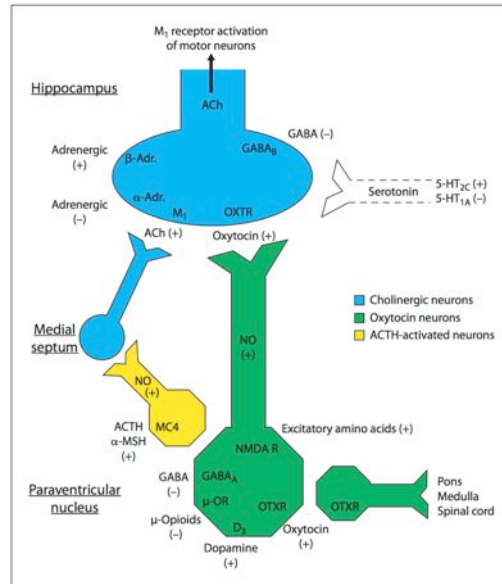
<sup>32</sup> Collins GT, Eguibar JR. Neuropharmacology of yawning. *Front Neurol Neurosci.* 2010;28:90-106.

<sup>33</sup> Argiolas A, Melis MR. The neuropharmacology of yawning. *Eur J Pharmacol.* 1998;343(1):1-16.

<sup>34</sup> Skinner RD, Homma Y, Garcia-Rill E. Arousal mechanisms related to posture and locomotion: ascending modulation. *Prog Brain Res.* 2004;143:291-288.

hypocrétinergique). Autre argument corollaire, l'amplitude du réflexe massétéрин varie parallèlement au niveau de vigilance.

La découverte récente de deux hormones régulant la satiété, la grhélina et la leptine, à côté de l'insuline, l'ACTH etc., ouvre des voies nouvelles prometteuses pour comprendre les mécanismes du bâillement en lien avec la faim et la satiété. Les données actuelles sont encore trop parcellaires pour être développées ici.



### A quoi sert-il de bâiller ?

La finalité des bâillements n'est toujours par élucidée avec certitudes scientifiques, en ce début du XXI<sup>e</sup> siècle<sup>35</sup> ! Il faut tordre définitivement le cou à une légende depuis trop longtemps, et malheureusement encore répétée. Le bâillement n'améliore pas la perfusion cérébrale afin d'accroître son oxygénation. Cette théorie a été énoncée, en 1736, par Johannes de Gorter, professeur de médecine à Harderwijk en Pays Bas, dans son livre *De perspiratione insensibili* : « *In quibus hominibus tardior sanguinis versus cerebrum fluxus, frequens solit fieri oscitatio et pandiculatio, uti in somnolentia, otio, et initio vigiliarum ad discutiendum somnum* »<sup>36</sup>.

Les expériences montées par le psychologue américain Robert Provine en 1987 ont scientifiquement invalidé l'idée d'une amélioration de l'oxygénation du cerveau en bâillant<sup>37</sup>. Le bâillement comporte à son acmé une apnée, peu propice à cet effet. Les apnées volontaires ou involontaires ne sont pas suivies d'un bâillement "compensateur". Les poissons bâillent, le fœtus bâille ; dans ces deux cas, l'ouverture buccale s'accompagne d'une inhalation liquidienne ! Voyons-nous bâiller le marathonien? Provine a fait inhaler à des sujets un air surchargé en CO<sub>2</sub> (3 - 5%, pour une norme < 0,5%), ce qui accroît la fréquence ventilatoire mais pas celle des bâillements. A contrario, l'inhalation d'oxygène pur n'a pas inhibé les bâillements spontanés, survenant à leur fréquence habituelle.

Les autres hypothèses sont multiples. Sans remonter à l'antiquité, énumérons : un "phénomène de libération d'activité"<sup>38</sup>, l'ouverture des trompes d'Eustache<sup>39</sup>, la compression thyroïdienne<sup>40</sup>, l'évacuation du caseum amygdalien<sup>41</sup>, la compression des glomus carotidiens<sup>42</sup>, une communication non verbale<sup>43</sup>, une auto-régulation du système

<sup>35</sup> Walusinski O. Why do we yawn ? past and current hypotheses. In "Hypotheses in Clinical Medicine". Shoja MM, Agutter PS et al. Editors; New York, Nova Science Publishers. 2013.

<sup>36</sup> de Gorter J. De perspiratione insensibili. Leyden. Patavii ed. 1755.

<sup>37</sup> Provine R.R., Tate B.C., Geldmacher L.L. Yawning: no effect of 3-5% CO<sub>2</sub>, 100% O<sub>2</sub>, and exercise. Behav Neural Biol. 1987;48:382-393.

<sup>38</sup> Provine R. Yawning as a stereotyped action pattern and releasing stimulus. Ethology. 1986;72:109-122.

<sup>39</sup> Laskiewicz, A. Yawning with regard to the respiratory organs and the ear. Practical Otorhinolaryngology (Basel) 1953;15:105-122.

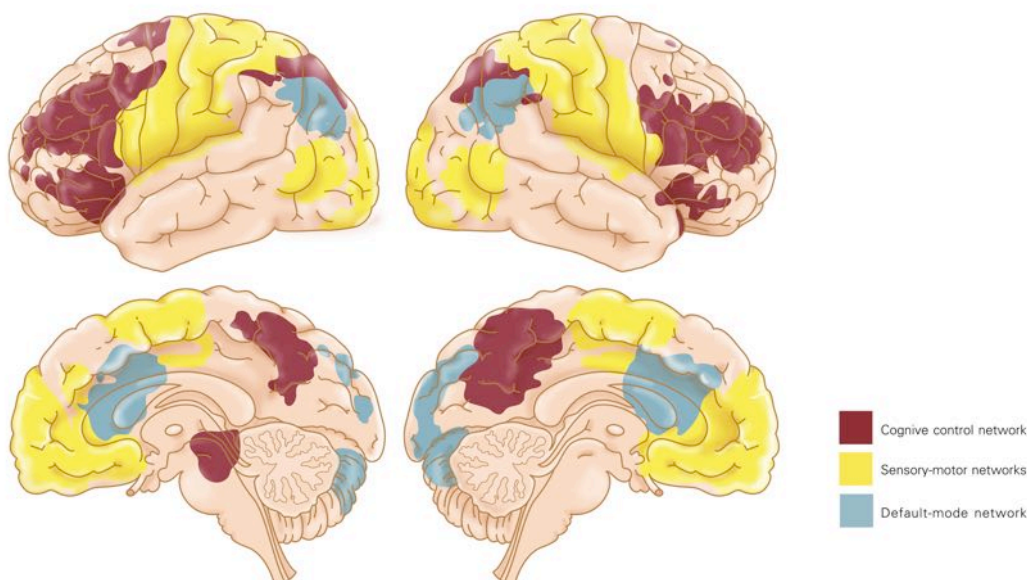
<sup>40</sup> Pellatt A et al. Yawning and the thyroid gland. South African Journal of Science. 1981;77:391-394.

<sup>41</sup> McKenzie AA. The tonsillar evacuation hypothesis of yawning behavior. South African Journal of Science. 1994;90:64-66.

<sup>42</sup> Matikainen J, Elo H. Does yawning increase arousal through mechanical stimulation of the carotid body? Med Hypotheses. 2008;70(3):488-92.

locomoteur après une immobilité<sup>44</sup>, une stimulation de la sécrétion du cortisol<sup>45</sup>. L'américain Andrew Gallup développe, depuis plusieurs années, de multiples expériences afin de tenter de démontrer un effet de refroidissement cérébral par le bâillement<sup>46</sup> alors que le calcul et la clinique sont contre cette théorie curieuse<sup>47</sup>, ignorant la phylogénèse et l'ontogénèse. Personnellement, je reste attaché aux idées explicitées en 1963 par William Ferrari<sup>48</sup>, reprises par Ronald Baenninger en 1997<sup>49</sup>, d'une stimulation de la vigilance.

FMRI: FUNCTIONAL ACTIVITY OF THREE *A PRIORI* DEFINED LARGE-SCALE NETWORKS



A côté des données explicitées ci-dessus, j'ai développé une nouvelle théorie publiée en 2014 dont la validation expérimentale reste à entreprendre<sup>50</sup>. A l'acmé du bâillement, le retour veineux jugulaire est brièvement stoppé en raison de la compression exercée par les puissantes contractions musculaires cervicales et l'ouverture buccale maximale. A la fin de ce blocage, à la reprise du retour veineux, on assiste à une augmentation du drainage des sinus veineux intracrâniens qui recueillent l'exfiltrat du liquide cébrospinal (CSF), soit environ 85% de son drainage (le reste l'étant par les voies lymphatiques), au niveau des granulations d'Antonio Pacchioni (1665-1726)<sup>51</sup>. Ce mécanisme accroît brièvement la clairance de molécules somnogènes accumulées dans le CSF, durant la veille, telles l'adénosine (PGD2), la prolactine, le vasoactive intestinal peptide (VIP), l'anandamide (endo-cannabinoïdes), l'interleukine 1 $\beta$  et le TNF  $\alpha$ <sup>52</sup>. La baisse de concentration de ces molécules active la vigilance en "switchant" le "default mode network" (DMN), c'est à dire les structures cérébrales actives lors des pensées introspectives et de la méditation<sup>53</sup> (cortex medio frontal, cortex cingulaire postérieur, precuneus, etc) vers le système attentionnel, c'est à dire les structures corticales fronto-pariéto-temporales externes.

<sup>43</sup> Guggisberg AG, Mathis J, Schnider A, Hess CW. Why do we yawn? The importance of evidence for specific yawn-induced effects. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35(5):1302-4.

<sup>44</sup> Bertolucci LF. Pandiculation: nature's way of maintaining the functional integrity of the myofascial system ? *J Bodyw Mov Ther.* 2011;15(3):268-80.

<sup>45</sup> Thompson SB. Born to yawn? Cortisol linked to yawning: a new hypothesis. *Med Hypotheses.* 2011;77(5):861-2.

<sup>46</sup> Gallup A, Eldakar OT. The thermoregulatory theory of yawning: what we know from over 5 years of research. *Front Neurosci.* 2012;6:188

<sup>47</sup> Elo H. Yawning cannot cause significant temperature decreases in humans. *Sleep Med.* 2011;12(1):102.

<sup>48</sup> Ferrari W, Gessa, GL, Vargiu L. Behavioral effects induced by intracisternally injected ACTH and MSH. *Ann NY Acad Sci.* 1963;104:330-345.

<sup>49</sup> Baenninger R. On yawning and its functions. *Psychon Bull Rev.* 1997;4(2):198-207.

<sup>50</sup> Walusinski O. How yawning switches the default-mode network to the attentional network by activating the cerebrospinal fluid flow. *Clin Anat.* 2014;27(2):201-9.

<sup>51</sup> Tumani H. Physiology and Constituents of CSF. In Deisenhammer F, Sellebjerg F et al. *Cerebral Fluid in Clinical Neurology.* Heidelberg, New York, Springer. 2015.

<sup>52</sup> García-García F, Acosta-Peña E, Venebra-Muñoz A, Murillo-Rodríguez E. Sleep-inducing factors. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2009;8(4):235-44.

<sup>53</sup> Tang YY, Hölzel BK, Posner MI. The neuroscience of mindfulness meditation. *Nat Rev Neurosci.* 2015;16(4):213-25.

Notre théorie prend en compte les trois niveaux de données, conformément à la proposition de Ferrari et Baenninger que le bâillement « *pourrait être considéré comme un effort du corps pour retarder l'apparition de sommeil et un mécanisme pour renforcer l'état de veille après le sommeil* ». Chaque niveau est expliqué de la manière suivante:

1) au niveau comportemental et clinique: le bâillement apparaît lorsque l'attention n'est plus stimulée et que la personne est plongée dans des méditations auto-centrées afin de lui redonner une vigilance active orientée vers l'environnement immédiat ;

2) au niveau des réseaux neuronaux: les bâillements désengagent le DMN et promeuvent le réseau attentionnel;

3) au niveau moléculaire: les bâillements accélèrent le drainage du CSF, permettant ainsi un accroissement de la clairance des substances somnogéniques et réduisant par là-même, la propension à l'inattention et à la somnolence.

On peut alors voir le bâillement comme un comportement neuro-végétatif participant à l'homéostasie de la vigilance.

### **De la réplication du bâillement**

Une des fonctions primordiales de l'encéphale est de nous donner la capacité d'interagir de façon optimale avec les autres. Le succès des interactions sociales réside dans la capacité à comprendre les autres au niveau des actions motrices (intentionnalité), des perceptions émotionnelles, d'une intégration cognitive mnésique et comparative séparant le soi de l'autre (empathie, altruisme, désir, rivalité, etc...), toutes capacités que la psychologie anglo-saxonne a unifié sous le concept de "Theory of mind" (TOM)<sup>54-55</sup>. Il est connu, depuis toujours, que le bâillement est "contagieux". Ceci n'est en rien propre au bâillement. Le rire, les démangeaisons, les pleurs etc... se transmettent aussi d'un individu à un autre<sup>56</sup>.

La découverte des neurones miroirs par Giacomo Rizzolatti, Vittorio Gallese et leurs collaborateurs<sup>57</sup> peut-elle expliquer la réplication du bâillement ? La promotion des compétences exploratrices de l'environnement, les processus de prises de décisions, notamment en cas d'urgence face à un prédateur, la préparation de l'action en générale, répondent, chez la plupart des vertébrés, à l'activation de neurones dans les aires corticales motrices. On appelle neurones miroirs, ceux qui, au sein de ces aires, s'activent lors de la perception des mouvements et d'action de conspécifiques, indiquant que la génération de l'action intentionnelle et l'imagerie mentale de celle-ci partagent les mêmes structures neuronales<sup>58</sup>. Résultat de réponses adaptatives sélectionnées par l'Évolution, cet automatisme moteur coopératif valorise la vie en groupe en terme de sécurité face aux prédateurs (Pensez aux pigeons qui s'envolent devant vous quand vous marchez sur un trottoir, un seul vous a vu et tous prennent l'air). La réplication ou échokinésie du bâillement ne répond pas à ce mécanisme comme l'indique son délai d'apparition et son inconstance. En effet, n'est sensible à l'échokinésie qu'un individu dans un état mental peu stimulé (transport en commun par exemple), alors qu'un travail intellectuel soutenu le rend insensible. Martin Schürmann et collaborateurs<sup>59</sup> ont confirmé, par exploration en IRM fonctionnelle, l'absence d'activation des neurones miroirs de l'aire de Broca chez l'Homme (cortex frontal postéro-inférieur de l'hémisphère gauche), lors de l'échokinésie du bâillement, contrairement à l'observation gestuelle pendant laquelle, ceux-ci s'activent tant dans l'exécution que dans l'observation d'une activité motrice (décodage de l'intentionnalité). Ces éléments éthologiques et neurophysiologiques montrent que l'échokinésie du bâillement n'est pas une simple imitation motrice<sup>60</sup>.

La reconnaissance visuelle de l'environnement met en jeu différents circuits neuronaux distinguant les objets inanimés des êtres vivants<sup>61</sup>. La reconnaissance des visages humains répond à l'activation de neurones, spécifiquement dédiés, au niveau

<sup>54</sup> Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind ? Behavioral and Brain Sciences. 1978;1(4):515-526.

<sup>55</sup> Call J, Tomasello M. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. Trends Cogn Sci. 2008;12(5):187-92.

<sup>56</sup> Hatfield E, Cacioppo JT, Rapson RL. Emotional Contagion. Cambridge, Cambridge University Press. 1994.

<sup>57</sup> Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor actions. Brain Res Cogn Brain Res. 1996;3(2):131-141.

<sup>58</sup> Press C, Cook R. Beyond action-specific simulation: domain-general motor contributions to perception. Trends Cogn Sci. 2015;19(4):176-8.

<sup>59</sup> Schürmann M, Hesse MD, Stephan KE, Saarela M, Zilles K, Hari R, Fink GR. Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. Neuroimage. 2005;24(4):1260-1264.

<sup>60</sup> Nahab FB. Exploring yawning with neuroimaging. Front Neurol Neurosci. 2010;28:128-33.

<sup>61</sup> Puce A, Perrett D. Electrophysiology and brain imaging of biological motion. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2003;358(1431):435-445.



temporal. La région temporale inférieure permet une identification immédiate d'un visage dans sa globalité, tant pour l'identité que pour l'expression, en possédant, apparemment, une mémorisation autonome, non hippocampique<sup>62</sup>. Le sulcus temporal supérieur (STS) s'active, lui, spécifiquement lors de perception des mouvements des yeux, de la bouche, suggérant son implication dans la perception visuelle des émotions<sup>63</sup>. Schürmann et collaborateurs ont visualisé l'activation du STS lors de l'échokinésie du bâillement, de façon automatique et involontaire, se transmettant vers la région péri-amygdalienne gauche, le cortex cingulaire postérieur et le précuneus. Ces structures sont associées à la discrimination des émotions exprimées par la face humaine et, notamment, dans l'appréciation de la véracité du ressenti exprimé. L'absence d'activation de l'amygdale elle-même indique l'absence de perception de peur, et témoigne d'un état apaisé du receveur de la stimulation pendant qu'il perçoit un bâilleur. La vue n'est pas indispensable, la répliation chez les aveugles en témoigne ; le son, la lecture d'un texte consacré au bâillement (suggestion), comme vous le faites actuellement, peuvent induire une envie de bâiller. Chez certains rats, il semble qu'une forme de répliation existe, déclenchée par l'audition et modulée par l'odorat<sup>64</sup>. La perception est donc multimodale et de nature émotionnelle activant de possibles neurones miroirs situés dans les zones limbiques (insula, péri-amygdale).

Steven Platek et collaborateurs<sup>65</sup> ont trouvé une corrélation entre activation des circuits neuronaux au-delà du STS et traits de personnalités : « *A l'opposé de ceux qui ne sont pas influencés par la vue d'un autre bâilleur, les gens qui sont sensibles au bâillement d'autrui reconnaissent plus promptement l'image de leur propre visage, identifient mieux l'état psychologique de l'autre et exhibent moins de traits de personnalité d'allure schizoïde. Ces données suggèrent que la répliation du bâillement a un lien avec la capacité d'une part d'introspection et d'autre part d'empathie* ». Les sujets qualifiés d'empathiques, très sensibles à l'échokinésie du bâillement activent le cortex préfrontal inférieur, le STS, le cortex moteur préventral, l'insula antérieure droite et le cortex cingulaire postérieur, alors que les sujets qualifiés de schizoïdes (alexithymiques), insensibles à la répliation du bâillement, n'activent pas ou peu ces structures. L'étude de la neurophysiologie de l'empathie retrouve une similarité des zones activées (STS, insula, cortex cingulaire postérieur, cortex préfrontal droit)<sup>66</sup>. La compréhension de l'intentionnalité s'accompagne d'une inhibition frontale qui empêche l'extériorisation motrice du mouvement interprété. La répliation du bâillement perçu n'est, elle, pas inhibée. Suivant les circonstances d'autres comportements, notamment des émotions (douleurs) et des postures corporelles se révèlent mimétiques et non inhibées<sup>67</sup> (neurones miroirs de l'insula, amygdale et cortex pariétal droit<sup>68</sup>). L'activation temporo-pariétale droite autorise la différenciation entre soi et l'autre, identifiant, au niveau conscient, le rôle déclencheur du bâillement de l'autre<sup>69</sup>. Le bâillement pourrait ainsi illustrer la théorie simulationniste de la TOM.

Atsushi Senju et collaborateurs ont projeté des vidéos de personnes soit bâillant soit ouvrant simplement la bouche à 49 enfants, âgés de 7 ans, dont la moitié était des artistes<sup>70</sup>. La vision de bâillements déclenche plus du double de bâillements chez les enfants sains que chez ceux autistes<sup>71</sup>. Regarder des visages ne bâillant pas déclenche le même nombre de bâillements parmi les deux catégories d'enfants. Cette étude évoque donc un déficit d'échokinésie des bâillements chez les personnes autistes. Or le déficit à décoder les émotions des autres, ainsi que l'empathie, sont des critères diagnostiques de cette

<sup>62</sup> Blank H, Wieland N, von Kriegstein K. Person recognition and the brain: emerging evidence from patients and healthy individuals. *Neurosci Biobehav Rev.* 2014;47:717-34.

<sup>63</sup> Platek SM, Critton SR, Myers TE, Gallup GG. Contagious yawning: the role of self-awareness and mental state attribution. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2003;17(2):223-7.

<sup>64</sup> Moyaho A, Rivas-Zamudio X, Ugarte A, Eguibar JR, Valencia J. Smell facilitates auditory contagious yawning in stranger rats. *Anim Cogn.* 2015;18(1):279-90.

<sup>65</sup> Platek SM, Mohamed FB, Gallup GG Jr. Contagious yawning and the brain. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2005;23(2-3):448-52.

<sup>66</sup> Decety J. Perspective Taking as the Royal avenue to Empathy. In Mall BF, Hodges SD. *Other Minds, how humans bridge the divide between self and others.* New York, Guilford Press. 2005.

<sup>67</sup> Sonnby-Borgström M. Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scand J Psychol.* 2002;43(5):433-43.

<sup>68</sup> Bastiaansen JA, Thioux M, Keysers C. Evidence for mirror systems in emotions. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2009;364(1528):2391-404.

<sup>69</sup> Haxby JV, Gobbini I, Furey ML, Ishai A, Schouten JL, Pietrini P. Distributed and Overlapping Representations of Faces and Objects in Ventral Temporal Cortex. In Cacioppo JT, Berntson GG. *Social Neuroscience.* New York, Psychology Press, 2005.

<sup>70</sup> Senju A, Maeda M, Kikuchi Y, Hasegawa T, Tojo Y, Osanai H. Absence of contagious yawning in children with autism spectrum disorder. *Biol Lett.* 2007;3(6):706-8.

<sup>71</sup> Senju A. Developmental and comparative perspectives of contagious yawning. *Front Neurol Neurosci.* 2010;28:113-9.

pathologie. Déjà en 1974, Robert B. Cialdini et collaborateurs<sup>72</sup>, psychologues américains intéressés par la persuasion dans la relation vendeur / acheteur, avaient montré que les sujets les plus faciles à convaincre étaient ceux qui étaient les plus sensibles à la réplication du bâillement<sup>73</sup>.

James R. Anderson<sup>74</sup> a montré que l'enfant n'était sensible à l'échokinésie du bâillement qu'à partir de la quatrième année de vie, c'est à dire après avoir acquis la capacité de réfléchir à ce que l'autre pense, à attribuer des états mentaux à autrui. Un état de maturation cognitive, d'ordre fonctionnel, est donc nécessaire afin d'être sensible à la réplication du bâillement. Ainsi, un lien phénoménologique apparaît entre la capacité à attribuer un état mental à autrui (TOM), base de l'empathie, et la réplication du bâillement.

### **Bâillements et pandiculations, acteurs de l'intéroception et du schéma corporel**

L'école apprend aux enfants, suivant la tradition aristotélicienne, que nous disposons de cinq sens. Mais nous bénéficions des informations d'un sixième sens, l'intéroception, englobant la proprioception, bien appréciée par les explorations ORL de l'équilibre, et la capacité de percevoir des stimuli sensoriels internes à notre corps<sup>75</sup>. Le terme intéroception, ou somesthésie végétative, a été proposé en 1905 par Charles S. Sherrington (1857-1952)<sup>76</sup>. Lorsque nous sommes éveillés, les informations sensorielles nous décrivent le monde environnant mais aussi nous permettent d'acquérir un ressenti de notre état physique interne (comment vous sentez-vous ?), modulé par les émotions et la mémoire<sup>77</sup>. Les sensations afférentes en provenance du système musculo-squelettique convergent par les voies spinothalamiques et spinoréticulaires vers le thalamus, les noyaux du raphé, et de là vers le cortex sensitif pariétal ascendant. Le thalamus et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus participent d'un circuit envoyant et recevant des influx du locus coeruleus, des noyaux tubéro-mamillaires, toutes structures responsables des réflexes autonomiques et de l'éveil. Les nerfs crâniens, trijumeaux (V), faciaux (VII), pneumogastriques (X) et les racines cervicales C1-C4, moteurs et/ou sensitifs, convoient aussi des somesthésies qui convergent vers le noyau du tractus solitaire (NTS), interface des informations périphériques, nécessaires à la stimulation de la rétículo ascendante du tronc cérébral, du locus coeruleus en particulier, source de l'activation des systèmes d'éveil (adrénergique au pont, dopaminergique aux pédoncules, histaminergique à l'hypothalamus, cholinergique au noyau basifrontal de Meynert). Les neurones du NTS projettent sur le noyau parabrachial qui, lui-même, projette vers de multiples sites du tronc cérébral, du diencéphale, du thalamus<sup>78</sup>. Ces structures projettent, également, vers le secteur des sensations viscérales de l'insula antérieure, de l'amygdale et du cortex latéro-frontal, surtout droits<sup>79</sup>. C'est par ces circuits qu'une activité homéostatique automatique sous-corticale inconsciente (le bâillement) parvient à engendrer une représentation consciente. L'intégration autonome, somatique et limbique permet d'extraire une perception corporelle d'où peut émerger une sensation de plaisir<sup>80</sup>. Ces voies transmettent les perceptions des puissantes contractions des muscles lors des bâillements et des pandiculations qui déclenchent une sensation de bien-être<sup>81</sup>, d'acutisation de la thymie nécessaire à la représentation du schéma corporel, lors de l'éveil par exemple, comme le proposent les théories des émotions de William James (1842-1910)<sup>82</sup> & Carl Lange (1834-1900) en 1884<sup>83</sup> ou de « *somatic marker hypothesis of consciousness* » d'Antonio Damasio<sup>84</sup>.

---

<sup>72</sup> Cialdini RB, McPeck RW. Yawning, yielding and yearning to yawn. A paper presented at the meeting of the Midwest Psychological Association Chicago, May 1974. Not published. (<http://baillement.com/dossier/cialdini.html>).

<sup>73</sup> Cialdini RB. Influence: The Psychology of Persuasion. New York, Harper Business. 1984.

<sup>74</sup> Millen A, Anderson JR. Neither infants nor toddlers catch yawns from their mothers. Biol Lett. 2011; 23;7(3):440-2.

<sup>75</sup> Barrett LF, Simmons WK. Interoceptive predictions in the brain. Nat Rev Neurosci. 2015;16(7):419-29.

<sup>76</sup> Sherrington Ch. The integrative action of the nervous system. New Haven, Yale University Press. 1905.

<sup>77</sup> Cameron OG. Interoception: the inside story. Psychosom Med. 2001;63(5):697-710.

<sup>78</sup> Critchley HD, Mathias CJ, Dolan RJ. Neuroanatomical basis for first- and second-order representations of bodily states. Nat Neurosci. 2001;4(2):207-12.

<sup>79</sup> Craig BA. How do you feel, now ? The anterior insula and human awareness. Nature Reviews Neuroscience 2009;10(1):59-70.

<sup>80</sup> Cameron OG. Visceral Sensory Neuroscience, Interoception. New York, Oxford University Press. 2002.

<sup>81</sup> Bermúdez JL. Bodily awareness and self consciousness. In Gallagher S. The Oxford Handbook of the Self. Oxford, Oxford University Press. 2011.

<sup>82</sup> James W. What is an emotion ? Mind. 1884;9:188-205.

<sup>83</sup> Cannon WB. The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. American Journal of Psychology. 1927;39:106-124.

<sup>84</sup> Damasio AR. The feeling of what happens : body and emotion in the making of consciousness. New York, Harcourt, Brace and Company. 1999.



Enregistrement de haut en bas : ouverture de bouche, ventilation, Sa O<sub>2</sub>, pouls montrant l'apnée et discrète baisse Sa O<sub>2</sub>

### Bâillements et pathologies

Le bâillement est un comportement unique à un autre point de vue. Comme tout comportement, le bâillement peut avoir ses pathologies. Mais constat étonnant, tout en demeurant physiologique, il peut, dans certains cas, déclencher des pathologies et, dans d'autres, en soulager ou en guérir. Aucun autre comportement ne présente toutes ces particularités à la fois.

#### 1°) Les pathologies du bâillement

La disparition du bâillement n'engendre aucune plainte. Elle se rencontre dans certains cas de maladie de Parkinson mais inconstamment (atteintes spécifiques D3 ?) ; les bâillements réapparaissent sous l'effet des agonistes dopaminergiques. L'absorption de grandes quantités de café ou la prise, légale ou non, d'opiacés font disparaître les bâillements avec un effet rebond comme symptôme de sevrage.

Une plainte fréquente est la sensation péniblement ressentie de bâillements incomplets, n'atteignant pas la plénitude finale, responsable d'un bref plaisir. Cette anhédonie témoigne d'un état de tension psychologique, sans gravité, que des techniques de relaxation peuvent corriger.

Les bâillements trop fréquemment répétés ont de multiples causes<sup>85</sup>. Le plus communément, c'est la dette de sommeil qui les explique. Ce symptôme est un bon indicateur du risque d'endormissement et explique les campagnes de prévention d'accidentologie qui l'utilisent afin de mettre en garde les chauffeurs<sup>86</sup>. Ces bâillements sont maintenant détectés par les outils technologiques embarqués à bord des véhicules afin d'alerter préventivement le chauffeur de son risque d'endormissement proche.

En lien probable avec les neuromédiateurs de la motricité digestive et du contrôle de la satiété (acétylcholine, leptine, ghréline, hypocrétine, etc..) les états dyspeptiques s'accompagnent fréquemment de bâillements répétés.

L'approche d'un malaise vagal ou une hypoglycémie s'annonce par des bâillements successifs avant la perte de connaissance<sup>87</sup>. Des bâillements répétés accompagnent les nausées lors de l'installation du mal des transports.

L'intense production de progestérone au premier trimestre de la grossesse explique le besoin accru de sommeil ressenti par les futures mamans qui notent l'augmentation du nombre de leurs bâillements en parallèle.

<sup>85</sup> Walusinski O. Associated diseases. *Front Neurol Neurosci*. 2010;28:140-55.

<sup>86</sup> Watling CN, Armstrong KA, Radun I. Examining signs of driver sleepiness, usage of sleepiness countermeasures and the associations with sleepy driving behaviours and individual factors. *Accid Anal Prev*. 2015;85:22-9.

<sup>87</sup> Cronin TG Jr. Yawning: an early manifestation of vasovagal reflex. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;150(1):209.

L'énumération suivante des étiologies est présentée dans l'ordre des fréquences dégressives.

Les salves de bâillements répétés, non associées à de la somnolence, peuvent être mal tolérées physiquement et moralement en raison de leur retentissement social. Formées de 10 à 50 bâillements successifs, répétées de plusieurs fois par jour à plusieurs fois par heure (exceptionnellement pendant le sommeil), ces salves sont le plus souvent d'origine iatrogène, secondaires à la prise d'antidépresseurs sérotoninergiques (paroxétine, fluxétine etc...). C'est un effet de classe pharmacologique et non d'une molécule en particulier. Tous les agonistes dopaminergiques (bromocriptine, lisuride, ropirinoles, pramipexole etc..) peuvent être impliqués. Notons qu'un bâillement marque généralement le début de l'activité thérapeutique après une injection d'apomorphine réalisée en cas de blocage moteur du parkinsonien. Citons d'autres médicaments parfois responsables : les anticholinestérasiques, le sevrage des opiacés (le tramadol plus que la codéine), les œstroprogestatifs, la valproate de sodium, les dihydropyridines<sup>88</sup>.

En dehors d'une somnolence reconnue, des salves de bâillements doivent encourager à rechercher un syndrome d'apnées du sommeil<sup>89</sup>. Certains migraineux reconnaissent leurs bâillements répétés comme les prodromes ou les postdromes de leurs crises<sup>90</sup>.

Les bâillements répétés s'associent fréquemment à des troubles de la vigilance<sup>91</sup>, et en particulier à la phase initiale des accidents vasculaires cérébraux de toutes localisations<sup>92</sup>. J'ai dénommé « *parakinésie brachiale oscitante* » l'association d'un mouvement du bras paralysé (la main va vers la bouche) strictement contemporain du bâillement lors d'une hémiplégie complète aussi bien au stade d'hypotonie qu'au stade des contractures. Le bras retombe inerte dès la fin du bâillement. Ce symptôme tend à s'estomper lors d'une récupération motrice et signe la sévérité de l'atteinte paralytique et non sa disparition<sup>94</sup>.

Les adénomes hypophysaires peuvent associer à leurs signes endocriniens des bâillements répétés. L'observation présentée par Jean-Martin Charcot (1825-1893), le mardi 23 octobre 1888, d'une jeune femme qualifiée d'hystérique car elle bâillait huit fois par minutes soit 480 fois à l'heure en est emblématique<sup>95</sup>. Victime de convulsions, elle était aménorrhéique, avait une amputation bi-temporale de son champ visuel et une anosmie mais l'existence d'une galactorrhée n'est pas rapportée dans l'observation. Ceci évoque un adénome à prolactine. Toutes les causes d'hypertension intra-crânienne (tumeurs, encéphalite, hématome post-traumatique) peuvent s'accompagner de bâillements répétés, le plus fréquemment lors de troubles de la vigilance devant faire redouter un engagement des amygdales cérébelleuses du plus fâcheux pronostic. Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée couramment utilisées en France (Glasgow, échelle Four) ne prennent pas en compte les bâillements à l'inverse de l'échelle "The clinical neurologic assessment tool (CNA)" utilisée en Amérique du nord<sup>96</sup>.

Des observations de différentes maladies neurologiques ont été rapportées associant à leurs symptômes propres des bâillements répétés : épilepsie temporale, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, neuromyélie optique (syndrome de Devic)<sup>97</sup>, malformation de la charnière cervico-occipitale type Chiari I avec ou sans signe de Jean Lhermitte associé<sup>98</sup>, des tics, des tocs<sup>99</sup>. Enfin, chez les enfants hyperactifs avec déficit de

<sup>88</sup> Patatanian EI, Williams NT. Drug-induced yawning, a review. *Ann Pharmacother*. 2011;45(10):1297-301.

<sup>89</sup> Catli T, Acar M, Hanci D, Arikani OK, Cingi C. Importance of yawning in the evaluation of excessive daytime sleepiness: a prospective clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272(12):3611-5.

<sup>90</sup> Blau JN. Migraine postdromes: symptoms after attacks. *Cephalalgia*. 1991;11(5):229-3.

<sup>91</sup> Guggisberg AG, Hess CW. Clinical Significance of Yawning in Disorders of Consciousness and Vigilance. *Epilepsia*. 2014;31:82-86.

<sup>92</sup> Walusinski O. Can stroke localisation be used to map out the neural network for yawning behaviour?

*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(11):1166.

<sup>93</sup> Krestel H, Weisstanner C, Hess CW, Bassetti CL, Nirrko A, Wiest R. Insular and caudate lesions release abnormal yawning in stroke patients. *Brain Struct Funct*. 2015;220(2):803-12.

<sup>94</sup> Walusinski O, Neau JP, Bogousslavsky J. Hand up! Yawn and raise your arm. *Int J Stroke*. 2010;5(1):21-7.

<sup>95</sup> Gilles de la Tourette G, Huet E, Guinon G. Contribution à l'étude des bâillements hystériques. *Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière*. Paris, Lecrosnier et Babé. 1890;3:97-119.

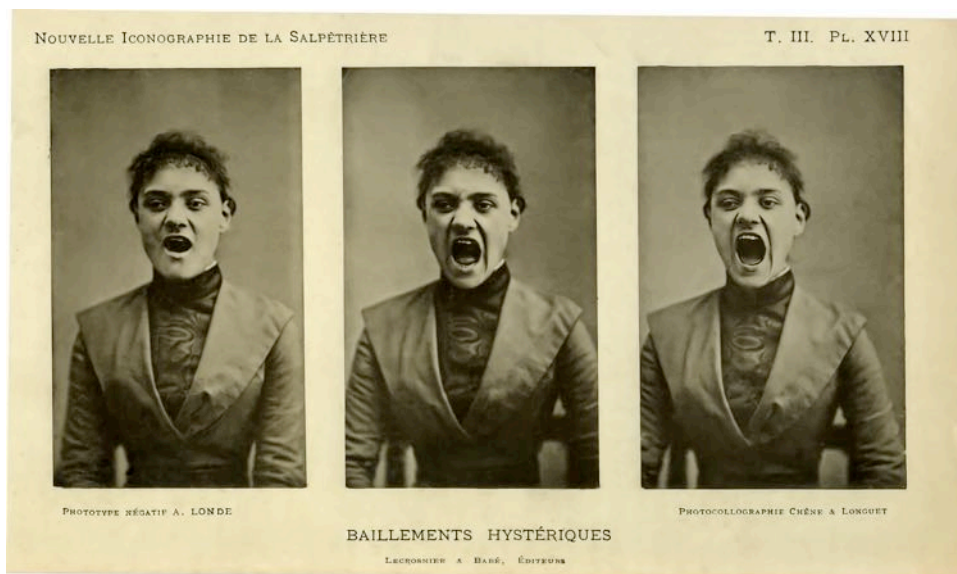
<sup>96</sup> Crosby L, Parsons LC. Clinical neurologic assessment tool: development and testing of an instrument to index neurologic status. *Heart Lung*. 1989;18(2):121-9.

<sup>97</sup> Lana-Peixoto MA, Callegaro D, Talim N, Talim LE, Pereira SA, Campos GB. Pathologic yawning in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Mult Scler Relat Disord*. 2014;3(4):527-32.

<sup>98</sup> Zebian B, Hogg FR, Fu RZ, Sivakumaran R, Stapleton S. Yawning as a presenting symptom of Chiari malformation Type I: report of 2 cases. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;15(6):612-4.

<sup>99</sup> Heym N, Kantini E, Checkley HL, Cassaday HJ. Tourette-like behaviors in the normal population are associated with hyperactive/impulsive ADHD-like behaviors but do not relate to deficits in conditioned inhibition or response inhibition. *Front Psychol*. 2014;5:946.

l'attention, les bâillements répétés accréditent l'hypothèse étiologique d'un défaut de vigilance.



### 2°) *Les bâillements physiologiques déclenchent une maladie*

L'ORL est au premier rang pour rencontrer certains de ces cas. Des névralgies glossopharyngées ou trijémiales ont le bâillement comme "gachette" initiant la crise hyperalgique. Des bâillements peuvent favoriser une dissection carotidienne, un accident vasculaire transitoire. Mais, surtout, le bâillement reste la première cause de la luxation mandibulaire uni ou bilatérale. De même, bâiller peut réveiller des douleurs lors d'un dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire. Deux pathologies de fréquence sous-estimée sont secondaires aux bâillements, la fracture de l'apophyse styloïde et le syndrome d'Eagle (fracture d'un ligament stylohyoïdien calcifié)<sup>100</sup>.

### 3°) *Les bâillements soulagent ou guérissent des pathologies*

Les dysphonies par surmenage vocal sont améliorées par une rééducation orthophonique dont certains exercices reposent sur des bâillements provoqués afin d'assurer un abaissement laryngé maximal. Cette technique de relaxation laryngée est aussi mise en œuvre par les chanteurs professionnels, notamment d'opéras. Les obstructions tubaires peuvent être levées par des bâillements, par exemple celles d'origine barométrique, de même que les paralysies faciales périphériques affectant les plongeurs après des décompressions trop rapides. Enfin, les professeurs de yoga enseignent et déclenchent des bâillements afin de favoriser la relaxation de leurs élèves.

### **En conclusion**

Le bâillement est un comportement involontaire, transitionnel, et non un réflexe, comparable à une stéréotypie émotionnelle, pouvant s'interpréter comme l'extériorisation d'un phénomène homéostatique cérébral du système de vigilance. Universel chez les vertébrés, l'ancienneté phylogénétique et sa fixité sans changement au cours de l'Évolution rendent compte de sa précocité ontogénique et de l'importance, sous estimée, de son rôle physiologique. Les nombreux mystères qui subsistent devraient encourager à entreprendre des recherches à son sujet<sup>101</sup>.

10 novembre 2015

<sup>100</sup> McCorkell SJ. Fractures of the styloid process and stylohyoid ligament: an uncommon injury. J Trauma. 1985;25(10):1010-2.

<sup>101</sup> Walusinski O. The Mystery of Yawning in Physiology and Disease. Basel, Karger, Front Neurol Neurosci. 2010;28:1-159.