



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



ARTICLE ORIGINAL

Le bâillement

Yawning

Olivier Walusinski

Lauréat de l'Académie de médecine, 20, rue de Chartres, 28160 Brou, France

Reçu le 13 janvier 2024 ; accepté le 28 mars 2024

MOTS CLÉS

Bâillement ;
Bâillements fœtaux ;
Pathologies du
bâillement ;
Réplication
comportementale ;
Vigilance

Résumé Le bâillement est une stéréotypie comportementale observée chez tous les vertébrés, qu'ils vivent dans les airs, sur terre ou sous l'eau, qu'ils soient homéothermes ou poïkilothermes. Cet article propose une mise au point de la physiologie du bâillement et des différentes pathologies qui lui sont associées. L'évolution du bâillement au cours de la vie fœtale et la place qu'il occupe dans la physiologie de l'intéroception complètent cette revue. Enfin, une théorie de sa finalité physiologique est proposée abordant les échelons comportementaux et cliniques, l'échelon des réseaux neuronaux et l'échelon moléculaire qui le sous-tendent.

© 2024 Publié par Elsevier Masson SAS.

KEYWORDS

Behavioral
replication;
Fetal yawning;
Vigilance;
Yawning;
Yawning pathologies

Summary Yawning is a behavioral stereotypy observed in all vertebrates, whether they live in the air, on land or underwater, and whether they are homeotherms or poikilotherms. This article reviews the physiology of yawning and the various pathologies associated with it. The evolution of yawning during fetal life and its place in the physiology of interoception complete this review. Finally, a theory of its physiological purpose is proposed, addressing the behavioral and clinical, neural network and molecular levels that underlie it.

© 2024 Published by Elsevier Masson SAS.

Le bâillement est une stéréotypie comportementale observée chez tous les vertébrés, qu'ils vivent dans les airs, sur

terre ou sous l'eau, qu'ils soient homéothermes ou poïkilothermes. Ces caractéristiques attestent de son ancienneté phylogénétique qui est corrélée à sa précocité ontogénique. Malgré son apparition quotidienne associée aux rythmes veille–sommeil et faim–satiété chez tous les vertébrés, le

Adresse e-mail : walusinski@baillement.com

<https://doi.org/10.1016/j.msom.2024.03.001>
1769-4493/© 2024 Publié par Elsevier Masson SAS.

Pour citer cet article : O. Walusinski, Le bâillement, Médecine du sommeil, <https://doi.org/10.1016/j.msom.2024.03.001>

bâillement demeure un objet de très peu d'études scientifiques, sauf, peut-être parmi nos collègues éthologues [1].

Description d'un bâillement

Comportement involontaire, paroxystique et stéréotypé, le bâillement se caractérise par une large ouverture de la bouche accompagnée d'une profonde inspiration, suivie d'une brève acmé en apnée à thorax plein, puis d'une expiration passive. Ce grand mouvement buccal n'est qu'un élément d'un mouvement coordonné complexe associant une flexion suivie d'une extension du cou, elle-même simultanée à une ample dilatation du pharyngo-larynx qui s'abaisse alors à son maximum. La puissante contraction diaphragmatique associée permet l'ample inspiration, celle-ci contribuant à une redistribution du surfactant alvéolaire améliorant la compliance pulmonaire. Les muscles faciaux se contractent. 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 [2]. 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. La contraction de l'orbiculaire de l'œil explique l'épiphora temporaire, résultant de la compression du canal lacrymo-nasal. L'ouverture simultanée de la trompe d'Eustache aboutit à une baisse de l'audition et à un sentiment d'isolement du monde environnant [3,4]. Après l'éveil, la puissante contraction de tous les muscles du corps luttant contre la pesanteur enclenche un étirement des quatre membres et une hyperlordose qui, associée au bâillement, se nomme une pandiculation. Ce phénomène est fréquemment observé chez les mammifères carnivores au sortir du sommeil post-prandial.

Un bâillement dure 5 à 10 secondes. Cinq à dix bâillements quotidiens sont une moyenne. Il existe des petits bâilleurs et des grands bâilleurs à l'image des petits et des grands dormeurs [5,6]. Les bâillements surviennent surtout après l'éveil et dans la période précédant le sommeil, lorsque la faim se fait sentir ou en période post-prandiale [7]. Bâiller est le plus souvent associé à une brève sensation de bien-être. Très stéréotypé lors de son déclenchement involontaire, le bâillement, chez l'Homme, peut être volontairement limité dans l'amplitude de son extériorisation mais pas inhibé totalement [8].

Différents bâillements

Une des caractéristiques de ce comportement est d'être transitionnel entre deux états [8]. Les organismes vivants, en particulier les vertébrés, exhibent des comportements variés, essentiels à leur survie, caractérisés par leurs récurrences cycliques [9]. Ont cette caractéristique 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 (capter de l'énergie). Les bâillements et les pandiculations, en restant morphologiquement identiques, apparaissent associés à tous les états transitionnels

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 suprachiasmatiques, noyaux paraventriculaires). Les horloges biologiques internes 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) [10].

La reprise de la capacité motrice des reptiles, poïkilothermes et ectothermes, une fois atteinte la température corporelle adéquate grâce au réchauffement solaire, s'extériorise par un bâillement avant d'entamer leur locomotion [1].

Seulement reconnaissables chez les mammifères et certains oiseaux, des bâillements apparaissent après un épisode de stress, témoignant de l'effet apaisant qu'ils procurent. L'éthologie qualifie de « *displacement activity* » ce type de comportement [11]. Observés, par exemple, chez les chiens dans une salle d'attente de vétérinaire, chez des chimpanzés trop nombreux dans un enclos de captivité, ces bâillements, contrebalançant le stress, sont aussi exprimés par des sportifs avant une compétition ou les gens du spectacle avant d'entrer en scène [12]. Générés par l'hypothalamus et régulés par le système limbique [13], ces types de bâillements peuvent être rapprochés de ceux associés à la sexualité dans certaines espèces telles certains rats ou des macaques. Le mâle dominant bâille avant le bref accouplement comme pour afficher son statut au sein d'un groupe hiérarchisé. Le caractère « testostérone dépendant » de ce type de bâillements a pu être démontré [14].

Enfin, certaines rares espèces sont capables d'une répliation comportementale ou échokinésie du bâillement, alias contagion (terme inadéquat puisqu'il n'y a pas de transmission de pathogènes) [15,16].

Les humains, les chimpanzés, les bonobos, les éléphants, peut-être certaines espèces de rats, sont doués de cette capacité. 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. Notons, néanmoins, que de rares auteurs contestent le rôle de l'empathie comme mécanisme neuropsychologique nécessaire à la répliation du bâillement. [17]. Ils proposent de ne voir dans ce phénomène qu'un mécanisme de mimétisme moteur automatique de bas niveau, sans lien avec la théorie de l'esprit, c'est-à-dire la capacité cognitive d'inférer l'état mental de l'autre. Mais, dans ce cas, comment comprendre l'absence de généralisation de ce phénomène à de nombreuses espèces ? En effet, seules les espèces en capacité de se reconnaître dans un miroir, c'est à dire d'avoir une certaine capacité de raisonner sur elles-mêmes, sont aussi sensibles à la répliation du bâillement de l'autre, phénomène apparaissant au sein d'une vie d'interactions sociales élaborées et hiérarchisées (et lire ci-après) [18].

Les modalités de cette répliation sont visuelles, auditives ou olfactives [19]. Les animaux vivant en groupes sociaux ont des rythmes d'activités plus ou moins synchrones. Leurs éveils simultanés, accompagnés de

bâillements, peuvent être interprétés à tort comme des répliquations alors qu'il ne s'agit que de synchronies d'états physiques.

Seuls 70 % des humains sont sensibles aux bâillements d'autrui. Les traits de personnalité empathique versus personnalité alexithymique expliqueraient cette proportion [20,21]. Il n'existe pas de différence en fonction du sexe biologique chez l'Homme alors qu'une telle différence existe chez les chimpanzés et les bonobos. Le dominant chez les chimpanzés, la dominante chez les bonobos, déclenchent plus de bâillements chez ses congénères de sa troupe que les autres membres entre eux [22].

Cette capacité mimétique n'apparaît chez l'enfant qu'après l'âge de trois ans. Une maturation neuropsychologique est nécessaire qui témoigne de l'acquisition de la capacité d'inférer l'état mental d'autrui, de façon automatique et involontaire, c'est-à-dire d'activer les circuits corticaux et sous-corticaux sous-tendant la théorie de l'esprit [23,24].

Ces bâillements répliqués sont un mode de communication non verbale, adaptée à une vie sociale en groupe des grands singes et des éléphants. Pour ces deux espèces, le bâillement d'un gardien ou d'un cornac peut enclencher le bâillement d'un chimpanzé captif ou de l'éléphant cornaqué [25]. Le bâillement illustre ainsi comment l'évolution a pu recycler un comportement, conservé morphologiquement à l'identique, dans des fonctions différentes.

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 [26].

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 antéropostérieure 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 le visualisent les échographies dès 10–11 semaines de grossesse, qui détectent succions, déglutitions, bâillements et pandiculations. L'activité oropharyngée se coordonne avec les régulations respiratoires, cardiaque et digestive de même localisation neuroanatomique. 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 [27].

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 [28]. L'apparition de la déglutition, des bâillements et des pandiculations, simultanément, entre onze et douze semaines de la vie fœtale, participe au développement fonctionnel du système nerveux, alors que la puissante contraction musculaire déployée représente un coût métabolique élevé pour un fœtus pesant 50 g pour une taille de 60 mm. Notons que les bâillements apparaissent simultanément aux cycles activité-immobilité extériorisés par le fœtus, le bâillement survenant en fin de période d'immobilité illustrant le réveil moteur [29].

Substrat neurophysiologique au bâillement

Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN), véritable interface de coordination entre le système nerveux central et le système nerveux végétatif périphérique initie les bâillements. Bâillements et pandiculations peuvent être déclenchés, expérimentalement chez l'animal, par des injections (apomorphine, hypocrétines, etc), ou disparaître après électro-lésions, dans la zone parvocellulaire du PVN. Les neurones ocytocinergiques de cette zone du PVN projettent soit par l'intermédiaire de la voie septo-hippocampique soit directement vers les noyaux moteurs du tronc cérébral, vers le locus coeruleus (structure d'éveil) et vers la moelle cervicale [30,31]. Ce sont par ces voies que le PVN engendre les bâillements qui témoignent de la stimulation des noyaux des nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI, XII) et de la moelle cervicale (C1–C4) (Fig. 1). La stimulation des neurones ocytocinergiques du PVN par la dopamine ou ses agonistes (apomorphine), par des acides aminés excitateurs (glutamate et aspartate, actifs sur les récepteurs ionotropes AMPA, kainate, 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 chez le rat), alors que le GABA, les estrogènes et les opioïdes les inhibent. Les neurones ocytocinergiques du PVN portent des récepteurs D2 et surtout D3 mais aucun D1, D4 ou D5. Cette particularité explique pourquoi le bâillement a servi de révélateur, en pharmacologie animale expérimentale, des différents récepteurs à la dopamine. Le rôle de la sérotonine est lui plus complexe. La stimulation des récepteurs 5-HT_{2c} déclenche des bâillements alors que la stimulation d'autres sous-types de récepteurs les inhibe [30,31] (Fig. 2).

L'augmentation du nombre de bâillements en début de grossesse témoigne de l'effet de la progestérone et de la pression de sommeil que celle-ci engendre. L'action d'autres neuromédiateurs, telles la ghréline et la leptine, demeure à étudier. L'éthologie montre que les herbivores, à ration calorifique alimentaire pauvre, bâillent rarement par rapport aux carnivores ou aux fructivores, à ration calorifique alimentaire élevée.

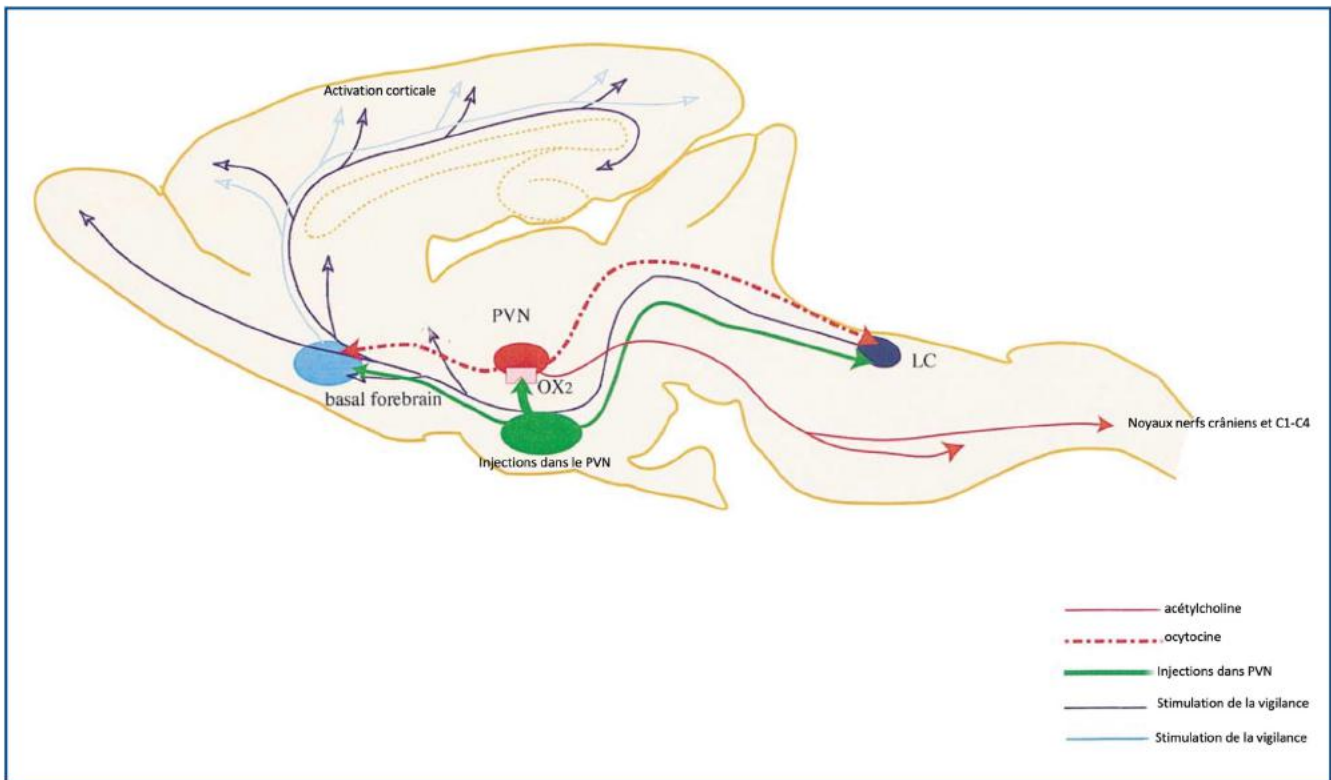


Figure 1. Représentation schématique du déclenchement des bâillements par diverses injections (apomorphine, NMDA, hypocréatine, oxytocine) dans le noyau paraventriculaire de l’hypothalamus (PVN) avec un effet stimulant sur le cortex, le noyau basal de Meynert (basal forebrain), et le Locus coeruleus (LC) ; OX2 stimulations oxytocinergiques déclenchent les bâillements par activation des noyaux des nerfs crâniens. Schéma par O. Walusinski.

Finalité du bâillement

Il n’existe actuellement aucune démonstration scientifique établie de la finalité physiologique du bâillement. Seule certitude démontrée, le bâillement n’améliore pas l’hématose, contrairement à la légende colportée depuis le XVIII^e siècle [32]. Il est généralement admis que le bâillement participe à la stimulation de la vigilance. Au réveil, au sortir du sommeil paradoxal, il stimule la vigilance et le tonus musculaire. Face à la pression du sommeil, le soir, il tente de prévenir l’endormissement. L’animal, qui ne peut survivre sans manger, bâille pour que sa vigilance lui permette une chasse fructueuse malgré la pression du sommeil.

Voici ma théorie : à l’acmé du bâillement, le retour veineux jugulaire est brièvement bloqué en raison de la compression exercée par les puissantes contractions musculaires cervicales et l’ouverture buccale maximale. La fin de ce blocage permet la reprise du retour veineux qui s’accompagne d’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). Ce mécanisme accroît brièvement la clairance de molécules somnogènes accumulées dans le CSF, telles l’adénosine (PGD₂), la prolactine, le vasoactive intestinal peptide (VIP), l’anandamide (endocannabinoïdes), l’interleukine 1 β et le TNF α [33,34]. La baisse de concentration de ces molécules active la vigi-

lance en basculant l’activité cérébrale du *default mode network* (DMN), c’est à dire les structures cérébrales actives lors des pensées introspectives et de la méditation (cortex medio frontal, cortex cingulaire postérieur, précuneus, etc.) vers le système attentionnel, c’est à dire les structures corticales dorsolatérales fronto-pariéto-temporales [35].

Notre théorie prend en compte les trois niveaux de données, conformément à la proposition de Ronald Baenninger en 1997 : « *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* » [36]. Chaque niveau est expliqué de la manière suivante :

- au niveau comportemental et clinique : la personne, plongée dans des méditations autocentrées, retrouve, après avoir bâillé, une vigilance orientée vers l’environnement immédiat ;
- au niveau des réseaux neuronaux : les bâillements désengagent le DMN au profit du réseau attentionnel ;
- au niveau moléculaire : les bâillements accélèrent le drainage du CSF ce qui permet un accroissement de la clairance des molécules somnogènes.

Le bâillement est alors bien un comportement transitionnel d’origine neuro-végétative qui participe à l’homéostasie de la vigilance [35,36].

Depuis une quinzaine d’années le new-yorkais Andrew Gallup propose une théorie du bâillement comme proces-

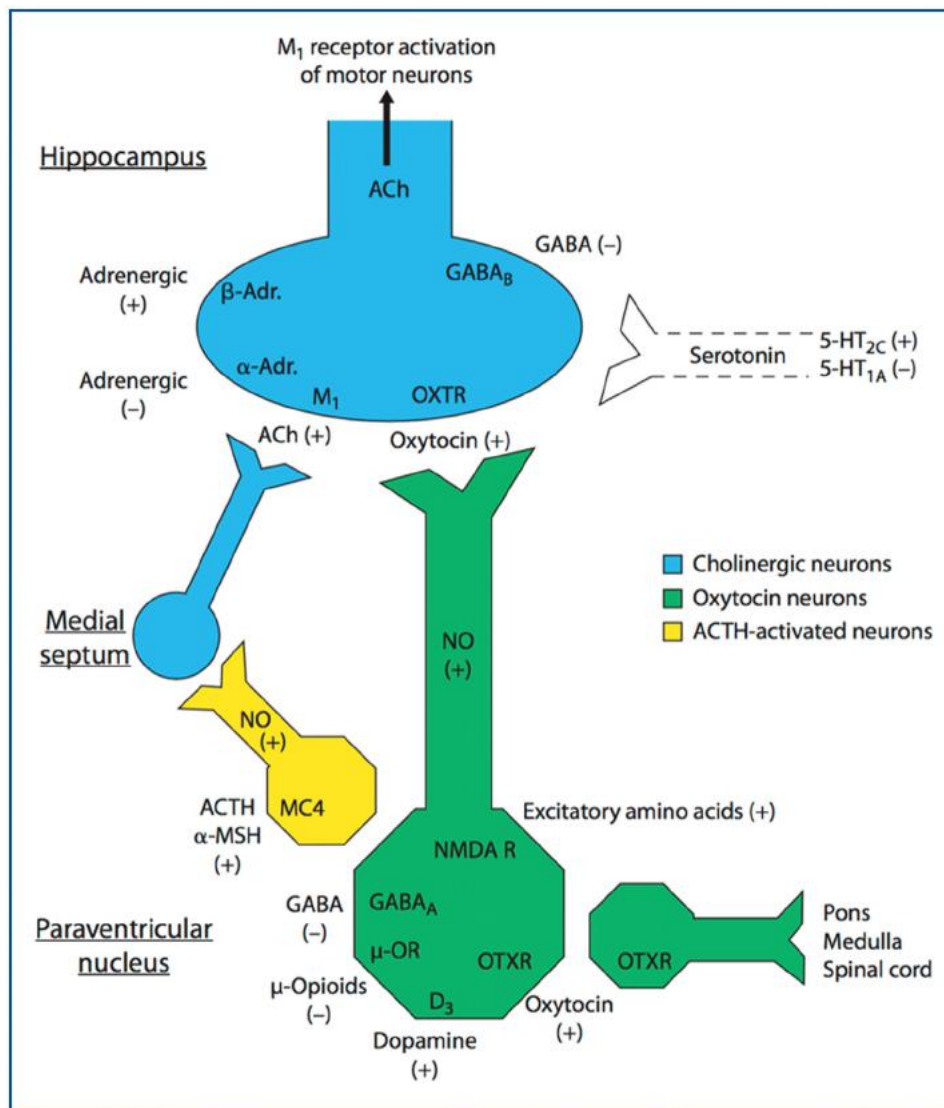


Figure 2. Représentation schématique des neurotransmetteurs et des sous-types de récepteurs impliqués dans la médiation du bâillement. Les principales voies neuronales impliquées dans la régulation des bâillements sont les suivantes : (1) deux groupes distincts de neurones oxytocinergiques se projetant du PVN vers la région CAL de l'hippocampe, ou le pont, la moelle ou la moelle épinière ; (2) des neurones activés par l'ACTH/a-MSH se projetant du PVN vers l'hippocampe via l'activation des neurones cholinergiques septo-hippocampiques ; (3) l'activation directe des neurones cholinergiques septo-hippocampiques/hippocampiques ; (4) une voie sérotonergique-cholinergique qui n'est pas correctement identifiée à ce jour. Les systèmes/récepteurs de neurotransmetteurs capables d'induire ou de renforcer les bâillements sont signalés par un (+), tandis que ceux qui sont impliqués dans l'inhibition des bâillements sont signalés par un (-). © Schéma O. Walusinski et H. Krestel.

sus de baisse de la température cérébrale [37]. Nombre d'arguments observationnels et cliniques plaident contre cette hypothèse, sans négliger son incompatibilité avec les lois de la physique comme Hannu Elo d'Helsinki l'a montrée [38].

Bâillement, intéroception et plaisir

L'intéroception, ou sixième sens, englobe la proprioception (sensibilité profonde et contrôle vestibulaire) et la capacité de percevoir des sensations viscérales internes [39]. Ce terme d'intéroception, ou somesthésie végétative, a été proposé en 1905 par Charles S. Sherrington (1857–1952)

[40]. La rituelle formule « *Comment vous sentez-vous ?* » l'illustre parfaitement. Ces perceptions sont modulées par les émotions et la mémoire.

Les sensations afférentes en provenance du système musculosquelettique convergent par les voies spinothalamiques et spinoréticulaires vers le thalamus, les noyaux du raphé, puis enfin vers le cortex associatif sensorimoteur. 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 ces structures étant responsables des réflexes autonomiques et de l'éveil. Les nerfs crâniens, trijumeau (V), facial (VII), pneumogastrique (X) et les racines cervicales C1–C4, moteurs et, ou, sensitifs, convoient aussi des somesthé-

sies 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 diencephale et du thalamus [41]. Ces structures projettent, également, vers le secteur des sensations viscérales de l'insula antérieure, de l'amygdale et du cortex latéro-frontal, essentiellement droits. 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 émerge la sensation de plaisir qui achève un bâillement [42]. Cette brève sensation de bien-être, perçue après les puissantes contractions musculaires permettant les bâillements et les pandiculations, est à l'origine d'une acutisation de la thymie nécessaire à la représentation du schéma corporel [43], lors de l'éveil par exemple, comme le proposent les théories des émotions de William James (1842–1910) en 1894 [44] ou « *the somatic marker hypothesis of consciousness* » d'Antonio Damasio en 1999 [45].

Bâillements et pathologies

Comme tout comportement, le bâillement peut avoir des pathologies. Mais, tout en demeurant physiologique, il peut, dans certains cas, engendrer des pathologies ou, dans d'autres circonstances, en soulager ou en guérir. Aucun autre comportement ne présente toutes ces particularités à la fois.

Les pathologies du bâillement

La disparition du bâillement n'engendre aucune plainte. Elle se rencontre dans certains cas de maladie de Parkinson mais inconstamment (atteinte spécifique des récepteurs D3 ?) ; les bâillements réapparaissent sous l'effet des agonistes dopaminergiques. L'absorption importante de café ou la prise, légale ou non, d'opiacés font disparaître les bâillements avec un effet rebond comme symptôme de sevrage [46].

Une plainte fréquente est la sensation péniblement ressentie de bâillements incomplets, n'atteignant pas la plénitude finale, responsable d'un bref plaisir. Cette forme d'anhédonie bénigne témoigne d'un état de tension psychologique que des techniques de relaxation peuvent corriger [46,47].

Les bâillements trop fréquemment répétés ont de multiples causes. 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 en accidentologie qui l'utilisent afin de mettre en garde les chauffeurs. 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 [48,49].

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 plusieurs fois par jour ou 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 aussi être impliqués, mais rarement les antidépresseurs tricycliques [50,51]. Après l'injection d'apomorphine, un bâillement marque généralement le déblocage d'un parkinsonien figé [52]. Citons d'autres médicaments parfois responsables : les anticholinestérasiques, le sevrage des opiacés (le tramadol plus que la codéine), les œstrogènes, le valproate de sodium, les dihydropyridines [53].

Devant une plainte de somnolence, l'existence de salves de bâillements encourage à rechercher un syndrome d'apnées du sommeil. Nombre de migraineux reconnaissent leurs bâillements répétés comme les prodromes ou les post-dromes de leurs crises [54].

En lien probable avec les neuromédiateurs de la motricité digestive et du contrôle de la satiété (acétylcholine, leptine, gréline, hypocréline, etc.), les états dyspeptiques s'accompagnent fréquemment de bâillements répétés [46].

L'approche d'un malaise vagal ou d'une hypoglycémie s'annonce par des bâillements successifs avant la perte de connaissance, phénomène bien connu des anesthésistes. Des bâillements répétés accompagnent les nausées lors de l'installation du mal des transports [46].

Les bâillements répétés s'associent fréquemment à des troubles de la vigilance à la phase initiale des accidents vasculaires cérébraux de toutes localisations. La « parakinésie brachiale oscitante » est la dénomination que j'ai proposée afin de décrire et de concevoir la physiopathologie du bâillement accompagnant un mouvement du bras paralysé, amenant la main à la bouche, de façon strictement contemporaine du bâillement, lors d'une hémiplegie complète aussi bien au stade d'hypotonie qu'au stade de contracture. 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 [55]. Récemment ce curieux phénomène a été observé au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques [56].

Quelle qu'en soit la cause, l'hypertension intracrânienne, évoluant vers un engagement, se manifeste par des bâillements répétés. Alors que le score de Glasgow, couramment utilisé en médecine d'urgence en Europe, n'a pas d'item « bâillement (*yawning*) », « *The clinical neurologic assessment tool (CNA)* » nord-américain le prend en compte [57]. Les tumeurs encéphaliques, les encéphalites, les hématomes intracrâniens spontanés ou post-traumatiques peuvent s'accompagner de bâillements répétés lors de troubles de la vigilance qui doivent faire suspecter une hypertension intracrânienne [46,58].

Des observations de différentes maladies neurologiques ont rapporté des bâillements pathologiques au cours de leur évolution : l'épilepsie temporale, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la neuro-myélite optique (syndrome de Devic), une malformation de la charnière

cervico-occipitale type Chiari I avec ou sans signe de Jean Lhermitte associé, les tics, les troubles obsessionnels et compulsifs. Enfin, chez les enfants hyperactifs avec déficit de l'attention, les bâillements répétés accréditent l'hypothèse étio-pathogénique d'un défaut de vigilance [46,58].

Les bâillements physiologiques déclenchent une maladie

Les névralgies glossopharyngées ou trijémiales peuvent avoir le bâillement comme « gachette » initiant la crise hyperalgique [59]. Des bâillements peuvent favoriser une dissection carotidienne, un accident ischémique transitoire. Mais, surtout, le bâillement reste la première cause de la luxation mandibulaire uni ou bilatérale. De même, bâiller peut réveiller des douleurs, siégeant en avant du tragus, lors d'un dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire [60,61].

Deux pathologies, à la fréquence sous-estimée, sont secondaires aux bâillements, la fracture de l'apophyse styloïde et le syndrome d'Eagle (fracture d'un ligament stylohyoïdien calcifié) [62].

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-dilatation laryngé maximal. Cette technique de relaxation laryngée est aussi mise en œuvre par les chanteurs professionnels, notamment d'opéras [63,64].

Les obstructions tubaires peuvent être levées par des bâillements, par exemple celles d'origine barométrique. Les paralysies faciales périphériques affectant les plongeurs après des décompressions trop rapides sont, en réalité, ischémiques secondairement au barotraumatisme, mais peuvent, elles-aussi, régressées en bâillant [65,66].

Enfin, les professeurs de yoga enseignent et déclenchent des bâillements afin de favoriser la relaxation de leurs élèves [47].

Conclusion

Comme le suggérait déjà en 1924 le Genevois Édouard Claparède (1873–1940) [67], le bâillement n'est qu'une portion de la pandiculation. Comportement involontaire, transitionnel, et non un réflexe, il est comparable à une stéréotypie émotionnelle, pouvant s'interpréter comme l'extériorisation d'un phénomène homéostasique diencéphalique 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-appreciée, de son rôle physiologique.

Éthique

Ce travail n'a pas nécessité l'approbation d'un comité d'examen institutionnel et a été préparé conformément aux directives éthiques de la revue.

Financement

L'auteur déclare n'avoir bénéficié d'aucun financement pour ce travail.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Walusinski O, Deputte BL. The phylogeny, ethology and nosology of yawning. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160:1011–21.
- [2] Abrahams VC, Richmond FJ. Specialization of sensorimotor organization in the neck muscle system. *Prog Brain Res* 1988;76:125–35.
- [3] Barbizet J. Le bâillement. *Concours Medical* 1958;80:537–48.
- [4] Doelman CJ, Rijken JA. Yawning and airway physiology: a scoping review and novel hypothesis. *Sleep Breath* 2022;26:1561–72, <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-022-02565-7>.
- [5] Anias J, Homgren B, Holmgren U, Eguibar JR. Circadian variation of yawning behavior. *Acta Neurobiol Exp* 1984;44:179–86.
- [6] Zilli I, Giganti F, Salzarulo P. Yawning in morning and evening types. *Physiol Behav* 2007;91:218–22.
- [7] Giganti F, Zilli I, Aboudan S, Salzarulo P. Sleep, sleepiness and yawning. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:42–6.
- [8] Baenninger R, Binkley S, Baenninger M. Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav* 1996;59:421–5.
- [9] Fuhr L, Abreu M, Pett P, Relógio A. Circadian systems biology: when time matters. *Comput Struct Biotechnol J* 2015;13:417–26.
- [10] Cajochen C, Reichert C, Maire M, Schlangen LJM, Schmidt C, Viola AU, et al. Evidence that homeostatic sleep regulation depends on ambient lighting conditions during wakefulness. *Clocks Sleep* 2019;1:517–31, <http://dx.doi.org/10.3390/clockssleep1040040>.
- [11] Troisi A. Displacement activities as a behavioral measure of stress in nonhuman primates and human subjects. *Stress* 2002;5:47–54.
- [12] Deputte BL. Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés. *Bull Int Soc Fr* 1974;1:26–35.
- [13] Kubota N, Amemiya S, Yanagita S, Kita I. Neural pathways from the central nucleus of the amygdala to the paraventricular nucleus of the hypothalamus are involved in induction of yawning behavior due to emotional stress in rats. *Behav Brain Res* 2023;436:114091, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbr.2022.114091>.
- [14] Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G. Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Horm Behav* 1994;28:155–64.
- [15] Schürmann M, Hesse MD, Stephan KE, Saarela M, Zilles K, Hari R, et al. Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *Neuroimage* 2005;24:1260–4.
- [16] Poole KL, Henderson HA. Social cognitive correlates of contagious yawning and smiling. *Hum Nat* 2023;34:569–87, <http://dx.doi.org/10.1007/s12110-023-09463-1>.

- [17] Neilands P, Claessens S, Ren I, Hassall R, Bastos APM, Taylor AH. Contagious yawning is not a signal of empathy: no evidence of familiarity, gender or prosociality biases in dogs. *Proc Biol Sci* 2020;287:20192236, <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2019.2236>.
- [18] Hurley S, Chater N. Perspectives on imitation, mechanisms of imitation and imitation in animals. Cambridge (Massachusetts), London: A Bradford book, the MIT Press; 2005.
- [19] Palagi E, Celegghin A, Tamietto M, Winkelman P, Norscia I. The neuroethology of spontaneous mimicry and emotional contagion in human and non-human animals. *Neurosci Biobehav Rev* 2020;111:149–65.
- [20] Franzen A, Mader S, Winter F. Contagious yawning, empathy, and their relation to prosocial behavior. *J Exp Psychol* 2018;147:1950–8.
- [21] Walusinski O. Contagiosité des comportements humains: la répliation du bâillement peut-elle nous éclairer ? *Ann Med Psychol* 2021;179:830–4.
- [22] Massen JJ, Vermunt DA, Sterck EH. Male yawning is more contagious than female yawning among chimpanzees (*Pan troglodytes*). *PLoS One* 2012;7:e40697.
- [23] Brown BJ, Kim S, Saunders H, Bachmann C, Thompson J, Ropar D, et al. A neural basis for contagious yawning. *Curr Biol* 2017;27:2713–7.
- [24] Agnew ZK, Bhakoo KK, Puri BK. The human mirror system: a motor resonance theory of mind-reading. *Brain Res Rev* 2007;54:286–93, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.04.003>.
- [25] Rossman ZT, Padfield C, Young D, Hart BL, Hart LA. Contagious yawning in african elephants (*loxodonta africana*): responses to other elephants and familiar humans. *Front Vet Sci* 2020;7:252, <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2020.00252>.
- [26] 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;84:89–106.
- [27] Lee JY. Normal and disordered formation of the cerebral cortex: normal embryology, related molecules, types of migration, migration disorders. *J Korean Neurosurg Soc* 2019;62:265–71, <http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2019.0098>.
- [28] Walusinski O, Kurjak A, Andonotopo W, Azumendi G. Fetal yawning assessed by 3D and 4D sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;5:210–7, <http://dx.doi.org/10.3109/14722240500284070>.
- [29] Walusinski O. Fetal Yawning. In: Thoirs K, editor. *Sonography*, 18. Rijeka (Croatia): Intech; 2012. p. 325–32.
- [30] 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;80:2765–75.
- [31] Krestel H, Bassetti CL, Walusinski O. Yawning-its anatomy, chemistry, role, and pathological considerations. *Prog Neurobiol* 2018;161:61–78, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneurobio.2017.11.003>.
- [32] Provine RR, Tate BC. Yawning: no effect of 3-5 % CO₂, 100 % O₂, and exercise. *Behav Neural Biol* 1987;48:382–93.
- [33] Deisenhammer F, Sellebjerg F, et al. *Cerebral fluid in clinical neurology*. Heidelberg, New York: Springer; 2015.
- [34] Mantovani G, Menegatti M, Scerrati A, Cavallo MA, De Bonis P. Controversies and misconceptions related to cerebrospinal fluid circulation: a review of the literature from the historical pioneers' theories to current models. *Biomed Res Int* 2018;2018:2928378, <http://dx.doi.org/10.1155/2018/2928378>.
- [35] Walusinski O. How yawning switches the default-mode network to the attentional network by activating the cerebrospinal fluid flow. *Clin Anat* 2014;27:201–9, <http://dx.doi.org/10.1002/ca.22280>.
- [36] Baenninger R. On yawning and its functions. *Psychon Bull Rev* 1997;4:198–207.
- [37] Gallup AC. Yawning: a thermoregulatory behavior. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:84–9.
- [38] Elo H. Yawning cannot cause significant temperature decreases in humans. *Sleep Med* 2011;12:102.
- [39] Barrett LF, Simmons WK. Interoceptive predictions in the brain. *Nat Rev Neurosci* 2015;16:419–29.
- [40] Sherrington Ch. *The integrative action of the nervous system*. New Haven: Yale University Press; 1905.
- [41] Critchley HD, Mathias CJ, Dolan RJ. Neuroanatomical basis for first- and second-order representations of bodily states. *Nat Neurosci* 2001;4:207–12.
- [42] Craig BA. How do you feel, now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci* 2009;10:59–70.
- [43] Bermúdez JL. Bodily awareness and self-consciousness. In: Gallagher S, editor. *The Oxford Handbook of the Self*. Oxford: Oxford University Press; 2011.
- [44] James W. *The physical basis of emotion*. *Psychol Rev* 1894;1:516–29.
- [45] Damasio AR. *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt: Brace and Company; 1999.
- [46] Teive HAG, Munhoz RP, Camargo CHF, Walusinski O. Yawning in neurology: a review. *Arq Neuropsiquiatr* 2018;76:473–80, <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20180057>.
- [47] Perez-Christiaens N. *Le bâillement, une thérapie naturelle*. Paris: Chiron Ed; 1980.
- [48] Benoit A, Caplier A. Hypovigilance analysis: open or closed eye or mouth? Blinking or yawning frequency? IEEE Conference on advanced video and signal based surveillance. Como (Italy): IEEE Conference on Advanced Video and Signal Based Surveillance; 2005. p. 207–12, <http://dx.doi.org/10.1109/AVSS.2005.1577268>.
- [49] Majeed F, Shafique U, Safran M, Alfarhood S, Ashraf I. Detection of drowsiness among drivers using novel deep convolutional neural network model. *Sensors (Basel)* 2023;23:8741.
- [50] Anagha K, Shihabudheen P, Uvais NA. Side effect profiles of selective serotonin reuptake inhibitors: a cross-sectional study in a naturalistic setting. *Prim Care Companion CNS Disord* 2021;23:20m02747, <http://dx.doi.org/10.4088/PCC.20m02747>.
- [51] Mohandoss AA, Thavarajah R. Exploring the incidence and etiopathogenesis of pathological yawning as adverse side effect of psychotropic drugs. *Neuropsychopharmacol Hung* 2023;25:194–205.
- [52] Castillo-Torres SA, Lees AJ, Merello M. Intermittent apomorphine use for off period rescue in Parkinson's disease: a pragmatic review of over three decades of clinical experience. *Mov Disord Clin Pract* 2022;10:190–208, <http://dx.doi.org/10.1002/mdc3.13593>.
- [53] Patatanian E, Williams NT. Drug-induced yawning: a review. *Ann Pharmacother* 2011;45:1297–301.
- [54] Gollion C, De Icco R, Dodick DW, Ashina H. The premonitory phase of migraine is due to hypothalamic dysfunction: revisiting the evidence. *J Headache Pain* 2022;23:158, <http://dx.doi.org/10.1186/s10194-022-01518-5>.
- [55] Walusinski O, Neau JP, Bogousslavsky J. Hand up! Yawn and raise your arm. *Int J Stroke* 2010;5:21–7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1747-4949.2009.00394.x>.
- [56] Tsai C-C, Lee JD, Chen T. Parakinesia brachialis ostitans and excessive yawning from tumefactive demyelination. *Neurohospitalist* 2024;14:104–5.
- [57] Crosby L, Parsons LC. Clinical neurologic assessment tool: development and testing of an instrument to index neurologic status. *Heart Lung* 1989;18:121–9.
- [58] Walusinski O. Yawning in diseases. *Eur Neurol* 2009;62:180–7, <http://dx.doi.org/10.1159/000228262>.

- [59] Jacome DE. Extracerebral yawning pain. *Cephalgia* 2004;24:411–3, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00687.x>.
- [60] Tesfaye Y, Lal S, Skorzevska A. Hazard of yawning. *Canadian Med Assoc J* 1991;145:1560.
- [61] Avidan A. Dislocation of the temporomandibular joint due to forceful yawning during induction with propofol. *J Clin Anesth* 2002;14:159–60.
- [62] Pagano S, Ricciuti V, Mancini F, Barbieri FR, Chegai F, Marini A, et al. Eagle syndrome: an updated review. *Surg Neurol Int* 2023;14:389, <http://dx.doi.org/10.25259/SNI.666.2023>.
- [63] Roch JB, Piron A, Collet-Beillon F, Benali J, Ayrault S, Moreau AC. Les gestes de thérapie manuelle en rééducation de la voix. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005;126:361–4.
- [64] Somme L, Audouin M, Chau N, Beyaert C, Perrin P. Associations of postural activities and knowledge for voice with breathing issues and voice-physical-disorders among lyric singers. *J Voice* 2024, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvoice.2023.12.016> [S0892-1997(23)00408-3].
- [65] Cooper JS, Hendriksen S, Hexdall EJ. Alternobaric Facial Paresis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [PMID: 29262056].
- [66] Alwan M, Gordan M. Facial nerve baroparesis during airflight: a case report and literature review. *J Laryngol Otol* 2021;135:88–92, <http://dx.doi.org/10.1017/S0022215120002431>.
- [67] Claparède E. Pourquoi bâille-t-on ? *L'éducateur* 1924;60: 65–70.