

Le bâillement physiologique et pathologique
par Albert Salmon (Florence)
La Presse Médicale 23 octobre 1948, p739-740

Le bâillement consiste en une longue et profonde inspiration spasmodique, suivie par une brève expiration ; il s'accompagne de sons caractéristiques, de mouvements des membres, du tronc, de la contraction du tenseur du tympan, du larmolement. Le bâillement est déterminé par des nombreuses causes: le sommeil, la fatigue, la faim, l'ennui, la fatigue physique; il peut se reproduire par la volonté, l'imitation, la suggestion; il est fréquent dans l'anémie cérébrale, dans certaines intoxications, en particulier dans le morphinisme, après la brusque suppression de ce médicament, dans l'intoxication bromique, dans l'encéphalite épidémique, dans la forme pseudo-parkinsonnienne de cette affection, dans la myasthénie bulbaire, dans les tumeurs cerebelleuses, dans certaines névrose, dans l'hystérie, etc.

La genèse et le mécanisme de ce phénomène ne sont pas bien précisés. La plupart des auteurs le considèrent comme un acte automatique compliqué, d'autres ailleurs comme un acte réflexe. Le bâillement, ainsi que tous les mouvements automatiques et instinctifs, consiste en une réaction coordonnée de plusieurs muscles, se produit par de nombreux facteurs se relie à une disposition interne de l'organisme (besoin de sommeil, faim, etc.). Insabato envisage ce phénomène comme un acte d'automatisme réflexe d'origine extra-pyramidal.

Le siège du bâillement doit se rechercher, à mon avis, dans les centres nerveux, d'où proviennent les mouvements automatiques et instinctifs, c'est-à-dire dans les centres corticaux. Tous les mouvements qu'on fait par imitation, par suggestion, à savoir le sourire, le rire, le pleurer, les bâillements, etc., ont un caractère psychique. James, Janel, Monakow et Grasset admettent que les mouvements automatiques ont leur origine dans les centres corticaux; James est également d'avis que le cortex représente le siège des instincts, puisqu'ils constituent une action de perception; l'anesthésie corticale entraîne l'aperte d'instincts très importants (Janet). Les mouvements automatiques et instinctifs sont considérés comme la répétition automatique de mouvements qui tout d'abord ont été volontaires et qui ensuite s'effectuent automatiquement par le réveil des images motrices correspondantes siégeant dans les centres corticaux kinesthésiques.

Or, si le bâillement est un moment automatique, instinctif, on doit logiquement présumer qu'il a son point de départ dans les centres corticaux kinesthésiques; on concevra dès lors qu'il puisse se reproduire par la volonté, par l'imitation et qu'il se rencontre souvent chez les sujets émotifs et chez les hystériques présentant une hyperexcitabilité des centres en question. Il faut ajouter que de nombreux physiologistes, pour expliquer le fait que certains sentiments : la joie, la tristesse se traduisent par des phénomènes respiratoires, comme le rire, le pleurer, les bâillements, etc., invoquent des centres respiratoires corticaux (Luciani) ; la participation de cortex dans le bâillement est admise aussi par Calligaris.

Le bâillement, dans la pluralité des cas, présente un rapport très étroit avec le sommeil. Insabato et Calligaris sont d'avis qu'il est l'expression du besoin de sommeil, un équivalent hypnique. Notons pourtant que le bâillement est aussi provoqué par la faim, par l'anémie cérébrale et par certaines affections ne montrant aucun rapport avec le sommeil. On ne peut pourtant douter que ce phénomène ne se relie, dans la pluralité des cas, au sommeil; il constitue un des signes les plus caractéristiques du besoin de sommeil. Il précède d'ordinaire le sommeil, mais nous le

constatons aussi après ce phénomène, si le sujet a encore besoin de dormir. Le bâillement provoqué par le sommeil est attribué, par Insabalo, Calligaris et par G. Lévy, à la diminution du tonus musculaire, déterminée par ce phénomène. Insabato, à l'appui de ce concept, relève l'association très fréquente des bâillements avec les étirements. Il est pourtant à noter que les étirements ne s'observent pas dans l'encéphalite épidémique, dans le morphinisme, dans la myasthénie bulbaire où les bâillements sont très fréquents; ils se rencontrent par contre dans les crises cataplectiques, consistant dans la brusque disparition du tonus musculaire, tandis que dans ces crises, les bâillements sont absents. N'oublions pas que le bâillement constitue un phénomène respiratoire. Le sommeil se traduit sans doute par la diminution du tonus musculaire et par les étirements, mais il détermine aussi la diminution du tonus respiratoire. Pendant le sommeil, diminuent les mouvements respiratoires et la ventilation pulmonaire avec réduction de l'oxygène inspiré et de l'acide carbonique expiré. Le rythme respiratoire, au cours du sommeil profond est inégal irrégulier, montre parfois une tendance manifeste à la respiration périodique; ce phénomène a été constaté par Mosso dans le sommeil profond des sujets sains et dans le sommeil de haute montagne. Ces faits décèlent la participation respiratoire bulbaire du sommeil. Telle participation s'accorde avec les recherches de Zondek et Bier, qui, pendant le sommeil provoqué par les barbituriques, ont observé que les noyaux bulbaires sont imprégnés du brome hypophysaire, alors que cet élément diminue dans l'hypophyse. On concevra dès lors que cette sécrétion bromique cause de dépression fonctionnelle du noyau respiratoire bulbaire et entraîne par conséquent la diminution de l'activité respiratoire et la tendance à la respiration périodique, remarquées dans le sommeil profond. La bulcapnine à doses modérées, provoque la somnolence, associée à l'hypotonie du noyau respiratoire bulbaire (Busciano et Gullotta). La morphine, à doses élevées, entraîne la dépression du même noyau et la respiration périodique.

L'hypotonie du noyau respiratoire bulbaire dans le sommeil est vraisemblablement favorisée par l'anémie cérébrale, constaté par Mosso, Tarchanoff et Hill, au début de ce phénomène. Le besoin de sommeil se traduit par des phénomènes de vasoconstriction cérébrale et par des bâillements qui s'atténuent ou disparaissent dans la position couchée. Ces considérations suggèrent l'idée que le bâillement du sommeil constitue une réaction automatique instinctive des muscles respiratoires, provoquée par l'hypotonie des muscles respiratoires, provoquée par l'hypotonie du noyau respiratoire bulbaire et la diminution du tonus respiratoire qu'on remarque dans le sommeil.

L'origine respiratoire du bâillement est confirmée par la pathologie de ce phénomène. Il a été signalé dans l'encéphalite épidémique, soit dans la phase léthargique, soit dans les syndromes pseudo-parkinsoniens de cette affection (Sicard ou Paraf, Fischer, Insabato, Lévy, Froment et Paliard, etc.). Rappelons que les accès de bâillement, dans l'encéphalite épidémique, s'associent à de graves phénomènes respiratoires. Calligaris, en de nombreux cas d'hypertonie parkinsonienne post-encéphalitique, a observé que les accès de bâillements sont précédés et s'accompagnent de la faim de l'air. Les phénomènes respiratoires de l'encéphalite épidémique, à savoir l'apnée, la polypnée, la respiration périodique, etc., sont attribués par Marie, Lévy, Mendicini, Francioni, F. Négro, à des lésions bulbaires; ces lésions ont été constatées par Guillin Alajouanine, Kalk, Cohn, Panlian, Calligniris, Négro, Ponticaccia. Ces données appuient l'idée que les bâillements, dans l'épidémique, relèvent de la dépression du noyau respiratoire bulbaire.

Les bâillements ont été constatés, par Macewen, au cours des tumeurs cérébelleuses qui entraînent souvent la compression, la déformation, le déplacement, le ramollissement des noyaux bulbaires. Les bâillements sont fréquents dans la myasthénie bulbaire (maladie d'Erb-Goldflam). Dans un cas rapporté par Albertoni dominaient les phénomènes respiratoires: l'apnée, la respiration périodique etc. Ces phénomènes attribués à la dépression du noyau respiratoire bulbaire, s'associaient à des bâillements continus, que l'auteur envisagea comme un phénomène respiratoire, une inspiration automatique, spasmodique pour suppléer à la diminution de la capacité respiratoire.

Albertoni admet que le bâillement active la nutrition du noyau respiratoire bulbaire; l'absence des bâillements chez les myasthéniques relève de la paralysie de ce noyau.

Moi-même en 1907, j'ai constaté les bâillements en un cas de myasthénie bulbaire. Une femme de 37 ans montrait un syndrome typique d'Erb-Goldflam, une asthénie intense à la suite des plus faibles efforts musculaires, qui touchait en particulier les muscles innervés par les nerfs ponto-bulbaires et s'accompagnait de la réaction électrique de Jolly. La malade présentait aussi des troubles respiratoires très marqués; les plus légers efforts musculaires causaient la diminution de l'activité respiratoire, avec tendance à l'apnée; elle était incapable de faire une profonde inspiration. Ces phénomènes respiratoires s'accompagnaient de bâillements continus; la malade mourut par des complications pulmonaires. Dans ce cas, comme dans le cas relaté par Albertoni, on constatait un rapport très étroit entre les bâillements et les phénomènes respiratoires bulbaires. Signalons aussi un cas observé par mon fils, M. Salmon; il a été appelé chez un malade, présentant un état comateux consécutif à une hémorragie cérébrale et une respiration périodique d'origine bulbaire; ce phénomène respiratoire s'accompagnait de bâillements très fréquents, qui disparurent avec la respiration périodique après les injections de prostigmine.

Tous ces cas parlent pour une corrélation intime entre les bâillements et les phénomènes respiratoires bulbaires et pour l'origine respiratoire du bâillement. Ce phénomène consiste, à mon avis, en une réaction automatique et instinctive des muscles respiratoires, provoquée par la diminution du tonus respiratoire, par la dépression fonctionnelle du noyau respiratoire bulbaire. On concevra pourtant que ce phénomène d'origine respiratoire, puisse se reproduire par l'imitation, la suggestion, la volonté, par des stimuli émotifs déterminant le réveil de l'image motrice corticale correspondante.

Les bâillements montrent un rapport très étroit avec le système neuro-végétatif. Ils sont très fréquents dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques qui se relient à un déséquilibre neuro-végétatif, caractérisé par l'hypertonie parasympathique, par de nombreux phénomènes vagotoniques: la sialorrhée, l'hyperhydrose, l'hypersécrétion lacrymale, la bradycardie, l'accentuation du réflexe oculocardiaque, etc. L'hypertonie musculaire s'accroît par les remèdes vagotoniques et s'atténue par l'atropine et la scopolamine, déprimant le tonus parasympathique. Or, Insabato a observé que les bâillements dans ces syndromes disparaissent dans la phase de rigidité musculaire et d'hypertonie vagale, et réapparaissent lorsque cette phase cesse par l'atropine et la scopolamine, déterminant la dépression du tonus parasympathique; les bâillements étaient donc entravés par l'hypertonie vagale, et favorisés par l'hypotonie vagale. Les bâillements sont fréquents chez les myasthéniques, qui présentent de nombreux signes d'hypotonie parasympathique; la diminution du réflexe oculo-cardiaque, la tachycardie, l'absence de la réaction à l'atropine, la diminution de la réaction à l'histamine, etc. Les troubles respiratoires de ces malades, à savoir l'apnée, la respiration périodique, etc., s'améliorent par la prostigmine, qui augmente le tonus du vague. Or, les rapports de l'hypotonie vagale avec les bâillements sont élucidés par la notion que le vague exerce une action régulatrice sur le noyau respiratoire bulbaire (Héring, Luciani, Breuer, Stéfani); la stimulation électrique du vague entraîne le tétanos inspiratoire; la résection du même nerf provoque l'apnée; la respiration périodique a été constatée chez les sujets sains dans la haute montagne, déterminant une parésie des vagues (Luciani); le phénomène de Cheyen-Stokes relève souvent des lésions du vague (Tizzoni, Sacchi, Murri). On concevra, dès lors, que les bâillements et les phénomènes respiratoires dus à la dépression du noyau respiratoire bulbaire s'accroissent par l'hypotonie vagale et s'atténuent par l'hypertonie vagale.

En résumé, le bâillement est un phénomène respiratoire automatique, provoqué par de nombreuses causes: le sommeil, la faim, l'ennui, etc. Il a son siège dans les centres corticaux

kinesthésiques, où résident les images des mouvements automatiques, instinctifs; il s'accroît chez les sujets émotifs et chez les hystériques, montrant l'hyperexcitabilité de ces centres ; il se reproduit par l'imitation, par la volonté. Le bâillement consistant en un acte respiratoire a une genèse respiratoire; il est fréquent dans le sommeil, déterminant la dépression fonctionnelle du noyau respiratoire bulbaire, dans l'intoxication de morphine, dans l'anémie cérébrale entraînant la dépression du même noyau; on le constate souvent dans l'encéphalite épidémique, dans la myasthénie bulbaire, dans les tumeurs cérébelleuses, dans les états comateux retentissant sur les noyaux bulbaires. Le bâillement est favorisé par l'hypotonie vagale, étant donnés les rapports fonctionnels du vague avec le noyau respiratoire; il s'améliore par la prostigmine qui augmente le tonus parasympathique. Ces considérations plaident en faveur de l'origine respiratoire du bâillement et expliquent sa fréquence dans les syndromes bulbaires susmentionnés, entraînant la dépression fonctionnelle du noyau respiratoire.

Résumé. Le bâillement est un phénomène respiratoire automatique ayant son siège dans les centres corticaux, kinesthésiques, où résident les images des mouvements automatiques, instinctifs; il se reproduit par l'imitation, par la volonté. Ce phénomène a une genèse respiratoire ; il est fréquent dans le sommeil, dans l'intoxication de morphine, dans l'anémie cérébrale, entraînant la dépression fonctionnelle du noyau respiratoire bulbaire, dans la myasthénie bulbaire, dans l'encéphalite épidémique, dans les tumeurs cérébelleuses, dans les états comateux retentissant sur les noyaux bulbaires. Le bâillement est favorisé par l'hypotonie vagale et s'améliore par les médicaments vagotoniques.