Mort inattendue du nourrisson

Actualités 2012

Vendredi 28 septembre 2012

Palais des Congrès de la Grande Motte

Recueil des actes

Centre de Référence Régional de la Mort Inattendue du Nourrisson du Languedoc Roussillon (CRRMIN)
CRRMIN : Dr I. HARREWIJN - Dr O. PIDOUX - Pr G. CAMBONIE
CHRU Arnaud de Villeneuve
34295 Montpellier Cedex 5
Tél : 04 67 33 65 83
Mail : ecrn.Lr-min@chu-montpellier.fr

Groupe d'Etudes en Néonatalogie Languedoc-Roussillon (GEN LR)
Pédiatrie Néonatale et réanimations – CHRU Arnaud de Villeneuve 34295 MONTPELLIER Cedex 5
Association Loi 1901 6/05/75 N° SIRET 432 956 001 00023 code APE 8559A
N° d'enregistrement prestataire de formation : 91 34 06282 34
Administration : 06 73 74 90 26 Fax : 04 67 33 62 28 - mail : gen-lr@chu-montpellier.fr

Direction Communication et Relations Publiques - CHRU de Montpellier

Actes téléchargeables sur le site perinat-france.org

Mort inattendue du nourrisson

Sommaire

Sommaire	p.3
Programme	p.5
Hommage	p.7
Introduction	p.9
MIN : actualités et intérêt des mesures de prévention	
Les MIN de moins de 2 ans : *Enquête Nationale 2007-2009* I. GREMY (Institut national de veille sanitaire)	p.11
Prévenir la MIN : *Ce qui est vital, ce qui est inutile, ce qui est dangereux* E. BRIAND-HUCHET (CRRMIN, CHU Clamart)	p.17
Recommandations de couchage sur le dos : *En cause dans l'apparition de la plagiocéphalie ?* A. CAVALIER (CH Bassin de Thau, Sète), B. PINOL (CHRU Montpellier)	p.23
Recommandations prévention MIN : *Discours des professionnels par rapport au partage du lit avec le bébé* E. MAZURIER (CHRU, Montpellier)	p.39
MIN : nouvelles avancées scientifiques	
Hyperactivité vagale : *Rôle de la surexpression muscarinique* A. LIVOLSI (CHU Strasbourg)	p.51
Régulation du système nerveux autonome du nourrisson : *Risque de malaise et outils d'évaluation* H. PATURAL (CHU St Etienne)	p.55
Tabac et grossesse : *Facteur de risque impliqué dans la MIN* O. PIDOUX (CRRMIN, CHRU Montpellier)	p.63
MIN : nouvelles avancées scientifiques	
Malaise du nourrisson : *indications de l'enregistrement cardio-respiratoire* I. HARREWIJN (CCRMIN, CHU Montpellier)	p.71
Prise en charge des MIN	
Imagerie post-mortem : *Alternative à l'autopsie ?* C. ROULEAU (CHU Lausanne)	p.87
Prise en charge des MIN : *Difficultés rencontrées par les transporteurs* JL. CHABERNAUD (SMUR, CHU Clamart)	p.91
Association Naître et Vivre	p. 95
Adresses utiles	p.97
Remerciements et partenariat	p.98

Mort inattendue du nourrisson

Programme.....

08h30 - 10h30 MIN : actualités et intérêt des mesures de prévention

Modérateurs : P. Franco (CHU et INSERM, Lyon), I. Harrewijn (CHU Montpellier)

Les MIN de moins de 2 ans : *Enquête Nationale 2007-2009*

I. GREMY (Institut national de veille sanitaire)

Prévenir la MIN : *Ce qui est vital, ce qui est inutile, ce qui est dangereux*

E. BRIAND-HUCHET (CRRMIN, CHU Clamart)

Recommandations de couchage sur le dos : *En cause dans l'apparition de la plagiocéphalie ?*

A. CAVALIER (CH Bassin de Thau, Sète), B. PINOL (CHU Montpellier)

Recommandations prévention MIN : *Discours des professionnels par rapport au partage du lit avec le bébé*

E. MAZURIER (CHU, Montpellier)

Table ronde

10h30 Pause et visite des exposants

11h00 -13h00 MIN : nouvelles avancées scientifiques

Modérateurs : E. Briand-Huchet (CRRMIN, CHU Clamart), G. Cambonie (CHU Montpellier)

Mécanismes impliqués dans la MIN :

Déficience du contrôle respiratoire et des mécanismes d'éveil

P. FRANCO (HFME et INSERM, CHU Lyon)

Hyperactivité vagale : *Rôle de la surexpression muscarinique*

A. LIVOLSI (CHU Strasbourg)

Régulation du système nerveux autonome du nourrisson : *Risque de malaise et outils d'évaluation*

H. PATURAL (CHU St Etienne)

Tabac et grossesse : *Facteur de risque impliqué dans la MIN*

O. PIDOUX (CRRMIN, CHU Montpellier)

Table ronde

13h00 Déjeuner libre - 14h00 café et visite des stands

14h30 - 15h30 Explorations Polygraphiques du jeune nourrisson

Modérateurs : B. Kugener (CHU Lyon), O. Pidoux (CRRMIN, CHU Montpellier)

Malaise du nourrisson : *indications de l'enregistrement cardio-respiratoire*

I. HARREWIJN (CCRMIN, CHU Montpellier)

Polygraphie ventilatoire : *peut-on définir des valeurs normales ?*

P. FRANCO (HFME et INSERM, CHU Lyon)

15h30 - 16h30 Prise en charge des MIN

Modérateurs : M. Roussey (CHU de Rennes)

Imagerie post-mortem : *Alternative à l'autopsie ?*

C. ROULEAU (CHU Lausanne)

Prise en charge des MIN : *Difficultés rencontrées par les transporteurs*

JL. CHABERNAUD (SMUR, CHU Clamart)

Table ronde

17h00 - Clôture du colloque

En hommage au Dr Anne France Bongrand

Introduction

Mort inattendue du nourrisson

☼

Cette manifestation scientifique d'envergure nationale organisée par le « Groupe d'Etudes en Néonatalogie du Languedoc-Roussillon » en partenariat avec le Centre Hospitalier Régional Universitaire de Montpellier a pour objet de traiter le thème de la mort inattendue du nourrisson. Elle s'inscrit dans une évolution conceptuelle récente de la problématique des morts de nourrissons dans notre pays, basée sur des considérations de nature statistique.

Ainsi « les actualités 2012 » vous proposent une nécessaire réflexion d'un point de vue médical, humaniste, et épidémiologique et par conséquent aux nouvelles contraintes qui en découlent, pour tenter de répondre de manière pertinente aux différents questions suscitées. Quelles stratégies de prise en charge? Quels outils d'investigation? Quels mécanismes impliqués ? Quelles innovations et recommandations en prévention?

Les échanges qui en suivront permettront d'appréhender et d'approfondir les questions que sous-tendent l'ensemble des présentations afin de transmettre les bonnes pratiques médicales. De même, elle interrogera largement la place de la prévention aujourd'hui et essaiera d'impulser un deuxième souffle dans des campagnes en faveur d'un couchage sécurisé.

Ainsi, ce rendez-vous s'adresse à l'ensemble des acteurs dont l'activité participe de manière professionnelle ou pas à l'amélioration de la prise en charge de la mort inattendue du nourrisson : professionnels des centres de références, pédiatres libéraux et médecins généralistes, acteurs de la PMI, professionnels intervenant dans le champ de la santé, associations de parents, organismes œuvrant dans le champ de la promotion de la santé…seront les bienvenus à ce moment de rencontre.

Le regroupement, en annexe, des référents de Centre Régional Référent Mort Inattendue Nourrisson permettra un travail nécessaire pluridisciplinaire et partenarial sur une thématique en constante évolution.

Dans l'attente de vous rencontrer, je vous souhaite une excellente participation à cette journée dédiée aux « Actualités 2012 de la Mort Inattendue du Nourrisson ».

Docteur Inge Harrewijn

Les Morts Inattendues des Nourrissons de moins de 2 ans : enquête nationale de veille sanitaire 2007-2009

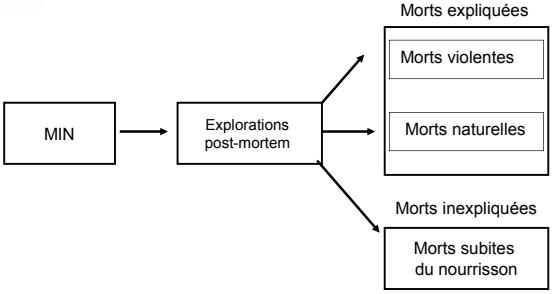
Isabelle Gremy
Institut Nationale de Veille Sanitaire, Paris

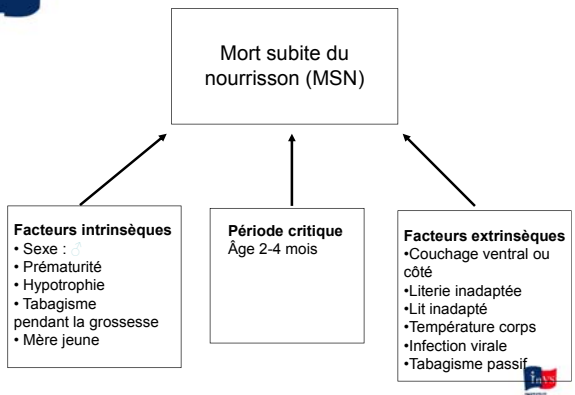
Les morts inattendues (MIN) des nourrissons de moins de deux ans

Enquête nationale 2007-2009

J. Bloch, Pierre Denis, le comité de pilotage

Présentation : Isabelle GREMY



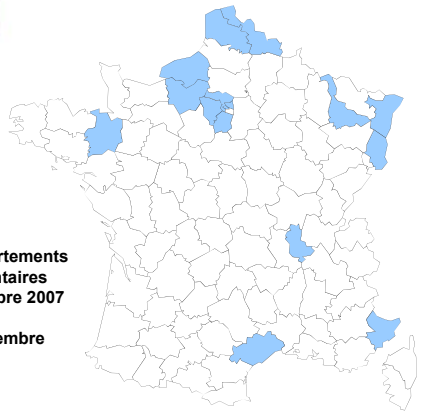


Objectifs de l'étude

- Estimer l'incidence des MIN dans les départements volontaires
- Décrire les caractéristiques de ces MIN,
  - prévalence des facteurs de risque connus de la MSN,
  - diagnostic final
  - part de la maltraitance
- Décrire la prise en charge au regard des recommandations de la HAS

Matériel et méthode

- 17 départements : inclusion de toute MIN de moins de 2 ans (octobre 2007 – septembre 2009)
- Recueil de l'information :
  - Fiche principale d'intervention (Smur – SDIS)
  - Questionnaire centre de référence : prise en charge habituelle, non protocolée
- Transfert des dossiers complets à l'InVS
- Report mensuel par le SAMU du nombre d'intervention pour MIN pour exhaustivité
- Enquête qualitative auprès des centres et Smur



17 départements volontaires Octobre 2007 – Septembre 2009

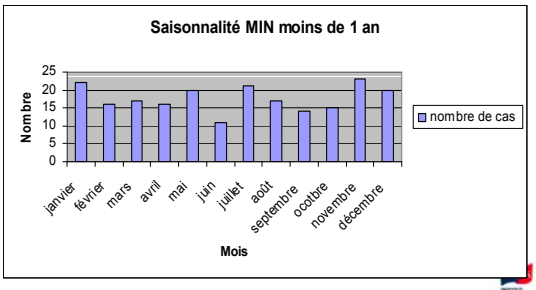
Résultats : inclusions

- 281 MIN signalées
- 256 MIN incluses dans l'enquête : exhaustivité 91% (variable selon le département)
  - 220 MIN de moins de 1 an incluses : 65% ♂. Incidence 0,4/1000
  - 36 MIN de 1 à 2 ans : 58% ♂
- Non inclusion : 25
  - 8 IML directement
  - 3 laissés sur place
  - 2 décédés secondairement (donc non inclus au départ car récupérés)
  - 3 transportés en centre hospitalier ne souhaitant pas participer à l'enquête
  - 9 divers : dossiers perdus, trace perdue…

Résultats des MIN de moins de 1 an

Description générale

- **Age médian : 3 mois,**
- **Domicile 72%**
- **Réanimation : 79%, transport dans 97%**



Facteurs de risque de couchage

- 16% partage du lit (18% des moins de 6 mois)
- 28% lit adulte/canapé
- 16% matelas mou
- 39% trouvés sur le ventre
  - 20% couchés sur le ventre
  - 24% des <6mois couchés habituellement ventre ou côté
- 57% au moins un objet près du visage de l'enfant qd trouvé
- Température de la pièce > 25°C : 13%

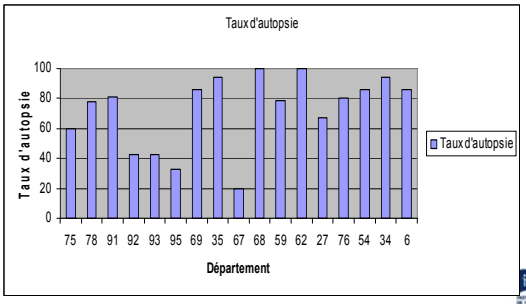
→ 35% des <6mois dormaient dans environnement non approprié

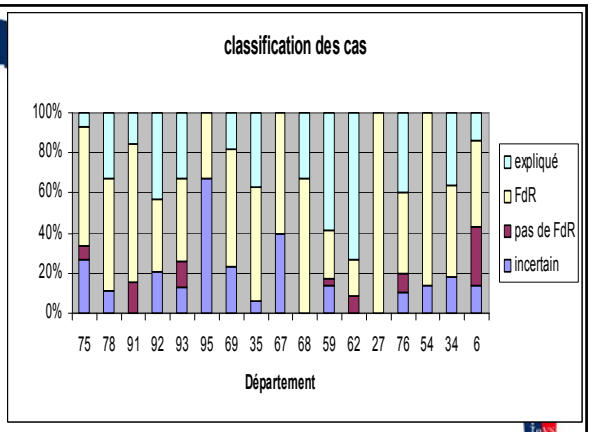
Prise en charge en centre

- Examen clinique pédiatrique : 90% (↓ avec l'âge)
- CRP : 85% (14 - 100)
- NFS : 78% (14 - 100)
- FO : 6,5% (6% des <3mois)
  - 8/13 centres : jamais
- PCR coqueluche : 32% (33% des < 3 mois)
  - 6/13 : jamais
- ASP ou squelette complet: 85% (20 – 100)
- IRM ou scanner tête: 45% (2 - 100)
  - 59% quand pas d'autopsie
- Spécificités :
  - Mutation G945 : 19 cas dans 3 centres (17/22 pour 1 centre)
  - Mutation du gène du QT long : 1 centre, 17/22
  - Oil red (si autopsie) : 6/13 centres (17 – 87% de leurs cas)
  - Culture de fibroblastes : 4/13 centres

Autopsie : 72%

- 77% chez les moins de 3 mois
- Si non réalisée : refus des parents 86%





Morts expliquées 33%

- 24% : accidents de couchage (N=18)
  - Accident de literie
  - Partage du lit et asphyxie
  - Asphyxie de couchage ventral
- 42% : infections
- 15% : inhalation massive de lait
- 13% : maladies métaboliques
- 8% : diarrhée, déshydratation
- 1 syndrome du bébé secoué : maltraitance

FR ayant pu contribuer 46,5%

- Couchage ventral : 33%
- Literie inadaptée : 24%
- Partage du lit : 19%
- Lit inadapté : 3%
- Tabagisme passif : 13%
- Retournement : 12%
- Reflux œsophagien : 8%
- Chaleur : 7%

Conclusions - recommandations (1)

- Place très importante des accidents liés au couchage et des facteurs de risque de MSN liés au couchage
  → renouveler les campagnes sur le bon couchage des petits nourrissons (grand public, professionnels de la petite enfance)
- Difficultés du transport en centre si intervention de la police.
  - Difficultés à récupérer les informations quand IML,
  - Pas de suivi des parents en centre quand IML
  - Qualité des explorations si IML ?

  → Rendre obligatoire le transport en centre de référence

Conclusions - recommandations (2)

- 1/3 des morts expliquées après autopsie mais 72% d'autopsie, explorations encore insuffisantes (imagerie…)
  - Difficultés techniques (opérateur-dépendant, disponibilité du plateau ou du professionnel), financières
  - Rendre l'imagerie obligatoire en cas de refus d'autopsie
- Actualiser la circulaire sur les centres de référence et les missions des centres
- Renforcer les moyens des centres de référence
- Nécessité de concertations inter ou régionales (revues de dossier)

Prévenir la Mort Inattendue du Nourrisson : ce qui est vital, ce qui est inutile, ce qui est dangereux

Dr E. Briand-Huchet
Centre de référence MSN, Réanimation et pédiatrie néonatale, Hôpital Antoine Béclère, Clamart elisabeth.briand@abc.aphp.fr

☼

20 ans après la méta-analyse du JAMA de 1992 montrant l'association statistique entre position ventrale de sommeil et risque de mort subite du nourrisson, et à de très nombreux autres travaux épidémiologiques et physiopathologiques, la diminution impressionnante de 75% des chiffres de décès a été acquise grâce aux efforts d'une prévention simple, enfin devenus possible : de 1500 à 250 MSN dans la statistique officielle. Néanmoins, si cette belle évolution a amené un changement en profondeur de la problématique des MSN, elle n'est pas totalement satisfaisante car de nombreuses questions restent encore posées.

• La question de la clarification des définitions n'est pas vraiment résolue. Les recommandations HAS de prise en charge, malgré bien des difficultés dans leur application depuis 2007, devraient aider à différencier parmi l'ensemble des morts « inattendues » du nourrisson, dont le nombre annuel peut être estimé à 500 : les morts « subites » du nourrisson (par définition sans cause ni éléments de risque retrouvés à posteriori, diagnostic d'exclusion ou entité médicale…?), les morts explicables totalement ou partiellement par une pathologie identifiée et/ou des facteurs de risque (tels que couchage, tabagisme, hyperthermie…), les morts totalement ou partiellement accidentelles (accident de couchage notamment), et parfois des morts par homicide dont les circonstances n'étaient pas évidentes d'emblée. Après la prise en charge initiale, chaque situation nécessite une adaptation individualisée de l'accompagnement des parents.

• La question de la compréhension des mécanismes physiopathologiques intimes en cause dans ces décès reste ouverte et passionnante, reposant sur des travaux de recherche dans différents domaines, en particulier cardiaque, neurologique, métabolique, biochimique, génétique… pour mieux appréhender la vulnérabilité particulière de certains enfants, dans certaines circonstances, avec l'espoir d'en déduire des pistes de prévention individuelle, et de mieux adapter le suivi de chaque famille concernée.

• La question d'obtenir par la prévention actuellement connue et accessible les meilleurs résultats possibles reste encore en 2012 un défi pour la santé publique, malheureusement très insuffisamment pris en compte par les multiples acteurs concernés. « Eviter l'évitable » constitue pourtant une démarche médicale exigeante de base, individuelle et

collective. L'objectif actuel, réaliste, serait de réduire encore de 100 à 150 les chiffres annuels de décès en France.

Les conseils de prévention, diffusés depuis 1992 dans certains départements et de façon nationale à partir de 1994, s'adressent à l'ensemble des nouveau-nés, soit actuellement environ 830 000 bébés/an. Ces messages doivent donc être clairs, perçus, convaincants pour tous ces jeunes parents et leur entourage, et devraient être diffusés par l'ensemble des soignants et professionnels impliqués par la petite enfance. Ils concernaient initialement le couchage sur le dos, sur un matelas ferme, sans oreiller ni couette, sans tabac, ni hyperthermie ambiante. Il s'agit là du minimum VITAL du message de prévention, qu'on pourrait souhaiter définitivement acquis à la lumière de l'évolution statistique et de la connaissance des mécanismes en cause. Il persiste malheureusement des voix, médicales et/ou paramédicales, médiatiques, familiales, pour encore douter… et en minimiser l'importance. Par la suite, ces conseils se sont précisés au fil des années à partir des données scientifiques et principalement des études épidémiologiques qui ont pu affiner les différents facteurs de risque.

• **« je dors sur le dos dès la naissance »** ce message est primordial. Faut-il encore expliquer que cette position permet d'éviter les risques d'enfouissement, d'hyperthermie, de confinement, mécanismes tous favorisés lorsque l'enfant était placé sur le ventre. Mais ce message est-il toujours expliqué en maternité ? Et y est-il partout appliqué ? Les parents d'enfants décédés sur le ventre nous disent douloureusement qu'ils avaient pensé bien faire, en réponse à des difficultés d'endormissement, des pleurs, des coliques, un inconfort…, qu'ils n'avaient pas compris l'importance vitale du conseil. La responsabilité des équipes de maternité, de PMI et des pédiatres est majeure. Chaque consultation des premiers mois, chaque pesée en PMI, chaque visite à domicile devraient être l'occasion de s'assurer que l'enfant dort habituellement sur le dos et éventuellement de redonner des explications claires.

• **Le tabagisme passif**, in utero puis après la naissance, est connu depuis longtemps comme un facteur de risque très important, dose-dépendant. Les consultations prénatales des médecins et sages-femmes devraient toujours être l'occasion de sensibiliser et d'aider les femmes au sevrage tabagique. Les autres drogues et les médicaments psychotropes relèvent de la même problématique. En post-natal, préserver les jeunes nourrissons de tout tabagisme passif fait partie des conseils nécessaires.

• **Le partage du lit parental**, pratique à la mode éminemment dangereuse, surajoute aux risques d'enfouissement (sous la couette ou couverture des parents), d'hyperthermie (induite par la présence de 2 adultes autour du bébé et par la literie), de confinement (contre un des parents et/ou la couette), le risque particulièrement grave d'écrasement thoracique. En effet, si un des parents, en dormant, s'appuie sur l'enfant, une hémorragie

pulmonaire massive peut survenir, rapidement mortelle. Les risques sont chiffrés et d'autant plus important avant 4 mois, en cas d'alcoolisme, de toxicomanie, d'obésité et de fatigue importante, si banale à cette période. De même le partage du canapé, même pour une courte sieste est risqué. Les débats idéologiques autour de cette pratique fleurissent depuis des années dans les médias et sur les forums internet. Malheureusement, même dans certaines maternités, des soignants l'encouragent pour aider à l'allaitement, en occultant le drame potentiel d'une mort asphyxique sous la mère, source d'une culpabilité terrible qu'ils ne seront alors pas là pour partager…

• **La qualité de la literie** est également déterminante. Les conseils sont simples : lit de structure rigide (par exemple lit à barreaux), matelas ferme de dimensions adaptées au lit, drap housse, et turbulette de taille convenant à l'enfant et d'épaisseur adaptée à la température ambiante sont les éléments de base suffisants. Tous les autres objets sont inutiles ou dangereux, et pourtant largement proposés dans le commerce et visualisés dans la publicité : oreillers, couettes, couvertures, édredons, tours de lit, cale-bébés…. Les parents insuffisamment informés risquent fort d'être tentés de les utiliser, sur les incitations de vendeurs ou de sites commerciaux dont le seul but est de profiter au maximum du potentiel de consommation que représente chaque naissance, et qui sont le plus souvent totalement (ou volontairement ?) ignorants des risques encourus.

• **De nombreux gadgets** de puériculture sont présents sur le marché, vendus avec des arguments de sécurité, de confort, ou encore de cocooning et de retour à la nature. On peut citer les moyens de surveillance audio ou vidéo, les coussins de positionnement, les poufs et cocons…..N'étant pas des dispositifs médicaux, ils ne sont soumis qu'à des normes de sécurité standard. En cas de décès, leur responsabilité ou leur inefficacité est bien difficile à prouver, pour différentes raisons, ce qui ne permet aucune action des organismes de sécurité des consommateurs ou de la justice.

Certains objets sont utiles ou sympathiques, à condition toutefois que l'usage qui en est fait reste prudent : les lits parapluie sont sûrs si on ne rajoute pas de matelas, les porte-bébés quelque soit leur style sont intéressants tant que le nez de l'enfant reste dégagé, les peluches et doudous de volume raisonnable accompagnent l'enfant s'ils restent à une distance prudente du visage…

• **D'autres conseils** ont des motivations qui ont également trait à cette prévention. Le niveau de température ambiante dans la pièce où dort l'enfant, recommandé à 18-20° est encore méconnu de nombreuses familles qui couvrent trop leur bébé, et parfois même des assistantes maternelles ou des crèches. Le slogan « je dors sur le dos, je joue sur le ventre à l'éveil » a pour but d'apprendre à l'enfant à se débrouiller de la position ventrale de manière à anticiper ses premiers retournements spontanés. L'allaitement maternel est un facteur de protection modeste statistiquement. L'usage habituel d'une tétine est

statistiquement associé à un moindre risque, toutefois les mécanismes prouvant la relation de cause à effet doivent encore être démontrés.

Quelques autres pistes, à l'échelon individuel, permettraient d'éviter des dizaines de drames chaque année : insister davantage encore sur le couchage avant la sortie de néonatologie des prématurés et hypotrophes; sensibiliser les équipes à la surveillance attentive du peau à peau en salle de naissance; mieux prendre en compte chez les tout-petits une fièvre ou une symptomatologie respiratoire, digestive, neurologique; dépister chez les enfants fratries d'éventuelles pathologies mises en évidence chez l'enfant décédé ; mettre en place une aide à domicile dans les situations à risque de négligences ou de maltraitance….

L'Académie Américaine de Pédiatrie, dans sa dernière actualisation des recommandations de prévention, a établi une graduation de l'importance de ces conseils en fonction du niveau de preuve scientifiquement établie. Ce document scientifique permet d'appuyer l'argumentation nécessaire avec nos interlocuteurs.

MAIS…. pourquoi depuis 20 ans n'avons nous pas obtenu de meilleurs résultats de cette prévention, comme le montrent l'enquête INVS et d'autres publications ? Les obstacles sont multifactoriels…

• Les conseils sont simples, peu coûteux pour les familles, encore faut-il que les parents soient sensibilisés et bien informés. Une large diffusion par les autorités sanitaires chargées de la santé publique serait « rentable », bien sûr en terme de qualité de vie pour les enfants et leurs familles, mais aussi politiquement car l'efficacité sur les chiffres de mortalité serait perceptible dès l'année suivante, pour un coût très modeste par rapport à d'autres thématiques. **L'inaction chronique des pouvoirs publics** qui refusent toute action pour éviter 100 à 150 morts enfants par an dans notre pays est indigne. Il serait indispensable de relancer une campagne médiatique de prévention, d'établir des recommandations officielles qui fassent autorité notamment vis à vis des produits commercialisés, de renforcer les messages anti-tabac….

• Néanmoins, les responsabilités sont partagées, et les réticences restent nombreuses.

Les professionnels de santé (médecins, pédiatres, sages-femmes, puéricultrices, infirmières, auxiliaires de puéricultures etc…) doivent se mobiliser car ils sont les meilleurs relais de cette prévention. Trop souvent, ils ont peur d'effrayer les jeunes parents en évoquant le risque tellement angoissant de la mort de l'enfant. En réalité, les parents ayant déjà lu ou entendu pendant la grossesse des arguments flous ou contradictoires (émanant tous de soi-disant «spécialistes») sont au contraire réceptifs et rassurés que des professionnels abordent le sujet, avec des arguments scientifiques, et leur permettent

d'agir et de réduire les risques au maximum. D'autres estiment ne pas avoir à intervenir dans un domaine où les choix parentaux relèvent à l'évidence de la sphère privée : sous prétexte de respecter la liberté individuelle, on occulte l'influence des sites internet, des journaux spécialisés, des vendeurs, des catalogues, des publicités… D'autres encore, considérant qu'ils n'ont pas le temps de répondre aux éventuelles questions et inquiétudes exprimées par les parents, s'abstiennent d'évoquer la question du couchage en maternité ou en consultation…. Peut-être certains ont-ils du mal à accepter la culpabilité liée aux erreurs collectives du passé ?

Les professionnels de la petite enfance, qui sont en relation quotidienne avec les bébés et leur parents sont-ils tous convaincus de l'importance de ces conseils et capables de les expliquer aux parents ? Malheureusement, la déqualification professionnelle progressive et programmée dans les modes de garde, et la réduction des durées de formation s'accompagnent d'une moindre connaissance des pratiques de puériculture, de leur justification et de leurs évolutions. Les conséquences seront lourdes, entre autre, pour cette prévention.

Enfin, le commerce de la puériculture porte une responsabilité importante, en considérant d'abord le nouveau-né comme un moteur de la consommation. Pour vendre, quoi de plus attrayant qu'une jolie publicité où un beau bébé dort paisiblement sur le ventre…? Les photographes de publicité ignorent tout des risques vitaux et refusent de voir dans leurs photos des contre-messages dangereux par l'incitation à coucher ainsi un enfant. Des matériels inutiles, onéreux, voire dangereux sont vendus en cherchant à profiter de l'inquiétude familiale….Les fabricants et les vendeurs ignorent généralement tout des risques encourus. S'ils en prennent conscience, aucun ne veut renoncer le premier à sa part de marché, n'osant pas se positionner en pionnier de la prévention de la MIN, de peur de faire fuir les clients.

En conclusion, la diffusion et l'application des conseils de couchage devraient permettre de réduire encore le nombre de morts inattendues, c'est un enjeu important pour tous les professionnels concernés.

Références

- 1. Bloch J, Denis P, Jezewski-Serra D. Les morts inattendues de nourrissons de moins de 2 ans - Enquête nationale 2007-2009. Institut de veille sanitaire; 2011. 56 p. http://www.invs.sante.fr/publications/2011/morts_nourrissons/morts_inattendues_nourrissons.pdf
- 2. Haute Autorité de Santé. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans). Recommandations professionnelles. Saint-Denis : HAS, 2007. www.has-sante.fr.
- 3. American Academy of Pediatrics: SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. Policy Statement. Pediatrics 2011; 128: 1030-1039.

- 4. American Academy of Pediatrics: SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. Technical report. Pediatrics 2011; 128:e1341-e1367.
- 5. Vennemann MM, Hense HW, Bajanowski T et al. Bed sharing and the risk of SIDS: can we resolve the debate? J Pediatr 2012; 160:44-48.
- 6. Hauck FR, Thompson JM, Tanabe KO et al. Breastfeeding and reduced risk of the SIDS: a meta-analysis. Pediatrics 2011; 128 (1): 103-110.
- 7. Fleming P, Blair PS. Sudden infant death syndrome and parental smoking. Early Hum Dev 2007;83:721-725.
- 8. Hauck FR, Tanabe KO. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action. Pediatrics 2008;122:660-6.
- 9. Briand-Huchet E. Mort inattendue du nourrisson. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-002-T-06, 2011.
- 10. Association Naître et Vivre pour l'étude et la prévention de la mort inattendue du nourrisson et l'accompagnement des parents en deuil d'un tout-petit. www.naitre-et-vivre.org

	Messages de base	*Quelques détails*
Ce qui est vital …et non négociable!	**dormir sur le dos dans un lit de bébé matelas ferme sans tabac température ambiante modérée**	**sans contrainte pas de partage du lit parental (ni canapé) dimensions adaptées au lit ni avant ni après la naissance 18-20°, ou habillement adapté**
Ce qui est dangereux … pour dormir (= risque d'enfouissement)	**position ventrale ou latérale tous les couchages mous oreiller couette, couverture tour de lit grosse peluche matelas surajouté dans lit parapluie porte-bébé**	**sauf indication médicale justifiée couffins mous, poufs, polochon d'allaitement et coussin de positionnement de la tête toujours trop épais, ce n'est pas une protection ! ni de multiples peluches attention, garder le nez dégagé !**
Ce qui est préférable	**drap housse turbulette petit doudou**	**taille adaptée, épaisseur selon le climat léger !**
Ce qui est inutile… et coûteux!	**alarmes réducteurs de lit, cocons cale-bébé gadgets de pseudo-sécurité tests de dépistage non ciblés**	**sonores, vidéo, détecteur de mouvements… à réserver aux bébés hospitalisés et surveillés pas de contention nécessaire attention aux allégations des fabricants au cas par cas, à discuter avec le pédiatre**

Recommandation de couchage sur le dos, en cause dans l'apparition de la plagiocéphalie ?

A. Cavalier
Service Pédiatrie CH Bassin de Thau, Sète
acavalier@ch-bassindethau.fr

☼

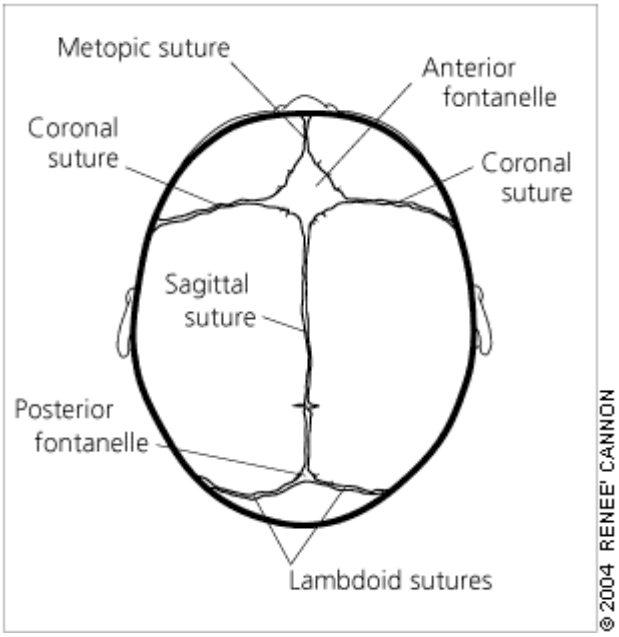
I. Définition et présentation

Le mot **plagiocéphalie** est un terme non spécifique qui vient du grec *plagios* (oblique) et *kephalê* (tête) pour décrire une forme de tête asymétrique.

Ces déformations sont le plus souvent dues (1) à l'application de forces externes sur le crâne malléable du fœtus ou du nourrisson et il s'agit alors d'une **plagiocéphalie fonctionnelle**.

En effet, des contraintes mécaniques peuvent s'exercer sur le crâne en cours de croissance et modifier sa forme. Certains auteurs pensaient que la déformation survenait en période prénatale résultant de contraintes intra utérines : d'où le terme **plagiocéphalie déformative** (deformational plagiocephaly). Dans le même temps, les mères disaient que le crâne de leur enfant était rond à la naissance (2), alors que la déformation était constatée pendant les premiers mois de vie incriminant la position de confort du nourrisson pendant le sommeil : d'où le terme **plagiocéphalie posturale (PP)** ou **positionnelle** (positional plagiocephaly). En fonction de sa localisation elle est aussi appelée **plagiocéphalie postérieure** ou **occipitale**. Enfin du fait de l'ouverture des sutures elle a aussi le nom de **plagiocéphalie non synostotique** (non synostotic plagiocephaly).

Il est donc important de bien les différencier des rares **plagiocéphalies avec craniosténose ou malformatives**. Elles sont secondaires à une fusion prématurée des sutures coronales ou lambdoïdes, et sont respectivement dites antérieures ou postérieures. L'étiologie de ces plagiocéphalies par craniosténose est intrinsèque c'est-à-dire malformative, résultant d'un développement anormal des sutures (synostose) et d'un déficit de croissance localisé. Cette forme de plagiocéphalie est rare et son incidence reste stable : 1 cas sur 10.000 naissances pour la synostose coronale (3) et 3 cas sur 100.000 pour la synostose lambdoïde (4).



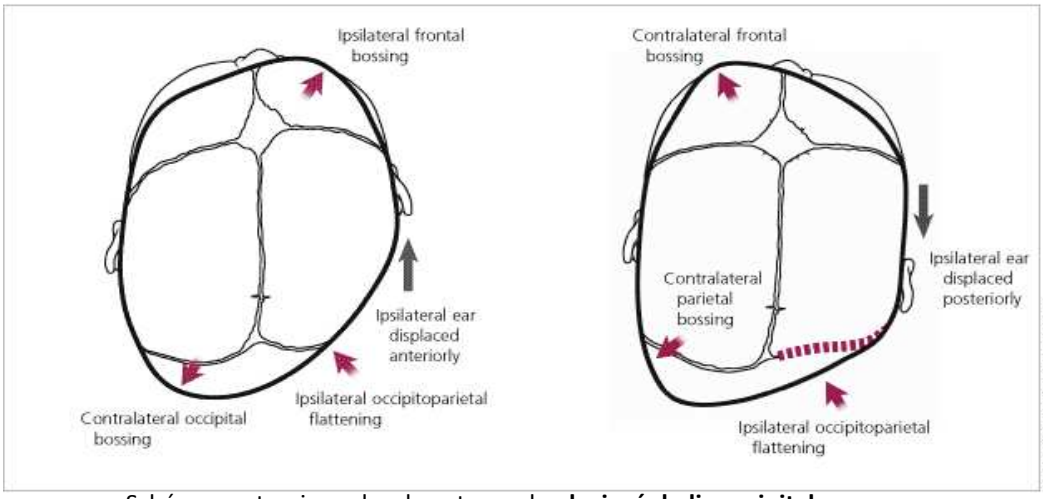


Schéma anatomique des deux types de **plagiocéphalie occipitale**

Plagiocéphalie fonctionnelle (déformation acquise, suture ouverte)	**Plagiocéphalie synostotique** (fusion prématurée de la suture lambdoïde)
Aplatissement pariéto-occipital Oreille homolatérale déplacée vers l'avant Bombement occipito-pariétal controlatéral Bombement frontal homolatéral (inconstant)	Aplatissement pariéto-occipital Oreille homolatérale déplacée vers l'arrière et le bas Bombement occipito-pariétal controlatéral Proéminence occipito-mastoïdienne homo-latérale Bombement frontal controlatéral (inconstant)

La possibilité de déformer le crâne encore malléable des nouveau-nés est connue depuis des millénaires (5). Des tribus indiennes du Pacifique aplatissaient le crâne de leurs enfants à l'aide de bandes d'écorce de cèdre appliquées sur la voute crânienne [6]. Il existe autant de méthodes pour distordre le crâne que de cultures qui les ont pratiquées. Toutes consistent à appliquer, de façon continue, une force de compression externe sur le crâne en croissance du nourrisson jusqu'à obtention de la forme désirée

II. L'augmentation de l'incidence des plagiocéphalies

Au début des années 1990 on note une augmentation de l'incidence des PP qui survient dans un contexte particulier.

En effet, à cette époque, plusieurs études démontrent que la position de sommeil sur le ventre est un facteur de risque de survenue de la MSIN [7,8]. Aussi, dès 1992, l'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP), recommande le couchage sur le dos et le côté de tous les enfants sains à terme [9,10]. Puis en 1994, une campagne d'éducation nationale à propos du couchage sur le dos (« Back to sleep » campaign) est initiée. En novembre 1996, l'AAP modifie ses recommandations pour ne privilégier plus que la position de couchage sur le dos.

Dans un premier temps, ce sont les Centres de Chirurgie crânio-faciale Pédiatrique qui ont communiqué l'augmentation du nombre de cas de PP aux Etats-Unis puis en France. Ainsi Kane et al [11], décrivent une multiplication par six du nombre de consultations pour PP, sur la période 1992 - 1994, par rapport à la période des treize années précédentes. En France, Rénier et al [12], note l'augmentation du nombre de cas de PP à partir de 1994, date d'application du consensus de couchage systématique sur le dos. Pour la seule année 2001, plus de 250 cas de plagiocéphalie postérieure d'origine positionnelle ont été examinés. L'augmentation de l'incidence des PP pendant cette période, aux Etats-Unis puis en France, suggère une relation de causalité entre la position de couchage sur le dos et le développement de la PP [11, 13, 14,15],

III. La motricité libre

Emmi Pikler (1902-1984), Pédiatre Hongroise, Institut Loczy, Budapest

Dans l'institution dirigée par ce pédiatre hongrois depuis 1946, les nourrissons bénéficient, de conditions environnementales qui assurent leur liberté de mouvements et permettent une grande mobilité et une continuité de son activité.

Le nourrisson peut ainsi découvrir, uniquement par lui-même, de sa propre initiative (sans intervention « enseignante » de l'adulte) et à son propre rythme, les stades successifs du développement de ses mouvements et postures, les expérimenter, les exercer, les utiliser à sa convenance, et en abandonner certains le moment venu. Ainsi, en motricité libre, ils sont effectivement particulièrement actifs, toujours en mouvement, passant leur temps d'éveil dans diverses positions et en changent fréquemment [16, 17].

En outre, ces nourrissons ont toujours été (depuis 1946 jusqu'à nos jours) positionnés sur le dos pendant l'éveil et le sommeil, tant qu'ils ne savent pas d'eux-mêmes se tourner seuls sur le ventre. Le choix de cette position initiale sur le dos n'a pas été accompagné d'une augmentation de l'incidence des PP.

III. Recommandations de couchage sur le dos : en cause dans l'apparition de la plagiocéphalie fonctionnelle ?

1) Etude

Par conséquent, nous avons émis l'hypothèse que la position de couchage sur le dos n'était-elle peut-être pas la seule cause de l'augmentation des cas de PP, mais pourrait devenir un facteur de risque lorsqu'elle est combinée avec d'autres éléments environnementaux notamment, des dispositifs qui limitent la mobilité des nourrissons. (18)

Etude prospective non randomisée, interventionnelle, contrôlée et multicentrique (2 villes de l'Hérault).

Tous les enfants nés dans l'un des établissements participant à l'étude à terme (âge gestationnel à la naissance de 37 à 42 SA), sans malformation congénitale et non hospitalisés en période néonatale ont été inclus. Les enfants n'étaient pas inclus quand ils étaient issus de grossesse triple, ou atteints de problèmes orthopédiques (torticolis congénital, dysplasie de hanche,…).

Tous les enfants bénéficiaient d'un examen médical systématique au cours des 3 à 4 premiers jours de vie à l'occasion duquel les parents recevaient les conseils habituels concernant la prévention de la mort subite et la sécurité routière.

Dans le groupe Intervention, ils bénéficiaient en plus d'un entretien réalisé entre 24h et 72h de vie. Au cours de cet entretien des recommandations spécifiques concernant la mise en place de mesures environnementales, reposant sur le concept de la motricité libre, étaient présentées aux parents et une plaquette d'information spécialement créée pour l'étude leur a était remise (figure).

2) Résultats

Méplat à la naissance et côté préférentiel à la naissance ne sont pas des facteurs de risque de l'évolution ultérieure d'une PP à 4 mois

Stratégie de prévention de la MIN efficace, durant les 4 premiers mois de vie

La proportion de nourrissons en décubitus dorsal (DD) pendant le sommeil durant P1, P2, P3 est respectivement de 97,6% (81/83), 97,5% (77/79), et 93% (53/57) dans le Groupe intervention et respectivement de 50% (25/50), 69,2% (27/39) et 75% (24/32) dans le Groupe contrôle.

Nécessité d'une prévention de la MIN, réalisée pendant le séjour en maternité, basée sur un entretien avec la mère explorant les conditions de couchage prévues par la famille puis explicitant celles recommandées officiellement sur la base d'un document écrit.

Les enfants présentant une PP à 4 mois ont une durée de sommeil qui n'est pas significativement plus élevée que chez les enfants qui n'ont pas de PP à 4 mois.

Pas d'association entre la position sur le dos pendant le sommeil durant les 4 premiers mois de vie et la présence d'une PP à 4 mois de vie.

Sont fortement corrélés à la présence d'une PP au 4ieme mois :

A un mois : l'allaitement artificiel et le **coté préférentiel**

Au cours du 3ème et 4ème mois de vie : les nourrissons ont séjourné plus longtemps dans la coque ou le transat pendant le sommeil et l'éveil.

Sont fortement corrélés à l'absence d'une PP au 4ieme mois :

Pendant cette période ils sont restés plus longtemps sur le tapis et dans le parc.

La prévention de la PP repose sur des conseils simples qui peuvent être donnés aux familles [10, 19]. Il est souhaitable de prodiguer ces conseils, surtout pendant le premier mois de vie, lorsque le crâne est le plus malléable [20] et à chaque visite chez le pédiatre.

Conclusion

Notre étude suggère que dans une population d'enfants sains nés à terme, une intervention précoce, en maternité, basée sur le concept de la motricité libre et spontanée du nourrisson, pourrait permettre de réduire la prévalence de la PP à 4 mois de vie, ces conseils étant compatible avec ceux de la prévention de la mort subite du nourrisson et de la sécurité routière. D'après nos résultats cette prévention doit s'adresser à tous les nouveau-nés.

Références

- 1. Pollack IF, Losken HW, Fasick P. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. Pediatrics 1997;99:180-5.
- 2. Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, et al. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. Pediatrics 2002;110:e72.
- 3. Hansen, Milluken. Frontal plagiocephaly: diagnosis and treatment. Clinics in Plastic Surgery.1994 oct;21(4):543-552
- 4. Rekate HL. Occipital plagiocephaly: a critical review of the literature. J.Neurosurg.1998;89:24-30
- 5. Schijman. Artificial cranial deformation in newborns in tne pre-columbian Andes. Childs Nerv Syst.2005 nov;21(11):945-50
- 6. Nichter LS, Persing JA, Horowitz JH, Morgan RF, Nichter MA, Edgerton MT. External cranioplasty: historical perspectives. Plast Reconstr Surg. 1986 Feb;77(2):325-32.
- 7. Fleming PJ, Gilbert R, Azaz Y, Berry PJ, Rudd PT, Stewart A, Hall E.Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study. BMJ. 1990 Jul 14;301(6743):85-9
- 8. Dwyer T, Ponsonby AL, Newman NM, Gibbons LE. Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome. Lancet. 1991 May 25;337(8752):1244-7.
- 9. American Academy of Pediatrics, Task Force on Positioning and Sudden Infant Death Syndrome. Positioning and SIDS. Pediatrics.1992; 89 :1120 –1126
- 10. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. Pediatrics.2000; 105 :650 –656
- 11. Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. Pediatrics. 1996;97 :877 –885
- 12. Capon-Dégardin N., Arnaud E., Marchac D., Rénier D. La plagiocéphalie posturale ou plagiocéphalie d'origine positionnelle. Pédiatrie Pratique. Fev 2004;155 : 1-5.
- 13. Argenta LC, David LR, Wilson JA, Bell WO. An increase in infant cranial deformity with supine sleeping position. J Craniofac Surg. 1996;7 :5 –11
- 14. Turk AE, McCarthy JG, Thorne CH, Wisoff JH. The "Back to Sleep campaign" and deformational plagiocephaly: is there a cause for concern? J Craniofac Surg. 1996;7 :12 –18
- 15. Hutchison BL, Thompson JM, Mitchell EA. Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: a case-control study. Pediatrics. 2003;112 (4).
- 16. Le développement moteur autonome des enfants du premier âge. Emmi Pikler. Presses universitaires de France 1978.
- 17. Pikler E. Some contributions to the study of the gross motor development of children. J Genet Psychol. 1968 Sep;113(1st Half):27-39.
- 18. Cavalier A, Picot M.C., Artiaga C., Mazurier E., Amilhau M.O., Froye E., Captier G., Picaud J.C. Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. Early Human Development. 87 (2011) 537-543.
- 19. American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome.The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. Pediatrics. 2005 Nov;116(5):1245-55.
- 20. Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J; American Academy of Pediatrics, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery, and Section on Neurological Surgery. Prevention and management of positional skull deformities in infants. Pediatrics. 2003;112 :199 –202

L'aplatissement du crâne chez le nouveau-né et le nourrisson est une déformation acquise nommée **plagiocéphalie fonctionnelle**.

crâne normal

crâne aplati
(plagiocéphalie)

Le nombre de plagiocéphalies fonctionnelles augmente de façon importante depuis le début des années 90 et représente une réelle préoccupation.

Pour bébé, dès la naissance changeons nos habitudes :

Laissons le bouger !

Pour éviter de nombreux cas d'aplatissement du crâne de bébé.

CENTRE HOSPITALIER BASSIN DE THAU

CHU MONTPELLIER CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

COMMENT PERMETTRE LA LIBERTÉ DE MOUVEMENT DE LA TÊTE DE BÉBÉ ?

EVEIL

Je dispose bébé :

- sur le dos,
- avec des vêtements pas trop serrés,
- sur un plan dur (matelas ferme, tapis d'éveil, bulgum, natte…),
- dans un espace délimité, propre et protégé (lit, parc…),
- avec des jouets disposés au sol autour de lui (pas de portiques).

J'attire son attention :

- régulièrement,
- d'un côté, de l'autre,
- avec ma voix, mon visage, mes gestes.

Il découvre de lui même :

- son environnement (parents, jouets, lumières…),
- son propre corps (mains, visage…),

en bébé libre de ses mouvements.

- **Je réserve le siège coque, le transat ou la poussette au transport** et éventuellement au repas.
- S'il est nourri au biberon dans un transat, je le lui propose tantôt par la droite, tantôt par la gauche.
- **Si bébé tourne la tête toujours du même côté**, j'attire son attention de l'autre côté avec la parole et le regard à chaque soin, et en laissant un jouet ou un tissu de couleur vive près de lui.

SOMMEIL

Je couche bébé :

- sur le dos, bien à plat (pas d'oreiller ni de cale bébé),
- dans une turbulette ou une gigoteuse (pas de couverture ni de couette),
- sur un matelas ferme,
- dans un espace délimité, propre et protégé : le lit.

Il dort ainsi sans entrave ni contrainte, en bébé libre de ses mouvements.

Provided for non-commercial research and education use.
Not for reproduction, distribution or commercial use.

This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

http://www.elsevier.com/copyright

Author's personal copy

Early Human Development 87 (2011) 537–543

Contents lists available at ScienceDirect

Early Human Development

journal homepage: www.elsevier.com/locate/earlhumdev

Prevention of deformational plagiocephaly in neonates

Ariane Cavalier [a], Marie-Christine Picot [b], Cecile Artiaga [a], Evelyne Mazurier [c], Marie-Odile Amilhau [a], Emmanuel Froye [d], Guillaume Captier [e], Jean-Charles Picaud [c,f,*]

[a] CH Intercommunal du Bassin de Thau, Service de Pediatrie, F-34200 Sete, France
[b] CHU de Montpellier, Unité Recherche Clinique et Epidémiologie, Hopital Arnaud de Villeneuve, F-34000 Montpellier, France
[c] CHU de Montpellier, Service de Neonatologie, Hopital Arnaud de Villeneuve, Universite Montpellier 1, F-34000 Montpellier, France
[d] CH de Beziers, Service de Pediatrie, F-34500 Beziers, France
[e] CHU de Montpellier, Service de Chirurgie Plastique Pediatrique, Hopital Lapeyronie, F-34000 Montpellier, France
[f] CHU de Lyon, Service de Neonatologie, Hopital de la Croix Rousse, Universite Claude Bernard Lyon 1, F-69000 Lyon, France

ARTICLE INFO

Article history:
Received 22 December 2010
Received in revised form 10 April 2011
Accepted 12 April 2011

Keywords:
Skull
Newborn
Sensory motor performance
Sudden infant death syndrome
Craniosynostoses

ABSTRACT

Background: Since the early 90s a striking rise in deformational plagiocephaly (DP) has been reported, and a causal link between the "back to sleep" position recommended to reduce the risk of sudden infant death syndrome. Recent data suggested that supine position is a risk factor only when combined with other environmental factors

Objective: To evaluate the impact of early intervention in the newborn environment on the prevalence of DP at 4 months of life.

Methods: A multicentric, prospective, controlled study in healthy term neonates. Within 72 h of birth, all parents received the usual recommendations for positioning their infants to prevent sudden infant death syndrome. In the Intervention group, recommendations were also given to encourage spontaneous and unhindered physical movement. At 1, 2 and 4 months, we looked for plagiocephaly and collected information on the infants' environment.

Results: The environment of the Intervention group (n = 88) was significantly more favorable to unhindered movement than in the control group (n = 51) (lower immobility score, $p<0.01$). The prevalence of DP was significantly lower in the Intervention group than in the control group (13% vs. 31%, $p<0.001$). For each supplementary hour of immobility during the third and fourth months of life, the risk of DP at four months doubled (OR:2.1[1.4–3.2]).

Conclusion: Early postnatal intervention on the maternity ward reduces the prevalence of DP. The recent rise in the incidence of DP could be related to a lack of stimulation and encouragement to physical movement rather than to supine positioning proposed for prevention of sudden infant death syndrome.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Posterior plagiocephaly most often results from nonsynostotic deformational mechanisms [1,2]. It has been suggested that plagiocephalic infants have an elevated risk of auditory processing disorders, visual field abnormalities, and delayed psychomotor development [3–9]. The prevalence of DP in healthy singletons is 13% at birth, 16–22.1% at 6 weeks, and 19.7% at 4 months [10–13]. Since the early 90s a striking rise in DP has been reported, coinciding with the published recommendations to reduce the risk of sudden infant death syndrome (SIDS) [14,15]. Several authors suggested a causal link between the recommended "back to sleep" position and the increase in DP [16,17]. However, a recent observational study found no association between supine position and DP at 7 weeks, indicating that this position is a risk factor only when combined with other factors like male sex, positional preference, limitation of active head rotation, low activity level at 4 months and/or negative environmental factors [12,13,17]. Moreover, when the supine position was recommended as being best for unhindered physical movement by Pikler et al. they did not observe any rise in DP incidence which suggests that supine position is not a risk factor for DP when associated with a setting that permits the infant's freedom of movement [18,19]. Environmental measures during the first months of life, when the skull is maximally deformable, could be helpful to prevent the deformity [20,21] To our knowledge, no prospective study has evaluated this point.

We aimed to evaluate the impact of environmental measures implemented at birth to encourage spontaneous and unhindered movement, together with usual supine position recommendation, on the prevalence of DP at 4 months.

Abbreviations: DP, deformational plagiocephaly; SIDS, sudden infant death syndrome.

* Corresponding author at: Service de Neonatologie, Hopital de la Croix Rousse, 103 grande rue de la Croix Rousse, 69004 Lyon, France. Tel.: +33 4 72 00 15 50; fax: +33 4 72 07 29 38.
E-mail address: jean-charles.picaud@chu-lyon.fr (J.-C. Picaud).

0378-3782/$ – see front matter © 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.earlhumdev.2011.04.007

Author's personal copy

2. Methods

2.1. Type of study

This study was interventional, multicentric, prospective, partly blinded trial, controlled and non-randomized. Individual randomization was not feasible because of the high risk of bias from contamination. We thus conducted the study in two cities (Beziers and Sete, France) between October 1, 2005, and July 30, 2006. The cities were comparable in terms of medical facilities and number of births and were sufficiently distant (50 miles) from one another to avoid contamination bias. For the same reason, the medical team of Beziers was not informed of the program offered in Sete.

2.2. Population

The Intervention and Control groups were respectively composed of healthy term infants born at Sete and at Beziers hospitals. Infants were included on condition that the parents were not planning to move within the 4 months after birth and they agreed to have their infant followed by one of the participating physicians. Premature infants (<37 gestational weeks), infants from triple pregnancies, and those with orthopedic abnormalities (congenital torticollis, hip dysplasia, etc.), congenital malformation, or hospitalization in the neonatal period were excluded from the study.

2.3. Study procedure

All infants underwent a complete physical examination within the first 3 days of life. At this time, the parents were given the usual information on SIDS prevention and car safety. As usual in France, the parents received an individual health record containing this information.

The parents of neonates born in Sete (Intervention group) also received specific recommendations for the infants' environment during an interview held between 24 and 72 h after birth. As recommended by AAP, parents were instructed to lay the infant down to sleep in the supine position, alternating positions (i.e., left and right occiputs) [20]. When awake and being observed, the infant should spend time in the prone position. The infant should spend minimal time in car seats (when not a passenger in a vehicle) or other seating that maintains supine positioning. Complementary advices were provided, based on the concept of unhindered physical movement, and proposed that parents and caretakers create an environment and care practices that promote free and spontaneous movement right from birth (Fig. 1) [18,19]. The same two physicians always conducted these interviews; both had received prior training on the environmental measures to be promoted and the principles of unhindered movement.

In Beziers (Control group) the pediatricians performed the standard complete physical examination within the first 3 days of life and proposed to the parents an observational follow-up. They had been previously trained to diagnose DP and used the same guide than in Sete.

All infants had medical visits at 30 (±5) days (M1), 60 (±5) days (M2) and 120 (±5) days (M4) after birth.

The parents chose their primary health care pediatrician, who was not the same as the one who conducted the inclusion interview. All pediatricians had been trained to diagnose DP and were blinded to condition.

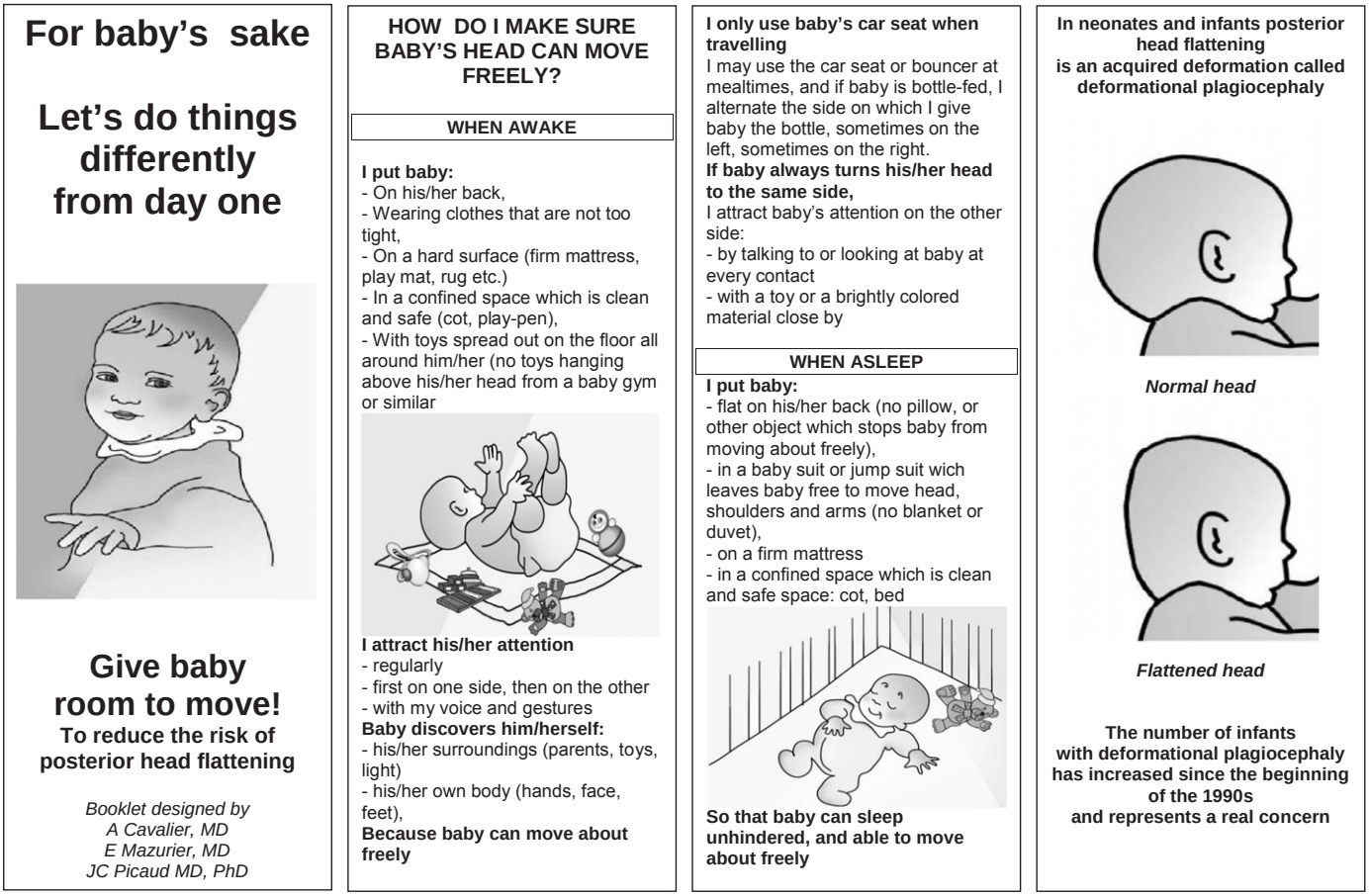


Fig. 1. Information booklet for parents in the Intervention group.

Author's personal copy

2.4. Data collected

The systematic neonatal exam followed standard modalities and screened for caput succedaneum, cephalohematoma, posterior flattening, positional preference and limited passive neck rotation [20,22]. Positional preference was defined as the condition in which the infant, in supine position, showed head rotation to either the right or left side for approximately three quarters of the time of observation [23]. This observation was confirmed by mother's report. According to Huchison et al., passive head rotation was assessed by standing behind the supine-lying infant, holding the head between the hands, and gently rotating it from side to side [12]. Any restriction or tightness in one or both directions was noted.

At each follow-up visit, the parents filled out a questionnaire about the infant's environment. As parental compliance with the management plan was pivotal in lessening the likelihood of skull deformity, we recorded the number of hours of sleep (on the back, side or abdomen) and the type of bedding (crib, rigid baby carrier, and bouncer). For waking hours, the parents recorded the number of hours in a playpen, on a play mat, and in a carrier or bouncer, as well as the positional preference and type of feeding (breast or bottle). From these responses, we constructed a mobility score (hours per day in a playpen, or on a play mat when awake) and an immobility score (hours per day in the carrier or bouncer when awake and asleep) to determine whether the environmental steps taken truly encouraged unhindered movement. High scores of mobility associated with low scores of immobility indicated that the environmental steps had been well implemented in the Intervention group. The clinical examinations at M1, M2, and M4 aimed to diagnose DP, limitation of passive head rotation, and positional preference. Considering that the diagnosis of DP is made primarily clinically, the diagnosis of DP was determined on physical examination, as recommended [10]. The pediatricians looked down at the top of the head, view the position of the ears, and note the position of the cheekbones (zygomas). By doing this, they were able to observe specific key characteristics including occipital flattening, contralateral frontal flattening and forward displacement of the ipsilateral ear, resulting in typical parallelogram deformity [20]. All physicians participating in the study were taught about the diagnosis of DP and followed a guide specifically created for this study, based upon clinical criteria previously proposed [22,24].

2.5. Statistical analysis

The main outcome measure was the prevalence of DP at 4 months. The secondary outcome was the number of new cases of DP at each visit, as we assumed that the impact of recommendations for unhindered movement might vary with the infant's stage of psychomotor development. DP prevalence at 4 months is about 20% in the absence of any intervention [12]. Given that following the recommendations for unhindered movement could reduce this by 80%, or to 4% of persistent DPs, we calculated that 77 subjects per group would be needed to demonstrate a difference, with two-sided alpha = 0.05 and with a power of 80%. Taking into account a 10% dropout rate, we estimated that 85 subjects per group would be necessary. The characteristics of the Intervention and Control groups were drawn from information on mother and infant collected at the time of study inclusion and organized into qualitative categories. As the distribution of quantitative variables was not Gaussian, they are expressed as median values and interquartiles (25th and 75th percentiles). The comparability of the two groups was assured at inclusion for characteristics about the mother, pregnancy and delivery. DP prevalence at M4 and the number of new cases observed at M1, M2 and M4 were compared between the Intervention and Control groups with the chi square test, or Fisher's exact test when appropriate. The corresponding relative risk and its 95% confidence interval were calculated. The environmental measures in both groups were compared with chi square tests (or Fisher's exact test) for qualitative variables and, depending on the normality of distribution, with Student's *t* test or the Mann–Whitney test for quantitative variables. The risk factors of DP were assessed by comparing mothers' characteristics, obstetrical data and environmental characteristics at M1, M2 and M4 in the infants with and without DP. The above-cited tests were used. A multivariate analysis using logistic regression was performed. A stepwise selection of the variables was used; The alpha-to-enter and alpha-to-exit were set, respectively, at 0.15 and 0.10. The variable to explain was DP at 4 months. The factors significantly associated with this variable in univariate analysis were introduced into the model. The validity of the model was verified by the percentage of concordance between the predicted probabilities and the observed values and by the Hosmer–Lemeshow test. For each group, the characteristics of the infants lost to follow-up and their mothers were compared with those of the children followed to 4 months (chi-2 or Fisher's exact test). Significance was set at 5% for all tests. SAS software, version 9.1, was used for the statistical analysis (SAS Institute, Cary, NC).

2.6. Ethical considerations

This study was approved by the ethics committee of Montpellier (Comite de Protection des Personnes Sud-Mediterranee IV). Informed written consent was obtained from all parents.

3. Results

Between October 2005 and July 2006, 139 newborns were included in this study: 88 in the Intervention group and 51 in the Control group. The two groups were comparable on all points, except for a trend toward male predominance in the Intervention group (Table 1). Socioeconomic categories were comparable in site A and site B (data not shown).

In the Intervention group parents fully complied with the environmental instructions for the 4 months of the study. Their infants more often slept in supine position and were less often in the bouncer. When awake, these infants were more often placed on the play mat than the Control infants (Fig. 2). The amount of sleep time was the same in the two groups during the first 4 months of life. When

Table 1
Initial characteristics of mothers and infants in the intervention and control groups. Results are expressed as medians [p25–p75] or n (%).

	Intervention group (n = 88)	Control group (n = 51)
Mother, pregnancy, and delivery		
Age (y)	30 [25.5–33]	29 [26–33]
Primiparous, n (%)	47 (53.4)	22 (45)
Twins, n (%)	4 (4.6)	2 (4.1)
Gestational age (weeks)	39 [38–40]	39 [38–40]
Breach presentation, n (%)	3 (3.4)	4 (8.2)
Vaginal delivery, n (%)	71 (80.7)	39 (79.6)
Forceps, n (%)	3 (3.4)	0
Spatulas, n (%)	1 (1.1)	3 (5.9)
Vacuum extraction, n (%)	14 (15.9)	7 (13.7)
Newborn at birth		
Male sex, n (%)	50 (56.8)	19 (39.6)
Weight (g)	3345 [3000–3615]	3300 [2870–3600]
Head diameter (cm)	34 [33–35]	34 [33.5–35]
Caput succedaneum, n (%)	9 (10.2)	3 (6.1)
Cephalohematoma, n (%)	3 (3.4)	0
Newborn at inclusion		
Posterior flattening, n (%)	21 (23.9)	7 (14.3)
Positional preference, n (%)	27 (30.7)	14 (28.6)
Limitation cervical mobility, n (%)	2 (2.3)	0
Breastfeeding, n (%)	51 (57.9)	29 (59.2)

No significant difference between the two groups.

Author's personal copy

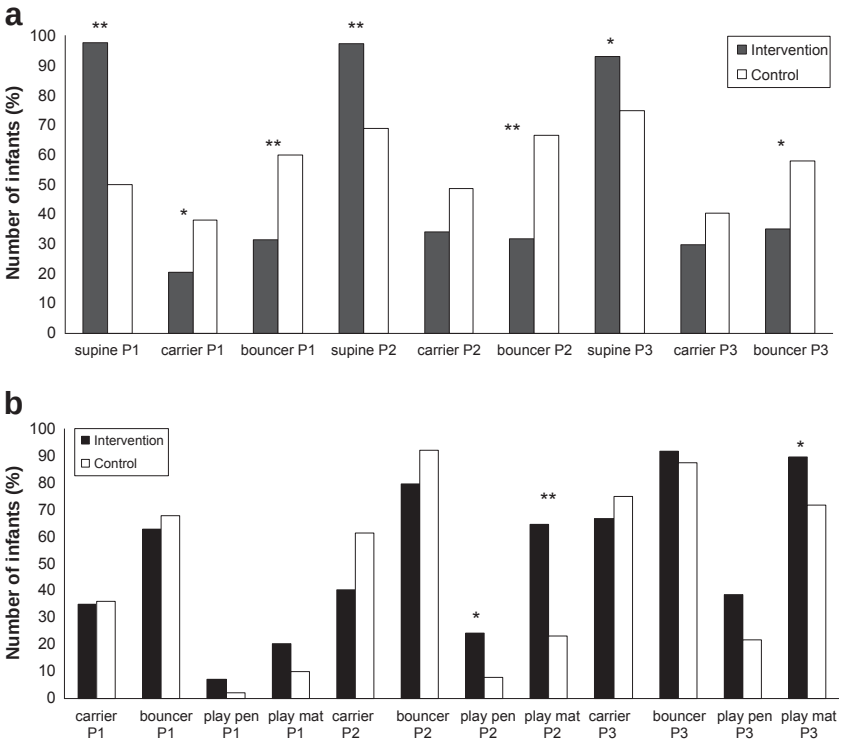


Fig. 2. Comparison of the environment (supine position and use of carrier or bouncer) when asleep (2a) and when awake (2b) in the Intervention group (black bars) and the Control group (white bars) during the first month (Period 1, P1), second month (Period 2, P2), and the third and fourth months (Period 3, P3). Results are expressed in number of infants (percentage). Significantly different from the control group: *$p<0.05$, **$p<0.01$.

awake, the Intervention infants tended to spend less time on their bellies. They spent significantly less time in the baby carrier or bouncer when asleep ($p<0.05$) and when awake ($p<0.05$) than the Control infants in the third and fourth months. During this same period, they spent significantly more time on the play mat when awake ($p<0.05$).

Immobility scores were significantly lower in group Intervention than in Control group from the first month of life and it was associated to higher mobility score during the third and fourth months of life (Fig. 3). In all, the mobility and immobility scores confirmed that these infants were more mobile than the Control infants during the first 4 months of life and spent more time in an environment that encouraged spontaneous and unhindered movement.

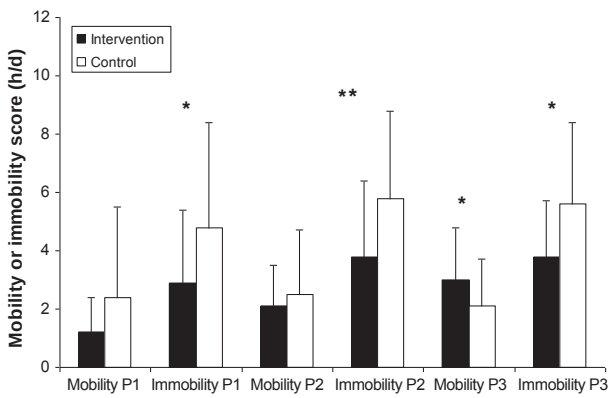


Fig. 3. Evaluation of mobility score (hours per day in a playpen, or on a play mat when awake) and immobility score (hours per day in the carrier or bouncer when awake and asleep) in the Intervention group (black bars) and the Control group (white bars) during the first month (Period 1, P1), second month (Period 2, P2), and the third and fourth months (Period 3, P3). Results are expressed in number of infants and hours (mean [SD]). Significantly different from the control group: *$p<0.01$, **$p<0.001$.

Of the 115 children seen at 4 months, 22 (19%) had DP, with 14 on the right side (no difference between groups). There was 2.3 times less risk (CI 95%: 1.1–4.9) of DP in the Intervention group than in the Control group (13% vs. 31%, $p<0.001$), with a 66% reduction in relative risk. At M4, the proportion of new cases of plagiocephaly in infants without skull deformation at birth or at M1 and M2 was significantly lower in the Intervention group (2.2% vs. 26.1%, $p<0.001$).

The percentage of infants lost to follow-up at M4 was 13% ($n=12/88$) in the Intervention group and 23% ($n=12/51$) in the Control group ($p=0.10$). The dropouts slept more in the carrier during waking hours ($p=0.01$) and sleeping hours ($p=0.03$) during the first month; they spent more time in the bouncer while sleeping ($p=0.05$). In all, the environment for the infants of the Control group lost to follow-up was not conducive to unhindered movement.

The 22 infants with DP at 4 months (DP+) had the same perinatal characteristics as the 93 infants without DP (DP−) (Table 2).

There were slightly more boys in DP+ but the difference was not significant. There were more infants with positional preference at M1 in DP+ than in DP− (64 vs. 34%, $p=0.01$). Moreover, the analysis of the environment of these infants showed that a greater proportion had slept in a bouncer during the first 4 months and that there were fewer DP+ infants placed on the play mat during awake time in the second month (Fig. 4). The infants presenting DP at M4 did not sleep significantly longer than the DP− infants. In the third and fourth months, DP+ infants spent significantly more time in the carrier or bouncer during sleep and awake time ($p<0.05$). During this time, they stayed for shorter periods on the play mat ($p<0.001$) and in the playpen ($p<0.05$). In all, the mobility and immobility scores of the DP+ infants indicated that their environment was less favorable to unhindered movement than that of the DP− infants (Fig. 5).

Three variables were introduced into the model for multivariate analysis to explain DP at 4 months: positional preference in the first

Author's personal copy

Table 2
Comparison of perinatal characteristics of infants with deformational plagiocephaly at 4 months (M4) (DP+) and infants without deformational plagiocephaly at 4 months (DP−).

	DP+ (n = 22)	DP− (n = 93)	P
Primiparous, n (%)	12 (57.1)	42 (45.1)	0.32
Twins, n (%)	2 (9.5)	4 (4.3)	0.3
Breech presentation, n (%)	2 (9.5)	3 (3.2)	0.23
Male sex, n (%)	14 (66.7)	42 (45.6)	0.08
Head circumference, (cm)	21 [33–35]	93 [33.5–35]	0.49
Posterior flattening, n (%)	6 (28.6)	18 (19.3)	0.38
Positional preference, n(%)	6 (28.6)	23 (24.7)	0.71

month, mobility score at the third and fourth months (total awake time on the play mat or in the playpen), and the immobility score at the third and fourth months (total sleep and awake time in the carrier or bouncer). This analysis included 20 DP+ subjects and 64 DP− subjects. The indices of model fit were good (concordance between predicted and observed values: 89.5%, Hosmer–Lemeshow test non-significant: p = 0.18). For each supplementary hour of immobility during the third and fourth months of life, the risk of DP at four month doubled (OR: 2.1 [1.4–3.2]) (Table 3).

4. Discussion

Our study suggests that early intervention in the maternity ward could reduce DP prevalence at 4 months. To our knowledge, this prospective and controlled study is the first to evaluate a strategy for preventing DP.

In the literature, the prevalence of DP in the absence of intervention is quite variable, probably because of the great disparity in diagnostic criteria [12,13,20,24]. We trained all our participating pediatricians to diagnose DP, which is inexpensive and easily understood by physicians and parents [22]. This study was conducted in two cities with comparable demographics and health facilities. Despite the absence

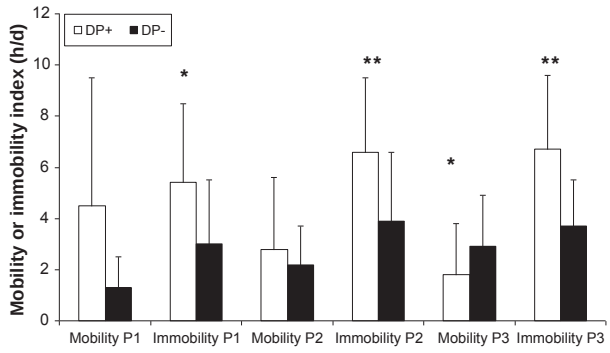


Fig. 5. Evaluation of mobility score (hours per day in a playpen, or on a play mat when awake) and immobility score (hours per day in the carrier or bouncer when awake and asleep) in the infants with (DP+, white bars) or without (DP−, black bars) deformational plagiocephaly during the First month (Period 1, P1), second month (Period 2, P2), and the third and fourth months (Period 3, P3). Results expressed in number of infants and hours (mean [SD]). Significantly different from the control group: *p<0.05, **p<0.001.

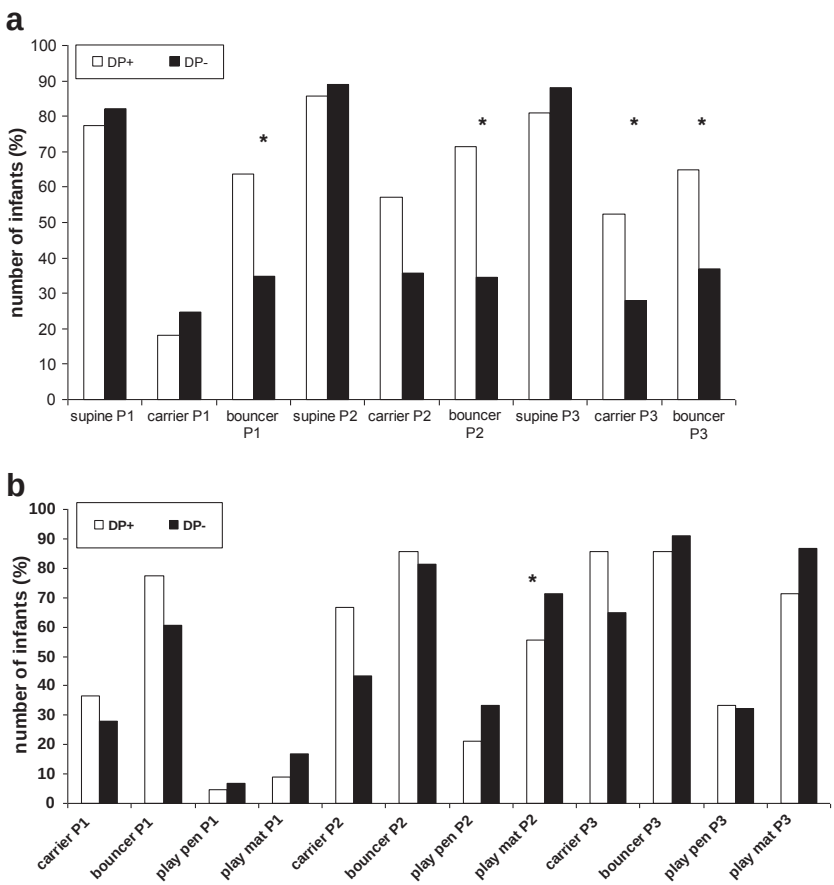


Fig. 4. Comparison of the environments (supine position, use of carrier or bouncer) when asleep (5a) and when awake (5b) in the infants with (DP+, white bars) or without (DP−, black bars) deformational plagiocephaly during the first month (Period 1, P1), second month (Period 2, P2), and the third and fourth months (Period 3, P3). Results expressed in number of infants (percentage). Significantly different from the control group: *p<0.05.

Author's personal copy

Table 3
Risk factors of deformational plagiocephaly at 4 months (logistic regression).

Factors	OR_a	IC 95%	p
Immobility score at 3rd and 4th months (in hours)	2.1	1.4–3.2	0.0002
Positional preference at 1 month (yes/no)	14.7	2.7–79.7	0.002
Mobility score at 3rd and 4th months (in hours)	0.64	0.4–1.0	0.06

χ^2 Wald.

of randomization, we included mothers and infants with characteristics that did not significantly differ between the two hospital centers. The absence of double-blinding could have introduced bias, with the physicians of the Intervention group under-diagnosing DP. In fact, they knew that all the infants born in the city where they worked had benefited from a program to reduce plagiocephaly incidence. If the difference seen at M4 had been due to under-diagnosis, however, we would have also seen a significant difference in DP incidence at 1 and 2 months, which was not the case. Furthermore the incidence of DP was close to what has been previously reported by other authors [12,13]. Another source of confusion could have been related to errors in parental reporting about environment of their infant, for example by reporting more mobility in the Intervention group in order not to disappoint caregivers who had coached them to practice the recommended intervention. However, it is very unlikely because physicians that assessed these infants at 1, 2 and 4 months were different from those who had coached them just after birth.

The number of enrolled infants was lower than expected because of recruitment difficulties in Beziers (Control group). However, these numbers were sufficient to demonstrate a significant difference in DP prevalence at 4 months. Furthermore, when considering the dropouts, we observed that the environment of the Controls lost to follow-up was not conducive to unhindered movement, which leads to an underestimation of the difference between the 2 groups.

The Intervention infants were placed in conditions that encouraged unhindered movement 24 h a day and the measures to prevent SIDS were respected, since the proportion of infants positioned on their backs was even higher in the Intervention group than in the Controls [25]. Hutchison et al. reported that the supine position was used by 64.8% of parents, a result quite similar to our Control group [26]. Some authors have hypothesized that the supine position is the main cause of DP [12]. In our study, however, the association between this sleep position and DP at 4 months was not significant, confirming recent data in the literature [13].

In these environmental conditions, DP was two times less frequent at 4 months in the Intervention group than in the Control group, even though boys, who are more often affected by DP, tended to be more numerous in the Intervention group [17].

Lower incidence of DP at 4 months was related to a significant reduction of time spent in carrier and bouncer, which agree with previously published observational studies [12,27]. As high immobility score and low mobility score appeared as independent risk factors, prevention of DP should associate prevention of immobility starting shortly after birth together with specific measures to favor mobility. To avoid immobility carrier should be exclusively used for transport infants in safe conditions. To favor mobility, parents should implement environmental conditions to encourage spontaneous and unhindered movement. Our data suggest that it is of particular importance after the second month of life.

In our population, univariate analysis did not reveal risk factors at birth for progression toward DP, confirming recent data [13]. Therefore early steps to prevent DP should be communicated to the parents of all infants and not only to those whose infants show posterior flattening or positional preference at birth. However our results suggest that the presence of a preferential position at one month is an independent risk factor for the occurrence of a DP at 4 months, as previously reported [12,13,28].

5. Conclusion

In conclusion a simple and inexpensive intervention shortly after birth, offering information on environmental measures that promote spontaneous and unhindered movement in newborns, leads to a significant reduction in the prevalence of DP at 4 months, while respecting the recommendations for SIDS.

Conflict of interest statement

All authors do not have to disclose any actual or potential conflict of interest including any financial, personal or other relationships with other people or organizations.

Acknowledgments

We thank all the parents and infants who participated in the study. We thank C Stott for translating the manuscript and for editorial assistance.

References

[1] Pollack IF, Losken HW, Fasick P. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. Pediatrics 1997;99:180–5.
[2] St John D, Mulliken JB, Kaban LB, Padwa BL. Anthropometric analysis of mandibular asymmetry in infants with deformational posterior plagiocephaly. J Oral Maxillofac Surg 2002;60:873–7.
[3] Balan P, Kushnerenko E, Sahlin P, Huotilainen M, Näätänen R, Hukki J. Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly. J Craniofac Surg 2002;13:520–5.
[4] Siatkowski RM, Fortney AC, Nazir SA, Cannon SL, Panchal J, Francel P, et al. Visual field defects in deformational posterior plagiocephaly. J AAPOS 2005;9:274–8.
[5] Gupta PC, Foster J, Crowe S, Papay FA, Luciano M, Traboulsi EI. Ophthalmologic findings in patients with nonsyndromic plagiocephaly. J Craniofac Surg 2003;14:529–32.
[6] Miller RI, Clarren SK. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. Pediatrics 2000;105:E26.
[7] Collett B, Breiger D, King D, Cunningham M, Speltz F. Neurodevelopmental implications of "deformational" plagiocephaly. J Dev Behav Pediatr 2005;26:379–89.
[8] Kordestani RK, Patel S, Bard DE, Gurwitch R, Panchal J. Neurodevelopmental delays in children with deformational plagiocephaly. Plast Reconstr Surg 2006;117(1):207–18.
[9] Kordestani RK, Panchal J. Neurodevelopmental delays in children with deformational plagiocephaly. Plast Reconstr Surg 2006;118:808–9.
[10] Hutchison BL, Stewart AW, de Chalain TB, Mitchell EA. A randomized controlled trial of positioning treatments in infants with positional head shape deformities. Acta Paediatr 2010;99:1556–60.
[11] Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. Pediatrics 2002;110:e72.
[12] Hutchison BL, Hutchison LA, Thompson JM, Mitchell EA. Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life: a prospective cohort study. Pediatrics 2004;114:970–80.
[13] van Vlimmeren LA, van der Graaf Y, Boere-Boonekamp MM, L'Hoir MP, Helders PJ, Engelbert RH. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: a prospective cohort study. Pediatrics 2007;119:e408–18.
[14] Fleming PJ, Gilbert R, Azaz Y, Berry PJ, Rudd PT, Stewart A, et al. Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case–control study. BMJ 1990;301:85–9.
[15] AAP Task Force. Infant positioning and SIDS: positioning and SIDS. Pediatrics 1992;89:1120–6.
[16] Turk AE, McCarthy JG, Thorne CH, Wisoff JH. The "back to sleep campaign" and deformational plagiocephaly: is there cause for concern? J Craniofac Surg 1996;7:12–8.
[17] Hutchison BL, Thompson JM, Mitchell EA. Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: a case–control study. Pediatrics 2003;112:e316.
[18] Le Pikler E. développement moteur autonome des enfants du premier âge [Autonomous motor development in newborns]. Paris: PUF Eds; 1978.
[19] Pikler E. Some contributions to the study of the gross motor development of children. J Genet Psychol 1968;113:27–39.
[20] Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J, American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. Pediatrics 2003;112:199–202.
[21] Saeed NR, Wall SA, Dhariwal DK. Management of positional plagiocephaly. Arch Dis Child 2008;93:82–4.
[22] Argenta L, David L, Thompson J. Clinical classification of positional plagiocephaly. J Craniofac Surg 2004;15:368–72.

Author's personal copy

[23] Boere-Boonekamp MM, van der Linden-Kuiper AT. Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years. Pediatrics 2001;107:339–43.
[24] Mulliken JB, Vander Woude DL, Hansen M, LaBrie RA, Scott RM. Analysis of posterior plagiocephaly: deformational versus synostotic. Plast Reconstr Surg 1999;103:371–80.
[25] American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome.. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. Pediatrics 2005;116:1245–55.
[26] Hutchison L, Stewart A, Mitchell E. Infant sleep position, head shape concerns, and sleep positioning devices. J Paediatr Child Health 2007;43:243–8.
[27] Littlefield TR, Kelly KM, Reiff JL, Pomatto JK. Car seats, carriers, and swings: their role in deformational plagiocephaly. J Prosth Orth 2003;15:102–6.
[28] Glasgow TS, Siddiqi F, Hoff C, Young PC. Deformational plagiocephaly: development of an objective measure and determination of its prevalence in primary care. J Craniofac Surg 2007;18:85–92.

Recommandations prévention MIN : discours des professionnels par rapport au partage du lit avec le bébé

E. Mazurier
Service Pédiatrie néonatale et réanimations, CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

☼

Comme le montre l'enquête nationale 2007-2009 de l'institut de veille sanitaire, la mort inattendue du nourrisson reste un sujet de préoccupation majeur en santé publique.

Au cours des décennies passées les chercheurs ont mieux cerné le sujet, notamment en définissant un cadre nosographique plus précis, donnant lieu à des investigations poussées, néanmoins des zones d'ombres persistent. Il en est une particulièrement sujette à polémique, l'environnement du sommeil et la question du couchage partagé ou non. Notre propos est de faire le point des données actuelles probantes en la matière afin que tout soignant puisse informer au plus juste, dans une démarche de prévention, chaque parent au sujet des conditions d'un couchage sécurisé.

I. Quelques repères de vocabulaire

Revenons tout d'abord aux termes utilisés dans la littérature internationale: « cododo », « bed sharring », « co sleeping ». La compréhension des résultats statistiques montrés dans les articles requiert en effet de particulièrement bien définir les termes.

« bed sharing » : "share", signifie partager. « bed » désigne en anglais la pièce ou le meuble sur ou dans lequel on repose pendant le sommeil (Collins 2004). « bed sharing » peut donc être utilisé pour signifier, partage du matelas, ou partage d'un sofa, canapé, d'une natte, d'un hamac….

« co sleeping » : « sleeping » peut être utilisé comme nom pour désigner l'endroit ou une personne dort, ou désigner les objets concernant le sommeil (exemple « sleeping bag » : sac de couchage). « co » est utilisé pour former un verbe ou un nom se référant à un partage entre personnes d'objet ou d'action. « cosleeping » peut donc signifier au sens littéral, partage du temps de sommeil dans un même lieu, sans le décrire précisément, ou bien partage du meuble utilisé pour le sommeil, lequel peut être une natte, un hamac, un matelas unique, un matelas double, un matelas posé à côté…. Le partage de la chambre, « room sharing », le partage du lit sont des formes de « co sleeping ». (Collins 2004).

"co dodo": "dodo" mot du langage enfantin apparu au XVème siècle sur le radical

onomatopéique dod, à partir de l'action de dormir (le Robert 1998) « co » préfixe venant du latin cum précise la simultanéité, la réunion. « Co dodo » est utilisé pour désigner la simultanéité de l'action de dormir. Mère endormie dans son lit avec son bébé.

Que retenir de tout cela ? Les termes « cododo, cosleeping, bed sharing » sont utilisés dans les études de manière variée et indifférente pour désigner le couchage partagé, parfois sans précision, que l'enfant et le parent soient sur le même sofa, le même matelas, la même natte ou encore dans la même pièce… La lecture critique d'un article concernant les modalités de couchage du nourrisson et les conséquences doit débuter par une analyse précise des termes utilisés, s'agit-il du lit partagé ? si oui de quel type de lit ?, s'agit-il de la chambre partagée ?... .

II. Variétés de modalités de couchage à travers le monde, données culturelles

Le « co sleeping » est une pratique très répandue dans de nombreux pays à travers le monde. Paxon et Barry en 1971 étudiant les pratiques de sommeil nocturne chez 119 sociétés montrent que dans plus de 64 d'entre elles l'enfant dort dans le lit de sa mère (ref in Bril et Parrat-Dayant 2008). Aux philippines en Amérique latine et au Vietnam, traditionnellement l'enfant est dans un hamac près du lit des parents. D'autres placent le bébé dans un panier dans leur lit. Blandine Bril et Sylvia Parrat –Dayant indiquent que « les parents japonais considèrent comme normal que l'enfant partage leur chambre jusque vers 6 ans ». Traditionnellement les japonais utilisent un futon (matelas ferme) posé sur un tatami (socle plus ou moins épais en paille de riz) sur lequel dort l'ensemble de la famille. Le lit n'est pas individualisé pour chaque membre (B Bril, Parrat-Dayan 2008). Au Brésil quasiment tous les enfants de moins de 5 ans dorment dans la chambre des parents. Le partage du lit parental se fait chez 22% d'entre eux, pour les autres l'enfant est dans son berceau, ou dans son hamac (ref in Bril et Parrat-Dayant 2008)). En France la notion de chambre d'enfant, pièce séparée n'apparait qu'au XIX ème siècle (ref in Bril et Parrat-Dayant 2008), jusqu'alors l'enfant et les parents dorment dans la pièce commune et un lit accueille plusieurs dormeurs, souvent de générations différentes. A partir du XIX ème siècle, l'accent est mis sur la nécessité hygiénique et morale de séparer enfants et parents. Séparation renforcée au XXème siècle par une interprétation psychanalytique qui condamne sans appel la pratique de la chambre partagée la nuit (ref in Bril et Parrat-Dayant 2008)).

III. Incidence de la MIN à travers le monde

Elle est très variable selon les pays les et les périodes d'études. Les données dont nous disposons, vont de 0, 1/ 1000 naissances vivantes en 2006 au Pays-Bas à 0,8 pour 1000 en 2003 en Nouvelle Zélande, ce taux reste le plus élevé parmi les pays développés. Le taux est actuellement (données 2005) de 0,4/ 1000 en France. Il était de 0,29/1000 à Hongkong en 1987 et 0,09 /1000 au Japon en 2006. Au Japon le taux de tabac pendant la grossesse est de zéro et l'allaitement la norme culturelle 70-75%, le partage de la chambre de 100% et le partage du lit de 65%, et 95% des enfants dorment sur le dos (1999 Japan SIDS family organisation).

Tableau 1 : Incidence de la MSN pour 1000 naissances vivantes

Pays	Incidence	Année d'étude	Ref
Japon	0,09	2006	In Moon R Lancet 2007
Hollande	0,1	2006	In Moon R Lancet 2007
Suède	0,13	2008	In Möllborg P 2010
Hongrie	0,17	2004	In Carpenter Lancet 2004
Hongkong	0,29	1989	Lee N BMJ 1989
France	0,4	2005	Bloch J 2007
Allemagne	0,4	2005	Vennemann 2009
Royaume U	0,41	2003	In Moon R Lancet 2007
USA	0,54	2005	CDC and prevention
Nouvelle Zélande	0 ,8	2003	In Moon R Lancet 2007

IV. Données culturelles, anthropologiques et études sur le sommeil, proximité parents enfants

A la naissance le nouveau-né humain a besoin de sécurité, corporelle, nutritionnelle, affective et émotionnelle. Tout ceci réalisé par un contact corporel étroit, une prise du sein à la demande qui apporte une nourriture riche en sucres, pauvre en graisses et protéines confère une prise du sein fréquente. Il est incapable de s'accrocher à sa mère pendant son sommeil et a besoin d'un soutien (portage) ou d'un nid (conféré par le corps de la mère). Messer et Stork écrivaient en 1997 que « le besoin de dépendance de l'enfant au début de sa vie, phylogénétiquement inscrit dans l'espèce constitue sans doute pour l'adulte une contrainte à laquelle il ne peut échapper ». Ils recommandaient explicitement que le petit nourrisson dorme à proximité dans la chambre de ses parents.

Dans les sociétés occidentales, au cours du siècle passé le XX le sommeil solitaire ininterrompu du bébé a été considéré comme la norme et comme significatif de la bonne santé de l'enfant. Cette séparation était destinée à protéger la vie intime du couple et renforcer l'autonomie et l'indépendance du futur adulte. La popularité de l'alimentation

par lait industriel à l'aide du biberon dans les années 1950 a renforcé cette idée de la normalité du sommeil solitaire ininterrompu. Dans le langage courant, « le bon bébé est celui qui fait ses nuits tout seul ». Les premiers travaux menés sur le sommeil du nourrisson l'ont été dans un contexte ou moins de 10% des femmes avaient initié l'allaitement, et ou le nourrisson dormait isolé (Mc Kenna 2005).

« Dans les sociétés où tous les bébés sont allaités le fait que l'enfant se règle est un concept inconnu et on s'attend à ce que le bébé se réveille la nuit pendant toute la première année de sa vie » (Ball H 2006).

Qu'en est-il des données montrées par l'étude du sommeil du petit nourrisson dans un modèle biologique et moins culturel que le sommeil solitaire dans un berceau, isolé ?

Les études polysomnographiques des mères dormant avec leur nouveau-né montrent que les mères qui allaitent et dorment avec leur bébé passent moins de temps en sommeil profond, qu'elles se réveillent 30% plus souvent que celles qui n'allaitent pas sans impact négatif sur le ressenti et leur état. Dans une proportion de presque 50% leur éveil précède celui de l'enfant (Mc Kenna 2005). Montgomery et al montrent récemment que les mères qui allaitent rapportent avoir un sommeil d'aussi bonne qualité et être autant reposée que celles qui n'allaitent pas.

En lit partagé la mère qui allaite adopte une position sur le côté, tournée vers son bébé dans presque 100% des cas, ce dernier est couché sur le dos, la mère n'utilise pas d'oreiller pour son enfant (Mc Kenna et 2005) Ball H en 2006 montre que les mères qui n'allaitent pas ont un positionnement dans leur lit avec le bébé qui ressemble au positionnement du partage du lit avec un autre adulte et n'est pas orienté vers le bébé.

Le nouveau-né qui partage le lit comparé au nouveau-né qui dort seul a un temps total de sommeil diminué, se réveille plus souvent, a plus de sommeil paradoxal, moins de sommeil profond (Mosko 1997).

V. Partage de la chambre

Le contexte culturel dans lequel s'inscrit la question du partage de la chambre est dans les sociétés occidentales du XXème résumé par Lequien P et Carpentier en 2000 : « L'exclusion de la chambre des parents de l'enfant pendant les premiers mois de vie s'inscrit dans une politique d'éducation volontariste : il est nécessaire que l'enfant accède le plus rapidement possible à l'autonomie. Il convient en outre d'épargner à l'enfant le spectacle des relations sexuelles de ses parents – la « scène primitive » - susceptible de le perturber durablement sinon définitivement ».

Il n'existe pas à données à l'heure actuelle montrant un impact négatif sur le

développement de cette pratique. Au contraire un bon nombre de travaux trouvent un impact protecteur en la diminution de plus de moitié du risque du mort subite.

Tableau 2 : Partage de la chambre avec le parent bénéfices- risques selon les données actuelles

Risques	Bénéfices	références
aucun	Effet protecteur sur MSN réduit le risque de plus de 50%	Scragg Lancet 1996 et autres*

*Autres études ayant montré effet protecteur de la proximité lit des parents lit du bébé :

Blair 1999 OR 0,51, Hauck 2003 OR 0,61, Carpenter 2004 OR 0,32 , Tappin 2005 OR 0,31 .

Ceci permet à Mitchell EA en 2009 de recommander le partage de la chambre jusqu'à 6 mois, en prévention de la MSN. Point de vue partagé par la plus part des équipes pédiatriques dans le monde. Cette proposition avait d'ailleurs été faite par Messer J et Stork H en 1997 dans leur article sur l'éclairage transculturel des pratiques de puériculture et la mort subite du nourrisson.

VI. Partage du lit

Le partage d'un même matelas, du lit est controversé en raison de l'opposition des points de vue concernant des bénéfices et risques liés à cette pratique. Risque d'asphyxie opposé à une pratique culturelle. Il n'existe clairement pas de consensus scientifique. Quelque soit le point de vue personnel du soignant les parents ont le droit de recevoir une information juste concernant cette pratique et les soignants ont le devoir de leur en exposer les risques ainsi que des bénéfices.

Dans leur étude réalisée en 2012, Vennemann et al montrent qu'en routine le partage du lit n'est pas statistiquement corrélé à un plus grand risque de MSIN (OR 1,48 IC 95% 0,85-2,38). Par contre lorsque le lit partagé n'est pas une routine le risque est multiplié par deux OR 2,18 (IC 95% [1,45-3,28]). Dans cette méta analyse, ils ont sélectionné 11 études 2464 cas et 6495 témoins, et n'ont pas différencié dans la sélection des études le matelas du Sofa, ils n'ont pas rapporté les taux d'allaitement ni la consommation de substances altérant la vigilance, la nuit du décès.

Tableau 3 : Risques –bénéfices du lit partagé choisi, régulier (non réactionnel, ponctuel)

Risques		Bénéfices (association statistique positive)	
Si exposition surajoutée au tabagisme passif et ou pendant grossesse, augmentation du risque de MSN.	In Horsley In Mitchell 2011	Bénéfique pour allaitement : plus de succion, Intervalle réduit entre tétées diminution des compléments, prolonge la durée de AM	In Mitchell 2011 In Horsley 2007
Si facteurs de risques surajouté (cf tableau)		Plus d'éveil chez enfant Plus de sommeil léger (approprié pour l'âge)	In Mitchell 2011 in Horsley Mc Kenna 2005 Mosko 1997
Partage d'un sofa risque augmenté OR 15,79	Blair BMJ 1999	Améliore sommeil, mère et enfant	In Mitchell 2011
Augmente la température de l'enfant	Baddock SA 2004	Réduit les pleurs	in Mitchell 2011
		Augmentation de l'estime personnelle, de la discipline	In Mitchell 2011
		Augmentation de la confiance en soi moins de honte et d'anxiété (garçon)	In Mc Kenna 2005 Lewis RJ1988
		Plus à l'aise avec leur identité sexuelle	Crawford 1994
		Plus indépendant meilleur contrôle de leur émotion et du stress	Heron 1994
		Meilleure estime - Moins de difficulté dans le contact corporel, plus à l'aise avec l'affection (fille)	In Mc Kenna 2005 Lewis RJ 1988 Okami P 2002
		Réduction des troubles du sommeil	in Mc Kenna 2005 herron 1994, Mc Kenna 2000
		Pas d'association négative en terme de développement cognitif et comportement à 5 ans	Brajas RG pediatrics 2001
		Plus grande sensibilisation au statu psychosociologique du nourrisson	Mc Kenna 1997
		Augmentation de l'attachement, lien mère enfant	In Mc Kenna 2005 Horsley T 2007
		Capacité augmentée à répondre aux indications comportementales de la mère	In Mc Kenna 2005 Richard et al 1996
		Augmentation de la sensibilité à la communication avec la mère	In Mc Kenna 2005 Richard et al 1996
Pas de différence en termes de troubles du sommeil, d'anxiété de séparation, terreurs nocturnes, préoccupations sexuelles, compétences sociales			in Mc Kenna 2005 Okami P 2002 Maccarin J 2000

VII. Rappels des facteurs de prévention et facteurs de risque de la mort subite du nourrisson

L'article de Franco nous rappelle que selon le modèle du triple risque la mort subite du nourrisson serait le résultat de la survenue concomitante de trois facteurs et de trois mécanismes (Franco 2005).

Trois facteurs : vulnérabilité prénatale, période critique du développement, facteurs de stress post nataux.

Trois mécanismes : déficience respiratoire, déficience du système nerveux autonome, déficience des mécanismes d'éveil.

Tableau 4 : Facteurs de risques de prévention de la mort subite

Facteurs de risques		**Facteur de prévention**	
Genre masculin		AM	OR de 0,32 à 0,68 selon études Mitchell 2011 Hauck 2011
Prématurité, dysmaturité, Hypotrophie	In Franco 2005	Sucette pas allaité. Conséquences à mesurer chez enfant allaité….	Mitchell 2011 Task force 2011
2-4 mois période à risque	In Franco 2005	Vaccination	OR 0,54 in Mitchell 2011
Anomalies placentaires placenta praevia, décollement	In Franco 2005	Couchage sur dos	Réduction 50 %
Sommeil, couchage sur le ventre	Risque augmenté 3-14 fois selon études in Mitchell 2011		
Sommeil, Couchage sur le côté			
Visage, Face couverte	Risque augmenté de 17 fois in Mitchell 2011		
Exposition au tabac Pendant grossesse, (effet dose réponse)	Risque augmenté de 4 fois in Mitchell 2011		
Tabagisme du père - tabagisme passif de mère (effet dose réponse)	Risque augmenté de 1,5 fois in Mitchell 2011		
Chambre séparée, dort seul dans sa chambre	Risque augmenté de 10 fois Mitchell 2011		
Surface de couchage molle : matelas mou oreillers, peau de mouton (si couché sur le ventre dessus)*, couettes, couvertures	*risque 28 fois plus élevé Vennemann 2009		
Lit partagé dans des circonstances risquées :	Mitchell 2011 Blair 2009		

mère fumeuse enfant de moins de 3 mois né prématuré, ou hypotrophe mère ayant consommé de l'alcool, drogues, médicaments hypnotiques, sédatifs mère sur canapé, sur couchage mou mère exténuée	Tappin 2005 Carpenter 2004		
Partage du lit et enfant non allaité	Ball H 2010		

VIII. Recommandations pour la prévention de Mort subite du nourrisson (Bloch Invs 2011)

Selon Mitchell l'objectif serait de réduire l'incidence au dessous de 0,1/ 000 naissances vivantes (Mitchell 2011).

Tableau 5 : Conditions de prévention de Mort Subite

Conditions matérielles	**Conditions de couchage de l'enfant**
Matelas ferme	Pendant le sommeil : couchage sur le dos
Le lit doit être adapté pour son âge	Tête et visage dégagés voies respiratoires dégagées : jouet peluches, doudou….. tout ces objets sont hors du lit.
Couettes coussins, couverture sont bannis	Enfant dans son lit
Pas d'oreiller sous l'enfant, ni de couette, ni d'édredon	Lit de l'enfant dans la chambre des parents jusqu'à 6-12 mois
Température de la chambre maxi 18°C-19°C	Pas de tabac dans la chambre
Pas de lit parapluie	Pas de tour de lit
Eviter tous les produits commerciaux destinés à diminuer la MSN (Twask force 2011)	Aérer la chambre tous les jours
Ne pas utiliser les moniteurs à domicile pour diminuer la MSN (Task force 2011)	Attendre au moins 15 mn avant de coucher l'enfant dans les suites du repas
Considérer chez l'enfant non allaité l'utilisation de la sucette mais ne pas forcer et ne pas remettre s'il elle tombe, chez l'enfant allaité pas avant 1 mois et que AM soit bien installé (Task force 2011)	

IX. Recommandations pour un couchage sécurisé dans le lit partagé (Unicef 2005)

Au Japon où le co-sleeping est la norme et les taux de MSN les plus bas au monde nous suggèrent qu'un arrangement est possible. Pour Ball : « La chose la plus importante que doivent retenir les parents qui envisagent de prendre leur bébé dans leur lit est que le risque est fonction de QUI dort avec l'enfant, de OU et COMMENT se passe le sommeil et de CE QU'A fait cette personne avant de dormir avec le bébé » (Ball 2011). Selon Blair ce qui est dangereux ce sont les circonstances de réalisation et les conditions de partage du lit partagé et non pas le fait que le lit soit partagé (Blair 2006).

Dans certaines circonstances le partage du lit doit être évité car il peut être dangereux : notamment si existent les facteurs de risques suivant :

Tableau 6 : Facteurs de risques contre indiquant le partage du même lit que le bébé

Condition matérielle – conditions de couchage	Condition humaine
Matelas du parent mou, matelas déformé creusé, lit à eau,	Enfant non allaité Les premiers mois si le bébé est prématuré ou de petit poids ou s'il a de la fièvre (unicef) enfant de moins de 3 mois (Tappin D 2005) enfant moins de 2 mois (Carpenter 2005) particulièrement si enfant exposé au tabac et particulièrement si < 2500g, ou prématuré
Couchage sur le canapé, dans le sofa, dans le divan, dans le fauteuil	conjoint dans le lit est fumeur, mère est fumeuse
Matelas avec risque que le bébé puisse tomber du lit ou se retrouver coincé entre le lit et le mur	
Température de la chambre au dessus de 18°C	
Enfant non couché sur le dos Enfant trop couvert, emmailloté trop chaudement L'enfant recouvert par les couvertures ou les draps Enfant n'ayant pas le visage à l'air libre Utilisation d'oreiller pour le parent proche du bébé ou pour le bébé	Après avoir consommé des médicaments altérants la vigilance (hypnotiques, sédatifs, médicaments contre le rhume), Avoir consommé des drogues Avoir consommé de l'alcool
Bébé entre les deux parents	partage du lit avec les animaux

Tableau 7 : conditions de couchage sécurisé partagé dans le lit en routine

Conditions matérielles et de couchage	**Conditions humaines**
Chambre température maximale 18°C	Parent non fumeur mère père
Literie ferme	Mère n'ayant pas pris des médicaments, consommé de l'alcool, des substances altérant sa vigilance
Literie sécurisée proche du sol, ou de type side car	Mère allaite
Le bébé n'est pas entre les parents	
Les couvertures ne montent pas plus haut que les hanches de la mère	
Le bébé n'est pas trop couvert, n'est pas sous les couvertures de la mère, n'est pas proche de son oreiller	Mère n'étant pas anormalement fatiguée
Le bébé est couché sur le dos	
Le bébé a son visage, sa tête dégagée pas d'oreiller, pas de coussin	

Conclusion

« Les pédiatres se doivent de tenir compte de l'environnement culturel dans lequel évolue l'enfant et combien les croyances et les valeurs culturelles interagissent avec les besoins individuels de l'enfant et avec les caractéristiques biologiques de son sommeil » (Jenni 2005).

La relation entre les caractéristiques et schéma de sommeil et le développement de l'enfant à court et long terme est tout sauf simple. Les recommandations délivrées en dehors du contexte culturel, et de l'environnement familial sont vouées à ne pas avoir l'effet optimal escompté.

Il n'existe pas de message standard concernant le partage du lit parental qui soit adapté à toutes les familles et à toutes les situations. Les parents doivent prendre en compte le pour et le contre dans leur situation spécifique, afin de faire un choix informé. (Ball H 2012).

Références

- 1. Advanced learner's English dictionnary new edition2004.
- 2. Ball H. Parents-infant bed-sharing behavior ; effects of feeding type and presence of the father. Human nature 2006 ; 173 :301-18.
- 3. Ball H. Sommeil de l'enfant, allaitement et partage du lit. Journée internationale allaitement2011; 20-24. www.lllfrance.org .
- 4. Ball H and Volpe LE. Sudden infant death syndrome risk reduction and infant sleep location-moving the discussion forwers. Article in press. Social science and med 2012 : 1-8.
- 5. Baddock SA et al. Bed-sharing and the infant's thermal environment in the home setting. Arch Dis Child 2004;89:1111-16.
- 6. Blair PS, et al. Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome. BMJ. 1999 ;319:1457-61.
- 7. Blair PS et al. Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome : a 20 year population-based study in the UK. Lancet 2006 ; 367 : 314-19.
- 8. Bloch J, Denis P, Jezewski-Serra D. Les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. Enquête nationale 2007-2009 Institut de Veille Sanitaire.
- 9. Bril B, Parrat-Dayan S. Materner du premier cri au premier pas. Sommeil et bercements. Ed Odile Jacob. Paris 2008 p121-151.
- 10. Carpenter RG et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe : case control study.Lancet 2004 ;363 :185-191.
- 11. Franco P et al. La mort subite du nourrisson (MSN). Données récentes en physiologie. Med du sommeil ; 2005 : 18-24.
- 12. Hauck FR, et al. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. Pediatrics. 2003 ;111:1207-14.
- 13. Hauck FR, et al. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis.
- Pediatrics. 2011 ;128 :103-10
- 14. Horsley T et al ; Benefit and harms associated with the practice of bed sharing. Arch ped adol med 2007 ; 161 : 237-45.
- 15. Jenni OG, O'Connor BB. Children's sleep: an interplay between culture and biology. Pediatrics. 2005 ;115 :204-16.
- 16. Laurent C. Influence dse la proximité mère-bébé sur le sommeil du nouveau-né et celui de sa mère, et sur l'allaitement. Quelle proximité recommander sans mettre en danger la sécurité de l'enfant. Rev. Med. Perinat 2011; 3: 25-33.
- 17. Lee N et al. Sudden infant death syndrome in Hong Kong : confirmation of low incidence. BMJ ; 298 :721.
- 18. Lequien P Carpentier. Co sleeping et mort subite du nourrisson. Arch Ped 2000 ; 7 : 680-683
- 19. Mc Kenna JJ and Mc Dade T. Why babies should never sleep alone : a review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. Paediatrics respiratory rev 2005; 6: 134-152.
- 20) Messer J , StorkH. Pratiques de puériculture et mort subite : un éclairage trans culturel. Arch Ped 1997; 4: "-7
- 21. Mitchell EA. Risks factors for SIDS. BMJ 2009; 339: 873-4.
- 22. Mitchell EA, Freemantle J, Young J, Byard R. Scientific consensus forum to review the evidence underpinning the recommendations of Australian SIDS and kids safe. Jl Ped and Child Health 2011 : 1-7.
- 23. Möllborg P, Wennergren G, Norvenius SG, Alm B. Bed sharing among six-month-old infants in western Sweden. Acta paediatr 2010; 100:226-30.
- 24) Montgomery-Downs et al. Infant Feeding Methods, Maternal Sleep and Daytime Functioning Pediatrics 2010; 126; e1562.
- 25. Moon RY, Horne RSC, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. Lancet 2007 ; 370 : 1578-87
- 26. Mosko S, Richard C, Mc Kenna J. Innfant arousals during mother-infant bed sharing: implications for infant sleepand sudden infant death syndrome research. Pediatrics. 1997 ; 100:841-9
- 27. Le ROBERT. Dictionnaire historique de la langue française. Sous la direction d Alain Rey. Tome 1.Ed Robert Paris. 1998.

- 28. Scragg RK et al Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. Lancet. 1996 ;347:7-12
- 29. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. Pediatrics. 2011 ;128:1030-9.
- 30. Tappin D et al Bed sharing-room sharing and sudden infant death syndrome in Scotland : a case control study. J Ped 2005; 147: 32-7.
- 31. Un guide pour les mères qui allaitent « Partager un lit avec votre bébé ». Unicef 2005. www.babyfriendly.org
- 32. Vennemann MM et al. Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome : the german sudden infant death syndrome study. Pediatrics ; 2009 : 1162-1170
- 33. Vennemann MM et al . Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? J Pediatr. 2012 ;160:44-8.

Exemples de proximité mère enfant, conditions couchage partagé sécurisé
Image 1 : Blair PS . BMJ 2009
Image 2 : lit de type side car maternité de St Affrique Aveyron
Image 3 : illustration Unicef guide partager

Hyperactivité vagale : rôle de la surexpression muscarinique

A.Livolsi, N.Niederhoffer, A.N.Dali Youssef, C.Olexa, P.Helms, W.Mokni, P.Bousquet

Laboratoire de Neurobiologie et Pharmacologie Cardiovasculaire
Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg

I. Contexte scientifique et objectifs

Nous avons décrit une anomalie vago-cardiaque dans la mort subite du nourrisson (SIDS) 1 (figures 1 et 2). Celle-ci consiste en une augmentation très significative de l'expression des récepteurs cholinergiques muscariniques dans les cœurs de nourrissons décédés de mort subite comparativement à des cœurs de nourrissons décédés de cause connue. Elle est associée à une augmentation moyenne de l'activité de l'acétylcholinestérase, interprétée comme un mécanisme de contre-régulation, dont la mise en place dans le temps et l'efficacité sont variables selon les individus 1.

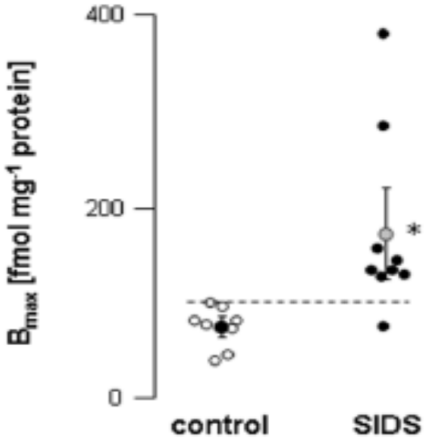


Figure 1 : Augmentation du nombre de récepteurs muscariniques dans le myocarde des victimes de MSN.

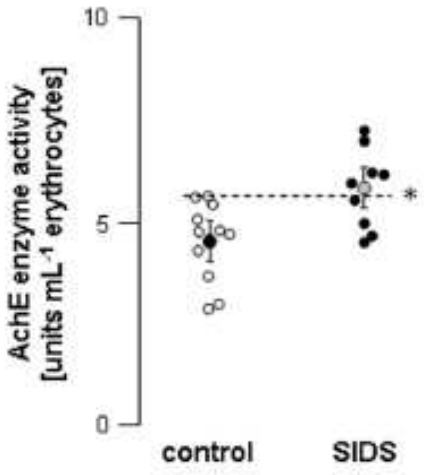


Figure 2 : Augmentation de l'AchE érythrocytaire chez les victimes de MSN.

Les mêmes anomalies vago-cardiaques sont retrouvées dans un modèle animal (lapin) d'hyperréactivité vagale, modèle que nous avons décrit antérieurement 2. Dans ce modèle expérimental, nous avons observé que la densité des récepteurs muscariniques dans la fraction lymphocytaire était également augmentée et ce, de manière similaire à ce qui se produit dans le myocarde[3 (figures 3 et 4)]. Ainsi, des anomalies de l'expression des récepteurs muscariniques dans les lymphocytes semblent bien refléter les anomalies cardiaques [3].

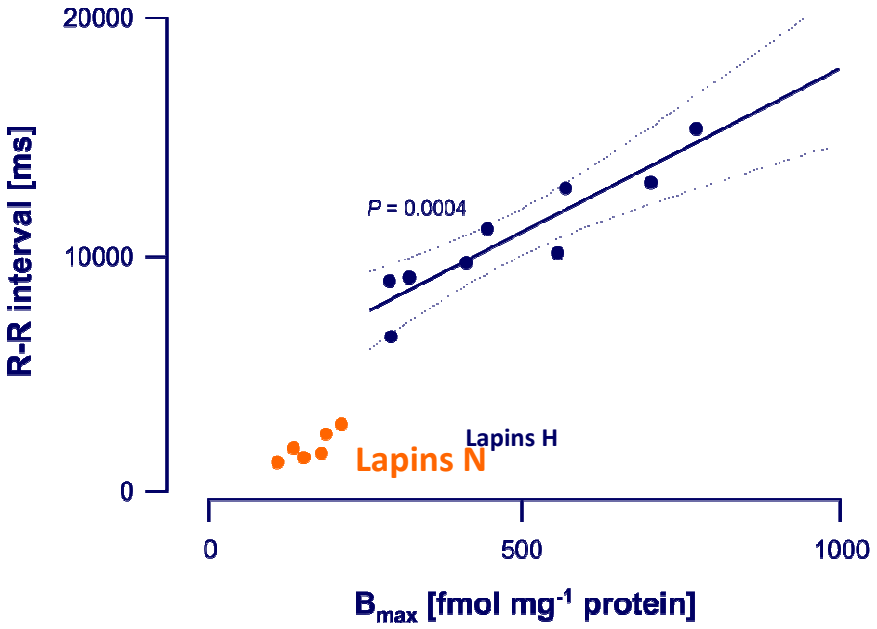


Figure 3 : surexpression des récepteurs muscariniques dans le cœur de lapins hypervagoréactifs (H).

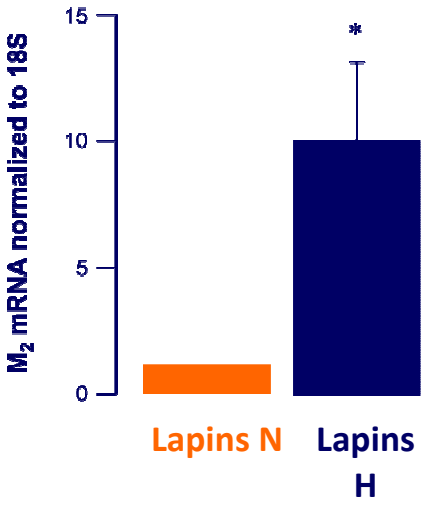


Figure 4 : surexpression des récepteurs muscariniques dans les lymphocytes de lapin H.

Il convenait de rechercher cette anomalie de l'expression des récepteurs muscariniques dans les lymphocytes humains. Les lymphocytes expriment les récepteurs muscariniques [4] et sont bien évidemment d'accès facile et peu invasif. La mesure du niveau d'expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires pourrait constituer un test aisé d'identification de dysfonctionnements du système nerveux autonome de type hyperréactivité vagale, celle-ci pouvant constituer un phénotype commun à des situations pathologiques à priori diverses, telles la mort subite du nourrisson et les malaises vagaux de l'enfant et de l'adulte avec syncopes. Au vu des résultats déjà obtenus, ce travail de validation devrait être réalisé idéalement sur des prélèvements issus de SIDS. Cependant, l'extraction d'ARN et l'analyse par RT- PCR du transcriptome nécessitent des conditions standardisées de prélèvements. En pratique, cela semblait difficilement réalisable de façon reproductible sur un nombre suffisant de cas pour que l'on puisse espérer avoir des résultats interprétables dans un avenir proche. L'incidence des SIDS est heureusement relativement faible. Aussi, nous nous sommes proposés de rechercher dans un premier temps cette anomalie muscarinique au niveau lymphocytaire chez des adultes et des enfants présentant des symptomatologies vagales confirmées par la clinique (syncopes répétées) et par des altérations caractéristiques de la variabilité sinusale. L'étude similaire sur des échantillons sanguins de SIDS sera mise en route parallèlement.

Le projet présenté ici correspond à la première étape de confirmation de l'anomalie d'expression des récepteurs muscariniques et de validation d'un biomarqueur lymphocytaire. Puis, il deviendra nécessaire de réaliser une étude pilote de faisabilité d'une étude prospective visant à établir une relation directe entre le taux d'expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires (mesuré suite à un prélèvement de sang de cordon ombilical à la naissance) et la survenue ultérieure de SIDS et/ou de malaises vagaux.

II. Stratégie d'étude

1) Expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires et malaise vagal de l'enfant et de l'adulte

L'étude est menée chez des sujets présentant des antécédents de malaises vagaux répétés. L'analyse spectrale de la variabilité sinusale sera mesurée sur un examen Holter-ECG. 60 patients enfants et 60 patients adultes seront recrutés et comparés à un nombre de témoins identiques du même âge.

2) Etude prospective « Expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires et SIDS »

Un essai de faisabilité pour une étude prospective de large envergure doit être initié dans un futur proche. Nous commencerons par recueillir des prélèvements de sang du cordon à la naissance de façon systématique à la Maternité du CHU de Strasbourg, afin d'évaluer l'expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires comme indiqué pour l'étude précédente. Les informations concernant le devenir des enfants seront systématiquement collectées pendant les 18 mois suivant la naissance afin de vérifier l'existence d'une relation directe entre le niveau d'expression des récepteurs muscariniques lymphocytaires et la survenue de SIDS et/ou de malaises vagaux graves.

Cette première phase devrait permettre de mettre sur pied un système d'organisation qui autorise ensuite l'extension de cette étude prospective à d'autres maternités régionales et nationales. Le nombre des examens biologiques à réaliser pour cette étude étant très important, le coût l'est aussi. L'initiation de cette étude sera possible grâce au financement de cet appel d'offre ; cependant, sa poursuite à plus grande échelle nécessitera l'obtention de financements complémentaires.

Références

- 1. Livolsi A, Niederhoffer N, Dali-Youcef N, Rambaud C, Olexa C, Mokni W, Gies JP, Bousquet P. (2010) Cardiac muscarinic receptor overexpression in Sudden Infant Death Syndrom. PloS One 5, e9464.
- 2. Livolsi A, Feldman J, Feingold J, Weiss L, Alembik Y, Sharifah-Anion IM, Fischbach M, Messer J, Bousquet P (2002) First model of spontaneous vagal hyperreactivity and its mode of genetic transmission. Circulation 106, 2301-2304.
- 3. Livolsi A, Niederhoffer N, Dali-Youcef N, Mokni W, Olexa C, Gies JP, Feldman J, Bousquet P. (2010) Vasovagal pauses, baroreflex dysfunction and constitutive overexpression of muscarinic receptors. PloS One 5(12): e15618
- 4. Hellström-Lindahl E, Nodberg A (1996) Muscarinic receptor subtypes in subpopulations of human blood mononuclear cells as analyzed by RT-PCR technique. J Neuroimmunol 68, 139-144.

Régulation du système nerveux autonome du nourrisson : risque de malaise et outils d'évaluation

H. Patural Dr S. Flori

Pôle mère-enfant - Réanimation néonatale et pédiatrique, Hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne, EA SNA-Epis 4607 Université Jean Monnet - Saint-Etienne
hugues.patural@chu-st-etienne.fr

Introduction

La prise en charge des malaises et des bradycardies en période néonatale doit intégrer la notion de maturation physiologique (et asymétrique) des 2 branches para et orthosympathiques du système nerveux autonome (SNA) qui débute dès la vie fœtale et se poursuit bien après la naissance, ainsi que les facteurs éventuels de dysautonomie, innés ou acquis, définitifs ou transitoires. Les bradycardies en période néonatale (décélération brutale de la fréquence cardiaque basale avec chute de la fréquence cardiaque d'au moins 1/3 par rapport au rythme de base ou seuils < 100 bpm en cas de prématurité, < 80 bpm chez le nouveau-né à terme et < 60 bpm (i.e. RR > 1000 ms) au delà de 3 mois), sont plus ou moins fréquentes suivant l'âge gestationnel et postnatal. Cette bradycardie qui se manifeste le plus souvent en phase de sommeil, est considérée comme physiologique si la récupération du rythme basal survient dans les 5 à 10 secondes suivantes, sans pause respiratoire ou désaturation associées. Il faut distinguer la période de grande prématurité ou ces évènements sont souvent associés à une apnée et/ou une hypoxémie et à une chute possible des débits sanguins cérébraux et tissulaires (80% des cas environ), de la période proche du terme théorique caractérisée par la répétition élevée de bradycardies mais qui demeurent souvent isolées et brèves mettant rarement en jeu le pronostic vital. A tout âge, les malaises et bradycardies peuvent être favorisés par une infection, une hypoxie ou une pathologie intracrânienne ou digestive intercurrente et rarement un état de dysautonomie congénitale, mais sont souvent expliqués chez l'ancien prématuré par la seule immaturité végétative.

C'est par l'étude de la variabilité cardiaque et du baroréflexe spontané, solides outils d'analyse dans le domaine de la physiologie du SNA, qu'il sera donc possible d'appréhender au mieux ces états de dysrégulations de la commande cardiorespiratoire, possiblement en cause dans la survenue de bradycardies, de malaises graves ou de mort inopinée du nourrisson (MiN).

I. Bases physiopathologiques de la régulation du SNA (ce qui se cache derrière une bradycardie !)

La vie fœtale est un état dynamique où les 2 branches antagonistes du SNA, système sympathique noradrénergique (dorsolombaire) d'une part et système parasympathique cholinergique ou vagal (cranio-sacré) d'autre part, ne suivent pas la même cinétique de maturation: l'innervation parasympathique prédomine à la naissance (d'où un ralentissement de la fréquence cardiaque fœtale au dernier trimestre de grossesse) et pendant les premiers mois de vie alors que l'innervation sympathique se poursuit après la naissance, (d'où l'augmentation de la fréquence cardiaque observée dans les premières semaines de vie et jusqu'à 3 mois)[1]. Du fait de cette prédominance vagale initiale et contrairement à l'enfant et à l'adulte, la réponse cardiaque physiologique du nouveau-né en réaction à un stress (par exemple un reflux gastrique) va se traduire par une bradycardie… puis par une séquence de récupération qui dépendra de l'état d'équilibre du SNA.

En cas de SNA « mature », une bradycardie et le bas débit cardiaque qu'elle induit (hypotension), entraîne une diminution de la stimulation des mécanorécepteurs situés au niveau de la bifurcation carotidienne (sinus carotidien) et de la crosse aortique, et une baisse de l'activité électrique des voies afférentes vers les centres du tronc cérébral (mise en jeu du baroréflexe spontané). Lorsque cette boucle fonctionne bien, il en résulte une diminution du tonus vagal et une libération de l'activité des centres sympathiques. Ceci conduit à une augmentation de la fréquence et de la contraction cardiaques (figure 1) ainsi que des résistances périphériques totales, qui concourent à ramener la PA à son niveau initial. A l'inverse, toute augmentation de la PA induit de manière réflexe, une augmentation du tonus vagal et une diminution de l'activité sympathique aboutissant à une bradycardie et à une vasodilatation.

En revanche, en cas de SNA « immature » ou défaillant, la réponse est retardée ou inefficace et la bradycardie devient symptomatique et donc dangereuse en terme de survie. La problématique des bradycardies néonatales doit donc tenir compte non pas de la quantité des bradycardies observées au quotidien, mais bien du type de réponse de l'organisme à ces bradycardies.

Dans le modèle classique de triple risque de la mort inopinée du nourrisson associant « enfant vulnérable, stress exogène et période de développement critique», le poids de l'immaturité du contrôle cardiorespiratoire autonomique central et d'une probable réponse d'éveil inadaptée, est majeur[2,3]. Les mécanismes qui sous-tendent la survenue des apnées +/- bradycardies, ne sont cependant pas tous élucidés. Henderson-Smart en 1986, notant une corrélation directe entre importance de la désaturation et profondeur

du ralentissement cardiaque sans inflation pulmonaire associée, suggérait une origine périphérique de la bradycardie en réponse à la seule stimulation de chémorécepteurs carotidiens sensibles à l'hypoxie ou l'hypercapnie[4]. Cette réponse « périphérique » n'explique cependant pas le déroulement de la séquence « bradycardie - apnée-désaturation ». Le fait par exemple que bradycardie et apnée apparaissent simultanément lorsqu'un chémoréflexe laryngé est provoqué (réflexe de protection des voies aériennes inférieures après contact de liquide sur la muqueuse laryngée), traduit assurément une origine centrale commune de ces deux évènements. Il est maintenant admis que les modulations cardiorespiratoires observées lors des situations de réveil provoqué, sont médiées par l'activation neuronale centrale des voies cortico-hypothalamiques et des noyaux cardiorespiratoires du tronc cérébral (noyau du tractus solitaire, noyaux ambigus et noyau dorsal du nerf pneumogastrique). La régulation du SNA se trouve donc bien au cœur de la physiopathogénie des malaises cardiorespiratoires et de la mort inopinée. Un lien épidémiologique entre anomalies d'origine centrale des réponses cardiorespiratoires lors de la phase de réveil et mort subite du nourrisson a été apporté par Kato et al. dans une étude portant sur 20000 enfants, supportant la théorie selon laquelle le contrôle autonomique et la réponse d'éveil inadaptés étaient impliqués dans l'étiologie des morts inopinées du nourrisson[5]. En faveur d'une origine autonomique centrale des évènements cardiorespiratoires de la période néonatale, il faut également citer les nombreux travaux portant sur la contribution de neurotransmetteurs inhibiteurs du contrôle cardiaque ou respiratoire et l'implication de ces mêmes neurotransmetteurs dans la genèse de l'apnée et des bradycardies (Acide γ aminobutyrique GABA, adénosine, sérotonine, endorphines et prostaglandines) [6,7]. En témoigne les expériences menées chez le porcelet où l'hypercapnie active les neurones gabaergiques inhibiteurs[8] alors que le blocage des récepteur $GABA_A$ prévient la dépression ventilatoire secondaire à l'hypoxie et l'hypercapnie[9], ou bien les travaux de Kinney ou paterson et al, suggérant une réponse sérotoninergique anormale (sérotonine et récepteurs 5-HT1a au niveau du noyau raphé bulbaire et du noyau arqué de l'hypothalamus) dans 50% des cas de mort subite[10,11] vraisemblablement sous l'influence de polymorphismes génétiques[12,13].

II. Evaluation autonomique : analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) et du baroréflexe spontané

En condition de recueil standardisé (sommeil calme, environnement stable), tous les outils validés d'évaluation de la VFC (Task Force) reposent sur un traitement mathématique de la suite RR[n], signal discret et volumineux (environ 200.000 valeurs pour un ECG néonatal de 24h). Ce signal est soumis dans le temps à d'importantes fluctuations et présente ainsi une certaine « variabilité ». Schématiquement, l'activité parasympathique (du fait de la demi-vie courte de l'acétylcholine) détermine des

variations rapides de la VFC dans le sens d'un ralentissement cardiaque, alors que l'activité orthosympathique (demi-vie et synthèse plus longue de la noradrénaline) produit des variations plus lentes de VFC. Il est alors possible de caractériser cette suite RR (représentant l'inverse de la fréquence cardiaque instantanée) par des indices statistiques dans le domaine «temporel » (calcul de différents paramètres statistiques de valeur et de dispersion de la série RR) (figure 2), ou des indices spectraux dans le domaine « fréquentiel » (distribution spectrale de l'énergie dans les basses et hautes fréquences). Ces techniques d'analyse sont largement validées dans la littérature internationale et des épreuves pharmacologiques de corrélation ont permis de cibler les profils caractéristiques représentatifs de l'activité du système nerveux autonome. Ainsi après analyse fréquentielle par la transformée mathématique de Fourier, les hautes fréquences (HF) caractérisent l'activité parasympathique (figure 3), les basses fréquences (LF) caractérisent les activités orthosympathiques et parasympathiques, et le rapport LF/HF décrit la balance sympathico-vagale.

L'arc baroréflexe spontané pour sa part, est un mécanisme physiologique de rétrocontrôle de la pression artérielle par lequel toute modification de la pression artérielle entraîne une variation opposée de la fréquence cardiaque (baroréflexe cardiaque) et des résistances périphériques (baroréflexe vasomoteur). Ce rétrocontrôle a pour objectif de réguler de façon rapide l'état tensionnel du système circulatoire. Il réduit la labilité tensionnelle et maintient en toutes circonstances le niveau de pression autour d'une valeur moyenne. Le baroréflexe est assuré essentiellement (mais non exclusivement) par le système nerveux autonome. Son évaluation est également un moyen validé chez le nouveau-né pour appréhender le fonctionnement autonomique central.

III. Quels enfants à risque de malaise faut-il évaluer en pratique ?

1. Ceux à risque de dysautonomie congénitale ou de dysautonomie acquise

Les neuropathies autonomiques congénitales à révélation néonatale précoce sont rares mais doivent être évoquées devant des bradycardies récurrentes inexpliquées: on distingue les neuropathies héréditaires sensorielles et autonomiques dont la dysautonomie familiale de Riley-Day (associant instabilité vasomotrice et thermorégulation défectueuse, insensibilité à la douleur, anhidrose ou hyperhidrose, pupilles fixes et ulcères de cornée, hyporéflexie musculo-tendineuse et retard des acquisitions…), le syndrome d'Allgrove (alacrimie-achalasie-insuffisance adrénergique et dysautonomie), le syndrome Rett, les néoplasies endocrines multiples de type 2b, certaines formes sévères de maladie de Hirschsprung la neuropathie sensorielle avec arthropathie des indiens Navajos, la maladie de Tangier…

En dehors de ces situations génétiquement prédéterminées, d'autres facteurs sont avancés pour expliquer une anomalie transitoire (ou définitive ?) du contrôle autonomique en période néonatale. Au premier plan de ces facteurs, l'exposition prolongée du fœtus au monoxyde d'azote et à la nicotine, perturbe pendant l'embryogenèse le développement au niveau du bulbe et des voies efférentes neurovégétatives, des canaux récepteurs GABA structuralement proches des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine et à la sérotonine 5HT-3. La variabilité cardiaque fœtale et néonatale mais également le niveau de pression artérielle systolique de repos et la réponse baroréflexe sympathique semblent largement altérés par cette exposition nocive au tabagisme maternel. D'autres mécanismes pourraient enfin favoriser un déficit du contrôle autonomique cardiaque en période néonatale: des déficits nutritionnels (L-carnitine) ou des facteurs neurotrophiques manquants, une boucle réflexe inflammatoire inadaptée, une hypostimulation des centres respiratoires végétatifs par la persistance du réflexe fœtal d'Hering-Breuer. Enfin un excès de stress lié à l'hospitalisation prolongée du nouveau-né, engendrant une hyperstimulation puis un « épuisement autonomique » pourrait être le facteur aggravant principal de dysautonomie en période néonatale.

2. Les prématurés à l'approche du terme théorique

La pleine maturation du SNA nécessite 37 semaines de développement fœtal. En cas de naissance prématurée, quel que soit le terme, nous avons pu observer dans différentes études[14-16] un important déficit fonctionnel des 2 composantes parasympathiques et orthosympathiques du SNA au moment du terme théorique de naissance (figure 3). Le statut de prématuré pourrait ainsi modifier de manière significative le profil de maturation du SNA et faciliter chez l'enfant ex-prématuré une réponse cardiorespiratoire inadaptée lors d'un stress interne ou environnant, potentialisant le risque de mort inopinée (risque relatif augmenté par 5 à 7 dans cette population). Nous avons pu observer un rattrapage de cette dysfonction autonomique pour l'enfant prématuré, dans les 2 premières années de vie[15]. Au moment de la décision d'arrêt de monitorage avant retour à domicile, le néonatologiste doit intégrer la possibilité d'une immaturité globale et persistante du contrôle autonomique cardiaque (et non d'une prédominance vagale physiologique) dans cette population à risque.

IV. Attitude pratique et conclusion

L'absence de corrélation directe entre malaise ou syndrome apnée/bradycardie en période néonatale et MIN ultérieure17 pourrait être un argument suffisamment fort pour dédramatiser la survenue des évènements cardiorespiratoire en service de néonatologie. En cas de syndrome apnéique associé à la bradycardie, un traitement postural, des

stimulations kinesthésiques douces et des thérapeutiques telles la caféine, la théophylline ou le doxapram sont jusqu'à preuve du contraire, justifiées (en général jusqu'à 34 SC). Un traitement systématique d'un hypothétique reflux gastro-oesophagien causal n'a jamais fait la preuve de son utilité. A l'approche du terme théorique, le monitorage cardiorespiratoire devrait pouvoir être arrêté facilement dans la très grande majorité des cas. Cependant les preuves scientifiques mettant en avant une dysrégulation cardiorespiratoire d'origine autonomique centrale, ainsi que certains facteurs épidémiologiques et des prédispositions génétiques, dans la survenue des morts subites justifient la prudence dans la décision d'arrêt du monitorage. Cette décision devrait être prise après une période d'observation suffisamment longue où l'on s'assurera avant tout du potentiel de réactivité autonomique du contrôle cardiorespiratoire c'est-à-dire d'un temps de réponse adapté après un évènement « bradycardie ».

En pratique quotidienne, quelque soit l'âge corrigé de l'enfant, les bradycardies néonatales, ne sont pas inquiétantes et ne doivent pas justifier la poursuite inutile d'un monitorage si, mêmes nombreuses, elles restent isolées, asymptomatiques, brèves (< 10 secondes) et suivies d'une accélération cardiaque rapide témoignant d'une réponse sympathique adaptée.

En cas de doute, une évaluation soigneuse du « capital » autonomique des nouveau-nés par des outils non invasifs validés et standardisés (holter cardiaque/24 heures avec analyse temporelle et fréquentielle de la variabilité cardiaque +/- étude spatialisée de l'intervalle QT) doivent permettre de cibler les enfants à haut potentiel de malaise au décours d'une hospitalisation et qui seuls devraient bénéficier d'un monitorage cardiorespiratoire à domicile.

Références

- 1. Van Leeuwen P, Lange S, Geue D, Grönemeyer D. Heart rate variability in the fetus: a comparison of measures. Biomed Tech. 2007;52(1):61-5.
- 2. Moon RY, Horne RS, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. Lancet. 2007; 370(9598):1578-87.
- 3. Franco P, Verheulpen D, Valente F, Kelmanson I, de Broca A, Scaillet S, Groswasser J, Kahn A. Autonomic responses to sighs in healthy infants and in victims of sudden infant death. Sleep Med. 2003;4(6):569-77.
- 4. Henderson-Smart DJ, Butcher-Puech MC, Edwards DA. Incidence and mechanism of bradycardia during apnoea in preterm infants. Arch Dis Child. 1986;61(3):227-32.
- 5. Kato I, Franco P, Groswasser J, Scaillet S, Kelmanson I, Togari H, Kahn A. Incomplete arousal processes in infants who were victims of sudden death. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168(11):1298-303.
- 6. Abu-Shaweesh JM. Maturation of respiratory reflex responses in the fetus and neonate.. Semin Neonatol. 2004;9(3):169-80.
- 7. Wilson CG, Abu-Shaweesh JM, Haxhiu MA. Role of inhibitory neurotransmitter interactions in the pathogenesis of neonatal apnea: implications for management. Martin Semin Perinatol. 2004;28(4):273-8.
- 8. Zhang L, Wilson CG, Liu S, Haxhiu MA, Martin RJ. Hypercapnia-induced activation of brainstem GABAergic neurons during early development. Respir Physiol Neurobiol. 2003;136(1):25-37.
- 9. Abu-Shaweesh JM, Dreshaj IA, Haxhiu MA, Martin RJ Central GABAergic mechanisms are involved in apnea induced by SLN stimulation in piglets. J Appl Physiol. 2001;90(4):1570-6.
- 10. Kinney HC, Filiano JJ, White WF. Medullary serotonergic network deficiency in the sudden infant death syndrome: review of a 15-year study of a single dataset. Neuropathol Exp Neurol. 2001;60(3):228-47.
- 11. Paterson DS, Trachtenberg FL, Thompson EG, Belliveau RA, Beggs AH, Darnall R, Chadwick AE, Krous HF, Kinney HC. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. JAMA. 2006;296(17):2124-32.
- 12. Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Maher BS, Silvestri JM, Curran ME, Marazita ML. Sudden infant death syndrome: association with a promoter polymorphism of the serotonin transporter gene. Am J Med Genet A. 2003;117A(3):268-74.
- 13. Weese-Mayer DE, Ackerman MJ, Marazita ML, Berry-Kravis EM. Sudden Infant Death Syndrome: review of implicated genetic factors. Am J Med Genet A. 2007;143A(8):771-88.
- 14. Patural H, Barthelemy JC, Pichot V, et al. Birth prematurity determines prolonged autonomic nervous system immaturity. Clin Auton Res. 2004;14(6):391-5.
- 15. De Rogalski Landrot I, Roche F, Pichot V, et al. Autonomic nervous system activity in premature and full-term infants from theoretical term to 7 years. Auton Neurosci. 2007 ;136(1-2):105-9
- 16. Patural H, Pichot V, Jaziri F, Teyssier G, Gaspoz JM, Roche F, Barthelemy JC. Autonomic cardiac control of very preterm newborns: a prolonged dysfunction. Early Hum Dev. 2008 ;84(10):681-7.
- 17. Abu-Shaweesh JM, Martin RJ Neonatal apnea: what's new?. Pediatr Pulmonol. 2008;43(10):937-44.

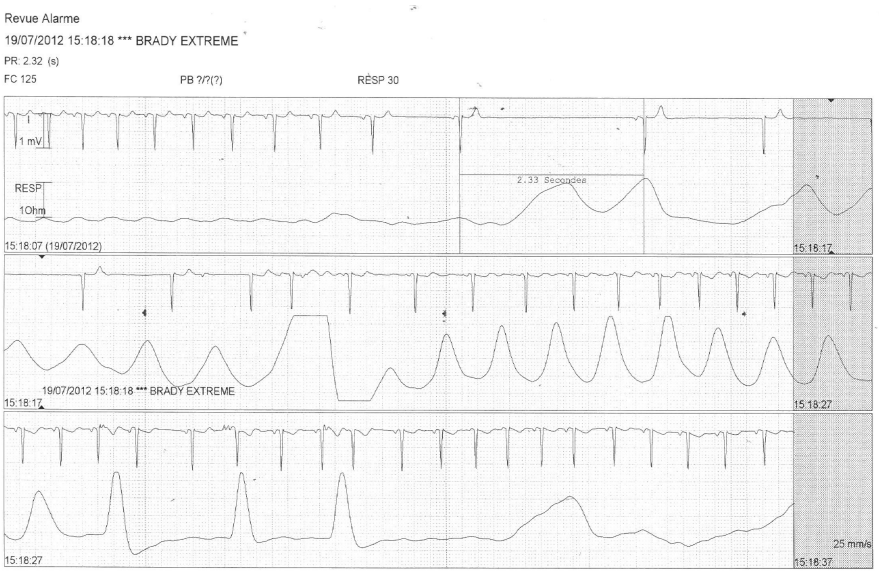


Figure 1 : bradycardie isolée brève avec pause de 2,3'' suivie d'une accélération (réponse sympathique) efficace chez un enfant prématuré (28 SA) enregistré à 36 SC. Noter la respiration basale de type périodique (moniteur Phillips

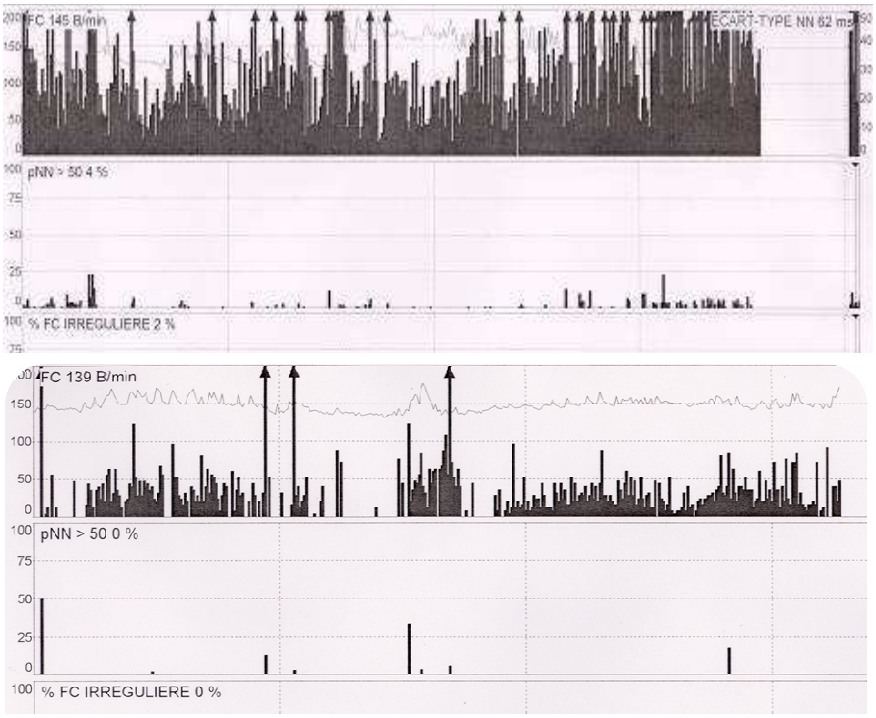


Figure 2 : Evaluation autonomique automatisée par analyse temporelle de la variabilité cardiaque (pics noirs : moniteur Phillips MP20®).

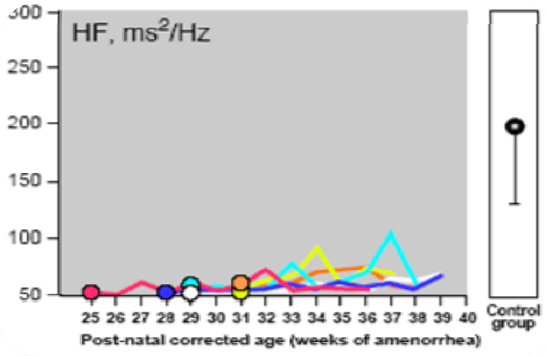
Haut : enfant à terme,

Bas : enfant prématuré de 27SA enregistré à 38SC)

L'indice SDNN (écart-type) traduit les fluctuations RR autour de la moyenne et l'indice pNN50 traduit les variations de RR de plus de 50 ms autour de cette valeur moyenne.

Figure 3 : Comparaison à 40 Semaines Corrigées, à partir de Holters réalisés en sommeil calme, des valeurs hautes fréquences (HF en ms^2. Hz^{-1} +/- SD) de VFC, d'enfants prématurés (de ≤ 27 SA à 31 SA, et suivis longitudinalement jusqu'à terme), par rapport à un groupe témoin d'enfants nés à terme (≥ 38SA)[16] (*p < 0.01).

Patural H. Early Hum Dev. 2008



Tabac et grossesse : Facteur de risque impliqué dans la MIN

O. Pidoux

CRRMIN, Service de pédiatrie néonatale et réanimations CHRU Montpellier

Introduction

La prévalence de femmes enceintes consommant du tabac est variable d'un pays à l'autre : moins de 10 % en Suède et au Japon, 10 % aux Etats-Unis, 20 à 25 % en France (dont 6 à 10 % fument plus de 10 cigarettes / j), 20 à 30 % au Royaume Unis et plus de 30 % au Danemark et en Australie. La prévalence des mères fumeuses dans le groupe des morts inattendues du nourrisson (MIN) est selon les études de 50 à 80% (Fleming et Blair 2003 ; Blair 2009).
Durant la grossesse la clairance de la nicotine s'élève, ce qui peut être responsable d'une augmentation de la consommation de tabac (Adgent, 2006). D'après l'étude de Duncan et col en 2009, la concentration en nicotine chez le fœtus est supérieure ou égale à la concentration plasmatique maternelle.

La mort subite (MS) est définie par la mort inattendue d'un nourrisson, apparemment en bonne santé, sans cause retrouvée pour le décès après avoir évalué la scène du décès, examiné le nourrisson et réalisé tous les examens recommandés dont l'autopsie et l'imagerie (TDM et / ou ETF, radiographie du squelette corps entier) (Krous et col 2004).
La MIN est la première cause de décès du nourrisson. Le premier facteur de risque est le couchage ventral augmentant de 7 à 10 fois le risque de MS. Le deuxième facteur est le tabagisme maternel qui multipliait le risque par 3 et actuellement par 4 depuis la campagne de prévention "je dors sur le dos" des années 90. De plus il augmente avec le nombre de cigarettes fumées pendant la grossesse et aussi avec le nombre de fumeurs en proximité (Anderson et Cook 1997; Mitchell 1993; Mitchell et Milerad 2006; Blair et Fleming 2000-2006; Blair 2006).

Les mécanismes impliqués dans la MS sont complexes et multifactoriels, comprenant les agents environnementaux (erreurs de couchage, tabac, hyperthermie) et les anomalies des mécanismes de contrôle conduisant à une vulnérabilité.

I. Anomalies des mécanismes de contrôle dans la MS

De nombreuses études mettent en évidence dans l'analyse des cerveaux des MS des altérations du système nerveux central responsables de dysrégulation dans le contrôle veille-sommeil et cardio-respiratoire. Il s'agit en partie d'altérations concernant les neurotransmetteurs dont l'acétylcholine, le système sérotoninergique, la noradrénaline, le système GABAergique et d'autres.

Rappel de la régulation du cycle veille-sommeil :

- contrôlé par le thalamus, l'hypothalamus et le tronc cérébral
- régulé par le système sérotoninergique et par la noradrénaline.

Les neurones sérotoninergiques se situent dans le noyau du Raphé le long de la région ventrale du tronc cérébral.
Les neurones adrénergiques se situent dans le Locus Coeruleus qui repose sous le cervelet.
L'activité des neurones sérotoninergiques initie le sommeil en baissant l'activité de la formation Réticulée du tronc cérébral ce qui conduit à une diminution de l'activité corticale (CA) et aboutit au sommeil. L'activité des neurones noradrénergiques donnent naissance aux épisodes de REM (anciennement sommeil agité).

Rappel du rôle des neurotransmetteurs les plus décrits dans la MS dans la régulation cardio-respiratoire :

- Acétylcholine se lie sur les récepteurs nicotiniques et muscariniques (A lent excitateur/ B rapide inhibiteur) => action directe sur le système nerveux autonome sympathique et parasympathique.
- Noradrénaline se lie aux récepteurs α et β du système nerveux central => action directe sur le système sympathique.
- Sérotonine (5HT) se lie sur différents récepteurs sérotoninergiques au niveau du système nerveux central et périphérique.
- GABA se lie sur les récepteurs GABAergiques (A rapide inhibiteur / B lent excitateur)

Un certain nombre d'auteurs a étudié les modifications du système nerveux retrouvées chez les enfants décédés de MS. Ces études mettent en évidence des anomalies neurochimiques et/ou des anomalies de structures impliquées dans le contrôle respiratoire et le contrôle autonome. Ces modifications sont retranscrites dans le tableau ci-joint.

II. Effet de l'exposition nicotinique en prénatal sur les mécanismes de contrôle

Ces dernières années, de nombreuses études ont évalué l'effet de l'exposition au tabac chez la femme enceinte sur le retentissement fœtal et le risque de MS (chez l'animal, chez des fœtus décédés in utero et chez des nourrissons décédés de MS). Les différents résultats de ces études nous montrent l'effet neuropathogène de l'exposition à la nicotine chez le fœtus et son retentissement postnatal. Il peut en effet être responsable de modifications dans la régulation du contrôle cardio-respiratoire créant ainsi un état de vulnérabilité. Par ailleurs, la nicotine peut avoir un rôle direct sur l'expression de certains gènes intervenant dans cette régulation.

Dans les études animales, la nicotine est infusée en continu en sous cutané par pompe, ce qui n'est qu'un reflet partiel de la réalité de l'intoxication tabagique (nicotine en discontinue et exposition aux autres composants du tabac). Ce procédé mime en revanche la substitution par patch de nicotine.
La réalisation des groupes contrôle de MS, dits indemne d'exposition à la nicotine peut être discutée. En effet, certains ne réalisent que le dosage de la nicotine dont la demi-vie est très courte exposant au risque de faux négatifs. La meilleure méthode est le dosage de la cotinine, métabolite de la nicotine, car sa demi-vie est beaucoup plus longue, de 15 à 20 heures ou la mesure du C0 expiré, meilleur reflet de la consommation tabagique.

Voici un résumé sous forme de tableau des modifications du SN retrouvées chez les enfants décédés de MS sans exposition au tabac, chez les enfants décédés de MS exposés au tabac et chez les animaux exposés au tabac :

	Enfants décédés MS sans exposition au tabac	Enfants décédés MS exposés au tabac	Animaux exposés en prénatal au tabac
Altérations morphologiques	**Gliose** **Retard myélinisation** **Hypoplasie du noyau Arqué** **↓ densité neuronal olive inférieure / Apoptose**	**Hypoplasie du noyau Arqué** **↓ taille corps calleux**	**Pas de signe évident de gliose**
Altération schéma respiratoire **Apnées**	**↑ Apnées obstructives et Apnées mixtes** **↓ Apnées centrales**	**↑ Apnées obstructives + longues,** **↑ Respiration périodique,** **↑ Apnées centrales**	**↑ Apnées normoxie et hypoxie (souris/ rat)**
Altération du sommeil	**↑ % de REM**	**↓ REM et NREM à 2-3 mois** **↓ éveil cortical REM**	
Altération de la chemosensitivité **Hypoxie hypercapnie**	**↓ réponse ventilatoire hypoxie, hypercapnie** **↓fréquence cardiaque lors hypoxie ou lors d'une apnée**	**↓ réponse ventilatoire hypoxie**	**↓ réponse ventilatoire hypoxie (souris, rat, agneau)** **↓ réponse ventilatoire et FC à hypercapnie**

Mécanismes de protection lors stress **- éveil spontané** **- éveil provoqué** **- réflexe autoresuscitation**	**↓ éveil pendant sommeil** **↓ éveil en réponse hypoxie** **↓ autoresuscitation, défaut initialisation de gasp**	**↑ éveil lors des apnées** **↓ éveil lors des stimulations (hypoxie / activation corticale)**	**↓ éveil hypoxie (agneau, souris)** **Défaut autoresuscitation apnée, lors hypoxie**
Neurotransmetteurs **Système cholinergique** **Système sérotoninergique** **Système Catécholaminergique** **Système glutamatergique, GABAergique**	**↓ liaison m ACh R dans NA** **Pas de différence liaison R nicotinique** **Pas de différence 3H nicotine dans le cerveau** **Surexpression des m AChR** **↓liaison 5HT 1A-D R et 5HT2R dans le noyau arqué et noyau raphé obscure** **↑ nombre de neurone 5HT** **Polymorphisme dans le promoteur du gène 5HTT** **↓ α2 AR dans noyau tractus solitaire et dans la partie ventrolatérale médullaire** **↓ liaison 3H kainate dans le noyau arqué**	**↑↑ liaison m2 ACh dans le pont** **↑↑ liaison n Ach R dans la medulla oblongata** **Modifications fœtale dans l'expression ARN m pour les Rec Nicotiniques α4et α7** **↓ liaison 5HTR dans noyau arqué chez les Indiens Plaines du Nord**	**↓ liaison m2 AChR** **↑ ARNm m1AChR cerveau** **↑ liaison α4β2 nAChR** **↑ des ARNm des sous unités α4β2 nAChR en période anté-postnatale chez le rat et le babouin** **↓ 5HT1A R et ↑ 5HT2 R cortex et tronc cérébral, ↑ réc 5HT dans Raphé Obscurus** **↓ 5HTT dans le télencéphale** **↑ 5HTT dans le mésencéphale et cerveau rat** **↓ NA et DA transmissions synaptiques** **Epreuve d'hypoxie et hypercapnie : excitation inhibitrice glutamatergique par nerf vague => Bradycardie**
Rôle dans l'expression des gènes		**Polymorphisme** **- gène FM03** **- gène promoteur 5HTT**	

NA= noyau arqué ; mACh R = récepteur muscarinique Acétylcholine ;Ach R = récepteur acétylcholine ; 5HTR= récepteur sérotonine, 1A-D/ 2 ; 5HTT= transporteur de la sérotonine ;AR= récepteur adrénergique ; NA= noradrénaline ; DA= dopamine ; REM :rapid eyes mouvment (sommeil agité) ; NREM :non REM (sommeil calme); FM03 : flavine mono-oxygénase 3 (enzyme du métabolisme de la nicotine)

III. Que penser des alternatives pendant la grossesse par les substituts nicotiniques?

L'arrêt du tabac pendant la grossesse est plus difficile, du fait de l'augmentation du métabolisme chez la femme enceinte, nécessitant souvent un besoin d'augmenter sa consommation. Depuis septembre 1997, l'utilisation des substituts nicotiniques (TSN) est possible au cours de la grossesse. Nous assistons à une augmentation de leur prescription, afin d'aider les mères à arrêter de fumer pendant la grossesse. Dans son étude en 2000, Wisborg et col. montrent que seulement 28% des femmes enceintes substituées par TSN ont arrêté de fumer 1 mois après l'accouchement et 15% à 12 mois. Ces résultats sont superposables à ceux du groupe placebo (25% d'arrêt à 1 mois de l'accouchement et 14% à 12 mois). En 2012, Coleman et son équipe publient une étude randomisée, ils montrent une meilleure efficacité pour le sevrage tabagique avec des doses plus élevées de nicotine à 15mg/ 16 heures.

L'Afssaps en 2006 autorise l'utilisation de TSN chez la femme enceinte en cas d'échec du sevrage tabagique par les méthodes non pharmacologiques si elles sont fortement dépendantes. Les TSN par patch sont classés en catégorie D (Australian Drug Evaluation Committee, 1999). En 2008, L'Ontario Medical Association affirmait que le tabac était plus dangereux chez les femmes enceintes que les TSN équivalents à 10 cigarettes par jour. Toutefois ils ne recommandent leur utilisation que si la femme enceinte est incapable d'arrêter de fumer.

Myung et col concluent dans leur méta-analyse en 2012 sur l'absence de risque à court terme fœtal et néonatal immédiat. Cependant aucune des études ne réalise d'évaluation à moyen et long terme. Il est vraisemblable que les substituts nicotiniques aient les mêmes effets que la nicotine inhalée dont les effets neuropathogènes.

Le risque de MS augmente avec la consommation de tabac. Ces femmes enceintes substituées qui continuent à fumer restent à risque d'avoir un enfant décédant de MS. Qu'en est-il des femmes ayant arrêté de fumer sous couvert d'une substitution nicotinique? Leurs enfants devraient bénéficier d'un suivi et de consignes strictes de prévention.

Conclusion

Depuis la campagne de prévention « je dors à plat dos », l'exposition au tabac est devenue le facteur de risque principal de survenue de MS. La nicotine présente une toxicité directe sur le SNC du fœtus, responsable d'altérations des mécanismes de contrôle du système autonome, générant ainsi un état de vulnérabilité.

Concernant les effets des substituts nicotiniques, la prudence nous semble de mise. Il nous parait nécessaire de poursuivre les études afin de statuer sur leur innocuité.

Références

- 1. Adgent M. 2006. Environmental Tabacco Smoke and SIDS : A Review. Birth Defects Research; 77: 69-85.
- 2. ANAES 2004 Tabac et grossesse. Recommendations
- 3. Anderson et Cook 1997. Passive smoking and SIDS: review of epidemiological evidence. Thorax,52:1003-9.
- 4. Biondo B.2003. Delayed neuronal maturation of the medullary arcuate nucleus in SIDS. Acta Neurologica (berlin), 106(6),545-551.
- 5. Blair PS 2006. Major epidemiological changes in SIDS : a 20-year population-based study in the UK. The Lancet, vol 367, jan 28; 314-19.
- 6. Blair et Fleming 2000- 2006. SUDI. The CESDI SUDI Studies. London:The stationery Office.
- 2. Campos M. 2009. Respiratory dysfonctions induced by prenatal nicotine exposure. Clin and Experimental Pharmacology and Physiology. Accepted Article; 1440-1681.
- 7. Chang AB. 2003. Altered arousal response in infants exposed to cigarette smoke. Archives of desease in Childhood; 88:30-3.
- 8. Cohen G. 2005. Perinatal exposure to nicotine causes deficits associated with a loss of nicotinic receptor fuction. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America; 102:3817-21.
- 9. Coleman T. 2010. Efficacy and safety of nicotine replacement therapy for smoking cessation in pregnancy : a systematic review and metaanalysis. Addiction; 106:52-61.
- 10. Falk L. 2005. Smoking during early pregnancy affects the expression pattern of both nicotinic andmuscarinic acetylcholine receptors in human first trimester and cerebellum. Neuroscience;132:389-97.
- 11. Fleming et Blair. 2003. SIDS and parental smoking. Early Human Development, 83, 721-725.
- 12. Duncan JR 2009. Prenatal nicotine-exposure alters fetal autonomic activity and medullary neurotransmitternreceptors : implication for SIDS. J Appl Physiol 107: 1579-1590.
- 13. Eugenin J. 2008. Prenatal to early postnatal nicotine exposure impairs central chemoreception and modifies breathing pattern in mouse neonates: a probable link to SIDS. J neuroscience;28:13907-17.
- 14. Evans C. 2005. Hypoxia recruits a repiratory-related excitatory pathway to brain-stem premotor cardiac vagal neurons in animals exposed to prenatal nicotine. Neuroscience.133; 1073-1079.
- 15. Franco P. 2011. Fewer spontaneous arousals in infants with apparent life threatening event. Sleep,34(6):733-43.
- 16. Frank MG. 2001. Prenatal nicotine alters vigilance states and AChR gene expression in the neonatal rat : implications for SIDS. Americam Journal of Physiology; 280:R1134-40.
- 17. Hunt CE 2006. SIDS. CMAJ. June 20. 174(13)1861-69.
- 18. Kahn A. 1994. Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apneas. Pediatrics; 93:778-83.
- 19. Kamendi HW. 2009. Abolishment of serotonergic neurotransmission to cardiac vagal neurons during and after hypoxia and hypercapnia with prenatal exposure. Journal of Neuropphysiology; 101:1141-50.
- 20. Kato I. 2001. Developmental characteristics of apnea in infants who succumb to SIDS. American Journal of Respiratory and critical care Medecine. 164: 1464-9.
- 21. Kato I. 2003. Incomplete araousal processes in infants who were victims of sudden death. American Journal of Respiratory and critical care Medecine; 168:1298-303.
- 22. Kinney HC 1983. Reactive gliosis in the medulla oblongata of victims of the SIDS. Pediatrics; 72:181-7.
- 12. Kinney HC.1991. Delayed central nervous system myelinisation in SIDS. Journal of neuropathology and experimental neurology.50:29-48.
- 23. Kinney HC.1995. Decreased muscarinic receptor binding in the arcuate nucleus in SIDS. Science, 269(5229), 1446-1450.
- 24. Kinney HC. 2002. Subtle developmental abnormalities in the inferior olive: an indicator of prenatal brainstem injury in SIDS. Journal of neuropathology and experimental neurology. 61:427-41.
- 25. Kinney HC. 2003. Serotoninergic brainstem abnormalities in Northerm Plains Indians with SIDS. Journal of Neuropathology and experimental Neurology, 62(11), 1178-1191.

- 26. Kinney HC. 2005. Abnormalities of the brainstemserotonergic system in SIDS : a review. Pediat dev pathol; 8:507-24.

- 27. Lavezzi AM. 2005. Adverse effects of prenatal tobacco smoke exposure on biological parameters of developing brainstem. Neurobiology of disease. 20: 601-7.
- 28. Lavezzi AM. 2011.
- 29. Lewis KW. 1995. Deficient hypoxia awaking response in infants of smoking mothers : possible relationship to sudden death syndrome. The Journal of pediatrics; 127:691-9.
- 30. Livolsi A.2010.Cardiac muscarinique recepto overexpression in SIDS. Plos ONE, vol 5 (3)e9464.
- 31. Machaalani R .2007. Active caspase-3 in the SIDS brainstem. Acta Neurologica (Berlin), 113(5), 577-584.
- 32. Machaalani R. 2009. Serotoninergic receptor 1A in the SIDS brainstem medulla and associations with clinical risk factors. Acta Neuropathol; 117: 257-265.
- 33. Matturri L. 2006. Maternal smoking and SIDS: epidemiological study and related to pathology. Virchows Arch. 449:697-706.
- 34. Mitchell EA. 1993. Smoking and the SIDS. Pediatrics, 91, 893-896.
- 35. Mitchell et Milerad 2006. Smoking and SIDS. Rev Environ Health; 21:81-103.
- 36. Myung SK. 2012. Efficacy and safety of pharmacotherapiy for smoking cessation among pregnant smokers: a meta-analysis. BJOG; 119: 1029-39.
- 37. Naeye RL .1976. Brai-stem and adrenal abnormalities in the SIDS. American Journal of Clinical Pathology, 66(3), 526-530.

☼

Malaise du nourrisson : indications de l'enregistrement cardio-respiratoire

I. Harrewijn

CRRMIN , Hôpital Lapeyronie, CHRU Montpellier

Malaises du Nourrisson
Indications des enregistrements cardio- respiratoires

Dr Inge Harrewijn
CRRMIN
CHU Montpellier

28 septembre 2012

Indications des enregistrements cardio- respiratoires et monitoring

Dr Inge Harrewijn
CRRMIN
CHU Montpellier

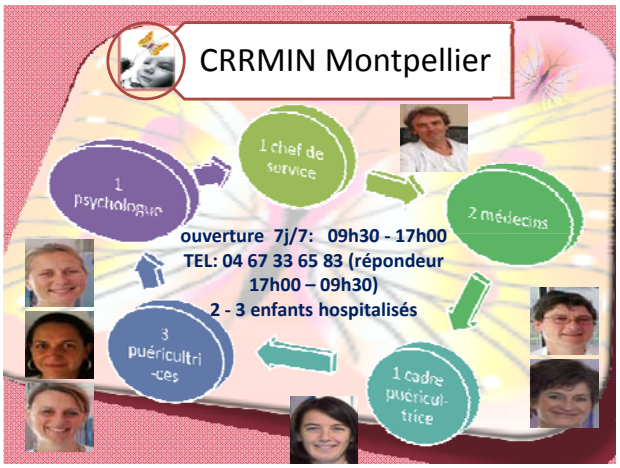
28 septembre 2012

CRRMIN Montpellier

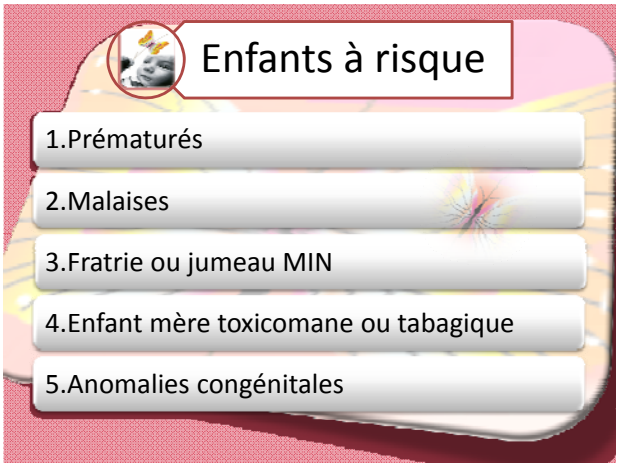
Prévention (diffusion, information, enseignement)

Prise en charge des MIN (recommandations HAS)

Prise en charge nourrissons à risque (enregistrements, bilans, suivi)


CRRMIN Montpellier
1 chef de service
2 médecins
1 cadre puéricul-trice
3 puéricultri-ces
1 psychologue
ouverture 7j/7: 09h30 - 17h00
TEL: 04 67 33 65 83 (répondeur 17h00 – 09h30)
2 - 3 enfants hospitalisés

Enregistrements cardio-respiratoires
plaquette service


Enfants à risque
1.Prématurés
2.Malaises
3.Fratrie ou jumeau MIN
4.Enfant mère toxicomane ou tabagique
5.Anomalies congénitales

Enfants à risque

PEDIATRICS

OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

Infant Readiness for Hospital Discharge

The infant is considered ready for discharge if, in the judgment of the responsible physician, the following have been accomplished:

A sustained pattern of weight gain of sufficient duration has been demonstrated.

The infant has demonstrated adequate maintenance of normal body temperature fully clothed in an open bed with normal ambient temperature (20–25°C).

The infant has established competent feeding by breast or bottle without cardiorespiratory compromise.

Physiologically mature and stable cardiorespiratory function has been documented for a sufficient duration.

Appropriate immunizations have been administered.

Appropriate metabolic screening has been performed.

Pratique « sortie de néonatologie et fonction cardio-respiratoire »

nombre de jours sans événements cardio-respiratoires	comment détecter les événements	réalisation ECR avant sortie 35%	situations cliniques motivant ECR	monitoring au domicile	prescription caféine
32% 48h	Clinique 64%	ECG	malaise 100%	67% peu (78% <2%)	14% (< 2%)
48% 3-5j	scope 86%	saturation	fratrie MIN 75%	28% oxymetrie	
13% 7j	ECR 55%	mouvements respiratoires	événements 87%	57% monitoring cardiorespiratoire	
9% 10j		flux nasal	trachéotomie et DBP 37%		
		pHmétrie	RGO et extrême prématurité 12%		

étude Raoux A 2009 USE Lyon

Enfants à risque

Peut-on considérer ces groupes à risque MSN?

1.Prématurés

Étude INVS France 2007-2009

<37SA : 17% des MIN – 6,3% enquête périnatale

PN <2500g: 19% des MIN – 7,2% enquête périnatale

Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME) study

30% MGN AG < 37 sem

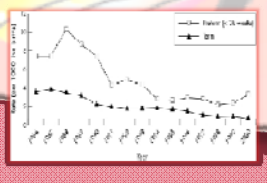
1.Prématurés

"Are the risk factors for SIDS different for preterm and term infants?"

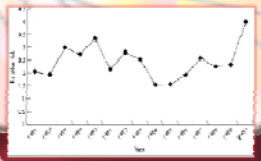
J M D Thompson and E A Mitchell, for the New Zealand Cot Death Study Group

Arch Dis Child. 2006 February; 91(2): 107–111.

Rate of term and preterm SIDS by registration year



Relative risk of preterm to term SIDS rates



1.Prématurés

Table 1 Risk of SIDS by gestational age

Gestational age	Cases	Controls	Univariate odds ratio (95%CI)	Multivariate* odds ratio (95%CI)
Case-control study (1987–90)				
<37	88 (19.0)	83 (4.7)	6.04 (3.71 to 9.80)	2.75 (1.41 to 5.38)
37–38	87 (18.8)	253 (14.4)	2.37 (1.58 to 3.56)	1.52 (0.94 to 2.46)
39–40	227 (49.0)	1016 (58.0)	1.37 (1.08 to 1.74)	1.25 (0.86 to 1.82)
41+	61 (13.2)	401 (22.9)	1.00	1.00
Case-cohort study (1991–98)				
<37	21 (17.2)	22 (6.0)	3.50 (1.81 to 7.05)	6.57 (1.03 to 35.17)
37–38	16 (13.1)	117 (13.1)	1.19 (0.59 to 2.36)	1.86 (0.41 to 8.38)
39–40	64 (52.5)	540 (60.5)	1.03 (0.61 to 1.73)	1.69 (0.53 to 37.16)
41+	21 (17.2)	182 (20.4)	1.00	1.00

*Multivariate model controls for infant gender, ethnicity, maternal age at pregnancy, marital status, age mother left school, parity, birth weight, sleep position, breast feeding at discharge, maternal smoking, and bed sharing.

1.Prématurés

Ontogeny of autonomic regulation in late preterm infants born at 34-37 weeks postmenstrual age.

24 - 28 SA: (45,8 sem)

33 - 36 SA : 1.37/1000 MSN (48 sem)

37 - 40 SA : 0.69 /1000 MSN (52,3 sem)

2. Malaises

National Institutes of Health Consensus Panel on Infantile Apnea and Home Monitoring, 1986

An apparent life-threatening event (ALTE) is defined as "an episode that is frightening to the observer and is characterized by some combination of apnea (central or occasionally obstructive), color change (usually cyanotic or pallid but occasionally erythematous or plethoric), marked change in muscle tone (usually marked limpness), choking, or gagging."[18]

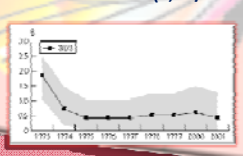
2.Malaises - MSN

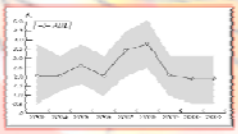
Epidemiology of apparent life threatening events

U Kiechl-Kohlendorfer, D Hof, U Popp Baglow, B Trawoger-Kamwelli, S Kiechl

1991 : 1464 décès (2,3/1000)
2005 : 247 décès (0,32/1000)

2,46/1000 (0,46 à 10/1000) naissances vivantes





Source : BEH 22/01/2008

2.Malaises - MSN

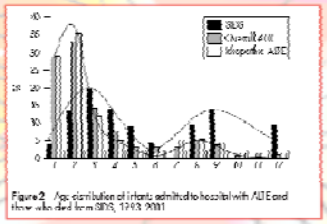


Figure 2 Age distribution of infants admitted to hospital with ALTE and those who died from SIDS, 1993-2001

MSIN 2- 4 mois (90%<6mois)

MGN < 2 mois

MGN : 08h00-20h00 (présence parentale?)

MSIN: 04h00-06h00

2.Malaises - MSN

étude prospective : évaluer les facteurs de risque des MGN
MGN épidémiologie différente MSN
Les MGN ont une histoire de troubles de comportement les premières semaines de vie

Table 2 Multivariate association between risk variables and overall and idiopathic ALTE

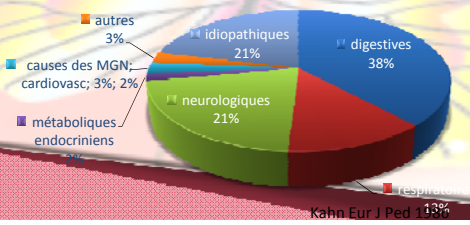
Variable	Overall ALTE RR (95% CI)	p value	Idiopathic ALTE RR (95% CI)	p value
Single parenthood	2.2 (1.3 to 3.6)	0.003		
Family history of infant death	1.7 (0.9 to 3.0)	0.094		
Smoking during pregnancy	1.6 (1.1 to 2.6)	0.036		
Repeated apnoea episodes	7.0 (3.9 to 12.3)	<0.001	10.0 (4.5 to 21.8)	<0.001
Remarkably pallid	2.3 (1.3 to 4.1)	0.005	2.1 (0.9 to 4.9)	0.098
Cyanotic episodes	4.1 (2.3 to 7.2)	<0.001	3.2 (1.4 to 7.6)	0.008
Feeding difficulties	2.2 (1.4 to 3.4)	<0.001	2.5 (1.3 to 4.6)	0.005

Relative risks (RR) and 95% confidence intervals (95% CI) were estimated from logistic regression modelling. The multivariate analyses were fitted with a forward-stepwise selection procedure allowing for all variables in table 1 except for mother's educational level which was available in a subgroup only. Seven and four variables, respectively, met the selection criteria (p value for entry: p<0.10; p value for removal: p<0.15).

2.Malaises- MSN

malaise = un symptôme
étiologies et mécanismes variés
1 5 à 25% non expliqués

causes des MGN



Kahn Eur J Ped 1

2.Malaises- MSN

Même risque	MGN (%)	MSN (%)
• Tabagisme	36%	31-66%
• Garçons	20%	20-23%
• Très faible PN (<1000g)	1%	4%
Différence		
• Faible PN(<2500g)	12%	19-20%
• Dysmature	9%	15-19%
• Mère < 18ans	5%	11%
• Âge <2m	74%	24-27%
• Éveil	52%	27%

J Pediatr. 2008 Mar;152(3):365-70. Epub 2007 Nov 5.

Apparent life-threatening events and sudden infant death syndrome: comparison of risk factors.

Esani N, Hodgman JE, Ehsani N, Hoppenbrouwers T.

2.Malaises - MSN

Décès après MGN

1. Romanelli = 7,6%
2. Kiechl = 0 (étude prospective 1993-2001)
3. CHIME: 1/153 = 0,69%

Factors associated with infant death after apparent life-threatening event (ALTE).

MGN risque X 3-5 MSN

2.Malaises - MSN

Antécédent de MGN (5-9%)

58 MGN - 56 contrôles

244/294 MSN (83%) - 869/1207contrôles (72%)

Contrôles 1,9% MGN - MSN 7,4% MGN

MGN 13,3% - MSN 33,3%

position ventrale + tabagisme maternel

Why do ALTE infants not die in SIDS?

3. Fratrie MSN

Étude INVS France 2007-2009

7,4% MIN jumeau /triplé – 3,7% statistiques

3. Fratrie MSN

TABLE 3. RECURRENT INFANT MORTALITY IN SIBLINGS DUE TO SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME (SIDS) AND NON-SIDS CAUSES

Author*	Comparison	Relative Risk (95% CI)	p Value	Similar Time Expected by Chity
[illegible] (79)	Recurrent SIDS in second sibling	3.5 (2.1–11.2)	0.002	Not reported
	Recurrence of one or more SIDS cause within sibling			
	Body [illegible]	21.3 (17.2–26.5)	< 0.001	
	Sudden [illegible]	6.5 (2.7–8.6)	< 0.001	
	[illegible]	12.1 (8.2–17.4)	< 0.001	
	Malformation	7.2 (4.7–11.1)	< 0.001	
	Infection	3.9 (2.3–7)	0.16	
	Extracranial	3.7 (2.0–20.1)	0.160	
[illegible] (77)	Recurrent SIDS in second sibling	4.4 (2.8–14.4)		4.4 times greater
	Recurrent non-SIDS in second sibling	6	< 0.001	6.7 times greater
[illegible] (15)	Prior siblings in SIDS group	0.9 (0.54–1.36)		Not reported
	Prior siblings in group with explained sudden unexpected infant death	0.5 (0.3–0.5) (0.15–0.15)		
	Prior infant death in SIDS group	0.8 (0.3–1.2)		
	Prior infant death in group with explained sudden unexpected infant death	0.8 (0.4–1.2)		

* Detailed for other references

Sudden Infant Death Syndrome and Other Causes of Infant Mortality
Diagnosis, Mechanisms, and Risk for Recurrence in Siblings
[illegible] Am J Respir Crit Care Med Vol 164. pp 346–357, 2001

4. Mère Tabagique

- intoxication tabagique prénatale = facteur de risque MIN
- risque X 3 avant et X 5 après campagnes de prévention
- corrélation entre risque et nombre de cigarettes
- corrélation risque et exposition postnatale (nombre de fumeurs au domicile, temps d' exposition, etc)
- risque élévé pour intoxication prenatale opioides, canabis et alcool

5.Autres

dysplasie broncho-pulmonaire
stridor congénital
reflux gastro-oesophagien
Pierre Robin
spasmes de sanglot
…

Neuro développement

Cardiorespiratory events detected by home memory monitoring and one-year neurodevelopmental outcome

Hunt CE, and the Collaborative Home Infant monitoring evaluation CHIME study group. J pediatr 2004; 145:465-71

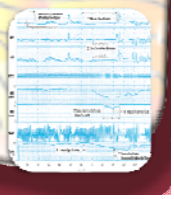
Mental Developmental Index (MDI):memory, language, problem solving abilities
Psychomotor Developmental Inde x(PDI): gross, fine motor control coordination

Infants were classified as having 0, 1 to 4 or 5+ cardiorespiratory events
Events: apnea ≥ 20s or HR <60 to 80 bpm ≥ 5 to15s ≤ 44 w PCA
<50 to 60 bpm ≥ 5 to 15 s ≥ 44w PCA

Plus de 5 événements conventionnels sont associés à une baisse MDI pour les enfants à terme ou prématurés

Enfants à risque

Que montrent les enrégistrements cardio-respiratoires?



Etudes physiologiques

Cardiorespiratory events in preterm infants referred for apnea monitoring studies.

Prématuré
(avec – sans événement au scope)

- apnée > or =20 sec (peu, pas de difference)
- desaturations (20 +/- 6 - 6 +/- 3 épisodes/12-h)
- bradycardies (4.3 +/- 0.8 -1.1 +/- 0.3 épisodes/12-h)
- précédés par une pause respiratoire (10.0 +/- 0.4 sec -12.0 +/- 1.0 sec)
- Sao2 (95 +/- 1% vs 98 +/- 1%)
- plus de respiration périodique

Etudes physiologiques

Fratrie

- ½ des études (contrôle cardiorespiratoire et système nerveux autonome): anomalies
- altération méchanismes d'éveil

Etudes physiologiques

TABLE 4. SUMMARY OF THE PHYSIOLOGICAL STUDIES PERFORMED IN SIBLINGS OF PRIOR SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME (SIDS) VICTIMS*

Etudes physiologiques

Threatening Event Sleep. 2011 June 1; 34(6): 733-743.

MNG

- NREM: 3-4 et 5-6 mois ↓ éveils (subcorticaux, corticaux) (P < 0.001)
- ↑ apnées centrales 2-3 mois (2.8 ± 1.4 - 1.8 ± 0.9) (P = 0.005)
  REM: 2-3 mois (3.5 ± 1.7 - 1.9 ± 1.) (P < 0.001); 8-9 mois (1.8 ± 0.9 -. 0.4 ± 0.5) (P < 0.001) (↑ mère tabagique)
- ↑ apnées obstructives 2-3 mois : ↑ mère tabagique (1.05 ± 1.4 - 0.3 ± 0.15) (P = 0.009).
  ↑ apnées obstructives 8-9 mois: mère tabagique-contrôle (0.8 ± 0.9 vs. 0.2 ± 0.3)(8.4 ± 2.1 vs. 4.9 ± 3.9 sec)
- FC REM 8-9 mois:(128 ± 26.8 - 120.9 ± 4.8)(P = 0.001)
  FC NREM (122.8 ± 25.6 - 115.6 ± 5.6)(P = 0.002)
- Saturation augmente avec âge

Etudes physiologiques

Prenatal exposure to cigarette smoking is associated with a decrease in arousal in infants.

Tabagisme maternel

- ↓ éveils corticaux après stimulation trigéminale (plus d'activation soucorticale (MSIN)
- ↑ durée totale de phase de réveil
- hypoxie: ↓ réponse ventilatoire

Maternal smoking impairs arousal patterns in sleeping infants. Sleep. 2009 Apr;32(4) 515-21.

Enfants à risque

Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. *Pediatrics*. 1972;50: 646–654

Les anomalies cardio-respiratoires ont-ils une valeur prédictive pour la MSN?

Collaborative home infant monitoring évaluation CHIME study

Cardiorespiratory events recorded on home monitors: Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS.

Evenements conventionnels:
Apnée>20sec
Bradycardie<60bpm>5sec ou <80bmp>15sec <44SA
Bradycardie<50bpm>5sec ou <60bmp>15sec>44SA
Evenements extrèmes:
Apnée>30sec
Bradycardie<60bpm>10sec <44SA
Bradycardie<50bpm>10sec >44SA

CHIME

Conclusion

?

Recommandations

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

POLICY STATEMENT

Committee on Fetus and Newborn

Apnea, Sudden Infant Death Syndrome, and Home Monitoring

Recommandations

RECOMMENDATIONS

1. Home cardiorespiratory monitoring should not be prescribed to prevent SIDS.
2. Home cardiorespiratory monitoring may be warranted for premature infants who are at high risk of recurrent episodes of apnea, bradycardia, and hypoxemia after hospital discharge. The use of home cardiorespiratory monitoring in this population should be limited to approximately 43 weeks' postmenstrual age or after the cessation of extreme episodes, whichever comes last.
3. Home cardiorespiratory monitoring may be warranted for infants who are technology dependent (tracheostomy, continuous positive airway pressure), have unstable airways, have rare medical conditions affecting regulation of breathing, or have symptomatic chronic lung disease.
4. If home cardiorespiratory monitoring is prescribed, the monitor should be equipped with an event recorder.
5. Parents should be advised that home cardiorespiratory monitoring has not been proven to prevent sudden unexpected deaths in infants.
6. Pediatricians should continue to promote proven practices that decrease the risk of SIDS—supine sleep position, safe sleeping environments, and elimination of prenatal and postnatal exposure to tobacco smoke.

Recommandations

Sleep. 2011 Mar 1;34(3):379-88

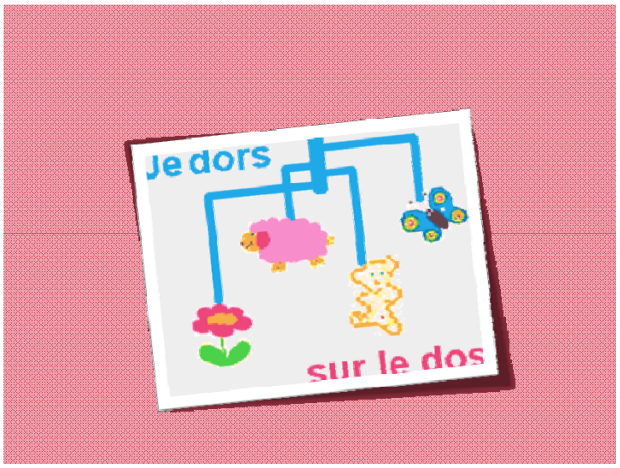
Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children.

Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, Disca GR, Casey KR, Chowdhuri S, Krisko DA, Ramar K; American Academy of Sleep Medicine.

Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA.

Polysomnography is indicated when there is clinical evidence of a sleep related breathing disorder in infants who have experienced an apparent life-threatening event (ALTE). (Guideline)

Merci de votre
attention


Je dors
sur le dos

Contribution de l'imagerie post mortem par IRM à la prise en charge des Morts inattendues de l'enfant

O Prodhomme[a], F Séguret[b], C Bonnel[c], L Martrille[d], O Pidoux[e], G Cambonie[e], A Couture[a], C Rouleau[c,g]

[a]Radiologie pédiatrique, [b]Département de l'information médicale, [c]Anatomo-pathologie, [d]Médecine légale, [e]Pédiatrie néonatale et réanimations, CHU de Montpellier, [f]Anatomo-pathologie, CHU de Lausanne.

Introduction

L'imagerie post mortem par scanner et/ou par IRM est une aide considérable afin d'étudier les causes du décès, avec comme principale application le domaine de la mort non naturelle de l'adulte. L'imagerie permet une identification optimale d'un pattern lésionnel osseux et ou organique et aide considérablement le médecin légiste à investiguer un décès qu'il soit d'ordre accidentel ou criminel.

Comme les morts suspectes de l'adulte, les morts inattendues de l'enfant (MIE) font également l'objet d'une autopsie, quoique celles ci relèvent de contextes étiologiques très différents.[1] Au cours de l'autopsie, les organes sont pesés *ex corporis* et les valeurs sont comparées à des tables de référence, rapportées à l'âge et/ou à la taille de l'enfant.[2] Lorsque les poids sont dans les normes, cela permet de présumer du bon déroulement de la croissance alors qu'inversement, une anomalie du poids d'un organe fait suspecter un dysfonctionnement tissulaire et incite le pathologiste à l'échantillonner plus précisément.[2] Plus de la moitié des MIE (~60%) restent sans cause identifiée et seront classées parmi les morts subites inexpliquées du nourrisson alors qu'env. 40% sont liées à des pathologies (infection, hypoxie), principalement identifiées par la biologie et/ou l'étude microscopique du parenchyme pulmonaire.[3]

Apports de l'imagerie post mortem par IRM

Un travail prospectif mené sur une période de deux ans au centre de Montpellier, en collaboration avec le centre de Marseille, a permis de comparer les données de l'IRM post mortem à celles de l'autopsie classique chez 23 enfants de moins de 1 an, décédés de façon inattendue.

- *L'IRM offre une vue d'ensemble du corps du patient*, sur laquelle figurent à la fois les caractéristiques morphologiques externes et internes. Cette vue d'ensemble peut faire défaut à celui qui pratique l'autopsie classique en suivant un schéma de

dissection relativement établi auquel il manque parfois de recul. Cette vue globale est également l'occasion de remarquer un ou plusieurs détails, susceptibles d'influencer positivement le déroulement de l'autopsie.

- présentée sur la figure 1. Pour les gros organes (cerveau, foie, poumons), les mesures sont satisfaisantes avec une tendance à la surestimation du volume estimé en IRM par rapport au volume réel, notamment pour les viscères avec présence d'un compartiment liquidien sous tension.[4] Pour les petits organes (rate, surrénale), les mesures sont moins précises, surtout pour les organes pairs où la comparaison porte sur la somme du volume estimé de chaque organe avec le volume réel issu de l'immersion des deux organes, en accord avec les standards d'autopsie en pédiatrie (figure 2).[4]
- *L'IRM peut permettre de repérer des modifications du parenchyme pulmonaire* (absence d'aération, infiltration) et aide le pathologiste à effectuer des prélèvements ciblés sur des zones anormales qui seront ensuite corrélées aux images microscopiques.

Conclusion

En plus d'une vue d'ensemble du corps, l'IRM post-mortem fournit des informations pertinentes sur la macroscopie des principaux organes (cerveau, foie, poumons) et incite le pathologiste à réaliser des prélèvements sur les organes qui ont le plus de chances de montrer des anomalies microscopiques.4 Connaissant le poids et/ou le volume des organes, il ne sera plus nécessaire de les étudier ex corporis. Ceci pourrait permettre de réaliser une autopsie « moins invasive » en laissant les principaux organes en place et respectant ainsi davantage l'intégrité du corps humain. La combinaison IRM post mortem/autopsie "moins invasive" diffère de l'autopsie dite « mini-invasive », qui selon Breeze et coll.,5 n'apporte pas autant d'éléments que l'autopsie classique.

Références

- 1. Rouleau C, Bongrand AF, Pidoux O et al. Arch Dis Child 2009; 94:894-6. Epub 2009 Aug 6
- 2. L Kalousek DK, Baldwin VJ, Dimmick JE et al. Developmental Pathology of the embryo and fetus. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1992; 25:799-824.
- 3.Weber MA, Pryce JW, Ashworth MT et al. Histological examination in sudden unexpected death in infancy: evidence base for histological sampling. J Clin Pathol 2012;65:58e63. doi:10.1136
- 4. Prodhomme O, Seguret F, Martrille L, Pidoux O, Cambonie G, Couture A, Rouleau C.Organ volume measurements: comparison between magnetic resonance imaging and autopsy findings in infants following sudden unexpected death. Arch Dis Child. 2012.
- 5.Breeze ACG, Jessop FA, Set PAK et al. Minimally-invasive fetal autopsy using magnetic resonance imaging and percuteneous organ biopsies: clinical value and comparison to conventional autopsy. Ultrasound Obstet Gynecol 2011;37:317-323.

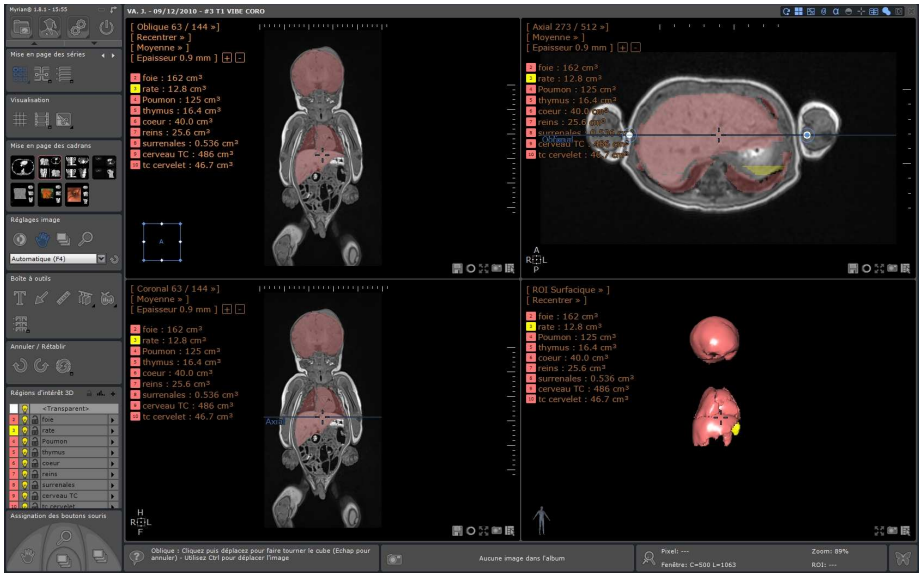


Figure 1: Mesure des volumes en IRM à partir de séquences 3D, par traçage semi automatique des contours des organes et calcul des volumes à l'aide de Myrian (Intrasense, Montpellier, France).

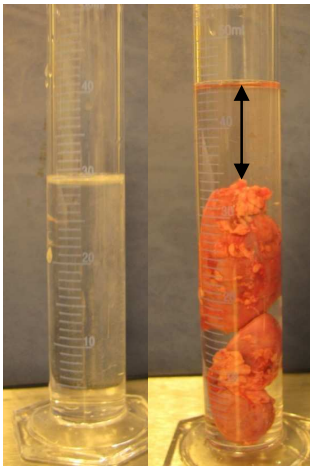


Figure 2 : Volume réel des organes à l'autopsie. Le volume réel est mesuré par la méthode du déplacement d'eau après immersion d'un organe impair ou des deux organes pairs dans un récipient gradué.

Prise en charge des MIN : Difficultés rencontrées par les équipes de SMUR pédiatriques et polyvalents

JL Chaberneaud

SMUR pédiatrique, Pôle FCEE, Hôpital Antoine Béclère, Clamart
jean-louis.chabernaud@abc.aphp.fr

Les médecins des services d'urgence et des SMUR sont, en dehors des réanimateurs et des cancérologues, les médecins les plus fréquemment confrontés à la mort de leurs patients, en particulier d'enfants de tous âges. Pour la prise en charge de la mort inattendue du nourrisson des recommandations très claires ont été publiées par l'HAS en 2007 [1,2]. Les équipes de SMUR polyvalents ou pédiatriques peuvent cependant rencontrer d'éventuelles difficultés au cours de ces interventions à différentes étapes :

- lors de la régulation de l'appel urgent parvenu au Centre 15, que ce soit par l'assistant de régulation médicale ou le médecin régulateur
- lors de l'arrivée de l'équipe SMUR
- pour organiser l'orientation et l'accueil de l'enfant et de sa famille [3,4].

I. Lors de la régulation de l'appel urgent

L'interlocuteur que l'on a au téléphone ne prononce quasiment jamais les termes d' « arrêt cardio-respiratoire » ou de « mort ». Le plus souvent un certain nombre d'anomalies respiratoires, de la coloration ou du tonus, sont décrites avec une notion fréquente de gravité dans le ton de l'appel.

1) Faut-il donner des conseils médicaux et en particulier proposer de réaliser une réanimation Cardio-Pulmonaire ?

Pour l'assistant de régulation médicale (ARM), comme pour le médecin régulateur, il est possible de conseiller, avec l'accord de l'appelant ou des témoins et selon leur âge, de réaliser une réanimation Cardio-Pulmonaire Elémentaire, guidée par téléphone, en attendant l'arrivée des secours. Mais il est parfois difficile de faire pratiquer ces gestes de réanimation par les parents ou l'entourage trop choqués.

Il est important de faire préciser les circonstances (demander que l'enregistrement de la conversation soit conservé), si d'autres enfants sont présents, de montrer à l'appelant sa compréhension (empathie) et de maintenir le contact téléphonique avec lui. Si le décès

parait certain, favoriser l'expression verbale de la personne ayant appelé, en la centrant sur les événements et son ressenti.

2) Quelle attitude avoir si des difficultés ou problèmes spécifiques sont parfois rencontrées ?

Des difficultés spécifiques, liées au comportement des parents au téléphone : douleur, cris et pleurs importants ou sidération, quasi impossibilité à formuler l'appel et problèmes pour comprendre ce qui se passe, sont parfois rencontrées. C'est encore plus vrai si le décès a lieu au domicile de l'enfant ou de l'un des grands-parents, parfois d'un voisin ou ami, ou lorsque l'enfant était confié à la « baby-sitter » ou à un mode de garde (parfois pour la première fois) et que c'est l'assistante maternelle ou le personnel de crèche collective qui appelle. Quand l'appel provient de la police, déjà sur les lieux, la situation médico-légale risque d'être complexe avec un risque élevé de judiciarisation systématique de la prise en charge. Il est souhaitable de ne recourir au médecin traitant ou à la permanence des soins que dans les cas exceptionnels de non disponibilité d'une équipe de SMUR.

II - Lors de l'arrivée de l'équipe du SMUR

1) Faut-il que l'équipe de SMUR réalise des gestes de réanimation ?

Une réanimation efficace et raisonnable (sans dépasser 30 minutes), ne doit être tentée (parfois en présence des parents) à l'arrivée des secours **que si le décès est** ou **parait très récent** [3,4]. Il est généralement souhaitable de **limiter** les gestes de réanimation car le décès est le plus souvent évident et ancien (hypothermie marquée associée à des lividités cadavériques) et il est alors souvent **inutile** (en expliquant pourquoi) d'entreprendre des manœuvres de réanimation approfondies, perçues comme agressives par la famille. Il est tout cas fondamental qu'un membre de l'équipe de SMUR (ambulancier ou autre…) **reste auprès des parents**, dans une autre pièce, pendant la réalisation de ces gestes.

2) Comment s'adresser aux parents et que leur proposer ?

Parler rapidement **aux parents** : ils sont en état de choc et ont besoin qu'on leur confirme avec tact (mots choisis et bien pesés) et empathie le décès de leur enfant, de savoir que tout a été fait pour le sauver. Ces premières paroles sont déterminantes pour les parents afin qu'ils prennent conscience de la réalité de la mort, qu'ils reçoivent d'emblée des éléments d'information permettant d'atténuer ensuite leur sentiment de culpabilité. **Proposer** aux familles de **comprendre** ce qui s'est passé et **de rechercher la cause** du décès est essentiel [1-4]**.** Il est indispensable d'informer les parents que le transport (médicalisé ou par véhicule habilité) de l'enfant est recommandé de façon systématique, en expliquant son intérêt (sans aborder la question de l'autopsie), en lien avec la

régulation médicale et le service hospitalier d'accueil. Les mots prononcés peuvent être parfois une souffrance supplémentaire (leur souvenir est durable). C'est le rôle du pédiatre ou de l'urgentiste d'entendre les pleurs et les demandes des familles et de faire attention aux réactions des parents, des frères et sœurs ou des autres enfants présents. Si les parents **ne sont pas sur place**, le médecin intervenant les contacte **(ne pas annoncer le décès par téléphone** sauf s'ils posent clairement la question) et s'assure qu'ils peuvent se faire accompagner. **S'il y a un autre jumeau** : proposer son hospitalisation immédiate, dans le même hôpital. Dans tous les cas, **prévenir le médecin habituel** de l'enfant ou de la famille.

En cas de refus de transfert : faire la synthèse des informations disponibles et cocher « obstacle médico-légal » au cas par cas.

Ne jamais poser d'interdit, restituer le bébé à ses parents et proposer un rapprochement avec le corps du bébé. Les parents peuvent prendre leur enfant dans les bras et souhaiter l'accompagner dans l'ambulance du SMUR ou celle des Pompiers, pour l'accompagner au **Centre de Référence régional. Respecter un certain nombre de rites** (sur place et pendant le transfert) : vêtements, couverture, temps d'intimité des parents et de la famille (place éventuelle des grands-parents…), avant le transfert en Centre de Référence. **S'adapter** à chaque situation, chaque milieu et chaque type de famille. Avoir réfléchi (en équipe et individuellement) à l'attitude à avoir dans cette situation.

3) Quelles données relever sur place ?

Des **fiches spécifiques standardisées** de recueils de données ont été mises au point afin de ne pas oublier de relever des détails là où s'est produite la mort subite et d'améliorer la recherche de sa cause (intérêt clinique et épidémiologique) [5,6].

III - Orientation et suivi de l'enfant et de sa famille

1) Faut-il contacter le Centre de Référence régional d'accueil des MIN ?

Un contact avec **le Centre de Référence régional** d'accueil des MIN est très utile pour organiser la prise en charge de l'enfant et de sa famille. L'objectif **prioritaire** est d'obtenir l'accord des parents pour **le transfert** du corps du nourrisson vers le Centre de Référence régional, pour accueil et enquête multidisciplinaire, et d'éviter le transfert à l'Institut Médico-Légal. Le Décret n° 96-141 du 21 février 1996, relatif au transport de corps vers un établissement de santé et modifiant le code des communes, donne un cadre légal et facilite ce transfert [7,8]. **En cas de refus de transfert** du corps de l'enfant de la part des parents, laisser le corps de l'enfant au domicile, prévenir le médecin traitant et les autorités de police ainsi que le Centre de Référence ; ne pas signer de certificat de décès.

2) Faut-il évoquer d'emblée l'intérêt d'une autopsie ?

L'accord parental pour l'autopsie n'est demandé qu'au Centre de Référence où tout est réuni pour que les parents puissent poser toutes leurs questions avant d'accepter cet acte médical et qu'ils sachent que cet examen est réalisé avec le plus grand respect possible du corps et qu'ils pourront toujours revoir leur enfant ensuite. L'autopsie ne sera pratiquée qu'avec l'autorisation signée des parents.

3) Quelle attitude adopter pour l'autre jumeau ?

Il est indispensable **d'hospitaliser** le jumeau non décédé pour le surveiller et traiter la cause éventuelle à l'origine du décès de l'autre enfant.

4) Quand faut-il alerter l'autorité judiciaire ?

Le Cod*e pén*al fait obligation de signaler les cas de maltraitance avérée ou fortement suspectée (art 434.3). Il existe également une dérogation au secret professionnel pour les médecins (art 226-14). Le Cod*e* d*e pr*oédu*re pénale* (*art.*74) impose, qu'en cas de découverte d'un cadavre ou devant une mort de cause inconnue ou suspecte, le procureur soit alerté. Tout cela est fait dans le souci de ne pas méconnaître une mort suspecte et d'aider au mieux la famille devant ce drame. En pratique, en cas de signes d'emblée très évocateurs appeler immédiatement le procureur et cocher la case « obstacle médico-légal » sur le certificat de décès, prévenir les parents et le médecin régulateur. Dans les autres cas, évaluation au cas par cas sur des éléments objectifs et pas d'interprétation trop rapide. Si l'enfant était confié à un tiers, il est indispensable de mettre tout en œuvre, y compris l'autopsie, pour comprendre la cause du décès (responsabilité, protection d'autres enfants). En cas de refus du transport et de la prise en charge il est recommandé de prévenir systématiquement le Procureur de la République et le Centre de Référence. Si le décès a eu lieu dans une structure d'accueil agréée, prévenir le service de tutelle et le médecin responsable de la PMI.

Références

- 1- Haute Autorité de santé (2007) Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans). Recommandations professionnelles. Saint-Denis. www.has-sante.fr
- 2- Tursz A, Briand-Huchet E, Revel C (2007) Les nouvelles recommandations pour la prise des morts inattendues du nourrisson. Arch Pediatr; 14 : 633-5
- 3- Chabernaud JL (1992) Dossier mort subite du nourrisson - Que faire sur les lieux du drame ? Soins Gynecol Obstet Pueric Pediatr; 13: 13-5 octobre
- 4- Chabernaud JL (2009) Mort subite du nourrisson. Guide d'aide à la régulation au SAMU - Centre 15, SAMU de France, 2ème édition, SFEM Editions, Paris
- 5- Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Numéro thématique-Morts inattendues du nourrisson. N°3-4, 22 janvier 2008. http://www.invs.sante.fr/BEH
- 6- Bloch J, Denis P, Jezewski-Serra D et le comité de pilotage (2011) Les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. Enquête nationale 2007-2009. INVS
- 7- Circulaire DGS/225/2B du 14 mars 1986 relative à la prise en charge, par les établissements d'hospitalisation publics, des problèmes posés par la mort subite du nourrisson
- 8- Décret n° 96-141 du 21 février 1996 relatif au transport de corps vers un établissement de santé et modifiant le code des communes.

Association Naître et Vivre

Daniel Montagnon, Ancien président de l'association Naître et Vivre

☼

A la mort de leur enfant, les parents subissent un traumatisme suivi d'inévitables séquelles, ce fut notre cas. Notre fille, Cécile, deux mois et demi, a fait de nous des "orphelins d'enfant". Le matin, nous l'avions confiée à l'assistante maternelle. L'après midi, le médecin du service hospitalier nous annonçait sa mort. Sans le soutien de l'équipe médicale et sans notre engagement dans la vie associative, côte à côte avec d'autres parents "déparentés" nous n'aurions pas réussi à nous reconstruire.

Hier comme aujourd'hui, l'association Naître et Vivre a pour principal objectif de proposer son soutien aux parents. L'accompagnement au deuil prend plusieurs formes : permanence téléphonique, soutien individualisé, groupe de parole… Elle contribue à la prévention auprès du grand public et des professionnels d'accueil de la petite enfance. Elle intervient dans des actions de formation, animées par des médecins.

Naître et vivre

Reconnue d'utilité publique l'association Naître et vivre a pour but l'étude des problèmes liés à la mort subite du Nourrisson, l'information et l'aide psychologique et morale aux parents, la collecte de fonds en vue d'aider la recherche médicale.

Naître et vivre - 5 rue la Pérouse - 75116 PARIS

Tél : 01 47 23 98 22 - http : //www.naitre-et-vivre.org

Email : contact@naitre-et-vivre.org

Mort inattendue du nourrisson

Quelques adresses utiles

Centre de Référence Régional de la Mort Inattendue du Nourrisson du Languedoc Roussillon (CRRMIN)

Dr O. PIDOUX , Dr I. HARREWIJN, Pr G. CAMBONIE
Service Pédiatrie Néonaale et Réanimations
CHRU Arnaud de Villeneuve 34295 MONTPELLIER Cedex 5
CRMIN : 04 67 33 65 83 - Mail : ecrn.Lr-min@ chu-montpellier.fr

La Haute Autorité de santé (HAS)

La Haute Autorité de santé (HAS) est notamment chargée : de promouvoir les bonnes pratiques et le bon usage des soins auprès des professionnels de santé et des usagers de santé; d'améliorer la qualité des soins dans les établissements de santé et en médecine de ville; de veiller à la qualité de l'information médicale diffusée; d'informer les professionnels de santé et le grand public et d'améliorer la qualité de l'information médicale; La HAS est une autorité publique indépendante à caractère scientifique, dotée de la personnalité morale et disposant de l'autonomie financière.

HAS - 2, avenue du Stade de France - 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex
Tél **:** 01 55 93 70 00 - Fax **:** 01 55 93 74 00 - http://www.has-sante.fr

Site internet de la périnatalité
www.perinat-france.org

Nous remercions tous les intervenants,

professionnels, bénévoles

ainsi que les partenaires qui ont permis

l'organisation de cette journée et plus particulièrement

le Conseil Régional Languedoc Roussillon.

Les partenaires de la journée

Document mis en page par C. JEANNET (GEN LR)

Avec la collaboration de l'équipe du CRRMIN du CHRU de Montpellier

Reprographie : Service de Communication du CHRU Arnaud de Villeneuve

Septembre 2012