

# Bâillement foetal : la naissance d'un comportement révélée par l'échographie 4D

## Fetal yawning : a behavior's birth with 4D US revealed

The Ultrasound Review of Obstetrics & Gynecology

2005:5(3):210-217

Quarterly ISSN Print 1472-2240

*Olivier Walusinski*

*MD, F.28160 Brou*

*walusinski@baillement.com*

*Asim Kurjak, Wiku Andonotopo*

*Department of Obstetrics and Gynecology, Medical School University of Zagreb, Sveti Duh Hospital, Zagreb, Croatia*

*Guillermo Azumendi*

*Unidad Ecografia Centro Gutenberg, Malaga, Spain*

**Résumé :** L'échographie 4D permet l'évaluation des expressions faciales du foetus et en particulier de reconnaître un comportement banal, le bâillement. Bien qu'il s'agisse d'un comportement banal et quotidien, le bâillement a suscité peu d'intérêt tant en recherche qu'en pratique médicale. Phylogenèse et ontogenèse permettent de proposer une théorie de son origine. Comme un interrupteur de type "va et vient", l'alternance d'action des structures cérébrales stimulant l'éveil ou le sommeil engendre l'émergence de différents états de vigilance. Succédant à l'hypotonie musculaire du sommeil paradoxal avec lequel le bâillement partage des liens ontogénétiques, l'étirement musculaire puissant qu'il représente active par rétro-contrôle les structures du tronc cérébral impliquées dans l'éveil. L'existence du bâillement chez le foetus témoigne d'un développement harmonieux du tronc cérébral, de la fonction neuro-musculaire périphérique et de l'installation des rythmes ultradiens de la vigilance. La reconnaissance de l'absence de bâillements et des mouvements de déglutition, associée ou non à un rétrognatisme prédit un risque de dysfonctionnement postnatal du tronc cérébral.

**Abstract :** The capacity of 4D-US to evaluate complex facial expressions allows recognition of a common behavior, yawning. Although remarkably little interest has been paid to yawning in research and medical practice, even though it is an everyday phenomenon, we submit an original interpretation on the basis of knowledge derived from phylogeny and ontogeny. As a flip-flop switch, the reciprocal interactions between sleep and wake promoting brain regions allow the emergence of distinct states of arousal. By its ontogenical links with REM sleep, yawning appears as a behavior which procures an arousal reinforcement through the powerful stretch and the neuromuscular rewiring induced. Yawning indicates an harmonious progress in the development of both the brainstem and the peripheral neuromuscular function, testifying the induction of an ultradian rhythm of vigilance. The lack of fetal yawn, frequently simultaneously with the lack of swallowing, associated or not with retrognathia, may be a key to predict a brainstem's dysfunction after birth.

**Mots clés :** bâillements, comportements foetaux, échographie 4D, éveil, sommeil.

**Keywords :** arousal; fetal behavior; four-dimensional ultrasound; sleep; yawning.

La pratique de l'échographie foetale permet de remarquer quotidiennement un comportement: le bâillement. Peu de données sont parues dans la littérature concernant le bâillement foetal. Les auteurs y révèlent leur perplexité: "le bâillement est universel mais mal compris" (1) ou "un réflexe rudimentaire n'ayant qu'une fonction obscure, s'il

en a une" (2). Bien que bâiller soit un acte banal et quotidien peu de recherches lui ont été consacrées. Nous nous proposons de lui donner sens et d'indiquer en quoi il peut enrichir l'examen échographique. En préambule, il est nécessaire de préciser que la recherche, chez l'homme, sur les développements comportementaux foetaux n'est jamais

directement opératoire mais le plus fréquemment basée sur des homologues avec d'autres vertébrés.

Un dicton populaire prédit que "l'organe crée la fonction". Pourtant, l'embryologie nous enseigne que les mouvements du fœtus sont nécessaires à la maturation neuro-fonctionnelle de la motricité et participent au développement d'autres organes comme les poumons. L'activité motrice du fœtus indique également l'installation d'une organisation fonctionnelle harmonieuse tant du système nerveux central que de la fonction neuromusculaire périphérique (3).

Tous les mouvements qu'un nouveau-né est capable d'exécuter ont été rodés au cours de vie foetale et perdurent toute l'existence. Les comportements observés au cours de la vie intra-utérine comme la respiration, le bâillement et d'autres ont un continuum avec ceux observés après la naissance et participent de la neurogénèse anatomofonctionnelle (4). L'apparition et l'évolution ontogénétique de la motricité foetale sont étudiées depuis l'existence de l'échographie. L'échographie en 3D animée ou 4D perfectionne cet apport en autorisant l'évaluation non seulement de mouvements mais de comportements spécifiques. La distinction des expressions de type émotionnel du visage n'était pas possible avec l'échographie 2D ou 3D. C'est grâce à l'échographie 4D qu'il est possible de préciser le sourire et aussi le déroulement harmonieux des différentes composantes du bâillement (5,6).

### **Ce que le bâillement n'est pas**

R.R. Provine et B.C. Tate (7) ont infirmé l'hypothèse, largement répandue, d'une amélioration de l'oxygénation cérébrale par le bâillement. Ni l'élévation du CO<sub>2</sub> ni la baisse de l'O<sub>2</sub> sanguin ne déclenche de bâillements. Des sujets respirant de l'oxygène pure bâillent et la fréquence de leurs bâillements n'est pas réduite. L'existence de bâillements foetaux, en milieu liquidien amniotique, comme les bâillements des poissons, confirment l'incapacité du bâillement à améliorer l'oxygénation cérébrale.

L'atélectasie, c'est à dire le collapsus des alvéoles, résulte d'une hypoventilation alvéolaire. L'activité ventilatoire normale de l'adulte comporte de soupirs et d'amples inspirations (le bâillement en est une) qui préviennent l'atélectasie en concourant à la dispersion du surfactant alvéolaire. Le bâillement foetal en milieu liquidien ne peut engendrer aucune prévention de l'atélectasie alors que la production de surfactant n'apparaît qu'à la naissance (8).

### **Comment reconnaître un bâillement ?**

Le bâillement est un cycle paroxystique comportant en 5 à 10 secondes une succession de mouvements, toujours dans la même chronologie: -une ample, lente et profonde inspiration, avec une bouche grande ouverte. Chez l'adulte l'expansion du pharyngo-larynx quadruple son diamètre de repos.

- une brève apnée à thorax plein, fréquemment accompagnées de mouvements d'étirement des membres et du tronc (pandiculation)

-une rapide expiration passive (9)

L'écho 4D permet de différencier ces différents temps. La bouche du fœtus, précédemment close, s'ouvre au maximum pendant 4 à 6 secondes avec une rétraction de la langue, suivie d'une rapide fermeture combinée avec une dorsi-flexion de la nuque et parfois élévation des bras derrière la tête (pandiculation). Cette séquence motrice harmonieuse est nettement différente d'une rapide déglutition (10). En usant du doppler couleur, il est possible de visualiser un flux liquidien amniotique pénétrant dans la bouche, l'oropharynx, la trachée jusqu'aux poumons. Cette séquence reste isolée, non répétée, contrairement aux bâillements de l'adulte survenant fréquemment en série.

Le bâillement n'est pas une simple ouverture de bouche mais correspond à un étirement massif des muscles respiratoires (le diaphragme et les intercostaux), des muscles de la face et du cou. Cette association synergique de mouvements complexes réalise un comportement très stéréotypé qu'on peut qualifier de réflexe en raison de son déclenchement involontaire. L'arc réflexe parcourt l'hypothalamus, la substance réticulée du tronc cérébral, les noyaux du complexe pré-Bötzinger de la ventilation, les noyaux moteurs des nerfs crâniens (V, VI, IX, X, XI, XII) et cervicaux commandant le diaphragme et les muscles intercostaux (C1-C4). Ainsi il peut être inféré que le bâillement est une part d'un étirement généralisé des muscles anti-gravitaires qui l'accompagne fréquemment, la pandiculation (9).

### **Embryologie et mécanismes**

En 1973, T. Dobzhansky écrivait "rien n'a de sens, en biologie, sauf à le regarder sous l'angle de l'Evolution" (12). E. Haeckel (1834-1919) déclarait "l'ontogenèse est une brève et rapide recapitulation de la phylogenèse, déterminée par les lois de l'hérédité (transmission génétique, inné) et de l'adaptation (phénotype, acquis)" (13). Le bâillement illustre parfaitement ces sentences. D'une part, l'échographie en confirme la précocité ontogénétique, puisqu'il apparaît entre 12 et 15 semaines de la vie intra-utérine (4). D'autre part,

le bâillement est un comportement phylogénétiquement ancien, retrouvé des reptiles aux mammifères, chez les vertébrés des mondes terrestres, aériens et sous marins. Sa survivance, sans variation évolutive, postule de son importance tant d'un point de vue fonctionnel que développemental. La puissante contraction musculaire qu'il représente a un coût métabolique élevé. Si nous nous accordons aux principes des lois de l'Evolution, établies par Ch. Darwin, ce coût doit être contrebalancé par un avantage évolutif et de développement. Ainsi, une hypothèse structurale postule un accroissement d'activation et de recrutement des neurotrophines qui génèrent toute une cascade de nouvelles synapses, de nouveaux circuits neuronaux au niveau diencéphalique et du tronc cérébral. Ce mécanisme de développement, activité-dépendant, a clairement été identifié comme un des processus affectant la maturation précoce neuro-comportementale des systèmes sensoriels et moteurs. Ce phénomène d'activité-dépendance est probablement 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 (14).

La capacité à générer un comportement moteur à commande centrale et à le relier à l'éveil et à la respiration est une propriété de la formation réticulée du tronc cérébral qui est, phylogénétiquement, remarquablement conservée au travers des poissons, des amphibiens, des reptiles et des oiseaux. Il en découle que la conservation des mécanismes développementaux orchestrant l'organogenèse du tronc cérébral chez tous les vertébrés est probablement crucial pour l'éveil et la respiration (15).

Un grand nombre de données ont été collectées sur les gènes exprimés chez l'embryon et qui gouvernent la segmentation de la tête, du cou et du système nerveux. Les gènes Hox représentent quatre groupes de gènes codant pour la transcription de facteurs 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 diencéphale d'une part, la formation des membres supérieurs d'autres part (16). C'est là, probablement, l'explication de l'origine des anomalies de développement cranio-facial que l'échographie aide à dépister et de la sentence qui énonce "la face prédit le cerveau".

Le massif facial et le cerveau s'individualisent à partir d'une structure embryonnaire commune, l'ectoblaste. Le pôle céphalique comporte une segmentation originelle embryologique encéphalo-faciale et encéphalo-cervicale avec une correspondance topographique stricte: les structures naso-frontales et prémaxillaires sont liées au

cerveau antérieur; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales antérieures sont unies au tronc cérébral et à ses nerfs. Au début du troisième mois, l'embryon devient un fœtus grâce à l'apparition des premières séquences motrices orales et pharyngées sous la dépendance du développement neurologique du tronc cérébral: développement de l'activité de succion-déglutition et de bâillement. Succion et bâillement ont donc la même origine embryologique, soulignant l'importance du tronc cérébral dans le développement neuro-physiologique de l'activité oro-pharyngée coordonnée avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. L'apparition de ces comportements, vers douze semaines de grossesse, permet de dater le stade où le tronc cérébral est individualisé et l'hypophyse devient fonctionnelle, alors que l'extension du néocortex temporal et frontal se complète jusqu'à 22 à 24 semaines (17,18). 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 du cou sont constamment accompagnés de mouvements de la bouche (19). Les liens entre les structures neurales commandant la motricité oro-linguale et les centres coordonnant respiration et motricité des bras ne sont pas parfaitement compris. Il semble que les informations sur les rythmes respiratoires et moteurs des membres, nécessaires au cervelet afin de les coordonner, convergent vers le noyau réticulaire latéral du tronc cérébral (20).

Le bâillement résulte de l'activation de multiples neurotransmetteurs et neuropéptides au niveau du système nerveux central. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus est le centre hypothalamique qui adapte et coordonne les réponses hormonales et autonomiques caractérisant ce comportement. Ses neurones ocytocinergiques sont stimulés par la dopamine, les acides aminés excitateurs, l'acétylcholine, la sérotonine, l'oxyde nitrique, l'ACTH et les neuropeptides apparentés (tous impliqués dans l'éveil) alors que les opioïdes sont inhibiteurs. Ils projettent vers des aires cérébrales extra-hypothalamiques telles l'hippocampe et le tronc cérébral qui jouent un rôle central dans l'expression motrice du bâillement. D'autres neurotransmetteurs, tels la noradrénaline, l'hypocrétine, et les hormones sexuelles influencent le bâillement, non dans son déroulement, mais dans son déclenchement et sa fréquence (21).

### **Pourquoi le bâillement est-il relié à l'éveil ?**

La phylogenèse suggère que le repos nocturne des poïkilothermes a probablement évolué

vers le sommeil paradoxal (REM sleep) qui est caractérisé par une hypotonie musculaire périphérique commandée par des noyaux situés à la partie dorsale du tronc cérébral, situé rostralement par rapport au pont (22).

A partir de nombreuses études ayant concerné tant le fœtus humain que l'animal, les données recueillies aboutissent à considérer 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 prépondérante à la naissance. Il en découle que le sommeil calme, forme immature du sommeil profond, émerge peu à peu, à mesure que le temps en sommeil paradoxal se réduit pendant toute la période d'ontogenèse (23).

Au cours de la vie intra-utérine, le fœtus présente, initialement, une activité motrice désordonnée, phasique et cyclique qui se coordonne peu à peu. Il est possible de distinguer des périodes d'activité et de repos ou de sommeil. Alternent des phases de secousses myocloniques et d'agitation motrice importante (type locomotion, étirement, bâillement) à tonus musculaire élevé et des phases d'immobilité avec aspect d'hypotonie. L'activité motrice des membres tels les coups de pieds et les étirements, les bâillements sont considérés comme caractéristiques d'une période d'éveil. Les phases de myoclonies succèdent à une période d'immobilité et sont généralement suivies de façon brusque par une intense activité motrice formant comme un cycle sommeil - veille. Bien que la présence de myoclonies soit plus importante en intensité et en fréquence chez l'enfant qu'en période de sommeil paradoxal de l'adulte, leurs similarités avec le comportement adulte et la succession constante à l'hypotonie suggèrent une continuité développementale entre les phases de sommeil du fœtus à l'enfant et à l'adulte. La maturation du système nerveux central, caractérisée par sa myélinisation, suit un parcours caudo-rostral depuis la moelle puis le tronc cérébral jusqu'aux hémisphères. C'est pourquoi, les mécanismes commandant le sommeil paradoxal sont les premiers fonctionnels et les seuls actifs initialement. 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. Il peut être inféré qu'au tout début de la vie foetale, le sommeil paradoxal (et le bâillement?) dirige l'évolution de la maturation corticale par sa stimulation neuronale (24).

De la vie prénatale à la vie postnatale, un pattern comportemental montre un développement

parallèle de l'ontogenèse du sommeil paradoxal et du bâillement. C'est ainsi que la durée du sommeil paradoxal décline de 50% du temps de sommeil, chez le nouveau-né à une à deux heures chez l'adulte, que le nombre de bâillements passe de 30 à 50 par jour chez le nouveau-né à moins de 20 par jour chez l'adulte. Cette diminution intervient essentiellement de la naissance à la fin de la puberté (25).

L'apparition des différents états de vigilance est associée à un changement spectaculaire de leurs durées et de leurs périodicités. On remarque, en premier, l'instauration d'un rythme ultradien. Sur une période de 50 à 60 minutes se succèdent des alternances d'activité et d'immobilité, comme chez le nouveau-né. La fréquence de un à deux bâillements à l'heure peut être associée à ce rythme. Les bâillements s'observent environ deux semaines avant que les rythmes de vigilance soient discernables puis peu à peu coalescent à leur périodicité. Aucun changement de la fréquence des bâillements n'a été noté de la 20<sup>ème</sup> à la 36<sup>ème</sup> semaine de grossesse par P.J. Rodenburg et al. (26). Chez le nouveau-né à terme, des bâillements sont très souvent notés tout au long des premiers jours de vie. L'embryon et le fœtus sont exposés à un rythme circadien maternel qui peut jouer un rôle dans le développement des pacemakers foetaux. Aucune donnée n'a été publiée sur la place que le bâillement pourrait indiquer comme marqueur de l'interaction entre les rythmes maternels et foetaux.

C. Saper et al. (27) propose un modèle d'interactions réciproques entre les systèmes neuronaux d'éveil et d'endormissement, un peu comme un interrupteur de type va et vient. Ce modèle permet d'appréhender la rapide transition constatée de l'éveil au sommeil lent profond et de la sortie du sommeil paradoxal à l'éveil. Cette capacité apparaît comme une nécessité pour la survie en autorisant, d'une part, un repos réparateur, et d'autre part, la fuite rapide face à un prédateur (éveil). Cette transition est sous le contrôle des structures autonomiques qui agissent de façon intégrée et avec une capacité d'anticipation. Le bâillement peut s'interpréter comme un comportement (une partie de la pandiculation) témoignant de cette étape transitionnelle entre les états de sommeil et d'éveil, c'est à dire un mécanisme de renforcement du tonus musculaire. L'éveil est sous la dépendance de quatre circuits neuronaux redondants situés dans le pont (adrénergique), dans le pédoncule (dopaminergique), dans l'hypothalamus (histaminergique), dans la région basi-frontale de Meynert (cholinergique). Le système permissif contrôlant l'éveil doit être stimulé de façon tonique

et permanente par le système à hypocretines de l'hypothalamus latéral (son déficit est la cause de la narcolepsie). A l'opposé, l'activation des neurones du noyau VLPO de l'hypothalamus antérieure, en regard du chiasma optique, induit l'entrée en sommeil profond. La puissante contraction musculaire que représente le bâillement stimule par rétroaction les zones de la rétillée du tronc cérébral impliquées dans l'éveil (locus coeruleus). Lors de l'éveil bâillement et pandiculation inversent l'hypotonie musculaire qui caractérise le sommeil paradoxal. D'autre part, quand la pression de sommeil augmente, il est supposé que l'activation des neurones gabaergique et galaninergiques du VLPO diminuent le tonus des muscles anti-gravitaires, notamment ceux de la nuque et des masséters que le bâillement inverserait. F. Giganti et al. ont constaté chez des prématurés des bâillements lors de tous les moments du nyctémère à l'exception de la période de sommeil calme (lent). Ils interprètent les bâillements comme un état de transition, suggérant qu'ils aient un effet stimulant des comportements moteurs faciaux. L'ensemble de ces données permet de proposer que le bâillement, à l'image d'une boucle réflexe, agit comme renforcement des mécanismes d'éveil lors de périodes transitionnelles de vigilance (28,29,30).

### **Bâiller ou pas : une pathologie ?**

Les bâillements surviennent avec une récurrence régulière de l'ordre de un à deux par heure. Quand un bâillement est constaté au cours d'un examen échographique 4D, il s'agit le plus souvent d'un hasard ou le résultat d'un examen particulièrement prolongé. Le bâillement apparaît après un période de repos et signifie un éveil. Si un mouvement de déglutition a pu être observé (beaucoup plus fréquent), la recherche de l'existence de bâillements n'apporte pas de données supplémentaires. Inversement, l'absence ou une dysfonction de la déglutition encourage à prendre un temps prolongé d'examen afin d'observer l'ensemble de l'activité motrice du fœtus et ainsi de distinguer les différents comportements caractérisant son rythme ultradien. L'absence de bâillement et de déglutition doit conduire à rechercher une hypoplasie mandibulaire et une glossoptose associée avec une fente palatine.

B. Petrikovsky et al. ont rapporté que des salves de bâillements étaient observées dans une série d'anémies fœtales et indiquaient qu'une telle observation de bâillements répétés était une aide à la recherche de signes d'anémie fœtale.

### **Maladies sans données collectées**

L'enfant doit être capable de respirer et de se nourrir afin d'assurer sa survie après la naissance. Ceci n'est possible que par l'activation de structures anatomiques et d'une coordination centrale adéquate qui coordonnent la succion-déglutition, la ventilation, le sommeil et l'éveil. Le bâillement est associé à chacun de ces comportements. Nous avons essayé d'établir une liste, non exhaustive, de cas où l'étude des bâillements fœtaux pourrait avoir un intérêt.

*Le syndrome d'Ondine* ou d'hypoventilation centrale congénitale comporte des épisodes de pauses ventilatoires, essentiellement nocturnes par défaut d'automatismes bulbaires, avec une relative insensibilité à l'hypercapnie et à l'hypoxie, en l'absence de toute anomalie cardio-respiratoire. Le syndrome d'Ondine peut être associé à la maladie d'Hirschprung. Un défaut de la déglutition et de la motricité oesophagienne a été identifié chez quelques nouveaux-nés atteints de dysmorphies faciales et d'hypotonie. Ceci suggère une anomalie diffuse de la motricité digestive et de la commande au niveau du tronc cérébral.

*L'hypoplasie mandibulaire* est une anomalie fréquente des structures craniofaciales et peut être différenciée en forme congénitales et développementales.

*-dysostose mandibulofaciale* avec variétés d'anomalies des membres

*-La séquence de Pierre Robin* est caractérisée par un palais ogival, un rétrognathisme et une glossoptose. De nombreux arguments plaident pour une origine embryonnaire consistant en une anomalie du développement du tronc cérébral. Les difficultés d'alimentation sont constamment au premier plan fonctionnel. Des témoignages de parents, recueillies par l'un d'entre nous, semblent indiquer l'absence de bâillements chez les nouveaux-nés atteints et l'apparition en parallèle, progressivement au cours de la première année de vie, des automatismes de la déglutition et des bâillements. Ainsi le syndrome de Pierre Robin peut s'interpréter comme une dysfonction des automatismes engendrés par le tronc cérébral, à l'origine des défauts de développement anatomique des structures mandibulaires par déficit de stimulation motrice coordonnée. Son dépistage est possible dès 23 semaines de grossesse par une échographie 3/D/4D (33,34).

*-Tout syndrome (avec anomalies de croissance uni ou bilatérale) associé ou non à une ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire: syndrome de Franceschetti, syndrome de Goldenhar, syndrome de Richner-Hanhart.*

*Le syndrome de Moebius* associe une diplégie faciale, une paralysie oculomotrice par involution des noyaux des nerfs VI, VII, et XII. L'association avec des malformations des membres suggère une interruption lors de la morphogenèse du tronc cérébral entre la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine de grossesse. La paralysie du voile du palais et d'autres structures concourant à la déglutition sont responsables de la dysphagie qui peut s'amender progressivement pendant l'enfance. L'incapacité à fermer la bouche est la règle (35).

*Les infarctus artériolaires terminaux du tronc cérébral*, constitués pendant la vie foetale, s'expriment par différentes neuropathies avec déficits du contrôle central de la respiration et de la déglutition (36).

*Le syndrome de Goldenhar* comprend des malformations, le plus souvent hémicorporelles, touchant joue, bouche et oreille. Il représente l'expression d'un déficit d'embryo-formation des premier et deuxième arcs branchiaux et touchant l'os temporal (37).

*Le syndrome de Joubert* est un désordre génétique rare caractérisé par l'absence ou l'hypo-développement du vermix cérébelleux et d'autres malformations du tronc cérébral. Le plus fréquemment, existent une ataxie, des déficits du contrôle de la ventilation, des apnées du sommeil, des déficits moteurs de la langue, des yeux, et une hypotonie.

*Le trismus congénital, le syndrome de Crisponi, le syndrome de Stüve-Widemann....*

## Conclusion

La pratique de l'échographie prénatale est passée progressivement d'une expertise anatomique à une évaluation anatomique et fonctionnelle, grâce aux perfectionnements techniques, notamment de l'apport des technologies 3D et 4D. La reconnaissance du bâillement foetal permet, d'une part, d'appréhender de l'harmonie du développement neuro-fonctionnel du tronc cérébral, et d'autre part, d'évaluer l'installation des mécanismes neuronaux des systèmes d'éveil et de sommeil. Des anomalies de son occurrence accréditent la nécessité d'approfondir l'exploration afin de rechercher, en cas d'excès, une anémie foetale, en cas de manque, une dysharmonie évolutive et fonctionnelle du tronc cérébral associée ou non une hypoplasie mandibulaire. L'intérêt pour le bâillement, que nous souhaitons avoir éveillé par cette publication, doit servir de moteur pour de futures recherches, compte-tenu du très faible contingent de données actuellement répertoriées dans un très large panel de malformations foetales et de maladies néonatales.

## Références

1. Sepulveda W, Mangiamarchi M. Fetal yawning. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1995;5:(1):57-59.
2. Egerman RS, Emerson DS. Images in clinical medicine. A fetal yawn. *N Engl J Med.* 1996;335(20):1497.
3. Marder E, Rehm KJ. Development of central pattern generating circuits. *Curr Opin Neurobiol.* 2005;15:86-93.
4. de Vries JI, Visser GH, Prectl HF. The emergence of fetal behaviour. *Early hum Dev.* 1982;7:301-322.
5. Kurjak A, Stanojevic M, Azumendi G et al. The potential of four dimensional (4D) ultrasonography in the assessment of fetal awareness. *J Perint Med.* 2005;33:46-53.
6. Hata T, Kanemshi K, Akiyama M et al. Real-time 3-D sonographic observation of fetal facial expression. *J Obstet Gynaecol Res* 2005;31(4):337-340.
7. Provine RR, Tate BC, Geldmacher LL. Yawning: No effect of 3-5% CO<sub>2</sub>, 100% O<sub>2</sub>, and exercise. *Behav Neural Biol.* 1987;48:382-393.
8. Wan H, Xu Y, Ikegami M, et al. Foxa2 is required for transition to air breathing at birth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(40):14449-14454.
9. Walusinski O, Deputte B. The phylogeny, ethology and nosogeny of yawning. *Rev Neurol (Paris).* 2004;160(11):1011-1021.
10. van Woerden EE, van Geijin HP, Caron FJ et al. Fetal mouth movements during behavioural states 1F and 2F. *Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1988;29:97-105.
11. Masuzaki H, Masuzaki M. Color Doppler imaging of fetal yawning. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1996;8(5):355-356.
12. Dobzhansky T. Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *The American Biology Teacher.* 1973;35:125-129.
13. von Haeckel E. Anthropogenie oder, Entwicklungsgeschichte des menschen, Keimes und stammesgeschichte. *Leipzig : W. Engelmann ed.* 1877: 770p.
14. Briscoe J, Wilkinson DG. Establishing neuronal circuitry: hox genes make the connection. *Genes Dev.* 2004;18(14):1643-1648.
15. Graham A. The development and evolution of the pharyngeal arches. *J Anat.* 2001;199:133-141.
16. Köntges G, Lumsden A. Rhombencephalic neural crest segmentation is preserved throughout craniofacial ontogeny. *Development.* 1996;122:3229-3242.

17. Jacob J, Guthrie S. Facial visceromotor neurons display specific rhombomere origin and axon pathfinding behavior. *J Neurosci.* 2000;20:7664-7671.
18. Santagati F, Rijli F. Cranial neural crest and the building of the vertebrate head. *Nature Rev Neurosci.* 2003;4:806-818.
19. Wragg LE, Smith JA, Borden CS. Myoneural maturation and function of the fetal rat tongue at the time of secondary plate closure. *Arch Oral Biol.* 1972;17:673-682.
20. Ezure K, Tanaka I. Convergence of central respiratory and locomotor rhythms onto single neurons of the lateral reticular nucleus. *Exp Brain Res.* 1997;113:230-242.
21. Argiolas A, Melis MR. The neuropharmacology of yawning. *Eur J Pharmacol.* 1998;343(1):1-16.
22. Siegel JM. Sleep phylogeny : clues to the evolution and function of sleep. In Luppi PH ed. *Sleep : circuits and functions.* Boca Raton CRC Press. 2005;9:163-176.
23. Valatx JL. The ontogeny and physiology confirms the dual nature of sleep states. *Arch Ital Biol.* 2004;142(4):569-580.
24. Blumberg MS, Luca DE. A developmental and component analysis of active sleep. *Develop Psychobiol.* 1996;29(1):1-22.
25. Kobayashi T, Good C, Mamiya K, et al. Development of REM sleep drive and clinical implications. *J Appl Physiol.* 2004;96:735-746.
26. Roodenburg PJ, Wladimiroff JW, van Es A et al. Classification and quantitative aspects of fetal movements during the second half of normal pregnancy. *Early Hum Develop.* 1991;25:19-35.
27. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci.* 2001;24(12):726-31.
28. Giganti F, Hayes MJ, Akilesh MR et al. Yawning and behavioral states in premature infants. *Development Psychobiol.* 2002;41(3):289-293.
29. Pace-Schott EF, Hobson A. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Rev Neurosci.* 2002;3(8):591-605.
30. Baenninger R. On yawning and its functions. *Psychonomic Bul Rev.* 1997;4(2):198-207.
31. Petrikovsky BM, Kaplan GP, Holsten N. Fetal yawning activity in normal and high-risk fetuses: a preliminary observation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1999;13:127-130.
32. American Thoracic Society. Idiopathic congenital central hypoventilation syndrome: diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:368-373.
33. Abadie V, Morisseau-Durand M. Brainstem dysfunction: a possible neuroembryological pathogenesis of isolated Pierre Robin sequence. *Eur J Pediatr.* 2002;161(5):275-280.
34. Matsumoto M, Yanagihara T et al. Antenatal three-dimensional sonographic features of Pierre Robin Syndrome. Case report. *Gynecol Obstet Invest.* 2001;51(2):141-142.
35. May M, Schaitkin B, Shapiro A: Facial nerve disorders in newborns and children. In *The Facial Nerve.* Thieme Medical Publishers 2000; 2nd edition:339-365.
36. Sarnat HB. Watershed infarcts in the fetal and neonatal brainstem: an aetiology of central hypoventilation, dysphagia, micrognathia. *Europ J Paed Neurol.* 2004;8(2):71-87.
37. Volpe P, Gentile M. Three dimensional diagnosis of Goldenhar syndrom. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;24(7):798-800.