

Étude épidémiologique des cas de morts subites du nourrisson pris en charge au centre hospitalo universitaire de Grenoble entre le 1.1.2009 et le 31.12.2016

Josquin Dessaillen

▶ **To cite this version:**

Josquin Dessaillen. Étude épidémiologique des cas de morts subites du nourrisson pris en charge au centre hospitalo universitaire de Grenoble entre le 1.1.2009 et le 31.12.2016. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01953565

HAL Id: dumas-01953565

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01953565

Submitted on 13 Dec 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR de Médecine
UNIVERSITÉ Grenoble Alpes
BIBLIOTHÈQUES UNIVERSITAIRES Grenoble Alpes
UNIVERSITÉ Grenoble Alpes
Grenoble INP

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES

UFR DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Année : 2018

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES CAS DE MORTS SUBITES DU NOURRISSON PRIS EN CHARGE AU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE DE GRENOBLE ENTRE LE 1.1.2009 et le 31.12.2016

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

Josquin Dessaillen
[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Le : 11/12/2018

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :
M. le Professeur PLANTAZ

Membres :
M. le Professeur GRIFFET

Mme. le Docteur MICHARD LENOIR, directrice de thèse

Mme. la Professeur SCOLAN

L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

UFR de Médecine

UNIVERSITÉ Grenoble Alpes

Doyen de la Faculté : **Pr. Patrice MORAND**

Année 2018-2019

ENSEIGNANTS DE L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophtalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BOLLA Michel	Cancérologie-Radiothérapie
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et de Pathologique Cytologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH	CANALI-SCHWEBEL Carole	Réanimation médicale
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophtalmologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie générale
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTTON Charles	Génétique
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBATY Guillaume	Médecine d'Urgence
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
PU-PH	DEMONGEOT Jacques	Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
PU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	GIOT Jean-Philippe	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HALIMI Serge	Nutrition
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU - PH	LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LETOUBLON Christian	Chirurgie digestive et viscérale
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
MCU-PH	LUPO Julien	Virologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	MALLION Jean-Michel	Cardiologie
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jean-Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
MCU-PH	RENDU John	Biochimie et Biologie Moléculaire
MCU-PH	RIALLE Vincent	Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophtalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers
MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers
PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale
MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Sommaire

Abréviations

Résumé

1- Introduction
- 1.1-Définitions
  - 1.1.1 Mort inattendue du nourrisson
  - 1.1.2 Mort subite du nourrisson

- 1.2-Physiopathologie et principaux facteurs de risque/protecteur de MSN
  - 1.2.1 L'hypothèse du triple risque
  - 1.2.2 Séquence physiopathologique
  - 1.2.3 Facteurs de vulnérabilité d'un nourrisson
    - 1.2.3.1 Les anomalies du tronc cérébral et du système sérotoninergique
    - 1.2.3.2 Les anomalies du gyrus denté
    - 1.2.3.3 Le tabac
    - 1.2.3.4 Les mutations génétiques
    - 1.2.3.5 Le sexe
    - 1.2.3.6 La prématurité
  - 1.2.4 Période à risque
  - 1.2.5 Les facteurs de risques environnementaux
    - 1.2.5.1 Le tabac
    - 1.2.5.2 Le décubitus ventral
    - 1.2.5.3 Les surfaces de couchage
    - 1.2.5.4 Le lieu de couchage
    - 1.2.5.5 L'alcool et les drogues
    - 1.2.5.6 La saison
  - 1.2.6 Les facteurs protecteurs de MSN
    - 1.2.6.1 Le partage de la chambre ou « room sharing »
    - 1.2.6.2 Les vaccinations
    - 1.2.6.3 L'allaitement maternel.
    - 1.2.6.4 L'usage des tétines

- 1.3-Epidémiologie
  - 1.3.1 Historique
  - 1.3.2 Données épidémiologiques
    - 1.3.2.1France
    - 1.3.2.2États-Unis
    - 1.3.2.3Canada
    - 1.3.2.4 Royaume Uni
    - 1.3.2.5 Les pays scandinaves
    - 1.3.2.6 L'Australie.

1.4-Prise en charge d'une MSN
1.4.1 Recommandations HAS
1.4.2 Recommandations de prévention de la MSN :
1.4.2.1Par l'AAP
1.4.2.2Par le health service du Royaume Uni
1.4.2.3Par le ministère de la santé canadien

2-Epidémiologie des cas de MIN pris en charge au centre hospitalo universitaire de Grenoble entre le 1.1.2009 et le 31.12.2016
2.1Méthodes
2.2 Résultats
2.2.1 Les MIN
2.2.1.1 Le genre
2.2.1.2 L'âge
2.2.1.3 Le lieu et le mois de décès
2.2.1.4 La prématurité
2.2.1.5 Les conditions de couchage
2.2.1.6 L'allaitement
2.2.1.7 Le tabagisme passif
2.2.1.8 L'autopsie
2.2.1.9 Les causes de décès.
2.3Discussion
2.4 Conclusion

Annexes
Bibliographie
Remerciements

Abréviations:

AAP: American Academy of Pediatrics

CépiDc: Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès

CHU: Centre hospitalier universitaire

CIM: Classification internationale des maladies

HAS: Haute autorité de santé

Inserm: Institut national de la santé et de la recherche médicale

InVS: Institut national de veille sanitaire

MIN: Mort inattendue du nourrisson

OMS: Organisation mondiale de la santé

RGO: Reflux gastro œsophagien

SIDS: Sudden Infant Death Syndrome

SMUR: Service mobile d'urgence et de réanimation

SUDI: Sudden Unexpected Death Infant

USA: United States of America

5-HT1A 5-hydroxytryptamine

RÉSUMÉ :

Objectif : L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques des enfants décédés de mort inattendue du nourrisson et de mort subite du nourrisson pris en charge au CHU de Grenoble.

Matériels et méthodes : Tous les enfants de moins de 2 ans décédés d'une mort inattendue du nourrisson et accueillis au CHU de Grenoble du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2016 étaient inclus. Etaient exclus les enfants pris en charge intégralement par la médecine légale. Étaient recueillis l'âge, le sexe, la position et les conditions de couchage, le mode d'alimentation, le tabagisme passif, la date, le lieu et la cause du décès.

Résultats : 85 enfants ont été inclus.34 enfants (40%) sont décédés une MSN avec facteurs de risque. 2 patients sont morts d'une MSN sans facteur de risque. 10 enfants sont décédés d'infection, 7 d'asphyxie, 6 de troubles cardiaques. 17 enfants ont un diagnostic incertain du fait du manque d'investigation. 64 enfants (75%) ont bénéficié d'une autopsie.
Parmi les 34 enfants décédés de MSN, 24 (70%) présentaient une position de couchage inadapté, et 16 (47%) un environnement de couchage inadapté. Les enfants décédés de MSN avaient en moyenne 2.2 facteurs de risque de MSN. Tous présentaient au moins un facteur de risque de MSN.

Conclusion : La MSN est une maladie multifactorielle. 100% des enfants décédés d'une mort subite dans cette étude présentaient au moins 1 facteur de risque de MSN, et en moyenne 2.2 facteurs de risque. La prévention doit donc être poursuivie et cibler les populations les plus à risque.

MOTS CLÉS : Mort subite du nourrisson, mort inattendue du nourrisson, prévention, étude épidémiologique.

FILIÈRE : Médecine générale

1- Introduction :

1.1- Définitions :

1.1.1- La Mort Subite du Nourrisson

La Mort Subite du nourrisson est définie en 2004 par Krous et Beckwith [1] comme étant : « Tout décès inexpliqué d'un enfant de moins d'un an, survenant apparemment pendant le sommeil, qui reste inexpliqué après des investigations post-mortem comprenant une autopsie complète et une revue complète des circonstances du décès et de l'histoire clinique ».

L'Organisation Mondiale de la Santé a repris cette définition dans la classification internationale des maladies. Un code spécifique a été attribué à la mort subite du nourrisson par l'OMS à partir de 1975. Il s'agit du code « R95 » pour la 10ème version de la CIM, utilisée depuis l'année 2000.

1.1.2- La Mort Inattendue du Nourrisson :

En 2000, Fleming et Blair introduisent le concept de Mort Inattendue du Nourrisson (MIN ou Sudden Unexpected Death in Infancy, SUDI) [2] comme « tout décès survenu brutalement chez un nourrisson de moins de deux ans que rien dans ses antécédents ne laissait prévoir ».

1.2 Physiopathologie et principaux facteurs de risque/protecteurs de MSN

Les hypothèses évoquées pour expliquer la pathogénie de la MSN sont très nombreuses, ce qui reflète l'incertitude sur les phénomènes en cause. Si de nombreux experts s'accordent pour penser que la MSN est associée à des anomalies du contrôle respiratoire, cardiovasculaire et de la réaction d'éveil, d'autres évoquent encore des hypothèses alternatives, comme une réaction inflammatoire incontrôlée.

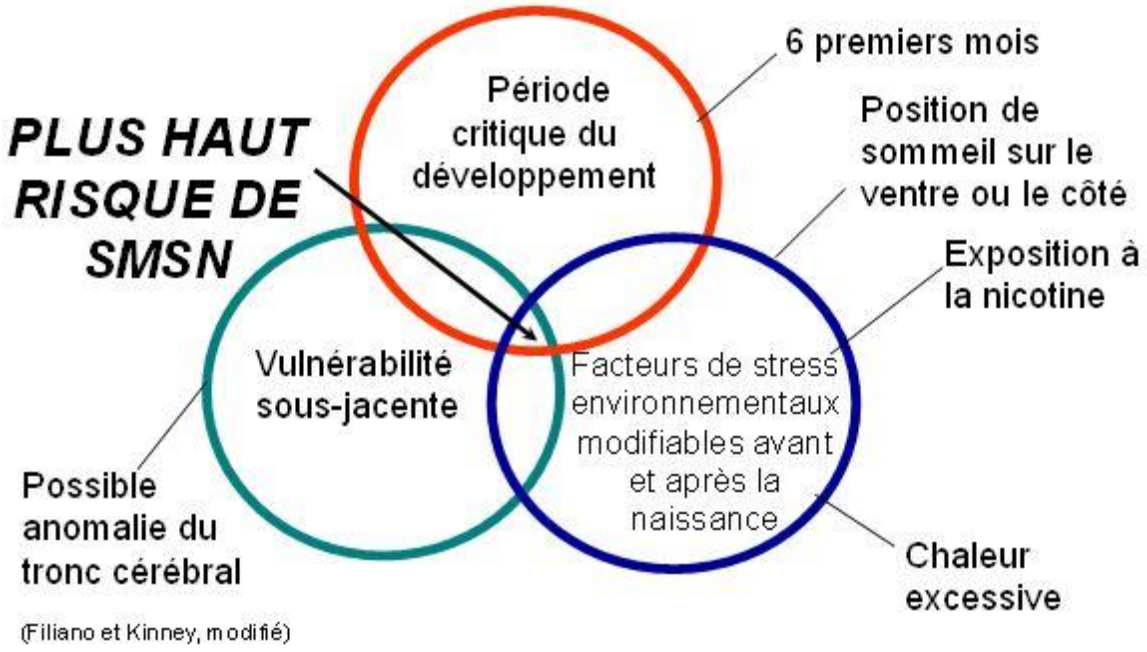
1.2.1 L'hypothèse du triple risque :

La théorie la plus souvent citée est la théorie du triple risque de Kinney et Filiano exposée en 1994 [3]. Elle implique la survenue simultanée de trois phénomènes :

-vulnérabilité prénatale : sexe masculin, prématurité, tabagisme maternel anténatal, prédisposition génétique.

-période critique du développement entre 2 et 6 mois

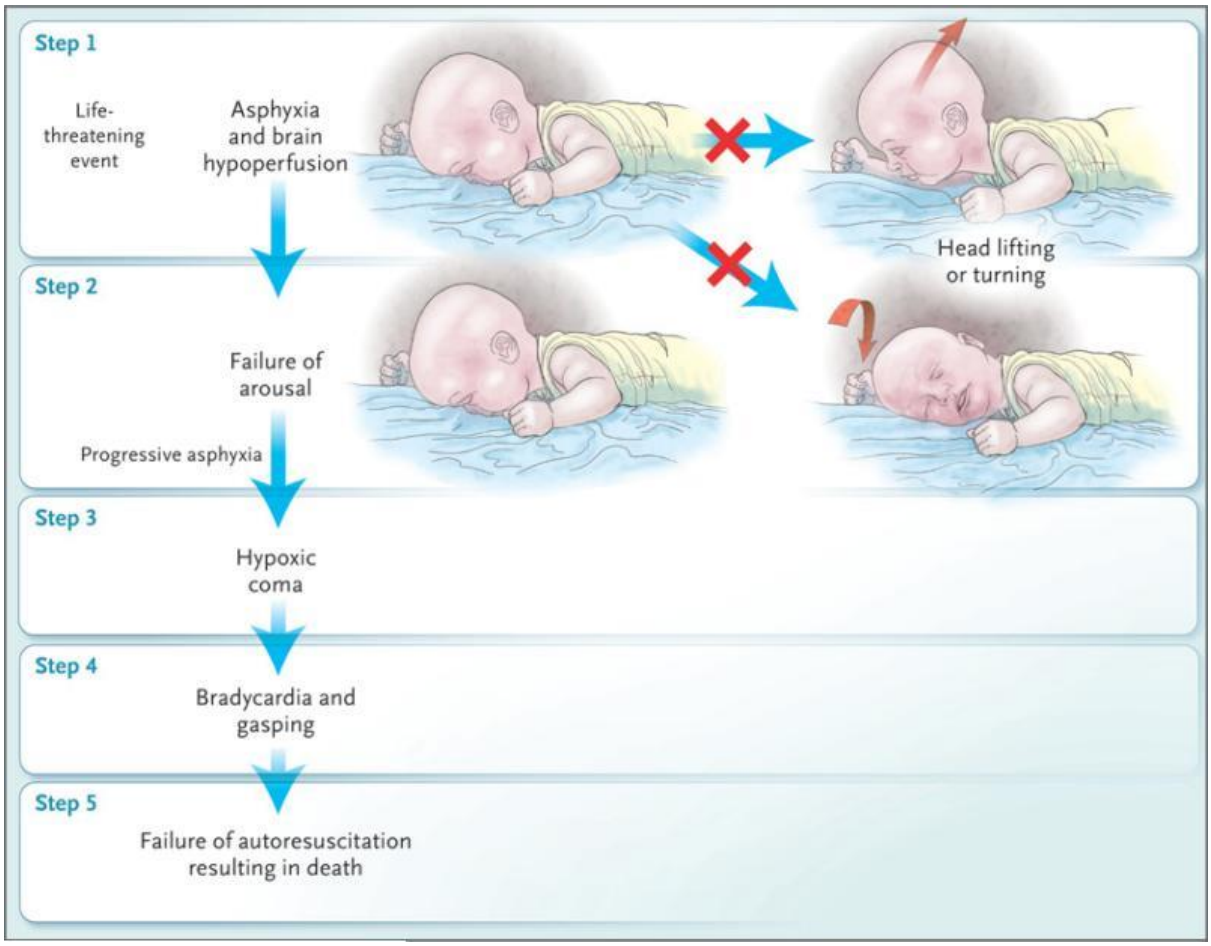
-La présence de facteurs environnementaux extérieurs : couchage inapproprié, literie inadaptée, partage du lit, visage couvert, privation de sommeil, tabagisme passif, infections, prise de médicaments (fig. 1)



1.2.2 Séquence physiopathologique

Dans une étude de 1982 Shannon et Kelly émettent l'hypothèse que la MSN est la résultante de l'arrêt de la régulation autonome de la fonction cardiaque et/ou respiratoire. [4]
Hannah et Kinney [5] quant à eux proposent un modèle physiopathologique en 5 étapes :

(fig. 2.)



Source : Hannah C, Kinney MD, Bradley T, Thach MD. The sudden infant death syndrome. N Engl J Med.2009 Août

1 - Un événement expose l'enfant à un risque vital, avec asphyxie et/ou hypoperfusion cérébrale : confinement aérien par station en décubitus ventral ou lorsque le visage est recouvert, apnée par chémoréflexe laryngé, ou apnée obstructive par reflux gastro-œsophagien.

2 - Mise en défaut du mécanisme de réveil lors de l'hypercapnie chez un enfant vulnérable entraînant une absence de réponse à l'événement avec poursuite de l'asphyxie. Ainsi, Hannah C and al ont mis en évidence dans leur étude de 2009 [5] la différence entre la réaction d'auto réanimation d'un enfant mort de MIN et celle d'un enfant ayant eu un "Near miss", chez des enfants ayant bénéficiés d'un monitorage à la maison.
Chez l'enfant ayant présenté un Near miss, le gasping est suivi par une augmentation progressive du rythme cardiaque puis par un second gasp et une nouvelle accélération du rythme cardiaque. Ce nouveau gasp, et la respiration eupnéique qui suit est très évocatrice d'un réveil.

Ainsi, la réaction normale est une accélération du rythme cardiaque, associée à des gasps, avec in fine, réveil de l'enfant et changement de position, mettant fin à la situation de rebreathing.
Chez les enfants décédés de mort subite, au contraire, le tracé retrouve des gaspings complexes, probablement inefficaces, et une incapacité à majorer leur rythme cardiaque en post gasping. De plus les gasps semblent être émis pendant un période plus courte en réponse à l'hypoxie [6].

3- L'asphyxie ou l'hypoperfusion cérébrale entraîne des troubles de conscience puis un coma hypoxique quand la PaO2 cérébrale chute sous 10 mmHg

4 - Apparition d'une bradycardie sévère puis de gasps hypoxiques.

5 - Apnée prolongée puis décès.

1.2.3 Facteurs de vulnérabilité d'un nourrisson

Les mécanismes responsables d'une vulnérabilité intrinsèque (dysfonction cardiovasculaire et/ou mécanismes de protection défaillants) sont incertains, mais pourraient être le résultat de conditions environnementales in-utéro, de retard de développement ou/et causes génétiques. On observe ainsi un surrisque chez les enfants prématurés ou avec un retard de croissance [7].

Un développement in-utero défavorable serait responsable de conditions hypoxiques aboutissant à des lésions neurologiques favorisant la MSN. [8]
Les anomalies placentaires comme le placenta prævia et les troubles obstétricaux sont à risque. [9]

1.2.3.1 Les anomalies du tronc cérébral et du système sérotoninergique

L'une des fonctions du tronc cérébral est la régulation des fonctions autonomes comme le contrôle du rythme respiratoire, la pression artérielle, et la qualité du sommeil. Il est donc logique que certaines études montrent qu'une atteinte du système nerveux autonome entraîne une augmentation des MSN.

Plusieurs études récentes ont prouvé que des anomalies de la neurotransmission de la sérotonine dans le tronc cérébral majorent le risque de MSN. Ainsi, 70% d'une série d'enfants décédés de MSN présentaient des anomalies du système sérotoninergiques [10]. Parmi ces anomalies, on retrouvait une diminution de la capacité de fixation des récepteurs sérotoninergiques, un majoration du nombre de neurones sérotoninergiques immatures et une baisse de la quantité de tryptophane hydroxylase, une des principales enzymes de la synthèse de la sérotonine [11].

Les neurones sérotoninergiques localisés dans le raphé médian médient le contrôle de la respiration, de la tension artérielle, du rythme cardiaque, de la libération des voies aériennes supérieures, et de l'éveil.
Des souris génétiquement modifiées, ayant moins de neurones sérotoninergiques présentent des réponses respiratoires diminuées à l'hypercapnie, ainsi qu'une désorganisation de l'architecture de sommeil. Ces souris présentent des capacités d'auto réanimation en réponse à l'hypoxie diminuées.

1.2.3.2 Les anomalies du gyrus denté :

Le gyrus denté est une partie de l'hippocampe, faisant lui-même partie avec le thalamus du système limbique. Il fait partie du réseau encéphale - tronc cérébral, et module les contrôles autonomes et respiratoire via des connections au tronc cérébral [12].
Ainsi, Kinney et al. 2015, ont montré que 41% d'une série de patients décédés de MSN présentaient des anomalies du gyrus denté (une partie de l'hippocampe), contre 7.7% chez les patients présentant des morts subites expliquées par l'autopsie. Ces données tendent à prouver que certaines morts subites du nourrisson feraient suite à des crises épileptiques situées au niveau de l'hypothalamus et plus précisément dans le gyrus denté. [13]
Cette immaturité du système autonome disparaît quand l'enfant grandit, ce qui expliquerait la baisse d'incidence de la MSN après 6 mois.

1.2.3.3 Le tabac

Le tabac est à la fois un facteur de vulnérabilité sous-jacente et un facteur environnemental important.

En effet l'exposition anténatale au tabac augmente le risque de prématurité et de faible poids de naissance. Un tabagisme prénatal entraîne un surrisque de MSN de 2.25, contre 1.95 en postnatal [14].

Le tabagisme passif cause une baisse de l'efficacité des récepteurs sérotoninergiques. Des souris génétiquement modifiées avec une diminution de récepteurs sérotoninergiques présentent des réponses ventilatoires diminuées au dioxyde de carbone, des dysfonctions dans la production de chaleur et la régulation de la température, ainsi qu'une altération de l'architecture du sommeil [15].
Des rats à qui l'on a injecté une toxine spécifique des neurones sérotoninergiques présentent une réponse à l'hypoxie insuffisante [16].
Le tabac, en pré ou post natal, changerait donc l'architecture du sommeil de l'enfant, via les récepteurs sérotoninergiques, et diminuerait la capacité de réveil par gasping.

1.2.3.4 Les mutations génétiques

De nombreuses études ont montré des taux de mutations génétiques plus importants dans les cohortes de MSN que dans la population générale. Ainsi une étude au Danemark retrouve chez 7% de ses cas de MSN une déficience dans un gène de canal sodium, ce qui causerait des syndromes de QT long [17].
Ces mutations ne jouent probablement pas un rôle clé dans la pathogenèse de la MSN mais majorent les risques de MSN.

1.2.3.5 Le sexe

Les garçons présentent un sur risque de MSN de 1.6 à 2 selon les études [18]. Ce surrisque est présent dans tous les pays. Cette différence n'est actuellement pas expliquée.

1.2.3.6 La prématurité

Les enfants nés prématurément présentent un retard de développement de leur structures cérébrales et respiratoires. Il semble donc logique que les hypoxies soient plus fréquentes, et leurs réponses à l'hypoxie moins efficaces. Plusieurs études ont prouvé que les prématurés et les enfants avec un petit poids de naissance présentent un surrisque de MSN, et que celui se majore en cas de grande prématurité (<32 semaines d'aménorrhée). [19,20]

1.2.4 Période à risque

Le pic d'incidence des MSN est situé entre 2 et 6 mois. En effet il s'agit d'une période clé du développement du nourrisson. On observe au cours de cette période une maturation du système nerveux autonome, avec des changements importants de la structure du sommeil,

des contrôles respiratoires, et des capacités immunologiques. L'immaturité des structures cérébrales et de fait la déficience des structures de réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie à cette période est probablement la raison de l'incidence élevée de MSN à cette période.

1.2.5 Les facteurs de risques environnementaux

1.2.5.1 Le tabac

Cf paragraphe précédent

1.2.5.2 Le décubitus ventral

Il augmente le risque de "rebreathing" c'est à dire d'inhaler des gaz venant d'être expirés, augmentant ainsi le risque d'hypoxie et d'hypercapnie [21].

On observe également une altération du contrôle du système cardio vasculaire, surtout chez les nourrissons entre 2 et 3 mois, résultant en une diminution de l'oxygénation cérébrale. En diminuant la perte de chaleur, (la température est principalement régulée par la face) il augmente le risque d'hyperthermie. Il cause une baisse de l'état d'éveil, ce qui permet une diminution des réactions de défense contre les situations à risque durant le sommeil

Le décubitus ventral est associé à un surrisque de MSN variant de 2,3 à 13.6 en fonction des études [22 ;23].

Le Décubitus latéral est également à risque, notamment chez les nourrissons se retournant dans leur sommeil en décubitus ventral : surrisque de 8.6.

1.2.5.3 Les surfaces de couchage :

Une étude de 1998 [24] a démontré qu'un couchage sur une surface molle ou non adaptée est associé à un surrisque de MSN de 1.95. Ce risque est également augmenté par la présence dans le lit de tout élément accessoire, comme des couettes, des oreillers etc.

1.2.5.4 Le lieu de couchage

Si le fait de faire dormir le nourrisson dans la même pièce que ses parents est un facteur protecteur de MIN, le fait de dormir dans le même lit que le nourrisson est un facteur de risque majeur de MSN, qui majore les autres facteurs de risques. Ainsi le surrisque serait de 5.1, chez les parents non-fumeurs (dans la même pièce versus dans le même lit) [25].

Le surrisque est par ailleurs multiplié avec les différentes conduites à risque, notamment la consommation de toxiques.

1.2.5.5 L’alcool et les drogues :

La consommation d’alcool ou de drogues par les parents, probablement du fait des conduites à risque de MIN qu’elles entraînent, comme la consommation concomitante de tabac, le couchage inadapté, le défaut de vigilance etc… présente un surrisque de MIN.
Une étude rétrospective en Australie démontre ainsi qu’un alcoolisme maternel pendant la grossesse (surrisque de 6.92) ou pendant 1 an après l’accouchement (surrisque de 8.61) majorait les risques de MIN.
En prénatal, ces consommations majorent le risque d'anomalies dans le développement du système nerveux de l’enfant ce qui prédispose probablement à la MSN.

1.2.5.6 La saison

La saisonnalité hivernale des MSN a été montré par de nombreuses études dans les années 80 [26]. Elle est probablement liée à la fréquence des infections virales du nouveau-né a cette période.

Cette saisonnalité a cependant été moins nette après les campagnes en faveur du couchage. L’enquête nationale 2007-2009 de l’InVS retrouve cette tendance plus marquée de MSN en janvier et décembre mais aussi au mois de mai [27].

1.2.6 Les facteurs protecteurs de MSN

1.2.6.1 Le partage de la chambre ou « room sharing »

Le partage de la chambre, permet une réduction du risque de MSN si l’enfant dort dans la même pièce que ses parents mais pas dans le même lit et ce pendant la première année de vie. (Diminution de 0.67) [22].

1.2.6.2 Les vaccinations

Dans une étude néozélandaise, les enfants ayant reçus toutes leurs vaccinations recommandées présentaient 2 fois moins de risque de MSN que les autres. Toutefois les enfants parfaitement vaccinés sont aussi ceux dont les parents présentent moins de conduite à risque ce qui induit un biais important [28].

1.2.6.3 L'allaitement maternel

L’allaitement maternel, en transmettant des anticorps maternels à l’enfant et des microbiotes, diminue le risque d’infection chez le nourrisson en stimulant son système immunitaire.
Plusieurs études ont prouvé que l’allaitement réduisait de 50 % le risque de MSN
Son efficacité augmente avec l’exclusivité de l’allaitement maternel [29].

1.2.6.4 L'usage des tétines

Plusieurs études cas-témoins semblent montrer un effet protecteur de la tétine, certaines en cas d’usage lors de la dernière nuit et d’autres pour les MSN retrouvées dans des positions

autres que le décubitus ventral. Une méta-analyse de 2005 conclut à une diminution des MSN, que ce soit avec un usage habituel de la tétine ou lors de la dernière nuit, et recommande son utilisation à partir du moment où l'allaitement maternel est bien mis en place [30].
Les mécanismes d'action protecteurs de la tétine dans la MSN sont mal connus mais pourraient être liés à l'abaissement du seuil d'éveil, à la libération des voies aériennes supérieures ou à la prévention du reflux gastro-œsophagien.

1.3 Epidémiologie et histoire de la MSN :

1.3.1 Historique

Le Concept de MSN apparaît pour la première fois chez les anglo-saxons dans le courant du 19ème siècle sous le terme de SIDS (Sudden infant death syndrome). Jusqu'aux années 1960, ce syndrome était peu connu et peu étudié

Dans les années 1975 l'AAP recommande le couchage en décubitus ventral : les nourrissons sont couchés sur le ventre, la tête tournée sur le côté.
Les raisons avancées étaient physiopathologiques : en cas de reflux gastro-œsophagien ou de vomissement, la position de décubitus ventral était censée protéger le nourrisson d'une inhalation du contenu gastrique. De plus en bloquant la cage thoracique contre le matelas, on permet une meilleure amplitude des mouvements du diaphragme et donc une meilleure respiration abdominale.
Le sommeil du nourrisson était également considéré comme plus calme et le risque de colique moins important.
Toutefois les années suivantes, l'incidence de la MSN a augmenté de façon importante dans l'ensemble des pays développés. Cette épidémie de MSN amène les professionnels à changer les recommandations de couchage, puis à lancer des campagnes de préventions dès 1987 aux Pays-Bas.

1.3.2 Données épidémiologiques

1.3.2.1 En France :

La position de sommeil recommandée des nourrissons en France jusqu'en 1975 était le décubitus dorsal. Entre 1975 et 1980 une fois le décubitus ventral recommandé, l'incidence de la MSN explose et passe de 26 à 102,8/100 000 naissances vivantes soit une augmentation de 263%. Entre 1981 et 1991 l'incidence continue d'augmenter, passant de 119 à 192,9/100000.
En 1994 le Ministre de la santé lance la première campagne de prévention avec recommandation de couchage sur le dos, menée par l'association Naître et vivre et la Direction Générale de la santé (DGS), sur 4 départements pilotes, puis sur l'ensemble du territoire. 4 campagnes de préventions seront mises en place par le gouvernement de 1994 à 1997. De 1992 à 1997 on observe une régression importante des MSN, passant de 174 à 49/100 000.

Depuis 1997, et malgré de nouvelles mesures de prévention comme des recommandations de couchage dans le carnet de santé, la baisse de l'incidence de la MSN est lente. L'incidence de MSN d'avant 1975 n'est retrouvée qu'en 2011. (fig. 3)

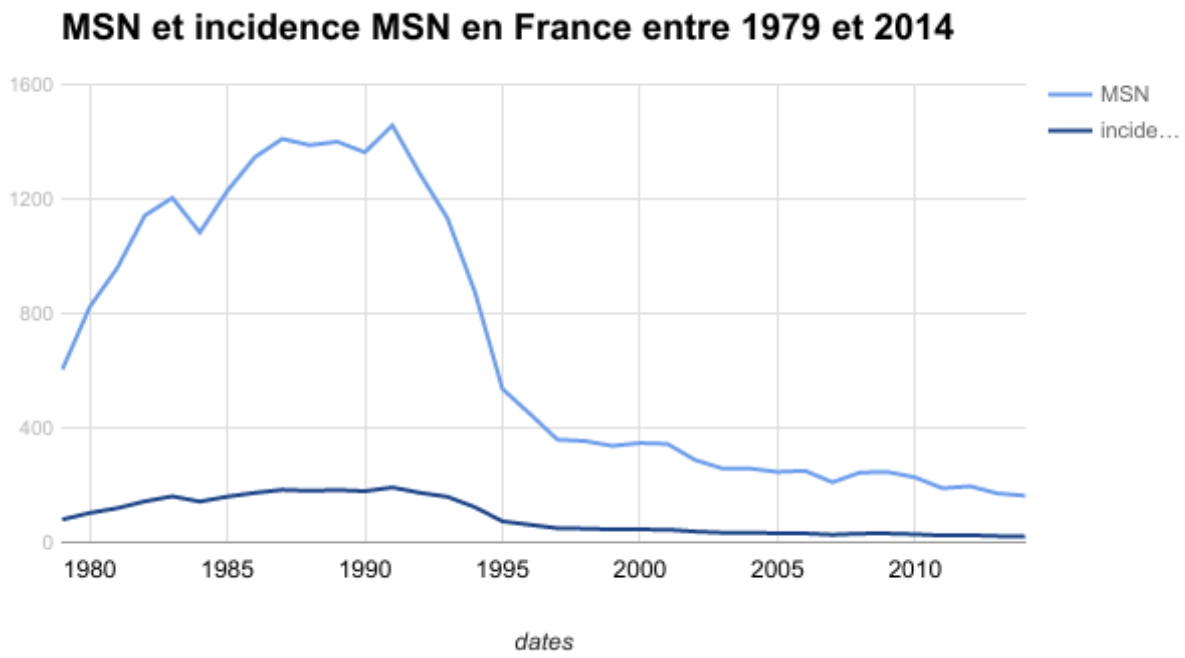


Figure 3: Incidence de la MSN en france entre 1979 et 2014
Sources Données du CépiDc et de l'Inserm sur les causes de décès de 1979 à 2014.

Il existe une forte disparité de la répartition des MSN sur le territoire. (Tableau 1)
Les régions Ile de France, Bourgogne, Bretagne, Midi Pyrénées et Provence Alpes Côte d'Azur présentent les incidences les plus faibles. A l'inverse, les régions champagne, Nord pas de Calais, Limousin et Auvergne sont les plus touchées, avec des incidences de 30/100 000 environ.
La région Rhône Alpes se situe dans la moyenne nationale (20,1 pour 2014 et 23.2 pour 2013)

Régions	Incidence 2014	Incidence 2013	Incidence garçons 2014	Incidence filles 2014
Ile de France	15,9	18,9	7,1	8,7
Champagne	33,1	26	13,2	19,8
Picardie	25,2	24,9	12,6	12,6
Haute Normandie	13,3	26,2	8,9	4,4
Basse Normandie	32,9	12,9	26,3	6,5
Centre	24,1	20,6	10,3	13,8

Bourgogne	6	17,7	5,9	0
Nord pas de Calais	25,6	36,1	18,2	7,3
Lorraine	35,8	7,8	19,8	15,9
Alsace	18,1	36,7	13,5	4,5
Franche Comté	0	58,8	0	0
Pays de la loire	20,6	29,3	16	4,6
Bretagne	14,2	16,8	8,6	8,6
Poitou Charentes	28,3	22,3	17	11,3
Aquitaine	20,4	23,3	14,6	5,8
Midi Pyrénées	3,1	6,2	12,3	3,1
Limousin	59,7	30	44,8	14,9
Rhône Alpes	**19,2**	**23,2**	**9,6**	**9,6**
Auvergne	37,2	37,2	29,8	7,4
Languedoc Roussillon	23,1	22,9	9,9	13,2
Provence Alpes Côte d'Azur	11,7	10	8,4	3.3
Corse	100,4	0	67	33,5
DOM	16	33,7	12,4	2,7
France métropolitaine	20.9	21,9	11,9	8,2

Tableau1 : Incidence de MSN des régions françaises en 2013 et 2014.
Source : CépiDc et Insee statistiques de l'état civil.
Les incidences sont calculées / 100000 naissances vivantes.

On observe une grande variabilité des incidences en fonction des années. Cela s'explique en partie par le peu de cas de MSN ainsi que par la natalité faible dans certaines régions. Ainsi la Corse passe d'une incidence de 0 en 2013 à 100/100000 en 2014, du fait de 3 MSN en 2014. La faible natalité de l'île (2987 nouvelles naissances en corse en 2014) explique cette forte hausse d'incidence.
Concernant la répartition garçon fille, on observe une surmortalité par MSN de 1.45 en 2014 chez les enfants mâles. Il existe ici aussi de grandes disparités régionales.

1.3.2.2 Aux Etats Unis

Les Etats Unis d'Amérique sont actuellement le pays développé avec le plus haut taux de MIN : 92.4 pour 100 000 naissances vivantes. L'épidémiologie de la MSN est la même que dans les autres pays développés. Après une forte augmentation suite au couchage sur le ventre des nourrissons, l'AAP donne des recommandations de bonnes pratiques concernant la MSN en 1992, puis lance une grande campagne nationale de prévention, la Back to sleep campaign, en 1994. Elle fait régresser de manière spectaculaire les cas de MIN et MSN. On observe néanmoins une stagnation depuis les années 2010 et même une augmentation progressive depuis 2014.

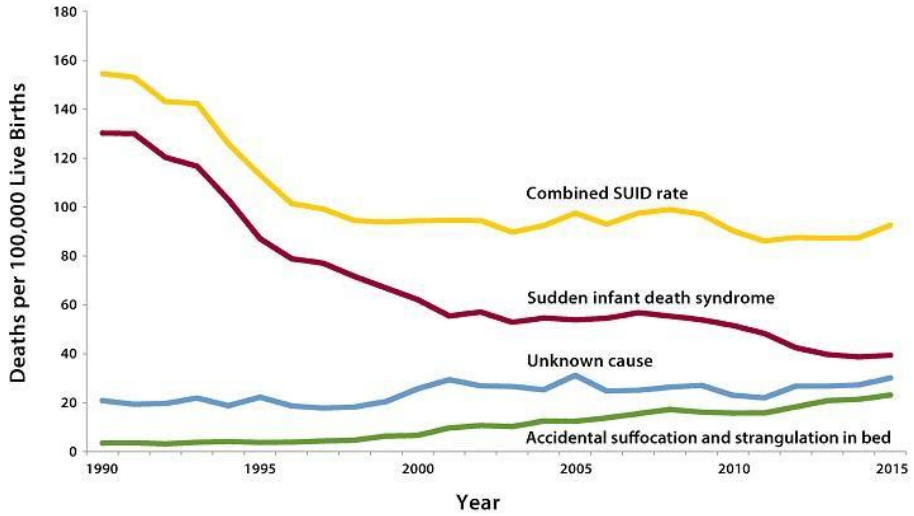


Figure 4 : Incidences de MSN et MIN au Etats Unis entre 1990 et 2015.
Source : National and State Trends in Sudden Unexpected Infant Death: 1990–2015; *Pédiatrics*

Cette tendance générale est à mettre en balance par 2 facteurs : la localisation géographique et l'ethnie. Le territoire des Etats Unis est immense, avec des spécificités en termes de richesse, d'emploi, de climat etc. De plus la plupart des actions de santé publique sont propres à chaque état. Ainsi on voit sur la carte ci-dessous que les états des grandes plaines et de la vallée du Mississipi présentent des taux de MIN nettement au-dessus du reste du territoire, Alaska excepté [31].
L'Alabama présente en 2015 un taux de MIN de 180/100.000, contre 33/100.000 pour le Vermont.

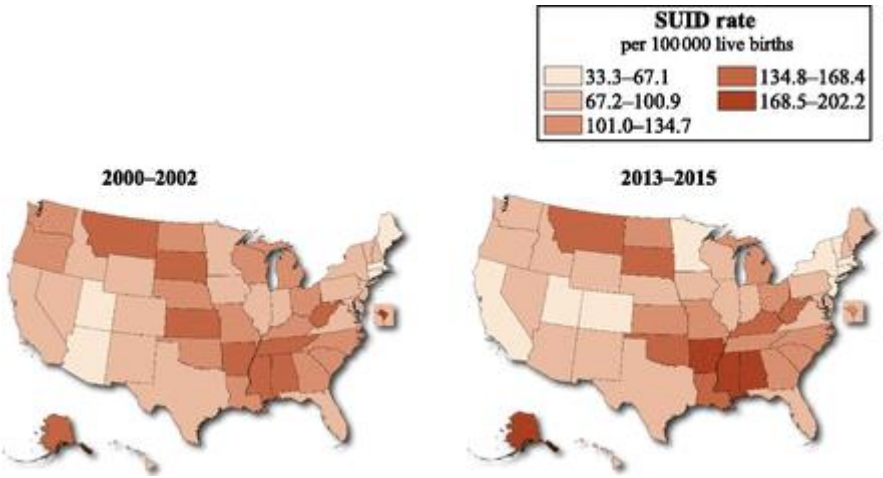


Figure 5 : Incidence de MIN selon les régions aux Etats Unis.
Source : National and State Trends in Sudden Unexpected Infant Death: 1990–2015; *Pédiatrics*

A cette première inégalité s'ajoute celle de l'ethnie. Du fait des lois de bioéthique, cette donnée n'est pas étudiée en France. Aux USA au contraire de nombreuses études ont montrées de larges disparités entre les différentes ethnies.
Les plus touchées sont les personnes d'origine indienne américaine, suivi par les personnes d'origines africaines, européennes, hispanique et enfin asiatiques.
Ces différences seraient expliquées selon l'AAP par la génétique, l'accès aux soins, la pauvreté, les différences culturelles concernant le soins des nourrissons et leur couchage.

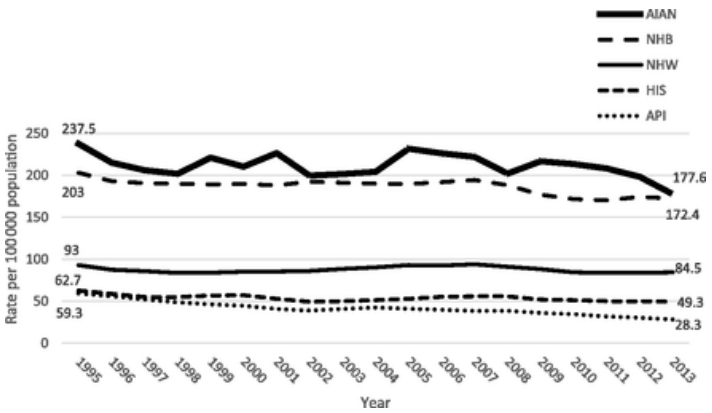


Figure 6 : Incidence de la MSN aux Etats Unis en fonction de l'ethnie.
Source : Race, Ethnicity, and SIDS Richard D. Goldstein, Hannah C. Kinney 2007 *Pediatrics*

Ainsi le diagramme suivant montre le pourcentage de nourrissons placé en décubitus dorsal en fonction de l'année et de l'ethnie. Ces données peuvent en partie expliquer les différences d'incidence de la MSN chez les différents groupes ethniques.

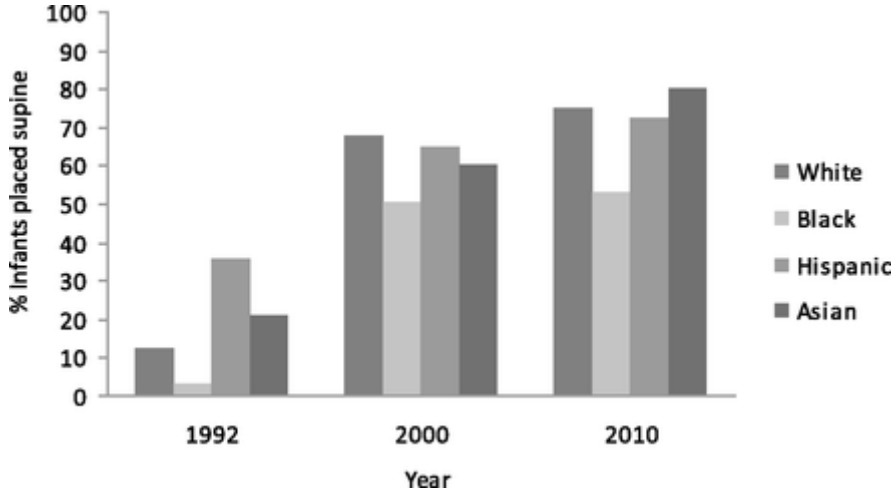


Figure 7 : Evolution aux Etats Unis de la position de couchage entre 1992 et 2010, en fonction de l'ethnie.
Source : Race, Ethnicity, and SIDS Richard D. Goldstein, Hannah C. Kinney 2007 *Pediatrics*

1.3.2.3 Au Canada

La société canadienne de pédiatrie et Health Canada ont en 1993 fait des recommandations de bonne pratique concernant la prévention des MSN [32]
De la même manière qu'aux USA et en France, les taux de MIN ont alors diminué.
Le taux de mortalité par MSN est ainsi passé de 78.3/100000 entre 1991 et 1995 à 48.5 entre 1996 et 2000 et à 34.6 entre 2001 et 2005.
Les taux présentent de fortes variations inter-régions, et les indiens autochtones présentent des taux 3 fois supérieurs à la moyenne nationale.

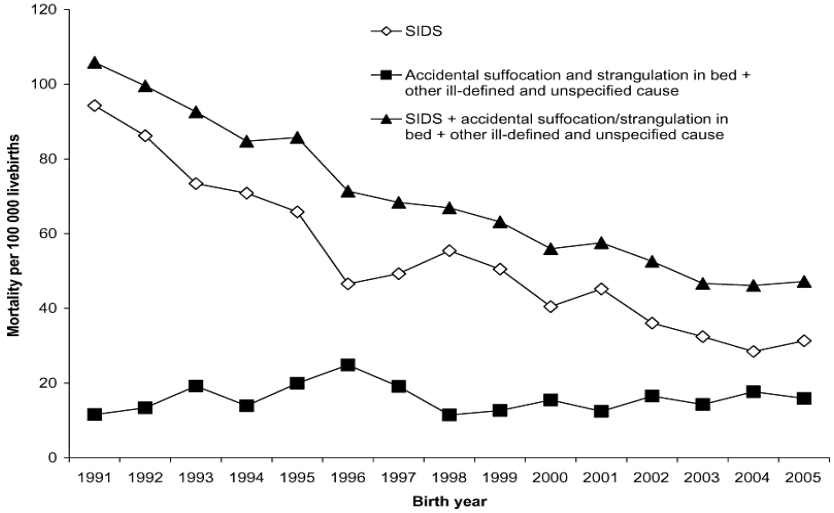


Figure 8 : Evolution de l'incidence des MSN et MIN entre 1991 et 2005 au Canada.
Source: Temporal trends in sudden infant death syndrome in Canada from 1991 to 2005: Nicolas L Gilbert, Deshayne B Fell, K S Joseph, Shiliang Liu, Juan Andrés León, Reg Sauve. 2012 *Paediatr Perinat Epidemiol*

1.3.2.4 En Grande bretagne :

L'épidémiologie de la MSN en Grande bretagne a vu comme dans les autres pays développés l'incidence de la MSN augmenter fortement dans la fin des années 1970 et pendant les années 80.

La prévention de la MSN est gérée par “ The Lullaby Trust”, initialement fondée en 1971 par la grand-mère d’un enfant décédé de MSN. La Back to Sleep Campaign en 1994, ainsi que des campagnes de prévention régulières ont été menée dans les années suivante ont permis de baisser de 80% le taux de MSN depuis les années 1990. Comme montré dans le tableau suivant les incidences ont diminués progressivement chaque année, avec un rebond en 2013 et 2016. Celui-ci, le premier depuis les années 1990, a conduit en 2016 à une nouvelle campagne de prévention de The Lullaby Trust.

	Angleterre et pays de galle	Ecosse	Irlande du nord	Royaume uni	Incidence royaume unis: /1000 naissance vivantes.
2016	219	18	3	240	0.31
2015	191	21	4	216	0.28
2014	217	14	4	235	0.30
2013	252	17	9	278	0.36
2012	234	29	2	265	0.33
2011	247	29	5	281	0.34
2010	261	26	5	292	0.36
2009	283	24	3	310	0.39
2008	287	22	3	312	0.39
2007	273	31	4	308	0.40
2006	285	29	1	315	0.42
2005	325	20	2	347	0.48
2004	317	29	0	346	0.48
2003	315	44	0	359	0.52

Tableau 2 : Incidence de la MSN au Royaume unis entre 2003 et 2016.
Source : Office for National Statistics (ONS), National Records of Scotland (NRS) and Northern Ireland Statistics and Research Agency (NISRA)

Les différences inter régions sont également marquées au Royaume Uni, avec des incidences en 2016 passant de 17/100000 naissances vivantes dans la région de Londres, à 45/100000 au Pays de Galles et dans le les Midlands de l’ouest. Comme aux USA ou en France, ce sont les régions les plus pauvres qui présentent les incidences de MSN les plus élevées.

1.3.2.5 Les pays scandinaves :

Les pays scandinaves ont également connu “l’épidémie de MSN” des années 1980. la Norvège, avec une incidence de 2.4 pour 1000 naissances était le plus touché. Des campagnes de préventions ont été lancées en 1990 sur les différents facteurs de risque avec

une remarquable efficacité. En effet, en 2015, la totalité des pays scandinaves ont un taux de MSN en dessous de 0.2/1000. Le Danemark, avec une incidence de 0.09/1000 est la nation dont l'incidence de MSN est la plus basse au monde à ce jour. Cela est probablement due à une prévention accrue. En effet, les visites des sages-femmes sont quotidiennes pendant les 15 jours en sortant de la maternité, avec de nombreux conseils concernant l'allaitement, le couchage etc…
La législation oblige par ailleurs une investigation policière pour chaque cas de MSN à la recherche de maltraitance.

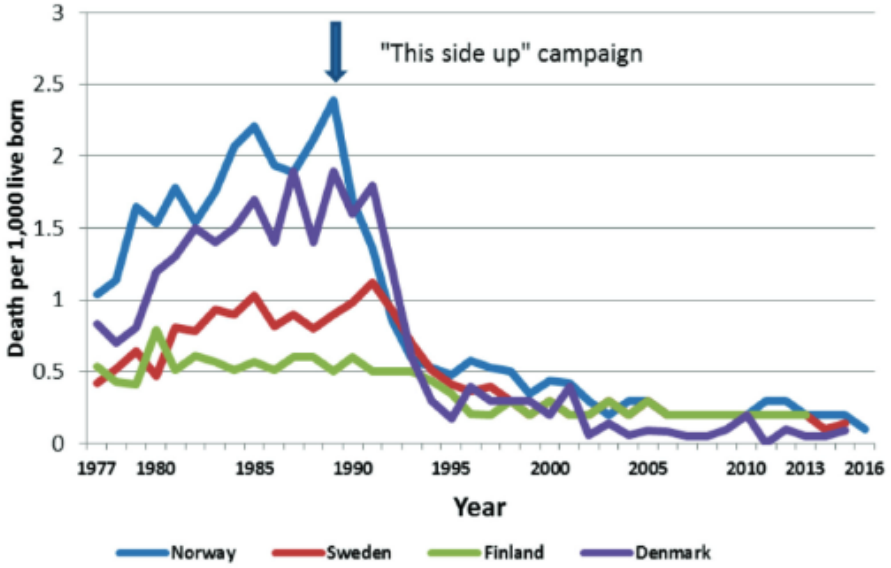


Figure 9 : Incidence de la MSN dans les pays scandinaves entre 1977 et 2016.
Source : Instituts statistiques de Norvège Finlande et Danemark.

1.3.2.6 L'Australie :

En 1970, une pédiatre d'Adélaïde, Susan Boyle, reçoit comme mission d'enquêter sur chaque cas de MSN en Australie. Ses recherches donnent lieu, en 1986, à la première étude recommandant d'éviter la position en décubitus ventral pour le sommeil des enfants.
En 1991, la campagne Reducing the Risk est lancé, qui fait drastiquement chuter le nombre de cas de MSN. Les associations et notamment Red Nose, sont le fer de lance de la prévention et de la communication autour de cette maladie.
Toutefois, si l'incidence de MIN en australie en 2015 est de 0.42/1000, les populations autochtones, comme aux Etats unis ou au canada présentent des taux de MIN nettement plus élevés ; 1.4/1000 en 2015.
Une étude de 2006 relève que les populations aborigènes présentent de nombreux facteurs de surrisque de MSN. En effet, le tabagisme est plus important que dans la population générale, les mères mineures sont plus fréquentes, les consultations médicales moins régulières, et la prématurité et le RCIU plus fréquents. [33]
Des programmes de prévention, menés par Red Nose leur sont spécifiquement dédiés, avec des résultats en termes de mortalité mitigés.

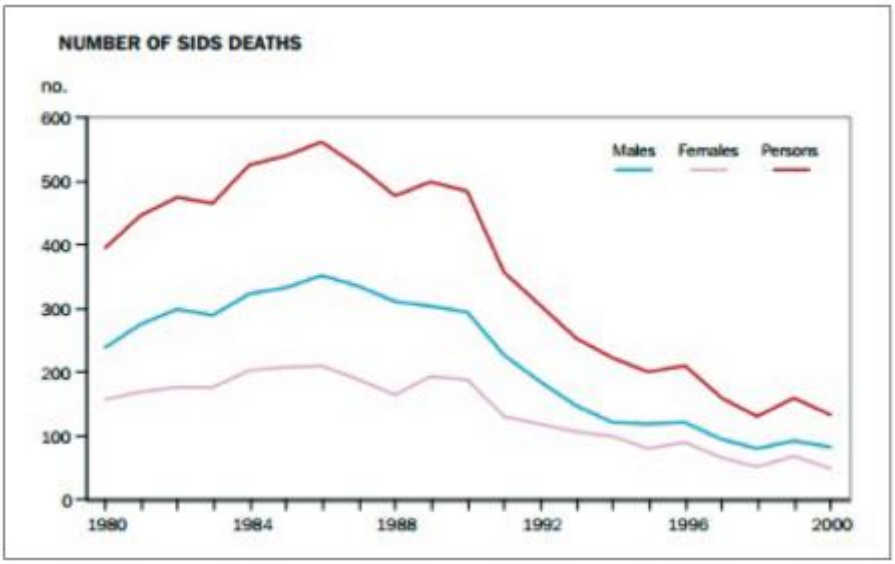


Figure 10 : Nombre de cas de MSN en Australie entre 1979 et 2000.
Sources : Données Red Nose; Mortalité par MSN avant et après les campagnes de prévention.

1.4 Prise en charge d'une MIN

1.4.1 Recommandations HAS 2007

L'HAS, en 2007, a fait des recommandations [34] sur la prise en charge en cas de MIN, mais non sur la prévention. On trouve néanmoins des associations comme Naître et vivre, qui offrent aux patients des conseils de préventions. (Cf. ANNEXE 1).

Toute MIN doit être prise en charge par le SMUR ou le médecin de l'enfant pour permettre de recueillir le maximum d'informations concernant les circonstances du décès (Atcd personnels et familiaux du nourrisson, examen de l'enfant, fiche d'intervention, entretien avec les personnes présentes, examen du lieu de décès), et pour proposer un accompagnement et un soutien tout au long de la prise en charge

Il est recommandé de transférer l'enfant vers un des Centres de Référence de la Mort Subite du Nourrisson (CREMIN) afin de réaliser au plus vite les explorations à visée diagnostique.

Au CREMIN est réalisé de façon systématique :
-un examen clinique complet de l'enfant
-des analyses biologiques et radiologiques.
-une imagerie cérébrale
-des prélèvements à conserver.
Il est recommandé de réaliser une autopsie, après accord signé des parents ou sur injonction judiciaire. Elle sera réalisée si possible par un médecin légiste ou un anatomopathologiste spécialisé en pédiatrie.
Toute suspicion de maltraitance doit être signalé aux autorités judiciaires.

Une synthèse pluridisciplinaire est faite pour chaque cas de MIN. Elle permet de conclure à une cause de décès, de discuter la prise en charge de la famille, et d'analyser et de diffuser les informations aux différents centres de recueils de données épidémiologiques.

Tout au long de la prise en charge les parents doivent être tenus au courant des examens effectués et de leurs résultats. Un accompagnement et un soutien psychologique doit être mis en place au plus vite pour les proches et si possible prolongé par un suivi à long terme.

1.4.2 Recommandations de prévention de la MSN :

1.4.2.1Par l'AAP

L'American Academy of Pediatrics (AAP) a émis des recommandations détaillées et argumentées, remises à jour de manière régulière : en 2000 et 2005, 2011 et 2016.
Pour l'AAP, les recommandations sont les suivantes : [35]

-Couchage sur les dos dès que le nourrisson dort.
Cette position doit être respectée pour toutes les périodes de sommeil : sieste, transport, et nuit, dès les premières heures de vie et jusqu'à l'âge d'un an. Les prématurés doivent également être positionnés en décubitus dorsal après l'âge de 32 SA, étant donné le surrisque de MSN chez cette catégorie de patients. Cela permet également une meilleure éducation parentale avec de bonnes habitudes de couchage dès la sortie d'hospitalisation. Une fois que le nourrisson peut se retourner du décubitus dorsal au décubitus ventral et inversement, le nourrisson doit être posé en décubitus dorsal, mais peut être laissé en décubitus ventral s'il se retourne spontanément. Les dispositifs de maintien peuvent s'avérer dangereux, notamment les coussins de positionnement de la tête. A partir de 4 mois, on encourage la position ventrale pour le jeu pendant l'éveil, pour favoriser l'acquisition d'un bon tonus cervical, et la motricité spontanée., ainsi que d'alterner la position de la tête lors du coucher.

-Utiliser un matelas ferme et une literie adaptée non endommagée.
Le lit doit avoir des parois latérales ouvertes, perméables à l'air, rigides, et être adapté à l'âge. Les porte-bébés, écharpes, poussettes, cosy, sièges-auto ne sont pas recommandés pour les périodes de sommeil, particulièrement pour les nourrissons de moins de 4 mois. Si l'enfant s'endort, il faut le replacer sur une surface adaptée. Pour le portage, il est important de toujours vérifier que le visage est visible et que le nez et la bouche ne sont pas obstrués et restent dégagés. Les lits parapluie sont sûrs en cas de lit d'appoint si on ne rajoute pas de matelas en plus. Les oreillers, édredons, couettes, peaux de mouton, peluches, tours de lit et cale-bébé ne devraient pas être laissés dans le lit de l'enfant.

-Préconiser l'allaitement maternel
La meilleure protection résulte d'un allaitement exclusif pendant 6 mois, mais un allaitement partiel est également protecteur.

-Partage de la chambre parentale sans partage du lit parental.
Pas de « co-sleeping », c'est à dire l'enfant dans le même lit que les parents. Le "room sharing" permet de garder des interactions parents enfant satisfaisantes, et facilite

l’allaitement, sans présenter les risques d'étouffement, d’hyperthermie et d'écrasement du bed sharing. Si la mère s’endort pendant l’allaitement, elle doit remettre l’enfant dans son lit dès qu’elle se réveille. S’il y a un risque d’endormissement de la mère pendant l’allaitement, il est recommandé d’allaiter sur le lit. Le « room-sharing », est recommandé jusqu'à 1 an. Le partage du lit pour les jumeaux n’est pas recommandé.

-Proposer une tétine
La tétine doit être proposé pour la sieste et la nuit. Le mieux est de mettre la tétine au moment du coucher de l'enfant et ne pas la placer quand il dort, ne pas forcer l'enfant à la prendre, ne pas enduire la tétine de solution sucrée. Il faut la nettoyer souvent, la remplacer régulièrement, ne pas l'attacher au vêtement de l'enfant et ne pas y ajouter d'objet à risque d'étouffement pour l’enfant.
Pour les enfants allaités, il faut retarder son utilisation jusqu'à ce que l’allaitement soit bien mis en place.

-Suivi prénatal régulier pendant la grossesse.

-Lutter contre le tabagisme actif ou passif pendant et après la grossesse
Le risque est particulièrement élevé pour les enfants partageant le lit de parents fumeurs, même si ceux-ci ne fument pas au lit. L’usage de drogues ou d’alcool, ainsi que de médicaments psychotropes, augmente également le risque de MSN

-Éviter l'hyperthermie.
Chambre entre 18 et 20°C. L’enfant devra avoir une couche de vêtement de plus qu’un adulte pour la même température. Éviter de multiplier les couches de vêtements et les vêtements couvrant partiellement la face. Il faut préférer un enfant dans une turbulette avec une taille et une épaisseur adaptée en fonction de la température.

-Vaccinations à jour.

-Éviter les produits commerciaux vendus comme réduisant le risque de MIN

-Les professionnels de santé en rapport avec des nourrissons devraient être formés à la prévention de la MSN, et être capable de donner des conseils clairs pendant les premiers mois de vie. Les campagnes de préventions devraient être poursuivies.

-Les médias devraient donner en toutes circonstances délivrer des informations conformes à ces recommandations. (Publicités avec bébés en décubitus dorsal…)

1.4.2.2Par le Health service du Royaume Uni

Publiées en 2006
-Placez votre bébé sur le dos pour dormir et dans un lit dans une chambre avec vous.
- Ne fumez pas pendant la grossesse ou ne laissez personne fumer dans la même pièce que votre bébé.
- Ne partagez pas le lit avec votre bébé si vous avez consommé de l'alcool, si vous prenez des médicaments pour dormir
ou si vous êtes fumeuse.

- Ne dormez jamais avec votre bébé sur un canapé ou un fauteuil.
-Ne laissez pas votre bébé avoir trop chaud : gardez la tête de votre bébé découverte et placez-le dans une position où ses pieds touchent le fond de son lit.

1.4.2.3Par le ministère de la santé canadien

Les recommandations canadiennes de 2011 sont résumées ci-dessous dans leur version synthétique.
- Les nourrissons qui dorment toujours sur le dos ont un risque réduit du MSN
- Prévenir l'exposition au tabagisme avant et après la naissance réduit le risque de MSN.
- Pour un nourrisson, l'endroit le plus sécuritaire pour dormir est un lit d’enfant, ou un berceau qui sont conformes aux normes actuelles.
- Les nourrissons qui partagent une chambre avec un parent ou un gardien risquent moins d'être victimes de MSN.
- L'allaitement maternel offre une protection contre la MSN.

2 Epidémiologie des cas de MIN pris en charge au centre hospitalo universitaire de Grenoble entre le 1.1.2009 et le 31.12.2016

2.1 Matériels et méthodes :

Il s'agissait d'une étude épidémiologique descriptive des nourrissons de moins de 2 ans décédés de morts inattendues du nourrisson entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2016 et pris en charge au CRMIN de Grenoble.

Les critères d'inclusion étaient : tous les enfants âgés de 0 à 2 ans ayant présenté une mort inattendue, ou un malaise grave inattendu suivi d'un décès en service de réanimation entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2016, reçus au centre de référence des morts inattendues du nourrisson de Grenoble.

Les critères d'exclusions étaient :
-Les enfants de plus de 2 ans.
-L'absence de respiration à la naissance.
-Les enfants non recensés par le centre de référence des MIN de Grenoble.

Différents éléments ont été recueillis : la date du décès, la place dans la fratrie, le département et le lieu du décès, l'âge de l'enfant, l'alimentation de l'enfant, les facteurs de risque de mort subite tels que la position et l'environnement de couchage, le tabagisme parental ainsi que le type des différentes investigations.
Une base de données a été créée avec le logiciel Excel (Microsoft©).
L'étude des dossiers a été réalisée à partir du recensement des cas de MIN fait par le Dr Michard-Lenoir responsable CRMIN du CHU de Grenoble et membre ANCReMIN (Association Nationale des centres de références de la MIN) pour les départements de la haute Savoie (74), la Savoie (73) et l'Isère (38).

Les données ont été recueillies à partir des observations présentes dans les dossiers médicaux, les feuilles d'observations des services mobiles d'urgences ayant intervenues sur place, des fiches de liaison SAMU-Centre de référence MIN, des résultats des différents examens complémentaires et ceux des autopsies médicales.

La classification des décès s'est faite selon le nouveau codage élaboré par l'ANCReMIN :
0 = MIN inclassable exploration incomplète
1 = MIN complètement inexpliquée : pas de facteur de risque de MSN et un bilan négatif
2 = MIN dans le cadre d'un syndrome de MSN avec facteur de risque de MSN
3 = MIN avec un diagnostic médical précis.

2.2 Résultats

Entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2016, 92 enfants décédés de façon inattendue ont été reçus au CHU de Grenoble. 6 enfants étaient décédés des suites d'un homicide ou d'une négligence et ont été pris en charge intégralement par les médecins légistes et la police judiciaire.

1 enfant a présenté une anoxie cérébrale et est décédé à un jour de vie, après l'arrêt des soins réanimatoires.

85 enfants ont été inclus dans l'étude.

2.2.1 Les MIN

Le tableau 3 ci-dessous permet de chiffrer les principaux éléments relevés :

Année:	total	fille	garçon	position couchage inadaptée:	Environnement de couchage inadapté	tabac:	prématurité	allaitement	autopsie
2009	16	6	10	8	7	4	1	3	9
2010	16	7	9	12	12	4	2	6	13
2011	8	1	7	5	2	1	1	2	5
2012	14	5	9	7	8	7	4	5	11
2013	11	2	9	6	6	9	1	3	9
2014	12	5	7	4	5	4	1	1	11
2015	7	4	3	2	1	1	0	2	5
2016	1	1		1	1	0	1	1	1
Total des effectifs	85	31	54	45	42	30	11	23	64
Pourcentage	100%	37%	63%	52%	49%	35%	13%	27%	75%

Tableau 3 : Effectif (fréquence) des principaux paramètres recueillis concernant les morts inattendues du nourrisson (MIN) prises en charge au CHU de Grenoble de 2009 à 2016.

2.2.1.1 Le genre :

Sur les 85 patients inclus, 31 (37%) étaient de sexe féminin et 54 (63%) de sexe masculin.
Le sex-ratio était de 1.74 en faveur du sexe masculin.
Il n'y avait aucune donnée manquante.

2.2.1.2 L'âge :

L'âge médian lors du décès était de 5.3 mois. 75 enfants (88%) avaient moins de 1 an, et 57 (67%) avaient moins de 6 mois.
Le graphique ci-dessous représente la répartition en fonction de leur âge de décès des enfants inclus dans l'étude.

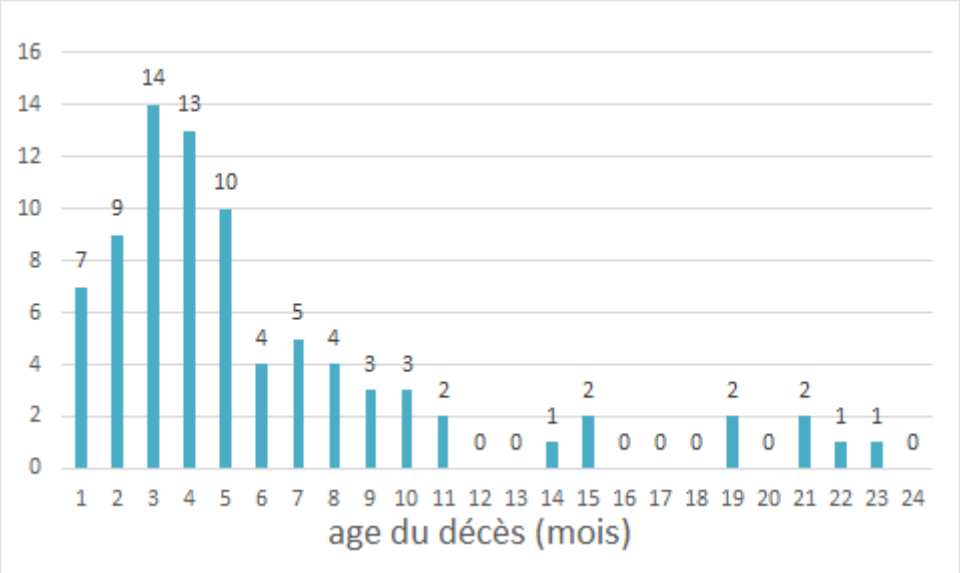


Figure 11 : Age des cas de MSN

2.2.1.3 Le lieu et le mois de décès :

31(36%) nourrissons étaient originaire de Haute Savoie (74), 16 (19%) de Savoie (73), et 35(41%) d'Isère (38). 2 enfants en vacances en dehors de leur région d'origine ont été référencés : un enfant des Hautes Alpes (5) ,et un enfant venant de Loire (42).
Le lieu de décès était au domicile pour 73 d'entre eux (86%). 3 sont décédés chez les grands-parents (3,5%) 1 en crèche (1%), 7 chez l'assistante maternelle (9%). 1 enfant est décédé sur le lieu de travail de son père.
Les mois où il y avait le plus de MIN était les mois de septembre (n=9), décembre (n=9) et février (n=9).

2.2.1.4 La prématurité :

11 enfants (13%) étaient d'anciens prématurés, dont 3 (4%) des grands prématurés (<32 semaines d'aménorrhée).
Parmis les prématurés 7 étaient des garçons et 3 des filles.

2.2.1.5 Les conditions de couchage :

45 enfants (53%) présentaient une position de couchage inadaptées lorsqu'ils ont été retrouvés.: 30 (35%) étaient placés en décubitus ventral, 4 étaient placés sur le côté, dont 1 qui s'est retourné en décubitus ventral. 6 nourrissons ont été couchés en décubitus dorsal, et ont été retrouvé en décubitus ventral. 13 enfants ont été retrouvés dans des situations favorisant l'asphyxie : tête coincée, enfouie sous une couette, ou dans le coussin d'allaitement. Les données concernant la position de couchage manquaient pour 13 patients (15%).
42 enfants (49%) étaient dans un environnement de couchage non recommandé : 15 (18%) dormaient dans le lit parental. 1 dormait dans le même lit que sa jumelle. 1 dormait dans une écharpe de type "Kangourou" à 13 jours de vie. 10 (12%) présentaient des matelas non

adaptés au lit dans lequel ils dormaient (matelas surajouté). 10 (12%) enfants avaient dans leur lit des objets inadaptés : couette, oreiller, tour de lit.
Au total 57 enfants, soit 67% présentaient des conditions de couchage favorisant la mort subite du nourrisson.
36 des 54 garçons et 19 des 31 filles présentaient des couchages inadaptés.

2.2.1.6 L'allaitement :

23 patients (27%) bénéficiaient d'un allaitement maternel, dont 5 d'un allaitement mixte.
14 avaient une alimentation diversifiée, en accord avec leur âge. Les données manquaient pour 7 patients.

2.2.1.7 le tabagisme passif :

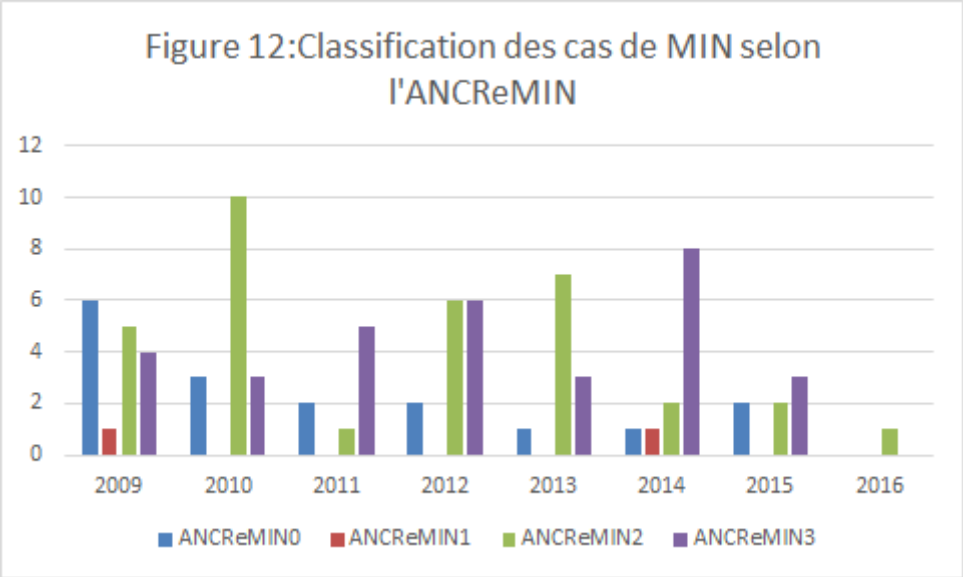
30 enfants (35%) ont subi un tabagisme passif en anté ou post natal. Les données étaient manquantes pour 20 patients.

2.2.1.8L'autopsie

64 (75%) patients ont pu bénéficier d'une autopsie, en accord avec les recommandations de l'HAS.
17 (20%) autopsies ont été refusées par les parents, et 4 n'ont pas été demandées devant un diagnostic médical certain avant autopsie.

2.2.1.9 Les causes de décès :

Le graphique ci-dessous résume la répartition des cas de MIN selon leur classification ANCReMIN



-17 décès (20%) ont été classées 0 dans la classification de l'ANCReMIN, du fait de l'absence d'autopsie.
Parmi eux, 16 étaient probablement en lien avec des conditions de couchage inadaptées (décubitus ventral, cosleeping). 1 décès ne retrouve pas de facteur de risque de MSN.

-2 décès (2%) ont été classés 1, c'est à dire MIN complètement inexpliquée sans facteur de risque de MSN retrouvé.
-34 décès (40%) ont été classés 2, c'est à dire MIN avec facteurs de risque.
-32 décès (37%) ont été classés 3 c'est à dire qu'un diagnostic précis a été retrouvé :

Parmi eux on retrouve :
12 enfants avec un diagnostic infectieux : 4 gastroentérites : 3 à Rotavirus (7,8 et 21 mois)1 à entérovirus,1 infection disséminée à entérovirus, 3 bactériémies : (méningocoque, pneumocoque et staphylocoque). 4 infections materno-foetale: 1 à Streptocoque B (22 jours) , 2 à Escherichia coli (2 mois et 5 semaines) et 1 à Escherichia coli + entérovirus (8 jours)

6 enfants avec un diagnostic d'asphyxie : 2 enfants couchés sur le lit parental ayant roulés jusqu'à se retrouvés coincés entre le mur et le lit. 1 enfant couché dans un lit parapluie avec matelas surajouté, retrouvé coincé sous le matelas. 1 enfant installé en proclive sur un coussin d'allaitement, retrouvé la tête enfouie sous le coussin.1 enfant installé dans la poussette non attaché, retrouvé coincé dans la capote de la poussette. 1 enfant avec une situation accidentelle, retrouvé la tête dans le bac à jouet. L'asphyxie fait probablement suite à un malaise inaugural.

6 décès étaient d'origine cardiaque : 1 rupture d'un anévrisme coronarien avec hémopéricarde et tamponnade sur maladie de Kawasaki, 1 syndrome de QT long congénital, 1 probable trouble du rythme chez un enfant avec des antécédents de malaise, et recherche de QT long négative. 1 pathologie cardio-pulmonaire mal étiquetée,1 HTAP primitive,1 cardiopathie (tétralogie de Fallot) associé à de nombreux facteurs de MSN.

8 enfants présentaient une autre cause de décès : 1 décès sur syndrome occlusif, secondaire à une hernie étranglée. 1 décès sur malaise chez un enfant ayant de lourds ATCD néonataux, 2 syndromes du bébé secoué, 2 inhalations de corps étranger et 2 décès éveillés sans diagnostic retrouvé.

2.2.2 Les morts subites du nourrisson :

34 enfants décédés d'une MSN (enfant de moins de 12 mois, sans diagnostic expliquant la cause du décès, après une autopsie) ont été référencés à Grenoble entre 2009 et 2016. L'âge médian de ces enfants était de 3.2 mois.
Parmi eux, 24 présentaient un couchage inadapté (ventral, ou sur le côté), soit 70 % des MSN. 2 positions de couchages étaient inconnues.

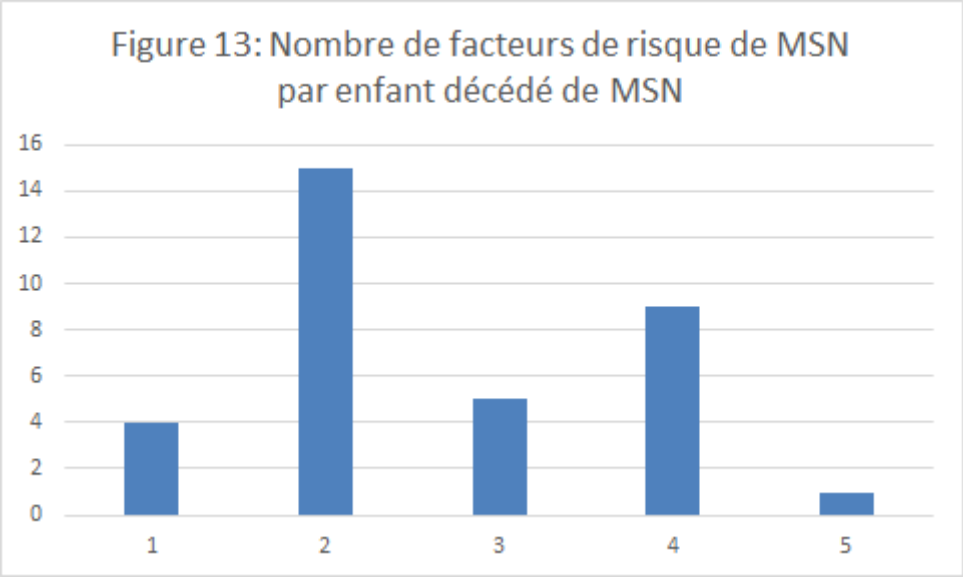
16 enfants (47%) présentaient un environnement de couchage inadapté (cosleeping, couvertures, matelas mou, coussins) 6 environnements de couchages étaient inconnus.

21 enfants (62%) avaient une alimentation par lait artificiel, 5 un allaitement maternel, 7 avaient un allaitement mixte et 1 une alimentation diversifiée.
Aucune donnée n'était manquante.

18 enfants (53%) étaient victimes d'un tabagisme passif, 14 étaient dans un environnement non-fumeur et 2 données étaient manquantes.

7 enfants (21%) décédés de MSN étaient d'anciens prématurés, dont 2 prématurés nés avant 32 semaines d'aménorrhée.

Au total, sur ces 34 décès par MSN, tous présentaient au moins 1 facteur de risque connu de MSN : position ou environnement de couchage, prématurité, allaitement artificiel, ou tabagisme passif. Le nombre de facteurs de risque de MSN par enfant est résumé dans le diagramme suivant :



Dans notre étude, 30 enfants décédés de MSN présentaient plus d'un facteur de risque connu de MSN. La moyenne du nombre de facteur de risque par enfant décédé de MSN était de 2.2.

2.3 Discussion

Dans notre étude descriptive, certains facteurs de risque de mort subite du nourrisson sont très clairement mis en avant.
Ainsi des conditions de couchage défavorables sont présentes chez 67% des cas de décès inattendus entre 2009 et 2016 à Grenoble. Elles sont retrouvées chez 94% des cas de MSN et de MIN sans diagnostic médical établi.
De plus chez les enfants décédés de MSN 71% présentaient un couchage inadapté, et 47% présentaient un environnement de couchage inadapté.
Ceci rejoint les résultats des études et des recommandations précédentes [21 ;22].

Le tabagisme parental, pré et post natal est un facteur de risque important de MSN. La fréquence d'enfants soumis au tabagisme passif dans notre étude était de 35%, ce qui est légèrement supérieur aux données épidémiologiques actuelles concernant le tabagisme périnatal : environ 25% des femmes fument pendant et après leur grossesse en France.

La fréquence des enfants bénéficiant d'allaitement maternel, exclusif ou mixte, est particulièrement bas dans notre étude (27%). D'après une étude épidémiologique de la DRES de 2016, 60% des femmes allaitent à la sortie de la maternité, et 40% allaitent à 3 mois. Cette fréquence faible d''allaitement maternel dans notre étude irait dans le sens d'un rôle protecteur de l'allaitement.

La prématurité était présente chez 12% des patients, et chez 14% des enfants décédés de MSN ce qui est environ le double de la fréquence des enfants prématurés (7.4% en 2010 selon l'INSERM). Ceci va dans le sens de la plupart des études actuelles concernant le surrisque lié à la prématurité. [19 ;20]
Notre étude retrouve un sexe ratio similaire à de nombreuses études [18], ce qui corrobore l'hypothèse d'un surrisque.
De même, notre étude, bien qu'avec des effectifs modérés, retrouve une saisonnalité de la MSN, avec notamment des taux de MIN plus élevés pendant la saison hivernale [27].

Le nombre de facteurs de risque moyen des enfants décédés de MSN étaient de 2.2, ce qui va dans le sens des études montrant que les différents facteurs de risques sont cumulatifs [14;22;23].

La surveillance actuelle des MIN et des MSN doit donc se continuer pour permettre de mieux comprendre cette pathologie et ses spécificités dans notre région.
Les incidences de MIN et de MSN dans les populations défavorisées chez les anglo saxons étant nettement plus élevées que les moyennes nationales, une autre information intéressante dans le recueil initial des données serait de demander le revenu des parents, ou de savoir s'ils bénéficient de la CMU. En effet s'il est démontré que l'incidence de MSN dans notre région est plus importante chez les personnes défavorisées, cela pourrait permettre des programmes ciblés de prévention.

Le taux de MSN dans notre étude (40%), est plus bas que dans la plupart des études (70% environ)
Cela est probablement due au fait que la classification des MIN a été faite d'après la classification de l'ANCReMIN, ainsi que des méthodes locales de cotations : ainsi une asphyxie du fait d'un couchage inadapté peut être coté MIN 2, ou MIN 3 avec diagnostic expliqué.

Le taux d'autopsie de notre étude était de 75 %. Ce taux est comparable aux données de l'enquête nationale de l'InVs (73,6%). Ce taux doit encore s'élever et les efforts doivent être maintenus afin d'expliquer au mieux aux parents les informations que ces investigations apportent. L'autopsie permet d'augmenter de manière significative le nombre de cas de morts explicables. Même si elle est parfois vécue comme une profanation du corps de l'enfant, elle permet au corps médical, et donc à la famille de mieux comprendre ce qui s'est passé, et facilite ainsi le travail de deuil.

Si le taux d'inclusion dans notre étude était élevé (7 patients exclus sur 92), de nombreuses données sont manquantes. Ainsi si les habitudes de couchage sont quasiment systématiquement relevées, les données concernant les vaccinations, le tabagisme ou l'utilisation de tétine sont souvent partielles.
Toutefois, au vu du choc psychologique créé par un drame tel que la perte d'un nourrisson il me semble normal et humain que les médecins du SMUR et des urgences pédiatriques modèrent la quantité de leurs questions devant la souffrance des parents.

2.4 Conclusion

En 2014, 350 enfants sont décédés en France de mort inattendue du nourrisson, et 157 de mort subite du nourrisson. En Isère, Savoie et Haute Savoie, 10 enfants environ décèdent de mort inattendue chaque année avec une incidence comparable à la moyenne nationale.
Une grande partie de ces décès aurait pu être évitée si les consignes de couchage étaient appliquées.

Dans notre étude, un couchage inadapté était présent chez 94% des enfants décédés de mort subite du nourrisson.
Tous les enfants décédés de mort subite du nourrisson présentaient un facteur de risque de mort subite, et dans 80% des cas au moins deux facteurs de risque. Ils présentaient en moyenne 2.2 facteurs de risque.

La mort subite du nourrisson est une maladie plurifactorielle, dont l'un des principaux traitements est la prévention.
Les associations comme Naître et Devenir, les Red Nose ou The Lullaby Trust se mobilisent régulièrement pour éduquer les jeunes parents. Les hôpitaux, en plus des conseils délivrés à la maternité, proposent des journées de formation à la prévention de cette maladie, comme ce fut récemment le cas à Grenoble. Une information est délivrée dans les carnets de santé. Cette prévention est malheureusement insuffisante et de nombreux parents continuent à coucher leur enfants sur le ventre ou dans le même lit qu'eux.

Si la diminution de l'incidence des cas de mort subite du nourrisson et de mort inattendue du nourrisson était la norme depuis plus de 20 ans dans les pays développés, cette tendance s'inverse pour la première fois, avec en 2014 et 2015 une augmentation de l'incidence aux Etats Unis et au Royaume Uni.
Les populations défavorisées, ayant un faible accès aux soins, sont les plus touchées.

Dans ce contexte de recrudescence internationale des morts subites du nourrisson, il importe que chaque médecin généraliste et chaque pédiatre qui réalise les premiers examens du nourrisson soit vigilant et conseille les parents concernant les différents facteurs de risque de MSN, en insistant sur les consignes de couchage, l'allaitement maternel et le tabagisme passif. Ces conseils doivent être répétés en particulier aux patients défavorisés.

En effet, le rôle de ces examens, autant que de s'assurer du bon développement staturo-pondéral et moteur de l'enfant est de guider les parents en leur expliquant la raison des conditions de couchage recommandées et les potentiels risques qu'ils peuvent faire prendre à leur enfant.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le : 21/11/18

LE DOYEN



Pr. Patrice MORAND

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE



Pr. Dominique PLANTAZ

Pour le Président
et par délégation
—
Le Doyen de Médecine
Pr. Patrice MORAND

Bibliographie :

1. Krous HF, Beckwith JB, Byard RW et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths : a definitional and diagnostic approach. Pediatrics 2004;114 :234-238.

2. Fleming PJ, Blair P, Bacon C, Berry PJ. The CESDI SUDI Studies 1993–1996. London: The Stationery Office; 2000. Sudden unexpected deaths in infancy. [ISBN 0 11 322299 8]

3. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model.Biol Neonate.1994;65(3-4):194–197

4. Shannon DC, Kelly DH. SIDS and near-SIDS (first of two parts). N Engl J Med. 1982;306:959–65

5. Hannah C, Kinney MD, Bradley T, Thach MD. The sudden infant death syndrome. N Engl J Med.2009 Août;361(8):795-805

6. Poets CF, Meny RG, Chobanian MR, Bonofiglo RE. Gasping and other cardiorespiratory patterns during sudden infant deaths. Pediatric Research. 1999;45:350–354

7. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Hospital discharge of the high-risk neonate. Pediatrics.2008;122(5):1119–1126

8. Kinney HC. Brainstem mechanisms underlying the sudden infant death syndrome: Evidence from human pathologic studies. Dev Psychobiol. 2009;51(3):223–233

9. Getahun D, Amre D, Rhoads GG, Demissie K. Maternal and obstetric risk factors for sudden infant death syndrome in the United States.Obstet Gynecol. 2004;103(4):646–652

10. Machaalani R, Say M, Waters KA. Serotoninergic receptor 1A in the sudden infant death syndrome brainstem medulla and associations with clinical risk factors. Acta Neuropathol. 2009;117(3):257–265

11. Paterson DS,Trachtenberg FL,Thompson EG, et al. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome.JAMA. 2006;296(17):2124–2132

12. Kinney HC. Brainstem mechanisms underlying the sudden infant death syndrome: Evidence from human pathologic studies. Dev Psychobiol. 2009;51(3):223–233

13. Kinney HC, Cryan JB, Haynes RL, et al. Dentate gyrus abnormalities in sudden unexplained death in infants: morphological marker of underlying brain vulnerability. Acta Neuropathol 2015;129(1):65–80

14. Zhang, K., Wang, X. Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. Leg Med (Tokyo). 2013;15:115–121

15. Duncan JR, Patterson DS, Hoffman JM, et al. Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. JAMA. 2010; 303(5):430-437.

16. Darnall RA, Schneider RW, Tobia CM, Commons KG. Eliminating medullary 5-HT neurons delays arousal and decreases the respiratory response to repeated episodes of hypoxia in neonatal rat pups. J Appl Physiol (1985). 2016;120(5):514–525

17. Winkel BG,Yuan L,Olesen MS, et al. The role of the sodium current complex in a nonreferred nationwide cohort of sudden infant death syndrome. Heart Rhythm. 2015;12(6):1241–1249

18. Aouba A, Péquignot F, Bovet M, Jougla E. Mort subite du nourrisson : situation en 2005 et tendance évolutive depuis 1975. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2008 ; 3-4 :18-21

19. Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of the sudden infant death syndrome: maternal, neonatal, and postneonatal risk factors.Clin Peri-natol. 1992;19:717–737

20. Malloy MH, Hoffman HJ. Prematurity, sudden infant death syndrome,and age of death. Pediatrics. 1995;96:464 – 471

21. Kanetake J, Aoki Y, Funayama M.Evaluation of rebreathing potential on bedding for infant use.Pediatr Int. 2003;45(3):284–289

22. Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, et al; CESDI SUDI Research Group. Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome.BMJ . 1999;319(7223):1457–1461

23. Li DK, Petitti DB, Willinger M, et al. Infant sleeping position and the risk of sudden infant death syndrome in California, 1997-2000. Am J Epidemiol.2003;157(5):446–455

24. Kemp JS, Livne M,White DK,Arfken CL. Softness and potential to cause rebreathing: differences in bedding used by infants at high and low risk for sudden infant death syndrome. J Pediatr. 1998;132(2):234–239

25. Carpenter R,McGarvey C,Mitchell EA, et al. Bed sharing when parents do not smoke: is there a risk of SIDS? An individual level analysis of five major case-control studies. BMJ Open. 2013;3(5)

26 Bouvier-Colle MH, Inizan J, Michel E. Postneonatal mortality, sudden infant death syndrome : factors preventing the decline of infant mortality in France from 1979 to 1985. Paediatr Perinat Epidemiol 1989 jul ;3(3):256-67.

27. Bloch J, Denis P, Jezewski-Serra D. Les morts inattendues du nourrisson de moins de deux ans, Enquête nationale de 2007 à 2009. Rapport INVS

28. Mitchell EA, Stewart AW, Clements M; New Zealand Cot Death Study Group. Immunisation and the sudden infant death syndrome. Arch Dis Child. 1995;73(6):498–501

29. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, et al; GeSID Study Group. Does breastfeeding reduce the risk of sudden infant death syndrome? Pediatrics. 2009;123(3)

30. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. Pediatrics. 2005;116(5).

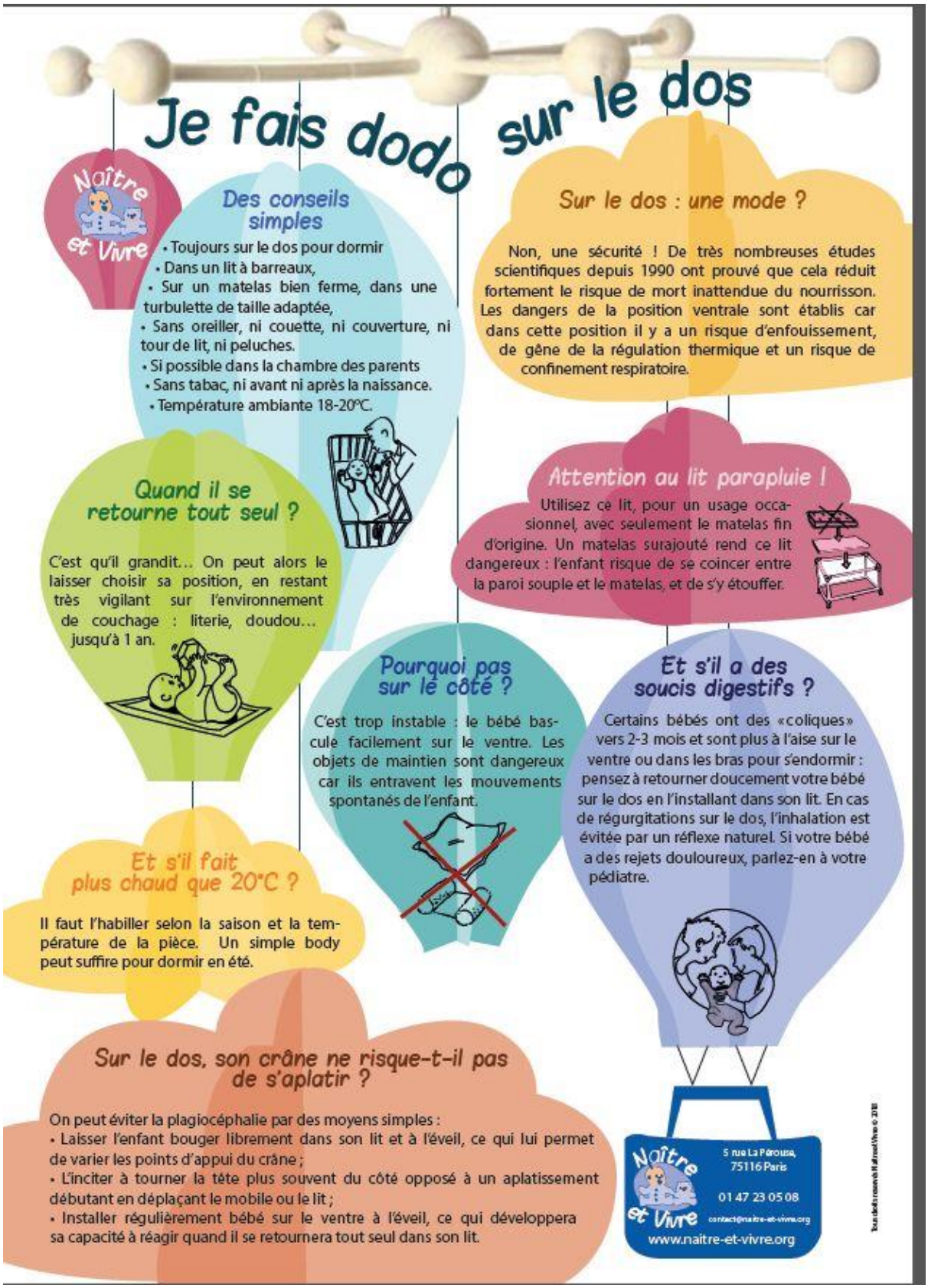
31. Alexa B. Erck Lambert, Sharyn E. Parks, Carrie K. Shapiro-Mendoza. National and State Trends in Sudden Unexpected Infant Death: 1990–2015; Pediatrics 2018; 105(6)

32. Injury Prevention Committee, Canadian Paediatric Society. Reducing the risk of sudden infant death. Paediatr Child Health 1996;1:63-7.

33. Freemantle CJ, Read AW, de Klerk NH, McAullay D, Anderson IP, Stanley FJ. Patterns, trends, and increasing disparities in mortality for Aboriginal and non-Aboriginal infants born in Western Australia, 1980-2001: Population database study. Lancet. 2006;367(9524):1758-66

34. HAS. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans). Recomm Prof St-Denis HAS. 2007.

35. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations originally published online October 24, 2016; Pediatrics 10.1542/peds.2016-2938



Annexe 1: plaquettes de prévention Naître et vivre



Prévention de la mort subite du nourrisson

ASSUREURS PRÉVENTION

Tous concernés !

De quoi s'agit-il ?

C'est le décès incompréhensible à première vue et imprévisible, le plus souvent pendant le sommeil, d'un tout-petit qui semblait jusqu'ici en bonne santé apparente.

À qui ça arrive ?

C'est bien ça le problème : il n'y a pas de signe annonciateur de ce drame. En revanche, tout ce qui peut favoriser la gêne respiratoire du tout-petit pendant son sommeil est pointé du doigt : dormir sur le ventre au risque de ne plus pouvoir relever la tête du matelas, a fortiori s'il est mou, c'est trop risqué. Dormir avec une couette ou un doudou contre lequel il y a un risque de s'étouffer, aussi. Tout ce qui comporte un risque d'enfouissement, de chaleur excessive, et qui gêne la respiration à l'air libre, doit être évité.

Pourquoi ça arrive ?

La ou les causes de la mort inattendue d'un nourrisson (MIN) ne sont souvent comprises qu'a posteriori : infections, accident de literie, maladies cardiaques, digestives, métaboliques... quand on ne trouve pas du tout d'explication, on conclut à une mort "subite" du nourrisson (MSN).

Le saviez-vous ?

Prématurité et petit poids de naissance, tabagisme pendant la grossesse, sont des facteurs de risque classiques. Il en existe un autre, sur lequel les parents peuvent agir facilement : les erreurs portant sur le couchage de Bébé. Une meilleure information des parents devrait donc encore faire chuter le nombre de décès (environ 500 MIN par an dont 250 MSN).

C'est une bonne idée

Pour coucher Bébé

Toujours sur le dos

Dès la naissance sur un matelas ferme, dans un lit rigide (par exemple, lit à barreaux) et sans rien qui puisse le gêner durant son sommeil, c'est la règle d'or.

Dans son propre lit

Le tout-petit doit toujours dormir dans son propre lit, néanmois il est préférable de placer son lit dans la chambre des parents pendant les six premiers mois, afin de mieux le surveiller.

Pour protéger Bébé dans son lit

Pas d'oreiller, ni coussin, ni couette, ni drap, ni couverture

Que ce soit pour dormir la nuit ou pour une simple sieste, Bébé doit être couché avec une gigoteuse ou une turbulette pour le couvrir, ou encore un surpyjama, seul dans son lit à barreaux et dans une pièce non surchauffée.

Un matelas ferme et adapté au lit

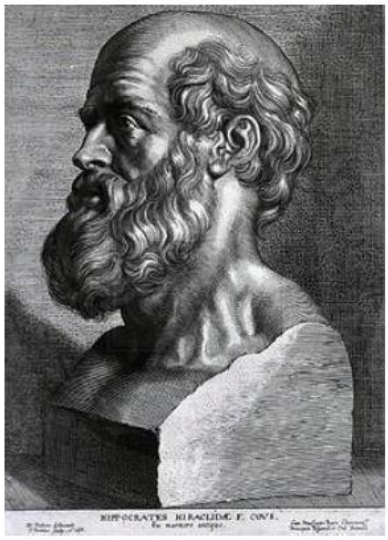
Le matelas doit être ferme et de dimensions exactement adaptées aux montants du lit. Lorsque vous utilisez un lit parapluie, ne rajoutez pas de matelas à l'intérieur.

Attention aux tours de lit et aux grosses peluches

Toujours trop épais, le tour du lit représente un danger car Bébé peut y enfouir sa tête en dormant. Comme les doudous trop volumineux ou les grosses peluches.

De même, le cale-bébé est à bannir : il n'y a pas d'intérêt à obliger l'enfant tout petit à rester couché immobile sur le dos, et quand l'enfant devient capable de se retourner, le cale-bébé devient vite un piège.

Annexe 1: plaquettes de prévention Naître et vivre.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Remerciements :
Aux membres du jury

Au président du jury, Monsieur le Professeur Dominique PLANTAZ :
Vous me faites l'honneur de présider cette thèse. J'ai pour vous et votre travail un profond respect.

A ma directrice de thèse, Madame le Docteur Anne Pascale MICHARD LENOIR
Merci de m'avoir confié ce travail. Merci de ton enseignement et surtout de ta patience angélique pour la préparation de cette thèse. Je te dois définitivement 1 (voir plusieurs) canyons.

Monsieur le Professeur Jacques GRIFFET
Merci de votre enseignement et de vos avis pendant ma formation d'interne et de médecin aux urgences pédiatriques. Merci encore d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse.

Madame le Professeur Virginie SCOLAN
C'est un grand honneur dont vous me témoignez en acceptant de participer à mon jury de thèse. Je vous en remercie chaleureusement.

A mes proches :

A Prune

Depuis bientôt 1 an et demi que tu partages ma vie, tu m'impressionnes par ta joie de vivre, ta folie, ton courage, ta franchise et ta fraicheur. Tu me pousses à me dépasser et à m'engager comme jamais je ne l'ai fait. Je te suis très reconnaissant de l'amour et de la confiance que tu me portes. Je t'aime. (Petit bémol quand même concernant ta capacité à descendre les escaliers).

A mes parents

Maman, merci de m'avoir poussé à étudier et de m'avoir soutenu dans les nombreuses situations ou ma scolarité m'ont plongé. Je te dois probablement d'être aujourd'hui médecin.
Papa, merci de m'avoir ouvert aux sciences sociales, à l'écoute et à la philosophie. Je te dois d'être le médecin que je suis devenu.

A ma grande sœur

Tu m'as toujours soutenu et écouté, conseillé et consolé et tu continueras je l'espère de nombreuses années. Je te remercie de tous ces moments, de tous les voyages que nous avons faits ensemble et de ce que nous avons pu partager. J'ai hâte de repartir.

A mes grands-mères :

A mamie Thérèse, pour sa bonne humeur inaltérable, les parties de canasta, et un courage qui m'impressionnera toujours.
A mamie Marcelle, pour ses chaussons aux pommes, le « drrrroulet » et la découverte de ma passion pour la nature.

A Alain.

Merci de m'avoir toujours soutenu, pour ta droiture et ton honnêteté. Ton attention renouvelée me touche.

A mes oncles et tantes.

Merci Pierre et Françoise, pour m'avoir accueilli, écouté (et nourri) pendant mon 1er semestre d'internat et pour les moments au ski, sur le lac et j'en passe.
Merci à Line et Pierre, pour les semaines passées en votre compagnie au Verney, et m'avoir expliqué dans la même semaine le fonctionnement d'un moteur à explosion, comment crépir un mur et comment ne pas poser un carrelage. Votre humour me manque.

Aux colocs :
A Caro pour son amour de l'aventure et m'avoir fait découvrir la montagne ! Pour toutes les galères qu'on a pu et qu'on va vivre ensemble. (Encore désolé pour la cheville…) A Seb pour avoir su la rendre heureuse et épanouie comme jamais je ne l'avais vu.

A Nad pour ta tranquillité, ton courage et ton calme face à toute situation. Je suis très heureux pour toi et Simon de la petite surprise qui vous attends bientôt.
A Luc pour ton flegme, tes grognements et ton leggings babouche inimitable !! Je t'embrasse toi Aurelie, Rémi, et le petit dernier ! Promis un jour je passe à Lyon !!
A Thibault pour ton humour, ton intelligence, mais certainement pas pour ton chat ! je me souviens avec nostalgie de nos « sessions thèse » et j'espère qu'elles vont peut-être pouvoir reprendre maintenant j'ai fini la mienne, même vous serez bien occupés d'ici peu. Des bises à toi Rike !
A Chacha pour ton rire inimitable, ta frénésie de montagne et de sport, ta motivation à toute épreuve.

Au cabinet de Gières :
A Marianne, Virginie, Maryse et Charlotte pour m'avoir fait confiance et partager au quotidien mes moments de bonheur et de doute. Pour les séances de débriefing, les razzias dans les réserves de « bonne maman », et la médecine que vous pratiquez et qui me force à me former et m'améliorer merci !
Anne, merci de m'avoir confié ta patientèle. Je suis désolé qu'on ne puisse pas exercer ensemble au cabinet ça aurait été un plaisir, mais j'espère que ce sera le cas au PU ou ailleurs, profite bien de Barcelone !

Au Service du PU PED :
Merci à tous Ratiba, Nejwa pour tous les moments de galère et les fous rire, Luc pour ta confiance et ta gentillesse, Erika, en espérant qu'on puisse regrimper ensemble ! Martha, Anne, Carole, Catherine, Marie, Charlotte, Irene, Eliane, Christelle pour tout ce qu'on a pu vivre et les bons moments passés ensemble.
Merci à toutes (et tous) les auxis et les puers pour tout ce que vous faites et pour garder le sourire au milieu des galères.

Aux copains :

A Line, Blandine, Manue, Lara, Cécile, Clément, Thom, Jenny pour les sessions grimpe dans les calanques et ailleurs, pour les sessions ski passées et à venir.

Aux anciens de médecine interne : Chacha Laure, Cédric et Matome pour les canards, les bourdes et les heures de taf.

Merci à tous les co internes de Chambé, Annecy et Grenoble pour 3 années d'internat parfaites !