

Médecine

Prévenir la mort subite du nourrisson

P. Franco, B. Kugener et M.-J. Challamel



Les témoignages de l'existence de la mort subite du nourrisson remontent à l'Ancien Testament. Dans le premier Livre des Rois, Salomon résout un conflit entre deux mères qui venaient chacune de mettre au monde un enfant, mais dont l'un était décédé subitement pendant son sommeil. Elles se battaient pour garder le survivant. Le roi Salomon décida de couper en deux le nourrisson; la mère préféra laisser l'enfant à l'usurpatrice. C'est ainsi que le roi reconnut la vraie mère.

La mort subite du nourrisson frappe certains nourrissons apparemment en bonne santé; ni l'histoire de l'enfant, ni l'observation de la scène de la mort, ni les

La mort subite du nourrisson est une pathologie qui fait plus de 200 victimes par an en France. Les règles de prévention sont efficaces, mais il faut encore approfondir nos connaissances de la maladie pour qu'aucun enfant n'y succombe plus.

L'ESSENTIEL

- ✓ Un nourrisson apparemment en bonne santé décède parfois dans son sommeil.
- ✓ La mort subite est un syndrome, puisque trois facteurs associés engendreraient le décès : une prédisposition individuelle, une période de développement cérébral à risque entre deux et six mois et des facteurs environnementaux.
- ✓ Des anomalies du système cardio-respiratoire et des mécanismes d'éveil seraient impliquées.
- ✓ Le couchage sur le dos diminue le risque de mort subite.

© Shutterstock/Mistudio

1. UN NOURRISSON COUCHÉ

sur le dos a moins de risques de mourir pendant son sommeil. On connaît désormais mieux les mécanismes de la mort subite du nourrisson. On peut encore réduire le nombre de ces décès en améliorant certaines pratiques de puériculture, par exemple en évitant de coucher les nourrissons sur une literie molle.

examens réalisés *post mortem* ne permettent d'expliquer le décès. Les autopsies des victimes ne révèlent aucune cause au décès.

Au contraire, les informations fournies par une autopsie complète et approfondie permettent d'identifier une cause cachée dans 15 à 50 pour cent des cas de mort inattendue du nourrisson selon le nombre d'investigations pratiquées. Les causes de ces décès sont variées : une infection fulminante – telle une méningite, une endocardite (une infection du muscle cardiaque) ou une septicémie (une infection généralisée) qui se développe chez un nourrisson sans que des signes d'appels ne soient observés –, une maladie cardiaque due ou non à une malformation, une maladie métabolique, un homicide, etc.

Mais dans les cas de mort subite du nourrisson, il n'y a pas de raison apparente à la mort. Depuis plusieurs années, on tente pourtant de trouver un modèle de cette pathologie afin d'en déduire le plus de facteurs protecteurs.

Dans les pays industrialisés, l'incidence de la mort subite était de 2,3 nourrissons sur 1 000 naissances à la fin des années 1980. Suite au lancement des campagnes de prévention entre 1991 et 1994, l'incidence a chuté : elle est aujourd'hui à 0,4 décès pour 1 000 naissances. En France, ce chiffre est passé de 2,3 pour 1 000 naissances (soit environ 1 500 décès) à 0,32 pour 1 000 naissances (environ 250 décès) en 2005.

Cette maladie représente 30 pour cent des décès en période postnatale (entre le 28^e jour de vie et un an) et reste l'une des principales causes de mort pendant la première année de vie. Les décès surviennent surtout entre l'âge de un mois et de un an, 80 pour cent des morts subites ayant lieu entre le deuxième et le sixième mois après

UNE VULNÉRABILITÉ GÉNÉTIQUE

Certains nourrissons qui décèdent de mort subite ont une vulnérabilité génétique. Par exemple, des enfants naissent avec un désordre rare de l'activité électrique du cœur: le syndrome du QT long. Cette anomalie n'est souvent pas décelée à la naissance.

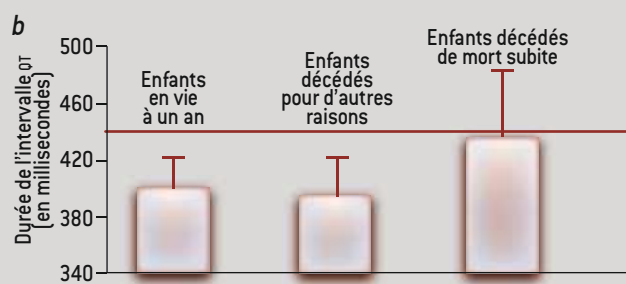
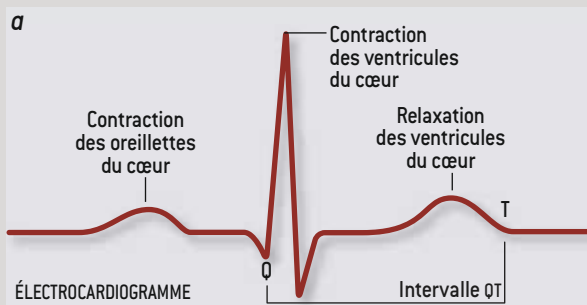
Elle correspond à un allongement de l'intervalle QT sur l'électrocardiogramme (a), intervalle pen-

dant lequel les ventricules du cœur se contractent et se relâchent. Les cellules du muscle cardiaque fonctionnent mal à cause d'une ou plusieurs mutations sur les gènes codant des canaux ioniques à sodium et à potassium. Or les flux ioniques sodiques et potassiques contrôlent la contraction des cellules du muscle cardiaque. Les anomalies électriques résultant d'un dysfonctionnement

de ces canaux peuvent engendrer une forte accélération du rythme du cœur et le décès.

En 1998, Peter Schwartz, de l'Université de Pavie en Italie, et ses collègues ont étudié l'activité cardiaque de plus de 30 000 nouveau-nés, dont 34 étaient décédés durant leur première année. Ils ont constaté que les nourrissons morts subitement présentaient un inter-

valle QT plus long que les nourrissons sains ou ceux décédés pour d'autres raisons (b). Le syndrome augmente le risque de mort subite, mais tous les enfants souffrant de cette maladie héréditaire ou présentant un allongement de l'intervalle QT ne décèdent pas. D'autres causes, tels des facteurs environnementaux, se combinent à cette prédisposition génétique.



la naissance. Moins de dix pour cent des décès se produisent avant la fin du premier mois de vie et moins de un pour cent après la fin de la première année.

Le décès a lieu lorsque l'enfant est endormi, pendant une sieste ou dans la nuit. Les victimes sont plus souvent des garçons que des filles, près de trois garçons pour deux filles. Ce sont rarement les premiers-nés d'une fratrie. Le risque de décès est augmenté si l'enfant est né prématurément ou avec un petit poids de naissance.

Les facteurs socio-économiques influent sur le risque de mort subite du nourrisson. Les nourrissons nés de mères jeunes, célibataires, avec un faible niveau d'étude, fumeuses ou droguées, dont les grossesses souvent rapprochées sont peu suivies, ont plus de risques.

Une mort sans cause ?

Au cours des siècles, diverses explications ont été formulées pour expliquer ces décès: infanticide, étouffement accidentel, infection, hypertrophie du thymus (un organe du système immunitaire situé en haut du thorax et dont le volume diminue après la deuxième année de vie), arrêt cardiaque, arrêt respiratoire par « apnée ». Dans les populations africaines et sud-américaines, les causes sont mêmes « extraordinaires », voire magiques. Dans les pays industria-

lisés, jusque dans les années 1970, le public, les autorités judiciaires, voire les professionnels de la santé, considéraient ces morts inopinées comme des infanticides.

Dans les années 1970, de nombreux professionnels de santé ont proposé que les nourrissons soient couchés sur le ventre pendant leur sommeil, pour éviter le reflux alimentaire et l'inhalation de lait dans les voies aériennes. Cette attitude a entraîné une augmentation très importante du nombre de décès par mort subite du nourrisson dans tous les pays industrialisés qui avaient adopté cette position de couchage.

Les campagnes de prévention contre la mort subite du nourrisson, préconisant notamment le couchage sur le dos, ont débuté dans les années 1990: le nombre de ces décès inexpliqués a diminué.

Malgré des recherches intensives dans ce domaine, la compréhension des mécanismes responsables d'une mort subite du nourrisson reste partielle. Examinons les résultats les plus récents à partir desquels nous pouvons déduire un modèle pour la maladie: le décès résulterait de la présence concomitante de trois facteurs (une vulnérabilité prénatale, une période critique de développement cérébral et des facteurs de stress postnataux) et de trois mécanismes potentiels (un déficit respiratoire, du système autonome – qui gère les fonctions spontanées de l'organisme,

LES AUTEURS



Patricia FRANCO et Béatrice KUGENER travaillent dans l'Unité de sommeil pédiatrique et le Centre de référence de la mort subite du nourrisson, à l'Hôpital Femme Mère Enfant des hospices civils de Lyon.

P. Franco est aussi chercheur dans l'Unité INSERM 628 de l'Université Lyon 1. Elle a effectué une partie de ses recherches sous la direction d'André Kahn, à l'Université libre de Bruxelles.

Marie-Josèphe CHALLAMEL était responsable de l'Unité de sommeil pédiatrique du Centre hospitalier universitaire de Lyon et elle a écrit plusieurs ouvrages sur le sommeil de l'enfant.

tels la sudation et le rythme cardiaque – et des mécanismes d'éveil).

Le réveil étant souvent la dernière chance de survie d'une personne soumise à un stress vital, une anomalie de ce mécanisme serait un des facteurs clés de la cascade d'événements aboutissant à une mort subite du nourrisson.

Voyons d'abord quels sont les facteurs de vulnérabilité de l'enfant. Ceux-ci seraient soit génétiques, soit dus à un développement *in utero* défavorable, soit dus à une naissance prématurée ou difficile. On répartit les composantes génétiques des morts subites du nourrisson en deux catégories. Les premières sont des altérations génétiques qui peuvent engendrer le décès par elles-mêmes; par exemple, ce sont des anomalies du métabolisme des acides gras, du glucose ou des facteurs de la coagulation, des maladies génétiques rares qui passent souvent inaperçues, mais peuvent être fatales.

Le syndrome du QT long – un désordre de l'activité électrique du cœur – est une autre maladie génétique responsable de rares cas de mort subite (voir l'encadré page ci-contre). La maladie se manifeste par un allongement de l'intervalle dit QT sur un

électrocardiogramme. Les nourrissons présentant cette anomalie ont plus de risques de décès, car les défauts électriques du cœur peuvent entraîner une fibrillation ventriculaire – une accélération anormale et très rapide du rythme cardiaque – et le décès.

La seconde catégorie d'anomalies génétiques regroupe des polymorphismes, c'est-à-dire des variations de gènes normaux qui deviennent des facteurs de risque dans des situations critiques; elles peuvent donc prédisposer les enfants à une mort subite. Les gènes concernés participent souvent à la régulation de la température corporelle, au contrôle de l'énergie cellulaire, au système immunitaire de défense ou au transport de la sérotonine, une molécule qui participe à la communication entre les neurones.

Par exemple, les enfants décédés de mort subite auraient les versions de gènes qui correspondent à une activité importante du transporteur de la sérotonine dans diverses régions du cerveau; cela engendre une diminution de la disponibilité en sérotonine pour ses récepteurs neuronaux. Or la sérotonine régule la respiration, le système cardio-vasculaire, la température interne et le cycle veille-

sommeil... c'est-à-dire les mécanismes qui causeraient la mort subite et que nous verrons plus loin.

Aux risques génétiques, s'ajoutent les anomalies du développement prénatal. On a constaté une augmentation du risque de mort subite du nourrisson quand il existe des anomalies du placenta pendant la grossesse, quand la mère fume ou quand le bébé naît prématurément ou avec un petit poids. Cela suggère que l'environnement intra-utérin pendant la grossesse joue un rôle important. On pense que des conditions hypoxiques (le fœtus manque d'oxygène à un moment ou à un autre) engendreraient des dommages neurologiques participant à la mort subite.

Un risque élevé entre deux et six mois

La plupart des décès de nourrissons surviennent dans les premiers mois de vie, avec une période de développement à risque se situant entre deux et six mois; cette période s'accompagne de changements importants dans la structure du sommeil, des commandes cardio-respiratoires et immunologiques.

COMMENT RÉDUIRE LES RISQUES DE MORT SUBITE DU NOURRISSON

Le choix et la formulation de ces recommandations reposent sur les derniers résultats scientifiques.

1 Il est préférable de coucher l'enfant sur le dos et d'éviter la position ventrale au sommeil, sauf avis médical. Un nourrisson couché sur le ventre risque de s'étouffer ou de s'obstruer les voies respiratoires, surtout si la literie est molle. La température corporelle est moins bien contrôlée. Le nourrisson sur le ventre dort plus profondément, s'éveille moins facilement et son rythme cardiaque est plus élevé; le risque d'arrêt cardiaque est plus important.

2 L'enfant ne doit avoir ni trop chaud ni trop froid. La température de la pièce où dort l'enfant ne doit pas excéder 20°C s'il est âgé de moins de huit semaines, et 18°C s'il est âgé de plus de huit semaines. On a montré qu'une température corporelle importante déstructure le sommeil du nourrisson qui s'éveille moins facilement. La chaleur augmente le rythme cardiaque.

3 L'enfant doit dormir sur un matelas ferme, qui ne laisse aucun espace libre avec le cadre du lit. Il est préférable de ne pas utiliser d'oreiller. Il faut écarter tout risque d'étouffement en enlevant toute cordelette ou tout objet susceptible de recouvrir le visage de l'enfant, et l'espace entre les barreaux du lit ne doit pas dépasser huit centimètres. Il est recommandé de ne pas ajouter de matelas dans un lit parapluie, d'éviter les tours de lit, les peluches ou les jouets dans le lit.

4 La future mère doit éviter de fumer durant la grossesse. Le tabagisme maternel augmente le risque de naissance précoce et de faible poids de naissance. Le tabagisme en période prénatale favorise le développement d'apnées obstructives chez le nourrisson, diminue la fréquence et la durée des éveils et augmente le rythme cardiaque.

5 Sans l'avis d'un médecin, il ne faut pas donner de médicament au nourrisson. Les calmants, tels certains sirops contre la toux, favorisent le développement d'apnées obstructives et diminuent la fréquence des éveils. Il en va de même pour d'autres médicaments sédatifs, tels les antihistaminiques.

6 Dans la mesure du possible, il faut respecter le rythme de vie de l'enfant et éviter qu'il soit privé de ses heures de sommeil. Le manque de sommeil favorise le développement d'apnées obstructives, augmente les seuils d'éveil et le rythme cardiaque.

7 Le visage de l'enfant ne doit pas être recouvert par un drap ou une couverture durant le sommeil, car cela augmente la température autour de son visage, ainsi que son seuil d'éveil et son rythme cardiaque.

8 L'usage de la tétine et l'allaitement maternel réduiraient le risque de mort subite, en favorisant les éveils.

9 Il est préférable de faire dormir l'enfant dans la chambre des parents durant les six premiers mois de la vie. Les études ont montré que cette situation diminue le risque de décès. En revanche, le partage du lit augmente le risque de mort subite, surtout chez le bébé de moins de deux mois.

Par exemple, les nouveau-nés peuvent respirer par la bouche quand on leur bouche le nez, alors que 44 pour cent des nourrissons âgés de six semaines n'en sont plus capables. Cette transition des comportements réflexes – gérés par le système nerveux dit autonome – vers des actes volontaires – gérés par le système nerveux dit volontaire – survient entre deux et cinq mois de vie. La perte des réflexes archaïques serait un facteur de risque à un moment où le comportement volontaire n'est pas encore tout à fait appris.

Enfin, les études épidémiologiques ont montré que des facteurs environnementaux – le troisième facteur de risque – augmentent le risque de mort subite. Une infection virale ou bactérienne sans gravité pour un enfant plus âgé peut déstabiliser les commandes cardiaques ou respiratoires d'un nourrisson. Dans 70 pour cent des cas, des signes d'infections mineures, notamment des infections des voies respiratoires supérieures et gastro-intestinales, précèdent le décès.

Toutefois, la plupart des facteurs environnementaux délétères sont liés aux habitudes de puériculture : les risques augmentent quand le nourrisson dort sur le ventre, sur une surface de couchage molle, sous une couette, dans une pièce trop chaude, son visage recouvert d'un drap ou d'une couverture, ou qu'il a été privé de quelques heures de sommeil. Aujourd'hui encore, 70 pour cent des enfants décédés de mort subite en France sont retrouvés dans une literie ou une position de couchage inadaptée.

Récemment, une étude aux Pays-Bas a montré que les nourrissons décèdent davantage dans les crèches qu'à domicile. Pourtant, les consignes de sécurité sont mieux suivies dans ces structures d'accueil. Les auteurs ont suggéré que le stress ou des modifications des rythmes veille-sommeil seraient en cause. Cela ne semble pas être le cas en France, car l'adaptation des nourrissons à la crèche se fait progressivement.

En préconisant la position sur le dos, les campagnes de prévention ont surtout

coton et de l'allaitement maternel. En revanche, partager le lit des parents représente un risque surtout pour les enfants de moins de deux mois, pour les enfants de parents fumeurs, consommant de l'alcool ou des somnifères. Les facteurs de risques ayant été mis en évidence, quels sont les mécanismes incriminés et, dès lors, comment les contrecarrer ?

Trois mécanismes ont été impliqués dans la mort subite du nourrisson : un déficit du contrôle respiratoire, un déficit des mécanismes d'éveil et un déficit du système nerveux autonome. Certaines études ont ainsi mis en évidence un manque d'oxygénation des tissus chez près de 40 pour cent des victimes. Cette hypoxie résulterait d'épisodes d'obstructions respiratoires, c'est-à-dire que les poumons n'auraient pas apporté suffisamment d'oxygène au sang à un moment donné. Cinquante à 75 pour cent des enfants décédés de mort subite présentent des éclatements de petits vaisseaux sur les organes de la cage thoracique, ce qui suggère une augmentation de la pression thoracique, donc un effort respiratoire.

Pour comprendre le rôle respectif des différents mécanismes, nous avons conçu différents projets de recherche à l'initiative d'André Kahn, de l'Hôpital universitaire des enfants Reine-Fabiola à l'Université libre de Bruxelles en Belgique. Dans tout le pays, nous avons enregistré les activités cérébrales et cardio-respiratoires de plus de 40 000 nourrissons pendant leur sommeil.

Une cinquantaine d'enfants ayant participé à ces études sont décédés quelques jours ou semaines après un enregistrement. On a comparé les caractéristiques du sommeil de ces enfants à celles de nourrissons toujours en vie à l'âge de un an, qui avaient le même âge au moment de l'étude, le même sexe et le même poids de naissance et qui dormaient dans la même position. De plus, on a exposé des nourrissons sains aux facteurs d'environnement délétères ou protecteurs. Par exemple, l'enfant dormait une moitié de nuit sur le ventre et l'autre moitié sur le dos. Les résultats de ces études menées depuis plus de 20 ans ont contribué à la compréhension de la mort subite du nourrisson.

Les nourrissons en bonne santé peuvent présenter quelques apnées obstructives. Ces dernières se manifestent surtout durant le sommeil agité, en fin de nuit. La fréquence des apnées obstructives diminue entre la 8^e et la 12^e semaines de vie. Les gar-

AUJOURD'HUI ENCORE, 70 % DES ENFANTS DÉCÉDÉS de mort subite sont retrouvés dans une literie ou une position de couchage inadaptée.

✓ BIBLIOGRAPHIE

P. Franco *et al.*, Sudden infant death syndrome : from epidemiology to pathophysiology : exploring the connections, *Pediatrics*, sous presse, 2010.

J. R. Duncan *et al.*, Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome, *JAMA*, vol. 303, pp. 430-437, 2010.

R. G. Carpenter *et al.*, Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe : case control study, *Lancet*, vol. 363, pp. 185-191, 2004.

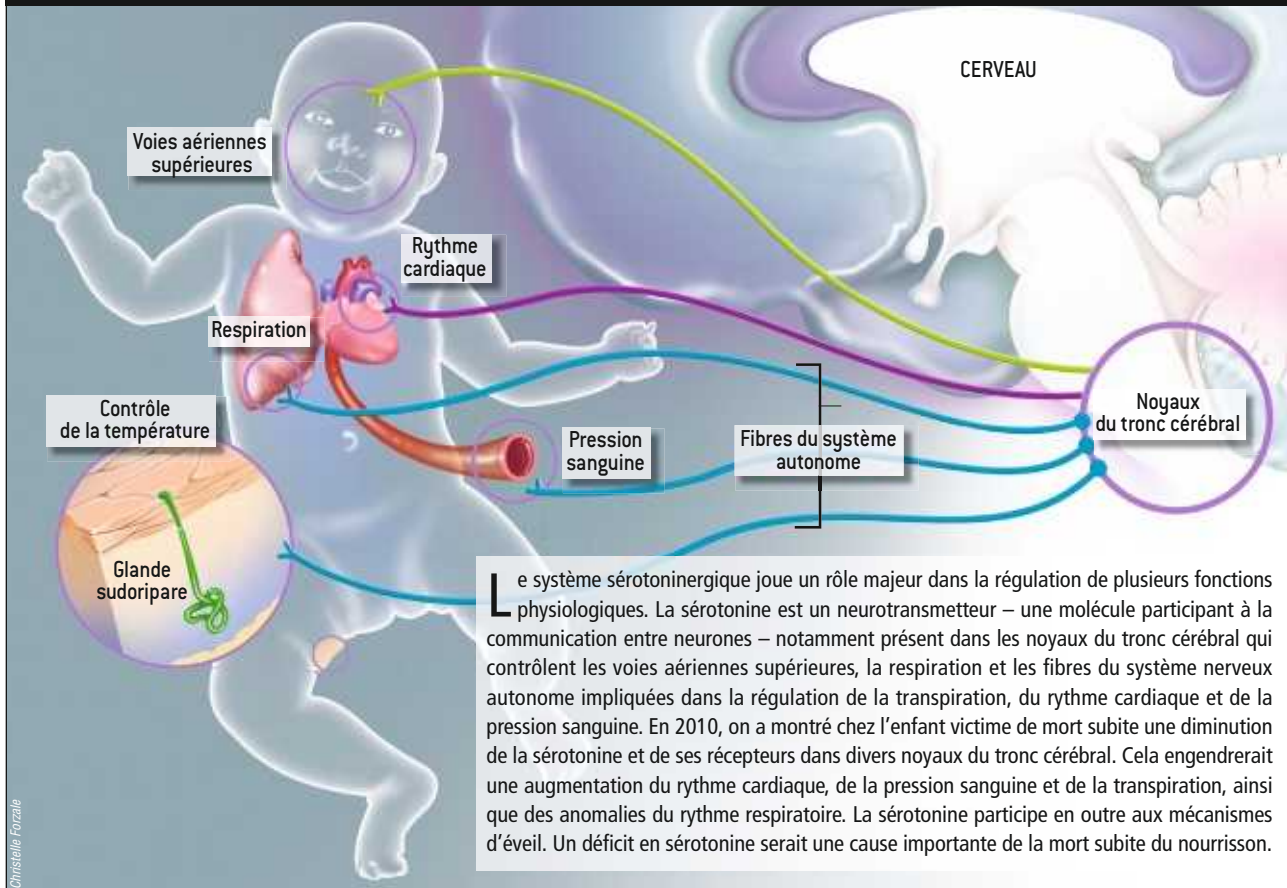
modifié les habitudes de couchage des nourrissons pendant le sommeil. La prévalence de la position ventrale pendant le sommeil est passée de 70 pour cent en 1992 à moins de dix pour cent en 2004, et elle a directement engendré une diminution de plus de 50 pour cent du nombre de morts subites.

Des facteurs de stress extérieurs

La fréquence des autres facteurs de risque n'a pas changé depuis le début de la campagne de prévention, notamment dans les milieux défavorisés. Aujourd'hui, le tabagisme maternel est le facteur postnatal le plus important. Il doublerait le risque de mort subite. Il est difficile de distinguer les effets prénatal ou postnatal du tabagisme. Toutefois, des arguments existent pour incriminer aussi le tabagisme passif.

Dormir dans la chambre des parents, mais pas dans leur lit, serait un facteur protecteur, ainsi que l'usage de la tétine, du sac de couchage (la « gigoteuse ») en

UN DÉFICIT EN SÉROTONINE ?



çons en ont plus que les filles. Certains nourrissons décédés de mort subite avaient des apnées obstructives plus fréquentes et plus longues que des enfants sains.

Plusieurs causes expliquent ces obstructions : l'exposition prénatale au tabac, un rétrécissement des voies aériennes supérieures (en raison d'une inflammation par exemple), un manque de sommeil, un déséquilibre du système nerveux autonome ou l'administration de sédatifs... Ce rétrécissement peut aussi être héréditaire. Certaines familles présentent une anatomie faciale qui les prédispose aux pauses respiratoires. D'ailleurs, les adultes concernés souffrent souvent du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Une question est longtemps restée sans réponse : pourquoi la plupart des enfants qui présentent des apnées obstructives ne meurent-ils pas durant leur sommeil ? La réponse à cette question est liée à la capacité de « ressuscitation » de l'enfant et en particulier à la facilité avec laquelle il s'éveille en cas de danger. L'éveil permet au cerveau de contrôler les fonctions respiratoires ou cardiaques quand celles-ci

sont déficientes durant le sommeil. Nous avons constaté que les victimes de mort subite avaient un sommeil plus calme, bougeaient moins la nuit, s'éveillaient moins fréquemment et moins longtemps que des enfants sains, et ce, surtout en fin de nuit quand surviennent la plupart des décès.

Un sommeil trop profond

Les réactions d'éveil dépendent des éveils dits corticaux – des activités électriques atteignant le cortex et visibles sur l'électroencéphalogramme – et des éveils sous-corticaux – des activités électriques n'atteignant que les structures sous-corticales dans le cerveau, et non visibles sur l'électroencéphalogramme. Les enregistrements cérébraux des victimes de mort subite montrent moins d'éveils corticaux en fin de nuit, et davantage d'activations sous-corticales en début de nuit. Il semble donc que les enfants qui succombent à la mort subite souffrent d'un blocage des mécanismes d'éveil, malgré des stimulations sous-corticales

intenses, mais qui ne conduisent pas à des éveils complets.

On a étudié les effets des facteurs de risque sur les seuils d'éveil en soumettant des nourrissons en bonne santé à des stimulations auditives d'intensité croissante et en mesurant l'intensité sonore nécessaire à les éveiller. Tous les facteurs de risque évoqués augmentent le seuil d'éveil. C'est le cas du tabagisme maternel durant la grossesse, de la privation de quelques heures de sommeil, de la position ventrale pendant le sommeil, d'un environnement surchauffé, d'un drap sur le visage. À l'inverse, trois facteurs réduisant les risques de mort subite – l'allaitement maternel, l'usage de la tétine et l'enveloppement dans un drap en position dorsale – diminuent les seuils d'éveil.

De huit à dix pour cent des nourrissons sont encore placés sur le ventre pour dormir ; les parents se justifient en expliquant que leur enfant pleure tout le temps sur le dos et n'arrive pas à s'endormir. Il faudrait alors leur proposer de coucher l'enfant enveloppé dans un drap et sur le dos ; dans ce cas, l'enfant dort souvent

LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Le système nerveux autonome ou végétatif contrôle une grande partie des activités inconscientes du corps humain. Par exemple, les battements du cœur (le rythme cardiaque) et les muscles lisses (que l'on retrouve dans la paroi des artères, des bronches et de l'intestin notamment) sont sous la responsabilité de ce système, ainsi que le foie, l'estomac, la vessie et les organes reproducteurs. Il se dé-

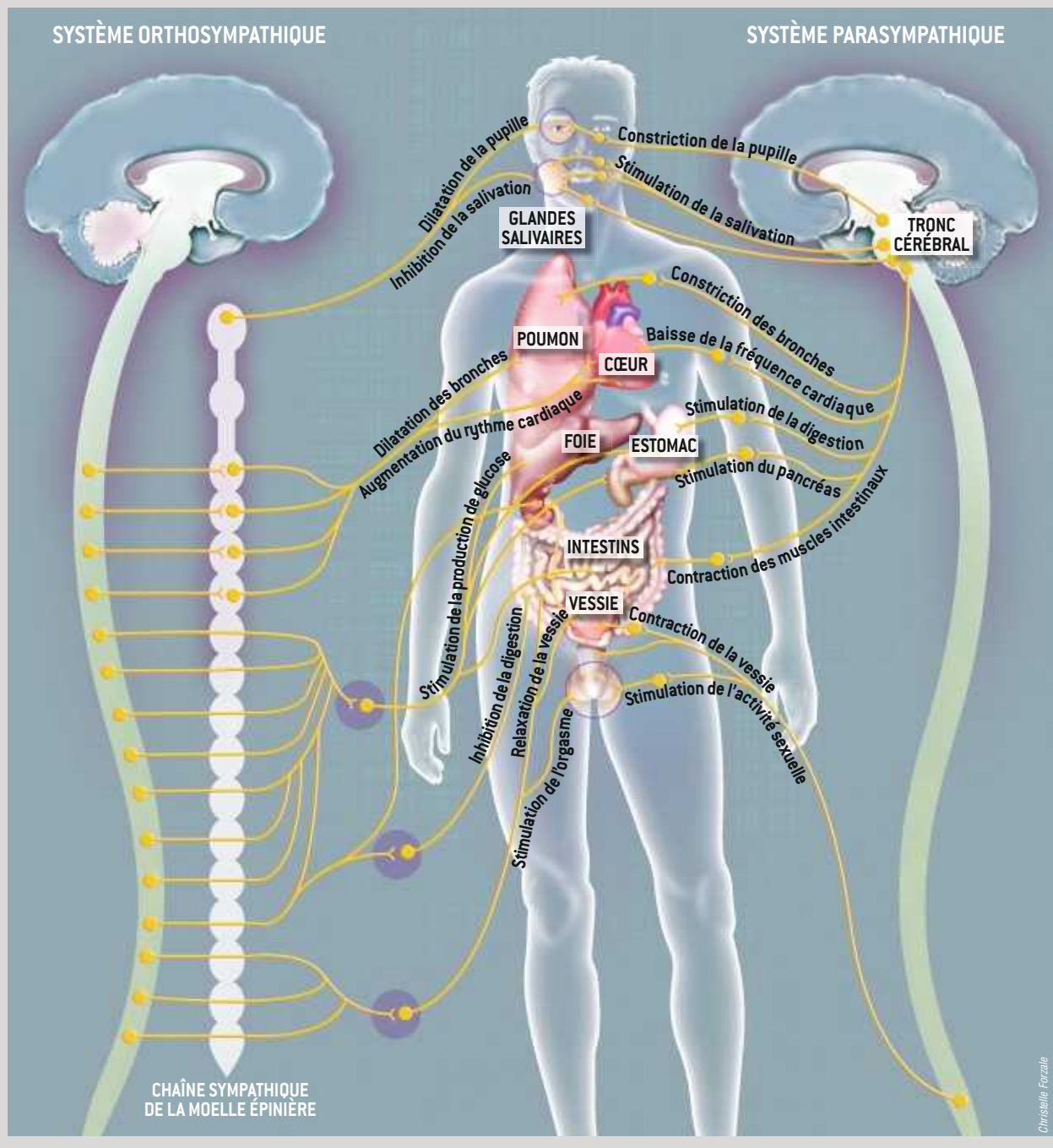
compose en deux grands systèmes opposés : le système parasympathique qui prend naissance dans les noyaux du tronc cérébral et le système orthosympathique dont les fibres partent de la moelle épinière.

Une activation orthosympathique augmente la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le diamètre des bronches et la libération de glucose par le foie. Ce système

stimule aussi les glandes sudoripares de la peau. Une activation du système parasympathique a les effets inverses sur ces fonctions.

Les nourrissons décédés subitement présentaient souvent un dérèglement du système autonome qui se manifeste par une stimulation excessive du système orthosympathique. L'enfant transpirait anormalement durant son sommeil et son rythme cardiaque était rapide.

En outre, des lésions dans les noyaux du tronc cérébral ont été observées chez les victimes. Or c'est de là que partent les fibres du système parasympathique, suggérant une diminution d'activation de ce dernier et un emballement du système orthosympathique. La plupart des facteurs de risque de la mort subite favorisent l'activation du système orthosympathique aux dépens de celle du système parasympathique.



mieux et pleure moins, et il réagit bien aux stimulations auditives externes et s'éveille facilement. Toutefois, la plus grande prudence est recommandée dans la technique d'emballage, car il faut éviter que l'enfant ait trop chaud tout en assurant une bonne mobilité du thorax et des hanches.

Le dernier mécanisme impliqué dans la mort subite du nourrisson pendant son sommeil est un dysfonctionnement du système nerveux autonome; celui-ci contrôle la fonction cardio-vasculaire et différents organes des vertébrés. Il est composé de deux grands systèmes qui sont en équilibre et antagonistes : le système parasympathique et le système orthosympathique (ou sympathique).

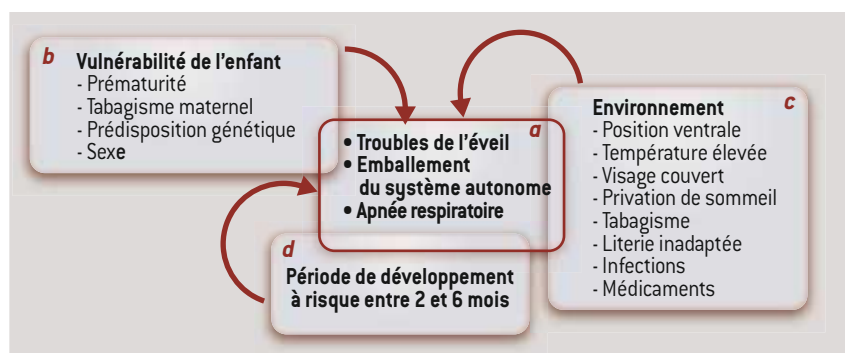
Un rythme cardiaque accéléré

Une activation du système orthosympathique engendre par exemple une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, une stimulation des glandes sudoripares, une stimulation de la libération de glucose par le foie, une augmentation du diamètre des bronches, etc. Une activation du système parasympathique a les effets inverses (voir l'encadré page ci-contre).

Les enregistrements nocturnes de certaines futures victimes ont montré que ces enfants présentaient des anomalies du contrôle du système nerveux autonome. Ces anomalies se manifestent par une sudation anormale durant le sommeil, un rythme cardiaque rapide, un allongement de l'intervalle QT sur l'électrocardiogramme et une augmentation du tonus orthosympathique surtout en fin de nuit. Cette immaturité du système autonome disparaît quand l'enfant grandit.

Tous les facteurs de risque, tels la position ventrale, le tabagisme maternel, la privation de sommeil, l'augmentation de la température ambiante, déséquilibrent le système nerveux autonome en faveur du système orthosympathique. Les facteurs protecteurs, tels l'usage de la tétine et l'allaitement maternel, ont l'effet inverse.

En mars 2010, l'équipe de Pascal Bousquet de la Faculté de médecine de Strasbourg a analysé des prises de sang et des tissus cardiaques de neuf enfants décédés de mort subite et les a comparés aux prélèvements d'une dizaine d'enfants décédés pour d'autres raisons. Ainsi, elle a montré que les récepteurs de l'acétylcholine



2. UN MODÈLE DE LA MORT SUBITE est désormais envisageable grâce aux connaissances acquises récemment : des déficits cardiaque, respiratoire et des mécanismes d'éveil engendraient le décès (a). Ces déficits seraient modulés par trois facteurs. L'enfant présente une certaine vulnérabilité qu'elle soit génétique ou due à son développement prénatal (b). Des facteurs environnementaux délétères sont présents, telles la position de couchage sur le ventre ou une infection (c). Enfin, tout enfant traverse une période de maturation cérébrale critique entre deux et six mois quand les structures cardio-respiratoires et de l'éveil se mettent en place (d).

– un messenger chimique des neurones et notamment du nerf vague qui intervient dans le système parasympathique – étaient deux fois plus nombreux dans le cœur des enfants décédés de mort subite. Cette surexpression des récepteurs à l'acétylcholine serait un facteur de vulnérabilité et elle engendrerait une stimulation du système parasympathique et, par conséquent, un ralentissement cardiaque, important dans des situations critiques. En effet, les rares enregistrements du rythme cardiaque d'enfants montrent une décélération du cœur lors de leur décès.

Peu de sérotonine dans le tronc cérébral

Existe-t-il un lien entre tous ces mécanismes ? Les anomalies des mécanismes d'éveil, des fonctions respiratoire et cardiaque pourraient être d'origine centrale, c'est-à-dire contrôlées par le cerveau. En étudiant le cerveau d'enfants décédés de mort subite, on a trouvé des lésions dans différents noyaux cérébraux, surtout dans le tronc cérébral qui joue justement un rôle important dans ces fonctions. C'est de là que partent les fibres du système parasympathique notamment.

Qui plus est, en 2010, Jhodie Duncan, de l'Hôpital pour enfants de Boston aux États-Unis, et ses collègues ont trouvé une diminution de la sérotonine ainsi que de ses récepteurs dans des structures du tronc cérébral responsables du contrôle cardio-vasculaire et respiratoire. Cela suggère qu'un déficit en sérotonine serait en cause dans la mort subite du nourrisson (voir l'encadré page 57).

Les facteurs de risque prénatal tels le tabagisme maternel ou le sexe mâle diminuent le nombre de récepteurs à la sérotonine. En revanche, chez les enfants décédés en position ventrale, on constate une diminution moins importante de leurs récepteurs à la sérotonine. Des facteurs supplémentaires sont donc nécessaires.

En conséquence, chez un nourrisson dont les contrôles cardio-respiratoires et les mécanismes d'éveil sont altérés, le risque de mort subite augmente (voir la figure 2). Des facteurs génétiques, métaboliques, nutritionnels ou toxiques seraient responsables de lésions prénatales du système nerveux central et en particulier du tronc cérébral. Ces anomalies resteraient latentes dans les premières semaines de vie jusqu'à une période critique du développement – entre deux et six mois – où des changements importants surviennent dans la structure du sommeil et des commandes respiratoire et cardiaque. En outre, l'accident a plus de risques de survenir quand l'enfant est exposé à une infection ou à un environnement défavorable qui aggrave l'instabilité des contrôles cardio-respiratoires et d'éveils.

Une meilleure compréhension du développement normal de l'enfant et des risques auxquels il est exposé permettra de réduire encore le nombre de ces décès. Les efforts de recherche et de prévention ont entraîné une meilleure connaissance de l'épidémiologie et des mécanismes en cause. Ceux-ci ont conduit à une prévention efficace avec une diminution de plus de la moitié des décès. Malgré ces résultats positifs, les efforts doivent être poursuivis. ■