

Le bâillement

Physiopathologie et neuropharmacologie

O. Blin, JP. Azulay, G. Masson, G. Serratrice

Thérapie 1991;46;37-43

Le bâillement est un phénomène physiologique banal, exprimant dans l'opinion générale ennui ou envie de dormir. Cependant, de longue date, en particulier dans l'antiquité, les traités de médecine lui ont attribué une signification pathologique plutôt fâcheuse. En particulier, le bâillement était considéré comme l'annonce de divers états morbides, d'une fièvre notamment. Ce n'est qu'au XX^e siècle que la véritable valeur sémiologique fut établie. Toutefois si un certain nombre de causes pathologiques au bâillement fut déterminé, de nombreuses questions restèrent sans réponses : quelles structures anatomiques du système nerveux central étaient impliquées dans la genèse de ce réflexe ? Quels mécanismes étaient à l'origine du puissant phénomène d'imitation ?

Après plusieurs années de désintérêt sur ce sujet, les apports de la neurobiologie remirent au goût du jour le bâillement qui apparaît actuellement comme résultant, au moins partiellement, d'une mise en jeu des voies dopaminergiques. C'est là son intérêt : être un paramètre aisé à quantifier en neuropharmacologie clinique.

Description clinique

Le bâillement est un acte involontaire consistant en un cycle respiratoire modifié : inspiration profonde active qui, à son acmé, met en jeu des muscles de la mimique ; durant cette phase, l'air est à peu près exclusivement inspiré par la bouche, l'orifice postérieur des fosses nasales étant presque totalement oblitéré par le voile du palais. L'expansion laryngée lors de ce temps est 4 fois supérieure à sa dimension lors de l'acte respiratoire habituel.

Le deuxième temps est une expiration, passive, sans caractère particulier. Cette seconde phase est la seule à être modifiée par la volonté qui peut programmer la fermeture de la bouche raccourcissant ainsi la durée totale de l'acte qui n'excède pas 10s en tout. Un certain nombre de phénomènes accompagnent cet acte : l'étirement, qui survient au cours de la deuxième phase, est plus fréquent chez le nourrisson et le jeune enfant que chez l'adulte ; la pandiculation est un mouvement complexe associant hyperextension de la tête et du tronc, flexion des membres supérieurs, mouvements de battement des pieds. On peut observer également de façon courante, une hypersalivation et un larmolement modéré.

Les différentes étiologies du bâillement

Causes physiologiques

Lors de la somnolence le bâillement apparaît lorsque le sujet ne peut s'endormir et doit rester éveillé par l'effort de sa volonté. De même le bâillement qui survient lors de l'ennui traduit un effort de la volonté pour maintenir un certain degré d'écoute ou d'attention.

La faim est une autre cause de bâillements, dans laquelle l'influence de l'hypoglycémie sur

le système nerveux central jouerait un rôle important. Les bâillements qui surviennent après satiété paraissent moins spécifiques. La baisse de la vigilance secondaire à la consommation d'alcool lors du repas est sûrement un des facteurs importants de leur survenue.

L'imitation enfin est un facteur déclenchant très répandu.

Causes pathologiques

Ces causes sont nombreuses, liées directement à des lésions du système nerveux central, ou, de façon plus indirecte, à son dysfonctionnement dû à des anomalies métaboliques.

Les causes infectieuses

On observe des bâillements dans toutes les infections s'accompagnant de somnolence comme la fièvre typhoïde, les réactions encéphalitiques de la varicelle ou de la rubéole. Toutefois, la fièvre elle-même peut, en dehors de toute réaction encéphalitique, déclencher des bâillements. La trypanosomiase africaine occupe une place à part du fait de l'hypersomnolence caractéristique de la maladie, souvent annoncée par la survenue quasi incoercible de bâillements.

Les causes métaboliques

Ici prennent place les étiologies des comas métaboliques : acido-cétose diabétique, insuffisance rénale évoluée, insuffisance hépatique sévère, hypoglycémie. Dans ce groupe il est important de souligner la valeur du bâillement, qui précède le plus souvent une évolution rapide vers le coma.

Les causes toxiques

Tous les agents susceptibles d'être à l'origine d'un coma toxique pourraient être cités ici en insistant cependant sur certains produits, les intoxications au monoxyde de carbone, aux barbituriques, aux opiacés.

Causes neurologiques

Ces étiologies sont les plus diverses. Il s'agit tantôt de lésions focales du système nerveux (la diversité des localisations décrites ne déterminant pas de façon précise les structures anatomiques mises en jeu), tantôt de lésions plus diffuses.

- Encéphalites. Le modèle en a été l'encéphalite épidémique où s'observaient de nombreux troubles de la vigilance : léthargie, narcolepsie, bâillements, s'associant de façons variables. Ce modèle exceptionnel aujourd'hui ne s'observe plus que dans quelques cas de malades atteints de Parkinson postencéphalitique et qui se plaignent parfois de fréquents bâillements intégrés dans un tableau plus complexe d'atteintes du système-nerveux autonome. A côté de cette éventualité rare, toutes les encéphalites dans lesquelles les troubles de la vigilance sont au premier plan peuvent débiter par des accès de bâillements. Les méningites listériennes et tuberculeuses en sont des exemples.

- Hypertension intracrânienne. Associé ici encore à une somnolence d'installation progressive, le bâillement garde une valeur sémiologique. Dans le cadre des hypertensions intracrâniennes par œdème cérébral, l'œdème doit habituellement, pour produire un bâillement, s'installer de façon aiguë et entraîner une souffrance rapide des centres mésodiencephaliques. Ainsi des bâillements fréquents, profonds, dans un contexte de somnolence progressive ont une valeur révélatrice mais aussi péjorative comme indice pronostic dans ce cas.

- Les maladies neurologiques liées à des perturbations des systèmes dopaminergiques s'accompagnent souvent de modifications du comportement du bâillement. Ainsi le bâillement spontané est rare chez les patients parkinsoniens, fréquent au contraire dans la chorée de Huntington ou parfois lors de l'ophtalmoplégie supranucléaire progressive. Le bâillement est fréquent dans la migraine et peut même survenir avec d'autres signes prémonitoires de la crise.

D'autres étiologies rares sont rapportées : exceptionnelles crises comitiales focales se manifestant par des bâillements, bâillements en série ayant la valeur d'une aura épileptique, sclérose en plaques, myasthénie avec décompensation respiratoire,

- Causes focales. Toute pathologie focale peut être à l'origine de bâillements : les tumeurs surtout, mais aussi les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques, les traumatismes crâniens même en cas de simple contusion. Les territoires lésés dans ces cas sont nombreux et n'autorisent pas à situer de façon définitive un « centre du bâillement ».

Le lobe frontal est parfois en cause : il s'agit de lésions frontales droites ou gauches, essentiellement tumorales ou vasculaires sans hypertension intracrânienne. Des accès de bâillements surviennent essentiellement lors de l'activité intellectuelle et ne s'associent pas dans ces cas à un trouble de la vigilance.

TABLEAU 1. - Les différentes causes à l'origine de bâillements chez l'homme.

1) Physiologiques Somnolence Faim Imitation.

2) Pathologiques

a. Causes infectieuses fièvre en elle-même, réactions encéphalitiques (varicelle, rubéole), fièvre typhoïde, trypanosomiase africaine.

b. Causes métaboliques acido-cétose diabétique, insuffisance rénale évoluée, insuffisance hépatique sévère, hypoglycémie.

c. Causes toxiques

- intoxications à l'origine d'un coma (monoxyde de carbone, barbituriques, opiacés).

d. Causes neurologiques encéphalites méningites listériennes et tuberculeuses, hypertension intracrânienne, maladies neurologiques liées à des perturbations des systèmes dopaminergiques: maladie de Parkinson (bâillement rare); chorée de Huntington (bâillement fréquent); ophtalmoplégie supranucléaire progressive (bâillement fréquent) ; migraine, crises comitiales focales, aura épileptique, sclérose en plaques, myasthénie avec décompensation respiratoire, causes focales : tumeurs, accidents vasculaires cérébraux, traumatismes crâniens touchant le lobe frontal, le diencephale, le tronc cérébral, le bulbe rachidien, la moelle cervicale.

e. Causes psychiatriques hystérie, schizophrénie.

Beaucoup d'arguments font penser que le diencéphale joue un rôle important dans la production du bâillement. La relation entre bâillement et sommeil d'abord, compte tenu de l'importance des structures méso-diencéphaliques dans la régulation du sommeil chez l'homme. D'autre part, des lésions focales de cette région se traduisent souvent par des accès de bâillements associés à une somnolence qu'il y ait ou non un syndrome d'hypertension intracrânienne. Le tronc cérébral et plus particulièrement le bulbe rachidien sont considérés comme jouant un rôle.

L'analogie entre bâillement et mouvement respiratoire physiologique est un argument puisque dans cette portion du tronc cérébral se situent les centres respiratoires. Par ailleurs, des lésions de cette région, accidents vasculaires, tumeurs étendues de la fosse postérieure, en particulier du cervelet, comprimant les noyaux bulbaires, peuvent se traduire par de fréquents bâillements. De plus, Wimalaratna et Capildeo ont rapporté récemment le cas d'un homme de 65 ans présentant une hémiparésie droite avec atteinte faciale, due à un accident ischémique de la capsule interne gauche. Ce patient, incapable de bouger spontanément son membre supérieur droit étirait de façon équivalente ses deux membres supérieurs lors de l'étirement associé au bâillement. Gschwend avait lui aussi rapporté au cours d'un « locked-in » syndrome secondaire à une lésion pontine, la possibilité d'ouvrir et de fermer la bouche lors du bâillement mais pas volontairement. Ces 2 observations sont en faveur d'un centre du bâillement sous-pontin et indiquent que les voies pyramidales ne sont pas mises en jeu. Il n'était pas précisé dans ces cas si le phénomène d'imitation était conservé ou non. Il n'était alors pas possible de juger l'état des afférences se projetant sur ce centre hypothétique.

Moelle cervicale. Un bâillement déclenché par l'étirement des membres postérieurs a été observé, lors de lésions de la moelle cervicale.

Causes psychiatriques

Il s'agit essentiellement de l'hystérie et de la schizophrénie :

- l'hystérie est une étiologie connue depuis Charcot. Les crises surviennent lorsque le sujet n'a pas son attention fixée et ne s'associe que rarement à un étirement ou à un larmoiement;

- la schizophrénie: le bâillement chez un schizophrène serait plutôt un facteur de bon pronostic indiquant un effort du sujet pour ne pas rompre avec le milieu extérieur.

Approche neurobiologique

Le bâillement est depuis une dizaine d'années l'objet de nombreuses publications scientifiques, essentiellement issues des travaux de neuro et psychopharmacologues qui, chez l'homme et chez l'animal, en particulier le rat, ont mis en évidence les effets des principaux agents pharmacologiques sur le bâillement. Ce type d'approche permet aujourd'hui de mieux cerner les différents types de neurotransmetteurs mis en jeu, et les voies empruntées dans le système nerveux central par ce réflexe. Sont envisagés successivement les différents systèmes neurochimiques qui participent au bâillement.

Systèmes dopaminergiques

De nombreux arguments soutiennent l'implication des systèmes dopaminergiques dans la genèse du bâillement.

L'administration de faibles doses d'apomorphine, agoniste dopaminergique de référence D1 + D2 ou d'agonistes D2 sélectif LY 171555, BHT 920, 3 + PPP induit des bâillements chez le rat. Peu d'études ont été entreprises chez l'homme chez lequel l'apomorphine induit de même des bâillements.

Ces bâillements induits par l'apomorphine sont antagonisés à la fois par les neuroleptiques typiques et atypiques mais pas par la dompéridone, un agent bloqueur des récepteurs dopaminergiques périphériques

Les faits expérimentaux semblent indiquer que le bâillement est induit par la mise en jeu de récepteurs dopaminergiques D2 de forte affinité : les récepteurs présynaptiques ou autorécepteurs dont la stimulation augmente la libération de dopamine. La courbe effet dose en cloche d'induction des bâillements par l'apomorphine et la bromocriptine soutient ce point de vue. De même, chez le volontaire sain, les bâillements semblent diminués pour des doses d'apomorphine supérieures à 7 µg/kg et augmenté par des doses faibles inférieures à 5 µ/kg. Toutefois ces résultats peuvent s'interpréter en terme de comportements mutuellement exclusifs. Pour de fortes doses d'apomorphine, la survenue de stéréotypes chez l'animal ou de vomissements chez l'homme peut interdire la production d'un bâillement.

La réalité semble plus complexe. Si les agonistes spécifiques des récepteurs D1 comme le SKF 38393, quelle que soit la dose, n'entraînent pas de bâillements, leur administration diminue l'effet de l'apomorphine ou de la bromocriptine à forte dose. A faible dose, en revanche, le SKF 38393 (D1 +) potentialiserait l'effet de la bromocriptine. De plus, l'administration d'un antagoniste D1 sélectif, le SCH 23390, inhibe partiellement les bâillements induits par l'apomorphine .

L'hypothèse même de l'activation sélective des autorécepteurs peut également être remise en cause car d 1 une part un prétraitement par la réserpine potentialise l'effet de l'apomorphine à faible dose, d'autre part un prétraitement par les amphétamines ne bloque pas complètement les bâillements induits par de faibles doses d'agonistes dopaminergiques.

Il semble donc que les récepteurs dopaminergiques impliqués dans le bâillement soit de type D2, liés au récepteurs D1 dont la stimulation est indispensable pour obtenir un effet physiologique. La stimulation de récepteurs D1 par des voies dopaminergiques endogènes pourrait jouer un rôle facilitateur dans l'expression comportementale de l'activation de récepteurs D2.

Système cholinergique

L'administration de physostigmine, inhibiteur de l'acétylcholinestérase entraîne des bâillements chez le rat et cet effet est antagonisé par l'atropine et la théophylline mais non par le sulpiride. Cette voie finale cholinergique est mise en jeu probablement par le biais de récepteurs muscariniques et la pilocarpine, agoniste M1, induit des bâillements. De plus, la scopolamine antagoniste des récepteurs muscariniques bloque le bâillements induits par l'apomorphine. Les agonistes dopaminergiques modifient de façon différente les bâillements induits par la pilocarpine(ou la physostigmine.

Systèmes des peptides endogènes

Les bâillements induits par l'apomorphine sont antagonisés par l'hypophysectomie. L'injection intrathécale d'ACTH 1-24, de MSH (Melatonin Stimulating Hormon), ou de bêta LPH, 3 peptide hypophysaires ayant une séquence d'acides aminés commune, provoque des bâillements chez le rat mâle: qu'une érection (41) et l'hypophysectomie inhibe complètement les bâillements induits par ces peptides.

L'administration d'ocytocine par voie intrathécale (nonapeptide synthétisé principalement dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus) déclenche également des bâillements et un traitement par un antagoniste de l'ocytocine (d(CH₂)⁵-Tyr(Me)-(Orn⁸)-Vasotocine) inhibe les bâillements induits par l'apomorphine.

L'hypothèse d'une libération d'ocytocine dopamine-dépendante, stimulant les neurones MSH ou ACTH a été soulevée. Une voie finale cholinergique serait alors mise en jeu, ces bâillements étant inhibés par l'atropine.

Système sérotoninergique

L'administration de 5-hydroxytryptophane (5-HTP), de p-chlorophénylalanine (p-CPA), ou de 5,7-dihydroxytryptamine (5,7-DHT) n'induit pas de bâillements chez le rat (32). Ces auteurs ont démontré aussi en établissant des courbes dose-effet que lors de bâillements induits par l'apomorphine (par la physostigmine, un prétraitement par 5-HT précurseur de la sérotonine, administré par voie intrapéritonéale diminue les bâillements. Un prétraitement au 5-HT injecté directement dans le raphé dorsal 14 jours avant l'administration d'apomorphine, qui entraîne une chute de 35 % de la sérotonine dans le striatum, augmente le nombre de bâillements après administration d'apomorphine mais non la physostigmine. Il existerait donc chez le rat une modulation par les voies sérotoninergiques centrales du bâillement induit. Celle-ci serait essentiellement freinatrice, comme le confirment les résultats. Cependant, quelques résultats de bâillements intensifs rapportés sous fluoxétine un inhibiteur de la recapture de la sérotonine sont contradictoires.

Système androgènes-opiacés

Les bâillements induits par les différents agents pharmacologiques sont plus fréquents chez le rat mâle que chez le rat femelle ou le rat castré et l'administration de testostérone chez ce dernier supprime cette différence: Un prétraitement par la naloxone supprime le bâillement pharmacologiquement induit chez le rat qui est imprégné en androgènes mais reste sans effet chez le rat castré. Ces résultats sont en faveur d'un effet facilitateur des androgènes sur le bâillement, effet lui-même sous l'influence des opiacés endogènes. Cependant, ces résultats ont récemment été remis en cause chez l'homme. Les bâillements induits par l'apomorphine chez le volontaire sain seraient plus marqués dans le sexe féminin.

Structures cérébrales impliquées dans la production du bâillement

Voies nigro-striatales

Chez le rat, les bâillements induits par prolactine ou apomorphine, nécessitent pour se

produire l'intégrité de la voie nigro-striatale dopaminergique, alors que le bâillement induit par la physostigmine n'est pas modifié par les atteintes de cette voie. L'injection intra-striatale d'apomorphine et non celle de physostigmine induit des bâillements chez le rat. Enfin, la destruction bilatérale des striata inhibe la survenue de bâillements après apomorphine.

Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus

L'injection d'apomorphine dans cette structure induit chez le rat érection et bâillements . La destruction électrolytique du noyau paraventriculaire inhibe le déclenchement des bâillements après injection d'apomorphine et d'ocytocine sans modifier les réponses à l'injection d'ACTH, Ces résultats soulignent le rôle primordial du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus dans la genèse des bâillements.

Au total, une voie cholinergique finale activerait les effecteurs du bâillement. Cette projection cholinergique finale serait modulée par des projections dopaminergiques en amont de différentes structures comme le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et la glande pituitaire. Selon Holmgren la voie dopaminergique serait mésolimbique et la voie cholinergique septohippocampique. Toutefois, l'hypothèse du rôle prépondérant de la voie dopaminergique nigrostriatale peut être soutenue, compte tenu d'une part des projections des neurones dopaminergiques dans le striatum, d'autre part de la nécessaire intégrité de cette voie striatonigrique pour qu'un bâillement soit induit par les agonistes dopaminergiques chez le rat.

Conclusion

L'étude du bâillement en neurologie a été remise à l'ordre du jour grâce à la neuropharmacologie, qui, si elle n'a pas encore déterminé avec certitude les voies impliquées dans le bâillement, a donné un moyen de connaître les principaux neurotransmetteurs mis en jeu et de cerner les différents circuits de projection. La mise en évidence du rôle important joué par les voies dopaminergiques offre un moyen simple d'approche de ces voies. Des utilisations courantes ont été proposées: index de la fonction dopaminergique chez le patient migraineux, chez le schizophrène; test destiné à apprécier l'éventuelle efficacité d'un traitement par bromocriptine dans certaines formes d'impuissance et plus généralement test de sensibilité des récepteurs dopaminergiques chez l'homme.

Enfin, reste à déterminer la finalité physiologique du bâillement qui d'un point de vue purement comportemental semble plus traduire un effort de vigilance de la part du sujet qui bâille qu'une simple tendance à l'ennui ou à l'assoupissement.