

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE (MÉDECINE OU PHARMACIE)

\*\*\*\*\*

ANNEE (2013)

THESE N°

MORT INATTENDUE DES NOURRISSONS DE MOINS DE DEUX ANS  
ÉTUDE RETROSPECTIVE AU CHU DE LIMOGES DE 2000 A 2012

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 26 Avril 2013

par

**Cécile COEFFETEAU**

née le 20 Novembre 1983, à Confolens

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Vincent Guigonis.....Président  
M. le Professeur Denis Valleix.....Juge  
M. le Professeur François Paraf.....Juge  
M. le Professeur Boris Melloni.....Juge  
M. le Docteur Abdelilah Tahir.....Membre invité  
Mme le Docteur Delphine Bregeaud.....Directrice de Thèse



MORT INATTENDUE DES NOURRISSONS DE MOINS DE DEUX ANS  
ÉTUDE RETROSPECTIVE AU CHRU DE LIMOGES DE 2000 A 2012

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 26 Avril 2013

par

**Cécile COEFFETEAU**

née le 20 Novembre 1983, à Confolens

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Vincent Guignonis.....Président  
M. le Professeur Denis Valleix..... Juge  
M. le Professeur François Paraf.....Juge  
M. le Professeur Boris Melloni.....Juge  
M. le Docteur Abdelilah Tahir.....Membre invité  
Mme le Docteur Delphine Bregeaud.....Directrice de Thèse

Le 15 Janvier 2013

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSASSEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR  
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU  
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :**

**ABOYANS** Victor Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CARDIOLOGIE

**ACHARD** Jean-Michel Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
PHYSIOLOGIE

**ADENIS** Jean-Paul Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
OPHTALMOLOGIE

**ALAIN** Sophie Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

**ALDIGIER** Jean-Claude Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
NEPHROLOGIE

**ARCHAMBEAUD** Françoise Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
MEDECINE INTERNE  
Responsable de service

<b>ARNAUD</b> Jean-Paul TRAUMATOLOGIQUE	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
<b>AUBARD</b> Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE Responsable de service
<b>AUBRY</b> Karine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L
<b>BEDANE</b> Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE Responsable de service
<b>BERTIN</b> Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE Responsable de service de Rhumatologie
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L. Responsable de service
<b>BONNAUD</b> François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Doyen honoraire
<b>BORDESSOULE</b> Dominique  thérapie cellulaire	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service d'hématologie clinique et
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
<b>CLAVERE</b> Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOTHERAPIE Responsable de service
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PSYCHIATRIE D'ADULTES Responsable de service

<b>COGNE</b> Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE Responsable de service
<b>COLOMBEAU</b> Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
<b>CORNU</b> Elisabeth VASCULAIRE	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
<b>COURATIER</b> Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE Responsable de service
<b>DANTOINE</b> Thierry	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT Responsable de service
<b>DARDE</b> Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE Responsable de service
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
<b>DESSPORT</b> Jean-Claude	Professeur des universités-Praticien hospitalier NUTRITION
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL Responsable de service
<b>DUMAS</b> Jean-Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE Responsable de service
<b>ESSIG</b> Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE Responsable de service

<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
<b>FEISS</b> Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION
<b>FEUILLARD</b> Jean  d'Hématologie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service du laboratoire
<b>FOURCADE</b> Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE Responsable de service
<b>FUNALOT</b> Benoît	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE
<b>GAINANT</b> Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	Professeur des Universités-Praticien hospitalier PEDIATRIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE
<b>LABROUSSE</b> François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES Responsable de service
<b>LACROIX</b> Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE VASCULAIRE
<b>LASKAR</b> Marc  VASCULAIRE	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-  Responsable de service Assesseur

<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE Responsable de service
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEPATOLOGIE
<b>MABIT</b> Christian  traumatologie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service d'Orthopédie-
<b>MAGY</b> Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
<b>MARQUET</b> Pierre	Professeur des Universités-Praticien hospitalier PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE Responsable se service
<b>MATHONNET</b> Muriel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MELLONI</b> Boris	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Responsable se service
<b>MERLE</b> Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>MONTEIL</b> Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE Responsable se service
<b>MOREAU</b> Jean-Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE Responsable se service Assesseur
<b>MOULIES</b> Dominique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	Professeur des universités-Praticien hospitalier RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE



<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION Responsable de service
<b>PARAF</b> François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE Responsable de service
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE Responsable de service
<b>PREUX</b> Pierre-Marie ET PREVENTION	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE  Responsable de service du SIME Assesseur
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE Responsable de service
<b>SALLE</b> Jean-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION Responsable de service
<b>SAUTEREAU</b> Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE Responsable de service
<b>STURTZ</b> Franck	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE Responsable de service
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre METABOLIQUES	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES
<b>TREVES</b> Richard	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RHUMATOLOGIE
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CANCEROLOGIE Responsable de service

<b>VALLAT</b> Jean-Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis  endocrinienne	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service de chirurgie Digestive et  Doyen
<b>VERGNENEGRE</b> Alain  PREVENTION	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE
<b>VIDAL</b> Elisabeth	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE
<b>VIGNON</b> Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier REANIMATION Responsable de service
<b>VINCENT</b> François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE
<b>VIROT</b> Patrice	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE Responsable de service
<b>WEINBRECK</b> Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MALADIES INFECTIEUSES Responsable de service
<b>YARDIN</b> Catherine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE Responsable de service
<b>BUCHON</b> Daniel	Professeur des Universités MEDECINE GENERALE
<b>BUISSON</b> Jean-Gabriel	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE

<b>DUMOITIER</b> Nathalie	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
<b>PREVOST</b> Martine	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
<b>AJZENBERG</b> Daniel Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>ANTONINI</b> Marie-Thérèse Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  PHYSIOLOGIE Responsable de service
<b>BOURTHOUMIEU</b> Sylvie Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
<b>BOUTEILLE</b> Bernard Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>CHABLE</b> Hélène Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien  ANATOMIE
<b>ESCLAIRE</b> Françoise Hospitalier	Maître de conférence des Universités-Praticien  BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>HANTZ</b> Sébastien hospitalier	Maître de Conférences des universités-Praticien  BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure Hospitalier	Maître de conférence des Universités-Praticien  PHARMACOLOGIE CLINIQUE

<b>LE GUYADER</b> Alexandre Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE
<b>MARIN</b> Benoît Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>MOUNIER</b> Marcelle Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
<b>PICARD</b> Nicolas Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>QUELVEN-BERTIN</b> Isabelle Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>TERRO</b> Faraj Hospitalier	Maître de Conférences des Universités-Praticien BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>MENARD</b> Dominique	Maître de Conférences associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
<b>BONNETBLANC</b> Jean-Marie	Professeur des Universités Emérite
<b>DENIS</b> François	Professeur des Universités Emérite
<b>SAUVAGE</b> Jean-Pierre	Professeur des Universités Emérite
<b>VANDROUX</b> Jean-Claude	Professeur des Universités Emérite

# REMERCIEMENTS

**A notre président de thèse,**

Monsieur le Professeur GUIGONIS Vincent,  
PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES  
PRATICIEN HOSPITALIER

*Vous me faites l'honneur de présider cette soutenance de thèse,  
Et ce malgré vos nombreuses obligations hospitalières et universitaires,  
Voyez ici, Monsieur, mes plus vifs remerciements et l'expression de mon plus  
profond respect.*

**A nos juges,**

A Monsieur le Professeur VALLEIX Denis,  
PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES  
PRATICIEN HOSPITALIER  
DOYEN

Responsable de service de Chirurgie digestive et endocrinienne

*Nous vous sommes reconnaissants de votre intérêt pour ce travail que vous nous faites l'honneur de juger.*

*Soyez assurés de notre profond respect et de notre sincère gratitude.*

A Monsieur le Professeur PARAF François,  
PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES  
PRATICIEN HOSPITALIER  
Responsable de service de Médecine Légale

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.*

*Je vous remercie également pour vos démarches auprès du procureur de la République.*

A Monsieur le Professeur MELLONI Boris,

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES

Responsable de service de PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.*

A Monsieur le Docteur TAHIR Abdelilah,

PRATICIEN-HOSPITALIER, PEDIATRE

*Je te remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.*

*Je te remercie également pour m'avoir fait partagé tes connaissances pendant mon stage aux urgences pédiatriques.*

A Madame le Docteur BREGEAUD Delphine,  
PRATICIEN-HOSPITALIER, URGENTISTE

*Je te remercie d'avoir partager cette épreuve avec moi et de m'avoir aidé tout au long de ce travail.*

*Je te remercie de m'avoir fait découvrir et aimer mon futur métier de médecin urgentiste.*

A Théodore,

*Tu as voulu contribuer à ce travail lorsque j'écrivais cette thèse en montant sur mes genoux et en écrivant à ma place.  
Je t'aime, tu es tout pour moi. Tu n'imagineras jamais combien j'ai pu penser à toi en écrivant sur ce sujet.*

A Julien,

*Avec tout mon amour, merci pour ta patience.*

A mes parents,

*Pour les valeurs qu'ils m'ont transmises, leur soutien de tous les instants et leur amour.  
Je vous dois ce que je suis devenu, et sans vos encouragements je ne serai probablement pas médecin aujourd'hui.  
Je vous aime.*

A mon « petit » frère,

*Je t'aime.*

A mes grands-parents,

*Merci pour votre amour et votre soutien. Vous avez fait partie intégrante de mon éducation, je vous en remercie.*

A toute ma famille,

*Pour leur soutien, leur intérêt et leurs encouragements.*

A Charlène, Carole et tous mes co-internes,

*Merci pour ces bons moments et qu'ils y en aient encore beaucoup d'autres.*

A tous les médecins, infirmiers, aides-soignants, ambulanciers, brancardiers, ...  
qui m'ont appris mon métier et transmis leur passion.

J'ai une pensée pour toutes les familles des enfants concernées par mon  
travail.

# SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION

DÉFINITIONS

1. L'ÉVOLUTION DE LA DÉFINITION : DE LA MORT SUBITE À LA MORT INATTENDUE

1.1. La mort subite du nourrisson (MSN)

1.2. La mort inattendue du nourrisson (MIN)

2. LA MORTALITÉ INFANTILE

3. LE MALAISE

ÉPIDÉMIOLOGIE

1. HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MSN ET DE LA MIN

1.1. Les années 1970 et 1990

1.2. Les années 1990 et 2010

2. LA POSITION DE LA FRANCE EN EUROPE

3. L'ÉVOLUTION DE LA CERTIFICATION DES DÉCÈS

4. LA PLACE DE LA MSN DANS LA MORTALITÉ INFANTILE

5. SITUATION EN LIMOUSIN

6. LES VARIATIONS SAISONNIÈRES

FACTEURS DE RISQUES

1. LES FACTEURS DE RISQUE NON ÉVITABLES

1.1. Sexe

1.2. Age

1.3. Terme et poids de naissance

1.4. Age des parents

1.5. Niveau socio-économique familial

2. FACTEURS DE RISQUE ÉVITABLES

2.1. Position de couchage

2.2. La literie

2.3. L'hyperthermie

2.4. Le tabagisme



### 3. FACTEURS PROTECTEURS ?

3.1. L'allaitement maternel

3.2. L'usage de la tétine

3.3. Le « cosleeping », « bed-sharing » et « room sharing »

### 4. LA VACCINATION

### 5. LA POLYSOMNOGRAPHIE

### 6. LES CAMPAGNES DE PRÉVENTION EN FRANCE

## LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE MORTS INATTENDUES DES NOURRISSONS DE MOINS DE 2 ANS

### 1. LA RÉGULATION MÉDICALE

### 2. SUR LES LIEUX

2.1. Premier intervenant sur place

2.2. Relever les facteurs de risque

2.1. L'examen clinique de l'enfant

2.2. Prise en charge des personnes présentes

2.3. Alerte de l'autorité judiciaire

### 3. TRANSPORT DU CORPS

3.1. Les recommandations

3.2. Les difficultés d'application

### 4. LA RECHERCHE ÉTIOLOGIQUE DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DU CENTRE DE RÉFÉRENCE MIN

4.1. Ses buts

4.2. L'interrogatoire

4.3. L'examen clinique

4.4. Les prélèvements

4.5. L'autopsie

### 5. LE TEMPS POUR LA FAMILLE

5.1. L'entretien

5.2. Le recueil auprès du corps

### 6. LA SYNTHÈSE DU DOSSIER MÉDICALE

6.1. La rencontre des parents

6.2. Synthèse multidisciplinaire

6.3. La classification des décès

### 7. LE CERTIFICAT DE DÉCÈS

7.1. Partie administrative du certificat

7.2. Partie médicale du certificat

### 7.3. Partie « autopsie » du certificat

## LES ETIOLOGIES

### 1. LES INFECTIONS

#### 1.1. Physiopathologie

#### 1.2. Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS)

### 2. LES ANOMALIES CARDIAQUES

#### 2.1. Les malformations cardiaques

#### 2.2. Les troubles de rythme

#### 2.3. L'hyperactivité vagale

#### 2.4. Les causes acquises

### 3. LES CAUSES DIGESTIVES : LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO)

### 4. LES MALADIES MÉTABOLIQUES

### 5. LA MALTRAITANCE

### 6. MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES IMPLIQUÉS ET PISTES DE RECHERCHE

#### 6.1. Rôle des neurotransmetteurs

#### 6.2. Rôle du sommeil et des mécanismes d'éveil dans la MIN

## LE DEUIL ET LA PRISE EN CHARGE DE LA FRATRIE

### 1. LES PARENTS

### 2. LA FRATRIE

#### 2.1. Le cas des jumeaux

#### 2.2. La fratrie

### 3. LES FUTURES GROSSESSES

### 4. LES FUTURS NOURRISSONS

## LA RÉANIMATION CARDIORESPIRATOIRE

### 1. PRISE EN CHARGE PRIMAIRE D'UN ARRÊT CARDIAQUE OU BASIC LIFE SUPPORT (BLS)

#### 1.1. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures

#### 1.2. La ventilation

#### 1.3. Le massage cardiaque externe

#### 1.4. La défibrillation

### 2. LA RÉANIMATION SPÉCIALISÉE

#### 2.1. La ventilation

#### 2.2. Les abords veineux

#### 2.3. Les drogues

## L'ÉTUDE

### 1. BUT

### 2. MÉTHODE



### 3. RÉSULTATS

3.1. Facteurs épidémiologiques

3.2. Prise en charge pré-hospitalière

3.3. Prise en charge hospitalière

3.4. Classification des décès

### 4. DISCUSSION

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIÈRES

# ABRÉVIATIONS

CHU : centre hospitalier universitaire

MSN : mort subite du nourrisson

MIN : mort inattendue du nourrisson

SUDI : sudden infant death syndrome

HAS : Haute autorité de Santé

InVS : Institut national de veille sanitaire

DGS : Direction générale de la Santé

AAP : American Academy of pediatrics

SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation

PMI : Protection maternelle et infantile

CRR : Centres de référence régionaux

CépiDc : Centre épidémiologiques sur les causes nationales de décès

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

BLS : Basic life support

VAS : voie aérienne supérieure

RCP : réanimation cardiorespiratoire

MCE : massage cardiaque externe

KT IO : cathéter intra-osseux

CHU : centre hospitalier universitaire

DV : décubitus ventral

DD : décubitus dorsal

DL : décubitus latéral

# INTRODUCTION

Au cours des dernières décennies de réels progrès ont été réalisés dans la prévention de la mort subite du nourrisson (MSN). Ce risque n'est plus la première préoccupation des professionnels de santé ni des autorités, mais il reste encore inquiétant pour de nombreux parents.

La mort inattendue du nourrisson concerne environ 300 bébés par an. Parmi ces décès, certains sont explicables après des examens complémentaires, d'autres restent inexplicables et on parle alors de mort subite du nourrisson.

Ce chiffre stagne depuis bientôt 10 ans alors qu'il avait été divisé par quatre dans les années 90, suite aux premières campagnes de prévention : "je dors sur le dos". Un décès sur deux pourrait encore être évité grâce aux mesures de prévention.

Les professionnels de santé et les parents savent, pour la plupart, qu'il ne faut pas coucher le bébé sur le ventre pour dormir, mais beaucoup ont du mal à abandonner la position latérale, pourtant très instable car le bébé risque de basculer sur le ventre.

Il est donc primordial de répéter les conseils de couchage aux parents, car ils sont parfois mal ou peu informés sur les mesures qui permettent un couchage sécurisé des nourrissons.

L'information doit être donnée le plus précocement possible, pendant les cours de préparation à l'accouchement et à la maternité et devrait surtout être répétée.

Des recommandations ont été émises par la Haute Autorité de Santé en 2007 afin d'uniformiser les cas de décès par MIN. Il est nécessaire d'entreprendre des explorations dont une autopsie dans le but de retrouver une étiologie au décès, ceci permet également d'aider à identifier les décès liés à la maltraitance.

La mise en évidence d'une cause au décès de leur enfant, permet aux parents d'avancer dans le travail de deuil et de diminuer leur sentiment de culpabilité.

# DÉFINITIONS

## 1. L'ÉVOLUTION DE LA DÉFINITION : DE LA MORT SUBITE À LA MORT INATTENDUE

### 1.1. La mort subite du nourrisson (MSN)

Le concept de Mort subite du nourrisson existait déjà chez les anglo-saxons au 19ème siècle, il s'agissait des enfants retrouvés dans leur berceau sans cause évidente à leur décès. Ces cas étaient regroupés sous le terme Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) [1].

La première définition est donnée par Beckwith, anatomopathologiste, en 1969 lors de la deuxième Conférence internationale de Seattle sur les causes de la mort subite du nourrisson, pour lui il s'agit du « décès soudain d'un enfant, inattendu par son histoire et dont l'examen *postmortem* approfondi échoue à trouver une cause adéquate du décès ».

La mort subite du nourrisson apparaît au chapitre des Symptômes, signes et états morbides mal définis en 1975 lors de la 9ème révision de la Classification internationale des Maladies (CIM-9), il lui est attribué le code « 798,0 » qui sera utilisé en France de 1979 à 1999.

Depuis l'année 2000 et la 10ème révision de la classification, la mort subite du nourrisson est rattachée au code « R95 ». Avant 1979, il était nécessaire de croiser la mention mort subite et l'âge au moment du décès pour retrouver les cas de mort subite du nourrisson.

En 1991, une définition plus précise que celle de Beckwith est proposée par un comité de spécialistes réunis aux États-Unis par le National Institute of Child Health and Human Development : « décès soudain d'un enfant âgé de moins de 1 an qui reste inexplicé après une investigation approfondie comprenant la réalisation d'une autopsie complète, l'examen de la scène du décès et la revue de l'histoire clinique ». Cette définition précise une limite d'âge et la nécessité de réaliser une autopsie.

## 1.2. La mort inattendue du nourrisson (MIN)

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

Krous et Beckwith donnent une définition en 2004 qui permet de déclarer une mort inattendue comme mort subite seulement après une exploration approfondie dont une autopsie ; en effet pour eux il s'agit « du décès d'un enfant de moins de 1 an, survenant apparemment pendant le sommeil, qui reste inexplicé après des investigations *postmortem* comprenant une autopsie complète et une revue complète des circonstances de décès et de l'histoire clinique » [3].

En Février 2007, la Haute Autorité de Santé (HAS) émet des recommandations sur la prise en charge des morts inattendues, l'âge des enfants est alors limité à 2 ans afin que les rares cas de décès par mort inattendue au delà de l'âge d'un an bénéficient des mêmes explorations étiologiques.

A présent on distingue la MIN, il s'agit de tous les décès subits des nourrissons de moins de 2 ans, c'est seulement après les investigations étiologiques comprenant une autopsie que les décès dont on n'a pas mis en évidence de cause sont qualifiés de MSN.

## 2. LA MORTALITÉ INFANTILE

La mortalité infantile est une statistique calculée en faisant le rapport entre le nombre d'enfants morts avant l'âge d'un an sur le nombre total d'enfants nés vivants. Cette statistique est exprimée pour 1 000 naissances (‰). Elle sert essentiellement à juger de la qualité des soins obstétricaux et pédiatriques d'un pays.

On distingue la mortalité néonatale précoce couvrant la période de la naissance au 7<sup>ème</sup> jour de vie, la mortalité néonatale tardive de 7 à 28 jours de vie puis la mortalité post-néonatale jusqu'à 1 an.

Les composantes de la mortalité infantile sont les suivantes (données françaises 2003) :

- mortalité néonatale : 65 % (dont 45% pour la mortalité néonatale précoce et 20 % pour la mortalité néonatale tardive),
- mortalité post-néonatale : 35 %.

Les décès par MSN constituent une partie de la mortalité infantile.

## 3. LE MALAISE

Le terme de malaise est un terme vague qui regroupe toutes modifications brutales du comportement ou de l'aspect d'un nourrisson sans antécédent particulier. Il peut s'agir d'un accès de cyanose ou de pâleur, d'une modification du tonus, avec ou sans mouvements anormaux de type convulsifs, d'une apnée, d'une perte de contact.

Le caractère brutal et l'inquiétude engendrée pour les parents faisaient parler il y a encore quelques années de mort subite manquée (*near miss*), maintenant on parle de malaise grave (*apparent life threatening event* ou ALTE des Anglo-saxons)[4].

Les étiologies les plus fréquentes des malaises graves sont le reflux gastro-oesophagien, réflexes à médiation vagale de causes maturatives, les infections, les causes neurologiques, les troubles du rythme cardiaque, les hypoglycémies, les hypocalcémies, la maltraitance.

# EPIDEMIOLOGIE

Depuis les années 1990, on a assisté à une baisse très nette de la mortalité infantile globale et surtout de la mortalité par mort subite, grâce à de nouvelles consignes de couchage qui conseillent la position dorsale.

Malgré cela, en France le nombre de décès de nourrissons considérés comme inexplicables reste important, entre 200 et 400 par an, ce qui justifie la poursuite des efforts de prévention.

La mort subite du nourrisson (MSN) représente encore un tiers des décès de la période post-néonatale loin devant les anomalies congénitales (19%) et les affections d'origine périnatale (11,5%) selon la classification internationale des maladies (CIM-9) de l'OMS [5].

## 1. HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MSN ET DE LA MIN

### 1.1. Les années 1970 et 1990

Après la publication de la définition du syndrome de la mort subite en 1969, les organismes de statistiques américains vont enregistrer une augmentation très importante du nombre de cas de mort inexplicée du nourrisson (SUDI) passant de 0,9 à 1,7 ‰ naissances [6].

En France, les années 1975 à 1991 ont été marquées par une diminution importante de la mortalité infantile avec notamment une baisse de la mortalité néonatale précoce (avant 28 jours de vie), alors que la mortalité néonatale tardive baissait mais à un moindre degré, puis stagnait à partir des années 1980. Parallèlement, les années 1975 à 1980 ont connu une augmentation rapide des taux de mort subite passant de 0,28 ‰ naissances vivantes à 1,02 ‰, soit un accroissement de 263 %. Cette période a été suivie d'une autre progression plus modérée (62%) entre 1981 et 1991 [7].

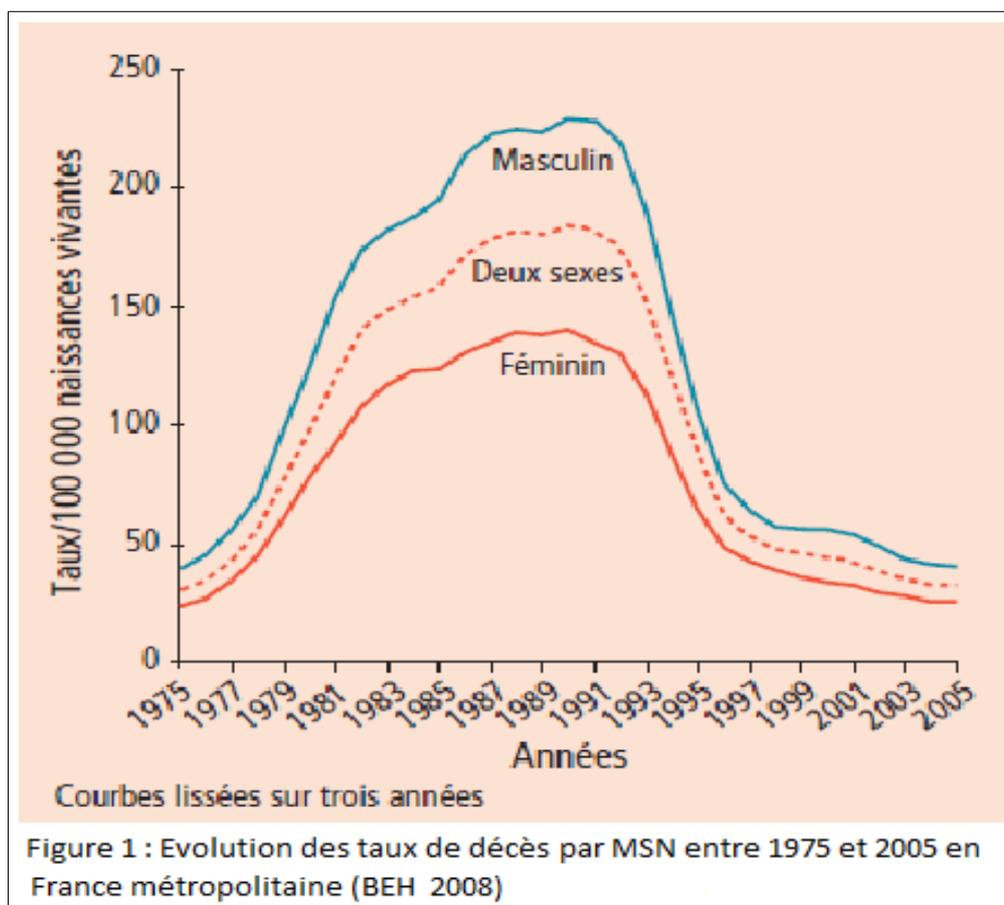
En 1985 la MSN devenait la principale cause de décès infantiles en France avec 19 % des décès, ce qui représentait 1,6 ‰ naissances vivantes taux comparables à nos voisins européens [37].

## 1.2. Les années 1990 et 2010

En France le taux maximum de décès identifiés MSN a été observé en 1991, il était de 1,9 ‰ soit 1 464 décès. Par la suite une baisse progressive a été observée, en 1997 on observe une baisse de 72 % du taux de décès par MSN comparée à l'année 1992 et en 1995 les taux étaient revenus à ceux observés au début des années 1970 [1,37].

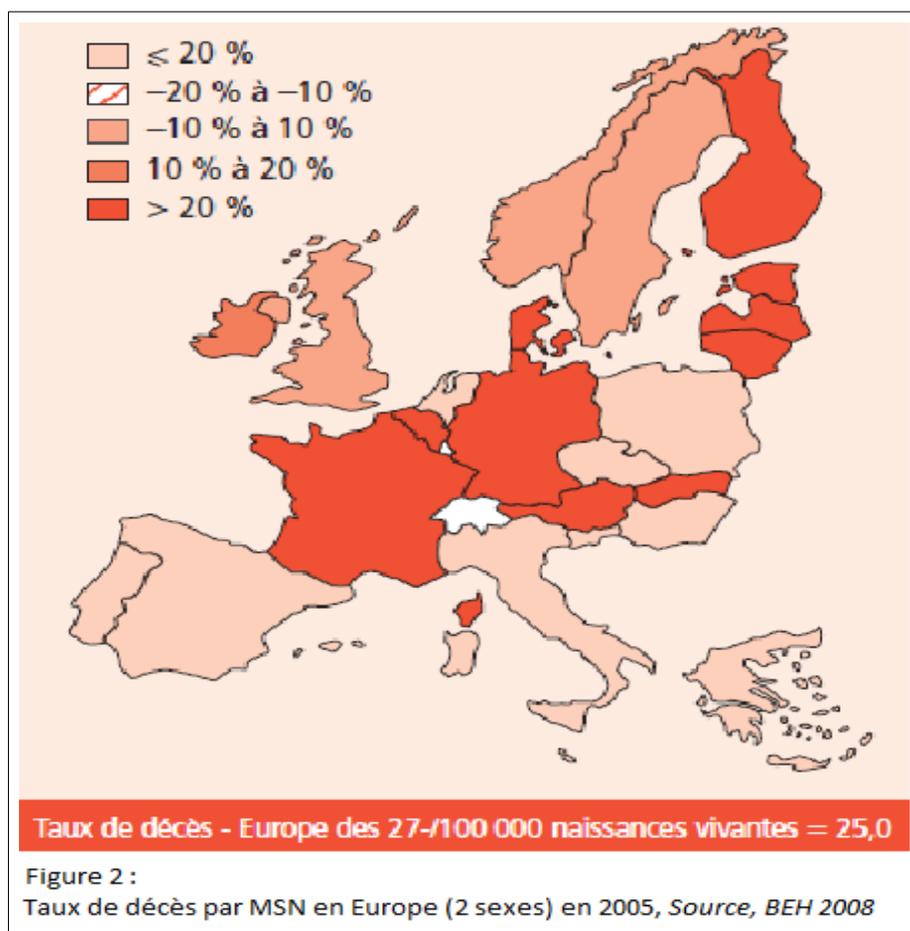
Cette même évolution a été observée dans d'autres pays européens, l'explication viendrait de l'effet bénéfique des campagnes de prévention successives et au changement dans les recommandations du couchage des nourrissons.

Une étude menée par l'Institut national de veille sanitaire (InVS) dénombre en 2005 en France métropolitaine 247 décès par mort subite du nourrisson, ce qui représente 0,32‰ naissances vivantes.



## 2. LA POSITION DE LA FRANCE EN EUROPE

En 2005, le taux moyen de MSN en Europe était de 0,25‰ naissances vivantes. La France occupe une place moyenne, elle est derrière d'autres pays comme le Royaume-Uni qui a un taux de 0,26‰. Certains pays comme le Portugal ou la Slovénie n'enregistraient quasiment pas de décès en 2005 [5]. Ces écarts selon les pays sont explicables par des différences dans le mode de recueil des données, dans leurs modalités de prise en charge, dans la façon d'interpréter les lésions constatées à l'autopsie et de retenir le diagnostic de MSN, et certainement aussi par les différences d'habitudes de couchage, d'ancienneté des campagnes de prévention et des conditions socio-économiques des populations.



### 3. L'ÉVOLUTION DE LA CERTIFICATION DES DÉCÈS

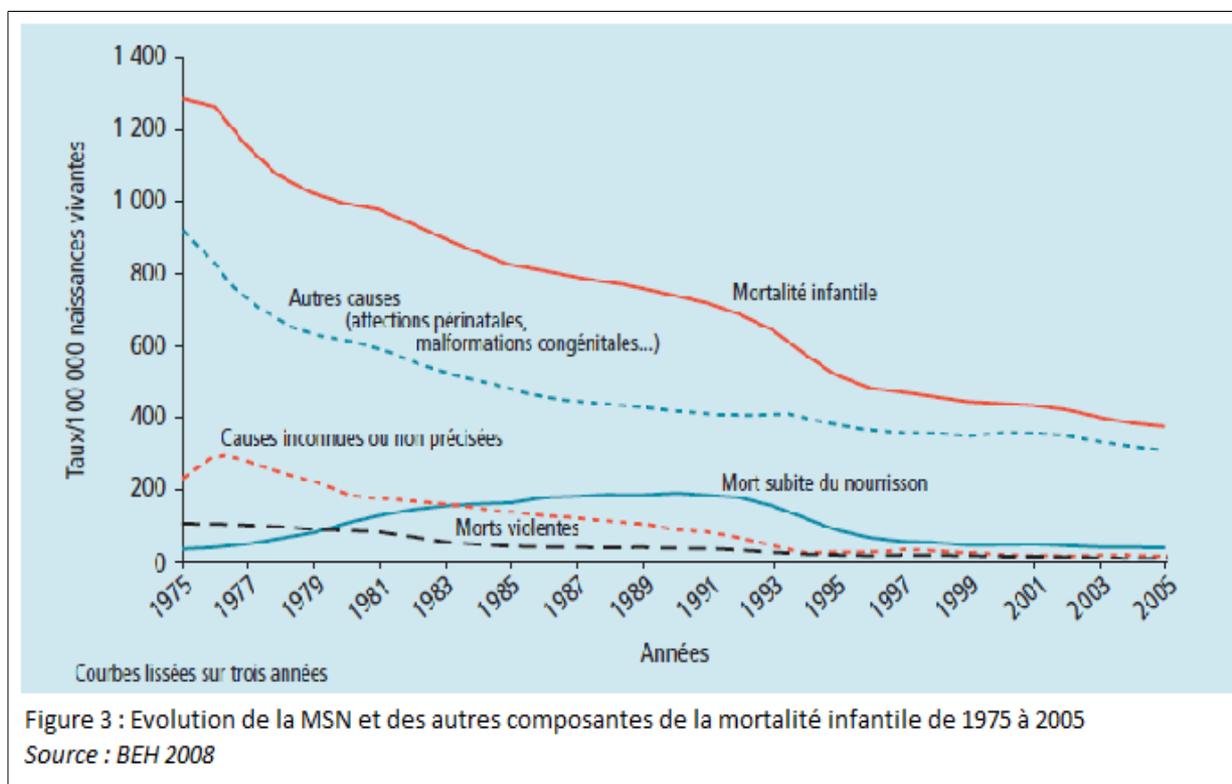
Il semble que la publication des diverses définitions de la MSN et l'apparition du terme MIN aient été à l'origine d'erreurs dans la certification des décès.

Une enquête a montré que les taux observés en France au milieu des années 1980 étaient surestimés, en effet 48 % des décès classés MSN en 1987 trouvaient une étiologie lors de l'autopsie mais celle-ci était bien sur pratiquée après la rédaction du certificat de décès [37].

### 4. LA PLACE DE LA MSN DANS LA MORTALITÉ INFANTILE

En 2005, 2769 décès d'enfants de moins de 1 an ont été enregistrés en France métropolitaine, ce qui représente un taux de 3,57‰ naissances vivantes. Le taux de surmortalité masculine est de 1,3 (taux de décès de 0,39 chez les garçons et 0,31 chez les filles).

La MSN représente environ 1 décès sur 10 dans la mortalité infantile.



En 40 ans, la mortalité infantile a progressivement régressée, passant de 13,79‰ en 1975 à 3,57‰ en 2005 [7]. En 2009, la mortalité infantile représentait 3,3‰.

Depuis 1990, on assiste à une diminution de la mortalité infantile et une large part est attribuable à la baisse du nombre de décès par MSN.

Parallèlement, on constate une augmentation du nombre de décès codés comme relevant de la catégorie « autres symptômes et états morbides mal définis » (arrêt cardiaque, arrêt cardiorespiratoire...) et du nombre de décès « de cause inconnue ».

Il est donc difficile de conclure, s'agit-il d'une meilleure adhésion aux conseils de prévention ou à une évolution dans le mode de certification des décès.

## 5. SITUATION EN LIMOUSIN

Le Limousin a connu une sous-mortalité pendant la période 1985-1990 avec un taux de 1,27‰ comparé à la moyenne nationale qui était de 1,76‰. Le taux passe à 0,49‰ sur la période 2000-2005 pour une moyenne nationale à 0,38‰, la baisse qu'a connu la France a été moins importante en Limousin, ce qui en fait une région prioritaire pour les campagnes de prévention.

L'enquête menée par l'InVS conclue que des sous-populations à risque ont été identifiées : les enfants de sexe masculin, les enfants des régions Nord-Pas-de-Calais, Limousin et Poitou-Charentes et pour lesquelles des actions de prévention doivent être renforcées [7].

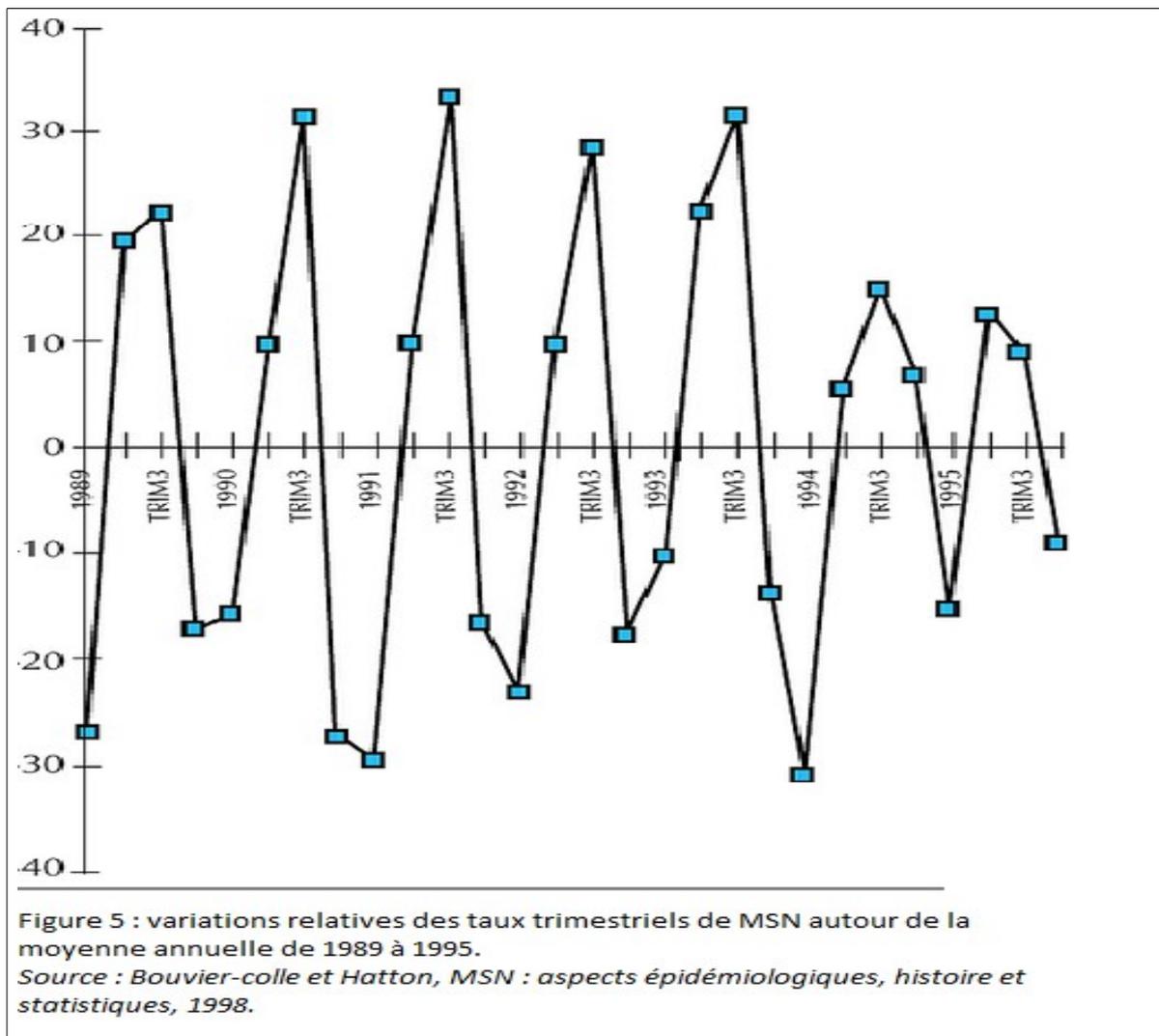
Région	Deux sexes	Masculin	Féminin	Deux sexes	Masculin	Féminin	Deux sexes	Masculin	Féminin
Ile-de-France	31,3	37,3	25,0	175,6	212,6	136,8	-82,2	-82,5	-81,7
Champagne-Ardenne	48,6	69,2	27,0	253,4	309,3	194,4	-80,8	-77,6	-86,1
Picardie	39,4	48,6	29,9	196,1	224,0	167,0	-79,9	-78,3	-82,1
Haute-Normandie	42,3	57,5	26,4	226,5	263,6	187,5	-81,3	-78,2	-85,9
Centre	48,3	55,8	40,3	195,8	262,2	126,5	-75,4	-78,7	-68,2
Basse-Normandie	48,3	60,3	35,6	213,8	279,7	144,8	-77,4	-78,4	-75,4
Bourgogne	47,6	49,1	46,0	193,5	242,4	142,1	-75,4	-79,8	-67,6
Nord-Pas-de-Calais	52,5	64,8	39,6	183,9	216,6	149,5	-71,4	-70,1	-73,5
Lorraine	45,8	56,1	35,0	200,5	252,3	145,4	-77,2	-77,7	-76,0
Alsace	41,3	52,7	29,3	172,7	224,7	118,6	-76,1	-76,6	-75,3
Franche-Comté	43,3	59,3	26,5	177,6	225,3	127,2	-75,6	-73,7	-79,2
Pays de la Loire	43,5	52,2	34,4	217,4	274,1	158,2	-80,0	-81,0	-78,3
Bretagne	35,3	44,9	25,3	196,2	260,4	128,7	-82,0	-82,8	-80,3
Poitou - Charentes	49,5	71,3	26,4	173,6	189,6	156,7	-71,5	-62,4	-83,1
Aquitaine	40,9	48,9	32,5	184,9	219,3	148,6	-77,9	-77,7	-78,1
Midi-Pyrénées	31,2	35,4	26,8	141,3	185,3	94,8	-77,9	-80,9	-71,8
Limousin	40,9	51,6	29,7	127,3	173,5	78,8	-67,9	-70,2	-62,4
Rhône-Alpes	27,0	33,4	20,1	150,6	186,0	113,3	-82,1	-82,0	-82,2
Auvergne	41,0	59,0	22,2	172,3	187,5	156,5	-76,2	-68,5	-85,8
Languedoc-Roussillon	42,4	48,3	36,2	144,5	177,3	110,0	-70,6	-72,7	-67,1
Provence-Alpes-Côte-d'Azur	26,5	36,5	16,0	98,5	126,9	68,4	-73,1	-71,3	-76,6
Corse	24,1	23,3	25,0	95,6	129,8	58,5	-74,8	-82,1	-57,2
<b>Total</b>	<b>37,9</b>	<b>46,9</b>	<b>28,4</b>	<b>176,8</b>	<b>217,8</b>	<b>133,7</b>	<b>-78,6</b>	<b>-78,5</b>	<b>-78,8</b>

Figure 4 : Taux de décès moyen par MSN par région de domicile et variation entre 1980-1985 et 2000-2005- France métropolitaine

Source : BEH 2008

## 6. LES VARIATIONS SAISONNIÈRES

La MSN se caractérise par des variations saisonnières très marquées : la fréquence la plus élevée se manifeste en période hivernale et la plus basse en période estivale. Il a été montré que l'effet saisonnier était suffisamment important pour introduire une différence de survie significative parmi les cohortes de nourrissons, selon qu'ils naissaient à l'automne, atteignant l'âge de 3 mois en plein hiver, ou au printemps et en été [8].



Le caractère saisonnier est remis en question dans certaines études, il semblerait que depuis l'application du couchage dorsal la prédominance hivernale est moins nette, elle n'est pas retrouvée systématiquement dans les études récentes [1,51].

# FACTEURS DE RISQUES

Depuis de nombreuses années, des facteurs de risque de la mort inattendue d'un nourrisson ont été identifiés, d'une part liés à la maturation physiologique du nourrisson : contrôle respiratoire, rythme cardiaque, sommeil, d'autre part à des pathologies pédiatriques diverses notamment infectieuses, cardiaques, respiratoires, et à l'environnement : lieu et condition de couchage, tabac, ...

Certains de ces facteurs sont modifiables et font l'objet de recommandations dans la plupart des pays développés, il s'agit de l'environnement du bébé notamment la position de couchage des nourrissons, le couchage en position dorsale ayant fait reculer de manière exceptionnelle le nombre de mort subite.

Certains facteurs de risque ou de protection font consensus et d'autres prêtent toujours à discussion, c'est pourquoi les études épidémiologiques restent encore nombreuses dans la littérature.

La MIN semble résulter de la conjonction de 3 facteurs : une période de vulnérabilité, un moment de développement critique et la survenue d'un événement exogène. On parle de triple risque ou de triple modèle, développé par Kinney et al. [56] ; une action de prévention sur les facteurs externes peut permettre à l'enfant vulnérable de dépasser l'âge critique sans décéder de MSN.



Schéma représentant le triple risque

# 1. LES FACTEURS DE RISQUE NON ÉVITABLES

## 1.1. Sexe

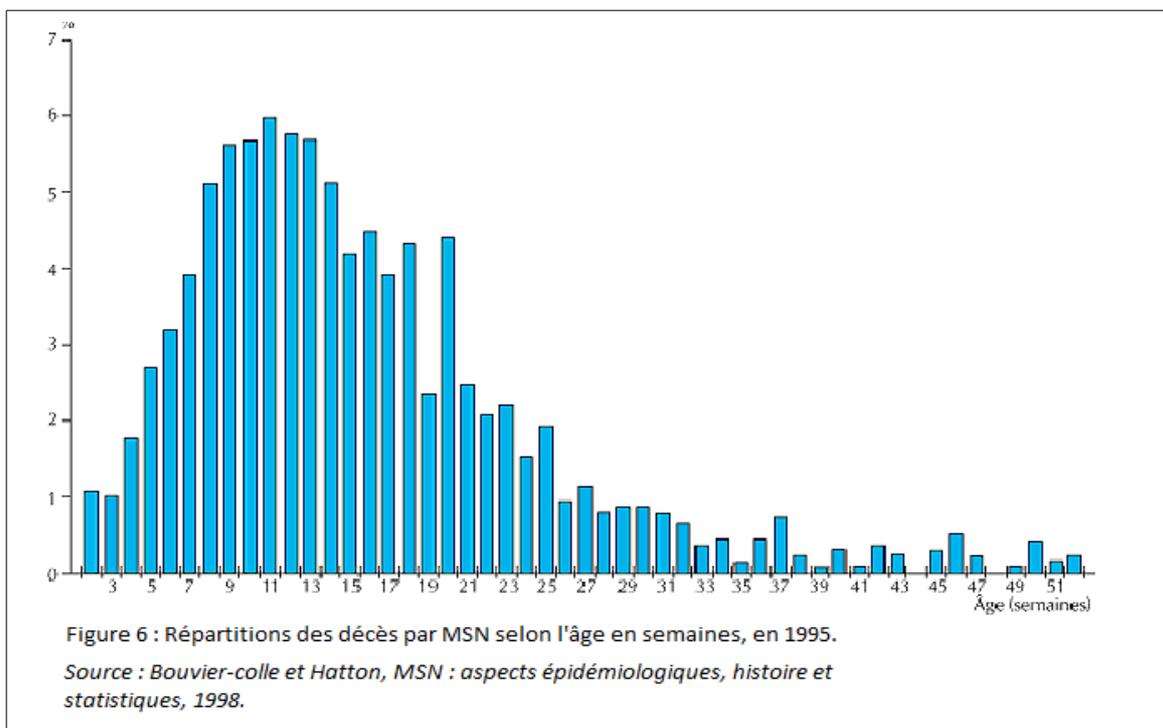
De nombreuses études ont montré une surmortalité masculine, ce phénomène reste stable dans le temps [7,18,51].

Une étude réalisée par l'Institut de veille sanitaire en 2005 montrait que deux enfants décédés de mort inattendue sur trois étaient des garçons. Le taux de mortalité masculin atteint 39,4 *versus* 24,1/100 000 chez les filles, ce qui fait une surmortalité masculine de 1,6 [7,51].

La surmortalité masculine n'est pas une caractéristique spécifique de la MIN car elle est retrouvée dans les autres causes de mortalité et morbidité infantile.

## 1.2. Age

Les MSN surviennent dans 90 % des cas avant 6 mois, avec un pic autour de 2-4 mois [12].



### 1.3. Terme et poids de naissance

Pendant de nombreuses années, les enfants anciens prématurés ou de petits poids de naissance, surtout ceux qui avaient eu une détresse respiratoire prolongée, ont été considérés comme à haut risque de MSN, et ce d'autant plus qu'ils étaient d'âge gestationnel faible. Il est actuellement formellement démontré qu'il n'y a aucune corrélation entre la survenue d'apnées chez le prématuré pendant son hospitalisation, et le risque de MSN ultérieure. Ceci rend inutile les dépistages polygraphiques et les monitorages à domicile. En revanche, l'effet bénéfique de la position dorsale pendant le sommeil est également observé chez les anciens prématurés [12].

### 1.4. Age des parents

Certaines études comme celle de Geib en 2006 [58] montrent un risque accru de MIN en cas d'âge maternel inférieur à 20 ans mais aussi en cas de mère isolée, de prématurité et de famille de plus de 4 enfants. Cette caractéristique semble devenir un facteur de risque seulement s'il est associé à d'autres comme le tabagisme ou une infection évolutive banale par exemple.

### 1.5. Niveau socio-économique familial

Il semblerait que les cas de MIN surviendraient plus fréquemment en cas de conditions socio-économiques défavorables, les messages de prévention seraient alors plus difficile à faire appliquer et auraient plus de difficultés à atteindre ces populations.

Au Royaume-Uni, en 20 ans, au sein des familles ayant été victimes de MIN, le pourcentage de familles défavorisées est passé de 47 % à 74 % [9,43].

## 2. FACTEURS DE RISQUE ÉVITABLES

### 2.1. Position de couchage

#### 2.1.1. Les origines de la position ventrale

Les recommandations concernant la position de couchage des nourrissons ont évolué avec le temps.

Au début des années 1970, la position ventrale pour le sommeil des nourrissons a été proposée. En effet aux États-Unis des pédiatres avaient remarqué que la position ventrale chez les prématurés améliorait les problèmes respiratoires. Par extrapolation la position ventrale a été conseillée pour tous les nouveau-nés. Ceci a été renforcé par des études qui ont montré que la position ventrale diminuait la symptomatologie du reflux gastro-oesophagien (RGO) [52,53].

Ainsi au décours des années 1970 à 1980, la majorité des nourrissons dans les pays occidentaux a été couchée sur le ventre.

Or dans les années 1984-1985, Senecal et al [10] ont été les premiers à montrer une association entre le couchage ventral et l'augmentation du taux de mort subite en France.

La position ventrale est dangereuse à cause du risque d'enfouissement de la tête de l'enfant dans le matelas et donc du risque d'asphyxie par la diminution des échanges thermiques, en effet la thermolyse se fait essentiellement par la face. La surveillance de l'enfant est également plus difficile lorsque le nourrisson est couché sur le ventre [43].

Les experts de nombreux pays sont donc revenus sur les recommandations de couchage en position ventrale et des campagnes ont été menées pour promouvoir la position dorsale. La France a été retardataire dans cette démarche, ce n'est qu'à la fin des années 1980 et au début des années 1990 que des études ont été menées, alors que des recommandations avaient été formulées et étaient déjà appliquées depuis plusieurs années en Australie, en Nouvelle-Zélande, et dans les Pays Scandinaves.

En France, la première campagne de prévention verra le jour en 1994.

## 2.1.2. La position dorsale

La position dorsale est la position de sécurité.

En 2004, une étude réalisée dans 20 centres en Europe a montré que 48% des MSN sont attribués au décubitus ventral et latéral, avec un odds-ratio (OR) de 13,1 [11,40].

Même si la position dorsale a montré son efficacité en matière de prévention de la MSN, il subsiste encore une confusion chez les parents. Pendant de nombreuses années la position ventrale a été recommandée avec comme argument qu'elle diminuait les manifestations de RGO [54], à contrario la position dorsale a été accusée d'accroître le risque de RGO [52,53].

Beaucoup d'enfants sont encore couchés sur le côté. Cette position est bien sûr moins dangereuse que la position ventrale, mais elle expose au risque de retournement sur le ventre.

Les fabricants de matériel de puériculture ont d'ailleurs investi ce domaine en proposant des dispositifs pour caler les bébés, ces dispositifs n'ont jamais été validés par les experts médicaux et peuvent potentiellement être dangereux [42].

La position dorsale n'a pas que des avantages : elle peut entraîner un risque de plagiocéphalie, de pronostic habituellement bon. Ce risque pourrait être diminué en plaçant l'enfant avec la tête tournée alternativement d'un côté ou de l'autre, ou en changeant périodiquement l'orientation de l'enfant par rapport à la lumière de sa chambre ou par rapport à ses jouets [12].

Il a aussi été démontré que la position dorsale retardait légèrement le développement moteur de l'enfant, mais on n'observe plus aucune différence à partir de l'âge de 18 mois entre les nourrissons couchés sur le ventre et ceux couchés sur le dos [12].

Une campagne menée en France en 1999 a insisté sur la nécessité de coucher les nourrissons sur le dos mais aussi de favoriser le développement de la musculature postérieure de la nuque en favorisant la position ventrale lors des phases d'éveil et de jeu. Ces mesures sont également adoptées dans les pays anglo-saxons grâce à la campagne « back to sleep and prone to play » [12]. Le but est de permettre à l'enfant d'avoir la possibilité de relever la tête en cas de retournement dans le lit et ainsi d'éviter l'enfouissement dans le matelas.

Une étude publiée en 2008 montre qu'à l'âge de 3 mois, 30 % des mères ne couchent pas leurs enfants sur le dos. Ceci prouve qu'il est nécessaire de renforcer les messages de prévention.

## 2.2. La literie

Le risque d'accident mortel est accru en cas de couchage sur un matelas mou, avec des oreillers, couettes ou édredons. Ce risque est majeur si on y associe un couchage sur le ventre, en effet le risque d'enfouissement de la tête est très important et l'enfant peut glisser plus aisément sous les couvertures et s'asphyxier. La position dorsale protège en partie de ce phénomène mais les conseils restent les mêmes.

Les nourrissons doivent être couchés sur le dos, dans une turbulette, sans oreiller ni couverture ni jouet à proximité qui pourraient les empêcher de respirer correctement.

Il est également préférable que les enfants dorment dans un lit à barreaux et non dans un lit pliant et sans tour de lit car là encore il s'agit d'un accessoire de puériculture qui s'apparente à un oreiller ; il peut gêner aux échanges thermiques avec la pièce environnante et c'est un facteur de risque supplémentaire d'enfouissement de la tête.

Si l'enfant doit malgré tout dormir dans un lit pliant, il convient de ne pas rajouter de matelas car il existe un risque pour l'enfant de rester coincé entre le rebord du lit et le matelas.

## 2.3. L'hyperthermie

La thermorégulation des nourrissons est limitée, ils sont donc plus à risque d'hyperthermie maligne, c'est pourquoi le couchage doit se faire dans une pièce entre 18 et 20°C, sans être trop couverts.

En effet lorsque le bébé est exposé à une température élevée, la fréquence respiratoire et le nombre d'apnées centrales et obstructives augmentent. Sur le plan cardiaque, une température élevée entraîne un rythme cardiaque basal plus élevé, des intervalles PR plus courts, une variabilité du rythme cardiaque basal plus faible et le nombre de décélérations associées aux apnées plus élevé [13].

## 2.4. Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque démontré de MSN. Le risque est d'autant plus fort que la mère a fumé pendant toute sa grossesse. Il diminue lorsque l'arrêt du tabac intervient tôt dans la grossesse [14]. Le tabagisme passif est également incriminé puisque des études ont montré une augmentation du risque lorsque seul le père fume et aussi en fonction du nombre de fumeurs vivant dans la maison [38].

Pendant la grossesse, le tabagisme est responsable de retard de croissance intra-utérin, mais aussi d'un retard de développement cérébral et pulmonaire et d'une gliose de la substance blanche. En période post natale, il entraîne une inhibition de la motilité ciliaire des cellules respiratoires, une plus grande fréquence des infections respiratoires et une hyper-réactivité bronchique.

L'exposition à la nicotine prénatale, par l'intermédiaire du tabagisme maternel entraîne des effets sur le fœtus ainsi que des séquelles à long-terme. La nicotine étant responsable d'une réduction du flux sanguin utéro-placentaire, elle entraîne une hypoxie.

Les campagnes anti-tabac doivent être poursuivies, peut-être en insistant sur le fait que fumer en présence d'une femme enceinte ou d'un enfant met la vie de celui-ci en danger en l'exposant au risque de mort subite.

### 3. FACTEURS PROTECTEURS ?

#### 3.1. L'allaitement maternel

Les études concernant la MSN et l'allaitement maternel ont des conclusions divergentes. Pour certains auteurs c'est un facteur protecteur notamment s'il est associé au « *roomsharing* », c'est à dire si l'enfant dort dans la même pièce que les parents car cette pratique favorise la surveillance [45].

Mais parfois l'allaitement maternel est associé à la pratique du « *cosleeping* », l'enfant dort alors dans le même lit que ses parents et cette habitude est liée à un risque accru de MSN.

Il n'en reste pas moins que l'allaitement maternel a suffisamment prouvé toutes sortes d'avantages, en particuliers les bénéfices nutritionnels et immunologiques pour justifier toutes les campagnes de promotion de l'allaitement.

#### 3.2. L'usage de la tétine

Là encore le sujet fait controverse car certains auteurs rapportent que l'usage de la tétine diminuerait la durée de l'allaitement maternel et augmenterait les risques d'otite et de mal-occlusion dentaire, mais d'autres affirment qu'il abaisserait le risque de MSN. La succion de la tétine entraînerait des déglutitions et des réactions d'éveil plus fréquentes.

La tétine reste dangereuse en cas de couchage en position ventrale si l'enfant positionne sa tête contre le matelas.

Une étude cas-témoins réalisée en Californie [32] montre que globalement 4,1 % des enfants décédés avaient sucé une tétine durant leur dernière période de sommeil contre 23,6 % des enfants témoins. L'efficacité préventive de la tétine s'observe pour tous les sous-groupes examinés et quels que soient l'âge maternel, l'origine ethnique ou le niveau socio-économique.

L'American Academy of Pédiatrics (AAP) a recommandé l'usage de la tétine pendant les premiers mois de vie.

### 3.3. Le « *cosleeping* », « *bed-sharing* » et « *room sharing* »

En l'absence de terme à la fois précis et concis dans la langue française, nous avons retenu la terminologie anglo-saxonne, « *bed-sharing* » (partage du lit) et « *cosleeping* » (le fait de dormir ensemble), ces deux termes peuvent être considérés comme synonymes.

La pratique du dormir ensemble ou « *bed-sharing* » est née aux États-Unis et a connu un franc succès avec comme argument que ceci permettait de favoriser l'allaitement maternel. L'analyse de 1000 entretiens annuels auprès de 8453 personnes gardant des nourrissons montre que le « *bed-sharing* » est passé de 5,5 à 12,8 % aux États-Unis entre 1993 et 2000. On parle de « *bed-sharing* » lorsque le nourrisson partage le lit parental.

De nombreuses études ont été menées dans les pays Anglo-saxons, là où le phénomène a connu un vif intérêt, or il existe un risque d'étouffement de l'enfant par le corps des parents ou par la literie. Le risque de décès quand l'enfant dort avec ses parents augmente si la mère ou les 2 parents fument, s'ils ont bu de l'alcool, consommé de la drogue ou s'ils sont fatigués [11,40].

Cette pratique est défendue par certains auteurs car il a été remarqué un faible taux de MIN dans certaines populations notamment les japonais, chez qui toute la famille (parents et enfants) dorment sur un même matelas. Mais des caractéristiques culturelles expliquent la faible incidence de la MIN dans cette population malgré la pratique du « *cosleeping* » qui est considérée comme un facteur de risque dans les pays occidentaux, par exemple les japonais consomment peu d'alcool et de tabac.

Le terme de « *room-sharing* » signifie dormir dans la même pièce que le nourrisson mais sans partager le même lit. D'après les études, cette pratique permettrait une diminution du risque de mort subite car elle facilite la surveillance de l'enfant, les parents étant plus disponibles et plus réceptifs aux signaux émis par le nourrisson [11,45,55].

#### 4. LA VACCINATION

La vaccination a été soupçonnée d'accroître le risque de mort subite, or le pic du nombre de MSN et l'âge des premières vaccinations sont les mêmes donc les conclusions sont difficiles.

Une méta-analyse publiée en 2007 conclu que la vaccination a un effet protecteur vis-à-vis de la MIN, puisque les enfants complètement vaccinés ont 2 fois moins de risque que ceux non vaccinés [15].

Le risque de MIN ne serait ni réduit ni accru pendant la période post-vaccination précoce (soit 4 à 7 jours après la vaccination) et le risque de MIN chez les non vaccinés serait plus important qu'en période post-vaccination tardive (soit 15 à 21 jours après la vaccination) [16].

#### 5. LA POLYSOMNOGRAPHIE

L'enregistrement des rythmes respiratoire et cardiaque couplé a celui du flux nasal pendant le sommeil - la polysomnographie - a fait l'objet de travaux multiples et d'une promotion active dans les années 1970-1980.

Les conclusions des équipes qui se sont investies le plus complètement dans ce domaine sont actuellement concordantes. Il existe désormais un consensus pour conclure que les études polysomnographiques ne peuvent pas prédire quel enfant est à risque plus élevé de mourir de MSN, car celle-ci est considérée comme une entité hétérogène [17].

Ainsi, une mise au point récente de l'*American Academy of Pediatrics* stipule même que le monitoring à domicile ne doit pas être prescrit pour prévenir la MSN et que les parents doivent être avisés que le monitoring ne prévient pas du risque de MSN.

## 6. LES CAMPAGNES DE PRÉVENTION EN FRANCE

En Février 1993, le ministre de la Santé lançait une campagne d'information sur la MSN mais ce n'est qu'en 1994 qu'un réel programme visant à une baisse de 30 % de la MSN sera débuté, avec des campagnes d'information menées par l'association Naître et vivre et la Direction générale de la Santé (DGS), initialement dans 4 départements pilotes. Les résultats positifs sur la MSN conduiront à la généralisation des campagnes, qui seront répétées en 1995 et 1996 [18].

Deux grands organismes ont émis des recommandations sur les mesures de prévention de la MSN : l'American Academy of Pediatrics (AAP) en 2005 [19] et les recommandations du ministère chargé de la Santé du Royaume-Uni actualisées en 2006 [20].

Il n'y a pas de recommandations de couchage officielles en France, ni sur le site du ministère chargé de la Santé ni sur celui de la Haute Autorité de Santé (HAS). Elles existent sur les sites internet de l'association Naître et vivre et de la Société française de pédiatrie.

# LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE MORTS INATTENDUES DES NOURRISSONS DE MOINS DE 2 ANS

La HAS a émis des recommandations concernant la prise en charge des morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans en 2007, leurs buts étant de permettre une prise en charge standardisée sans à priori sur l'étiologie et avec une démarche diagnostique rigoureuse, favoriser l'accompagnement humain des parents et des familles, mieux repérer les situations liées à la maltraitance, améliorer la qualité des statistiques des causes de décès dans cette tranche d'âge et aussi de proposer des actions de santé publique adaptées [21,41].

Ce texte articule l'intervention des secours d'urgence autour du centre 15 : il apporte une aide pour l'annonce du décès, pour le recueil des informations sur les circonstances, sur les éventuels symptômes ayant précédé le décès, pour repérer les éléments qui doivent faire contacter l'autorité judiciaire et pour organiser le transport de l'enfant vers un centre de référence hospitalier.

Pour la prise en charge dans ces services, les recommandations concernent l'accueil des familles au décours immédiat du drame et l'ensemble des explorations à visée diagnostique à réaliser, dont l'autopsie médicale. Elles détaillent les arguments pour envisager un signalement judiciaire.

Elles proposent des pistes pour le soutien à apporter aux familles dans l'immédiat et à plus long terme, par l'équipe hospitalière et par les associations et/ou l'environnement familial.

Enfin, ce texte souligne la nécessité d'harmoniser les pratiques et les conclusions diagnostiques pour améliorer la classification des causes de décès en organisant des comités de revue de dossiers [22].

## 1. LA RÉGULATION MÉDICALE

Tout cas de suspicion de décès ou de décès avéré d'un nourrisson nécessite une régulation médicale par contact du 15.

Il est recommandé d'envoyer le plus rapidement possible les secours les plus proches et simultanément une équipe de service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) et de préférence un SMUR pédiatrique.

L'interrogatoire du témoin est primordial pour rechercher les signes de mort avérée : absence de respiration, de mouvements, présence de lividités, de raideur.

Les circonstances du drame doivent être recherchées, et il faut faire préciser si d'autres enfants sont présents et si c'est le cas il faut s'assurer qu'une autre personne puisse s'en occuper et les éloigner du lieu de l'événement.

En cas de mort apparente récente, les manœuvres de réanimation doivent être expliquées au témoin et débutées le plus rapidement possible en attendant les secours spécialisés. Le contact téléphonique sera maintenu jusqu'à l'arrivée des équipes si cela est possible.

Il est souhaitable qu'une copie audio ou écrite de l'échange téléphonique parvienne au pédiatre qui prendra l'enfant en charge dans le centre de référence, ceci pourra aussi aider dans l'évaluation des pratiques professionnelles [22].

## 2. SUR LES LIEUX

### 2.1. Premier intervenant sur place

La HAS recommande de débiter des manœuvres de réanimation seulement si le décès paraît récent [21].

Les parents doivent pouvoir assister s'ils le souhaitent, s'ils préfèrent rester à l'écart il faut dans la mesure du possible ne pas les laisser seul.

### 2.2. Relever les facteurs de risque

Il est primordial qu'un relevé précis des circonstances du décès soit fait par le médecin sur place.

Une fiche d'intervention standardisée au niveau national et à disposition des services d'urgences aidera dans cette démarche. Elle permet le recueil d'informations concernant l'examen clinique à l'arrivée des secours, les manœuvres de réanimation entreprises et surtout l'environnement de l'enfant avant son décès, ces éléments doivent être recueillis sur les lieux sinon les données sont le plus souvent perdues (annexe 1).

Cette fiche d'intervention doit accompagner le corps de l'enfant et être archivée dans le dossier médical. Elle réunit des informations sur le déroulement des derniers jours : fièvre, maladies ; sur l'environnement de l'enfant lors de sa découverte : position de couchage, dernier repas, habillement, literie, température ambiante ; et décrit les circonstances de découverte : lieu, horaire de la découverte, position de l'enfant dans le lit.

La rédaction de cette fiche se fera après l'entretien avec les parents et après leur avoir donné des explications sur l'importance de recueillir ces informations qui peuvent paraître des détails devant un tel drame mais qui permettront d'aider à la compréhension de la cause du décès de leur bébé. Elle permettra aussi d'exploiter ces données pour entreprendre des enquêtes épidémiologiques [41].

## 2.1. L'examen clinique de l'enfant

Un examen clinique méticuleux sera fait en présence ou non des parents en fonction de leur volonté.

Le nourrisson devra être complètement déshabillé, une prise de température rectale devra être faite le plus rapidement possible en précisant l'heure de recueil, l'examen cutanéomuqueux recherchera une éruption cutanée, des hématomes, des traces de traumatismes, les lividités devront être décrites (siège et coloration). Le médecin recherchera des signes de déshydratation ou de dénutrition, il appréciera la tension des fontanelles et la rigidité.

Un premier examen clinique complet sur le lieu du décès est important car les lésions cutanées peuvent évoluer et certaines disparaître.

## 2.2. Prise en charge des personnes présentes

### 2.2.1. Les parents

L'annonce du décès aux parents devra se faire dans une autre pièce que celle de la découverte du corps, au calme, le médecin devra se présenter en donnant son nom et sa qualité professionnelle, en faisant preuve d'empathie, de respect, en nommant l'enfant par son prénom ou en disant « votre enfant », et en choisissant des mots simples comme « mort » ou « décédé ».

Les parents ne devront pas rester seuls, il faudra s'attacher à identifier leur état psychologique avec parfois l'aide du médecin de famille.

Un moment de recueillement, de rapprochement auprès de l'enfant sera proposé après avoir retiré tout le matériel médical.

### 2.2.2. Les frères et sœurs

Les frères et sœurs devront être pris en charge par d'autres adultes comme les grands-parents, le médecin de famille, des amis.

### 2.2.3. Cas du décès chez une tierce personne

En cas de décès chez une tierce personne, celle-ci devra aussi être prise en charge sur le plan psychologique si besoin, elle ne devra pas être laissée seule.

Si le décès a eu lieu chez une assistante maternelle, la garde des autres enfants devra être organisée et le service de Protection maternelle et infantile (PMI) dont elle dépend devra être prévenu.

Dans ce cas, les parents peuvent ne pas être présents. Le médecin sur place devra les prévenir le plus rapidement possible sans faire l'annonce du décès par téléphone sauf si la question est posée clairement.

## 2.3. Alerte de l'autorité judiciaire

Si le médecin retrouve des éléments de l'examen clinique en faveur de maltraitance ou a de fortes présomptions, un signalement judiciaire doit être fait avec appel au procureur de la République.

La mention « obstacle médico-légale à l'inhumation » (article 74 du Code de procédure pénale) devra être cochée sur le certificat de décès. Les parents devront être avertis de ces démarches.

## 3. TRANSPORT DU CORPS

### 3.1. Les recommandations

Une circulaire du Ministère de la Santé de 1986 a précisé la nécessité de la prise en charge des enfants décédés de manière subite avant l'âge de 1 an, en dehors d'un service de soin, dans un centre hospitalier permettant la réalisation des investigations nécessaires à l'identification de la cause du décès et la prise en charge psychologique des parents, voire de la fratrie à venir.

Des centres de références régionaux (CRR) ont été définis et la Haute Autorité de Santé a émis des recommandations en 2007 pour redéfinir cet aspect et faciliter le transport des corps.

Le centre MIN doit être prévenu le plus tôt possible du transfert.

Il faudra expliquer aux parents l'importance de transporter le corps de leur enfant vers le centre de référence MIN toujours dans le but de retrouver une étiologie. Bien sûr, ils pourront accompagner leur nourrisson dans le véhicule.

Si malgré les explications données concernant l'importance du transport vers le centre de référence les parents s'opposent, il se posera alors au médecin la nécessité de cocher la case obstacle médico-légal sur le certificat de décès. Les parents devront être tenu informés de cette procédure.

### 3.2. Les difficultés d'application

La difficulté du transport du corps vers un centre MIN tient au fait qu'il nécessite au préalable d'obtenir l'autorisation écrite des autorités administratives, ce qui en pratique peut différer le transport du corps au mieux de quelques heures mais en cas de décès le week-end ou un jour férié de plusieurs jours. Pour contourner ce problème, la déclaration du décès est parfois faite à l'arrivée dans la structure d'accueil du centre MIN.

La HAS émet une réflexion sur cette prise en charge, la solution pourrait être d'avertir l'autorité administrative sans attendre l'accord écrit de celle-ci [20].

Une enquête menée par l'InVS montre des disparités entre les départements en ce qui concerne la question du transport de corps. Certains correspondants SMUR ayant participé à l'étude rapportent une intervention parfois trop importante des forces de l'ordre qui aboutit au transport du corps de l'enfant dans la filière médico-légale parfois inappropriée à la situation.

Un autre problème soulevé est la difficulté de faire transporter le corps en cas d'éloignement du Centre de référence, voire dans un autre département.

Dans certains cas, le SMUR engagé ramène le corps vers l'hôpital dont il dépend, l'enfant est transféré dans un second temps par des ambulanciers privés. Or cette procédure est illégale puisque le transport de corps doit être fait par les pompes funèbres. Pour contourner ce problème le certificat de décès est signé à l'arrivée dans le Centre de référence.

## 4. LA RECHERCHE ÉTIOLOGIQUE DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DU CENTRE DE RÉFÉRENCE MIN

### 4.1. Ses buts

Les explorations faites dans le centre de référence MIN à la recherche d'une étiologie du décès ont pour but d'aider le deuil des parents, d'identifier les situations de maltraitance, de mener des mesures de prévention dans la fratrie si besoin.

Les centres de référence ont pour mission la recherche, la diffusion des informations concernant la MSN au public et aux professionnels et la prise en charge psychologique des parents.

### 4.2. L'interrogatoire

Le médecin du centre de référence MIN devra compléter l'interrogatoire déjà initié par le médecin SMUR. Les circonstances du drame doivent être éclaircies en se basant sur ce qui a été recueilli sur place ; les antécédents de l'enfant, le déroulement de la grossesse, les conditions de l'accouchement doivent être recherchées.

Les parents seront informés des explorations qui seront faites et leur accord sera recueilli, l'importance de mener une autopsie sera expliquée.

### 4.3. L'examen clinique

L'enfant sera examiné nu ; le poids, la taille et le périmètre crânien ainsi que la température seront relevés.

L'examen des téguments recherchera, comme sur le lieu de l'événement, des traces de traumatisme, des hématomes, une éruption cutanée, des lividités.

Les recommandations de la HAS préconisent la réalisation d'un fond d'œil dans le temps de l'examen clinique [21].

## 4.4. Les prélèvements

### 4.4.1. Les examens biologiques

La HAS recommande une liste d'examens biologiques qui devront être prélevés le plus rapidement possible après l'admission de l'enfant et après l'obtention de l'accord des parents.

La liste des examens biologiques à réaliser est consignée dans le tableau ci-dessous (source : HAS 2007, recommandation professionnelle).

<p><b>Des examens biologiques qui seront prélevés avec les mêmes précautions d'asepsie que chez un enfant vivant</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 2 hémocultures faites sur 2 ponctions différentes</li><li>• NFS, plaquettes</li><li>• CRP,</li><li>• Ponction lombaire</li><li>• Prélèvement d'humeur vitrée (ionogramme, taux de sucre, peptide C, éventuellement toxiques)</li><li>• ECBU par sondage</li><li>• Bactériologie : sur prélèvements nez, pharynx, trachée (si possible après réintubation), selles</li><li>• Virologie : IF sur nez, pharynx, trachée (VRS, influenza, parainfluenza, adénovirus) et PCR (entérovirus), selles</li><li>• Toxicologie<sup>12</sup> : sang, urines, liquide gastrique, bile, cheveux avec racines, chambre antérieure de l'œil prélevés de façon conservatoire</li><li>• Sérum pour profil des acyl carnitines plasmatiques</li><li>• En cas d'orientations particulières (suspicion de maladie génétique) : culture de peau, recherche génétique de QT long en cas d'antécédents dans la fratrie ou les ascendants proches, prélèvement fait lors du test de Guthrie à la naissance à se procurer auprès du GREPAM<sup>13</sup></li></ul>
--	---

Certains examens sont inutiles dans ce contexte car d'interprétation difficile en *post-mortem* donc ne sont pas recommandés de façon systématique par la HAS. Il s'agit du ionogramme sanguin en dehors de la calcémie, la glycémie, la chromatographie des acides aminés et bien sûr les gaz du sang [21,41].

#### 4.4.2. Les examens radiologiques

Des clichés radiologiques devront être faits et analysés par un radiologue pédiatre.

Il est recommandé soit de faire des clichés radiologiques corps entier : crâne face (F) et profil (P), rachis F et P, bassin de face, quatre membres de face et une radiographie thoracique ou si possible une Tomodensitométrie (TDM) ou une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) corps entier.

Le bilan nécessite une imagerie cérébrale soit par TDM ou IRM en fonction de la disponibilité de chaque centre [21,39].

#### 4.4.3. Les prélèvements à conserver

Du sang, du sérum, du liquide céphalo-rachidien (LCR) et des urines doivent être congelés et un test sur papier buvard sera conservé dans le dossier.

## 4.5. L'autopsie

### 4.5.1. L'autopsie « classique »

Le terme d'autopsie (grec : autopsis) correspond à l'acte de « voir de ses propres yeux ».

L'autopsie doit être proposée pour tous les cas de mort inattendue des nourrissons, le consentement écrit des parents doit être obtenu après leur avoir fourni des explications claires et simples sur l'importance de rechercher une étiologie au décès de leur enfant qui pourra permettre une prise en charge des autres enfants vivants ou à venir en cas de maladie génétique, malformative ou métabolique.

Le déroulement de l'autopsie doit être décrit, les parents seront informés de la présence de sutures de type chirurgical après l'examen.

Les résultats des explorations cliniques, biologiques et radiologiques seront communiqués au médecin anatomopathologiste en charge de l'autopsie.

L'autopsie devra être réalisée par un anatomopathologiste compétent en pathologie pédiatrique et si possible dans les 48 heures qui suivent le décès.

Les temps successifs en sont : un examen externe, prises de photographies scientifiques, prélèvements bactériologiques et toxicologiques puis examen macroscopique et histologique. (Annexe 4)

En 1992, le groupe d'études de langue française sur la mort subite du nourrisson (GELFMSN) en regroupant tous les pathologistes français (et quelques étrangers) impliqués dans les autopsies de ces bébés a mis au point un protocole d'autopsie. Il a en outre servi de base à l'élaboration du protocole international d'autopsie, qui lui est superposable [31].

A l'autopsie sont faits des prélèvements stériles de foie, poumon, cœur, rate, méninges, plexus choroïdes et selles pour recherches bactérienne et virale. Des prélèvements tissulaires sont conservés à -80°C. Une coloration systématique par l'Oil Red O est faite sur les coupes de cœur, de foie et de muscle, à la recherche d'une stéatose (dépistage des déficits de la  $\beta$ -oxydation des acides gras). Les prélèvements à visée histologique comprennent bien sûr tous les organes, mais aussi les muscles, les nerfs, les os, le tissu lymphoïde, et toute lésion cutanée [31].

En fonction des cas, l'autopsie peut être demandée dans un but médico-légal, le protocole d'investigation est identique [21].

La création des Centres de références régionaux (CRR) ayant pour but de faciliter le transport des nourrissons dans un centre hospitalier pour autopsie a permis une amélioration du nombre de ces autopsies passant d'environ 30 % en 1986, à plus de 50 % en 1992 [31].

## 4.5.2. L'autopsie virtuelle

Le terme d'autopsie virtuelle définit la pratique d'examens post-mortem «corps-entier» IRM et/ou Scanner avec des reconstructions multiplanaires tridimensionnelles. Les images ainsi acquises, archivées et réutilisables, peuvent être alors « disséquées » à la recherche des causes de la mort, dans un cadre scientifique ou médico-légal.

La recherche en imagerie post-mortem est indispensable, au moins pour 3 raisons d'après les auteurs [33] :

- d'abord dans un but humaniste. Cette possibilité de dissection sans scalpel permettrait de proposer une alternative à la diminution du nombre d'autopsies à visée scientifique, liée à la fois à une évolution sociale (qui éloigne de la mort) et à une désaffection du corps médical pour la corrélation anatomoclinique.
- ensuite dans un but scientifique, afin de définir une sémiologie post-mortem (lésionnelle et temporelle), des indications, et des procédures standardisées
- enfin dans un but économique, car la charge d'examens autopsiques est lourde pour la société, pour les services et pour les centres hospitaliers, et l'imagerie permettrait une diminution du coût global des procédures, notamment en termes de temps opérateurs.

La croyance populaire considère que le corps humain est sacré, au sens éthique du terme, et pour certains au sens religieux. À ce titre, l'ouverture du corps après la mort, ce qui est l'image que chacun se fait de l'autopsie, peut heurter, voire effrayer les proches de la personne décédée. Après la mort d'un enfant, l'autopsie est difficile à proposer pour les médecins. Pourtant les familles la refusent rarement, conscientes de son intérêt. Dans ce contexte l'autopsie virtuelle est séduisante mais se pose le problème de la disponibilité du plateau technique nécessaire. Par ailleurs pour le moment, il n'existe pas de validation de cette technique.

L'imagerie post-mortem pourrait devenir le premier temps de l'autopsie car elle permettrait d'orienter l'anatomopathologiste lors de la dissection.

## 5. LE TEMPS POUR LA FAMILLE

### 5.1. L'entretien

L'accueil des parents devra se faire dans une chambre au calme, l'annonce du décès devra être réitérée.

Les experts insistent sur l'importance de redire aux parents que leur enfant est décédé car dans certain cas l'arrivée dans une structure de soin peut s'accompagner d'espoir.

### 5.2. Le recueil auprès du corps

Un moment de recueil auprès du bébé devra être proposé, pour que les parents puissent le toucher, le prendre dans leurs bras.

Les habits que portait l'enfant leur seront remis, une mèche de cheveux pourra aussi être conservée. Pour les enfants dont les parents ne disposent pas de photographies, on pourra prendre des clichés qui seront conservés dans le dossier médical ou remis aux parents.

## 6. LA SYNTHÈSE DU DOSSIER MÉDICALE

### 6.1. La rencontre des parents

Un contact régulier avec les parents doit être maintenu afin de les informer sur l'avancé des recherches et de répondre à leurs questions.

Dans la semaine qui suit le décès un entretien doit être fait par le pédiatre du centre de référence MIN pour communiquer les premiers résultats et notamment ceux de l'autopsie.

Les résultats définitifs devront être expliqués et un compte rendu de synthèse sera proposé au mieux dans les 3 mois qui suivent le décès [21].

Une telle prise en charge garantit un haut niveau diagnostique, et une bonne prise en charge des parents et de la fratrie. Si aucune pathologie reproductible, héréditaire ou congénitale, n'est mise en évidence, le pédiatre

peut rassurer les parents quant au risque de récurrence chez les enfants suivants, qui est alors le même que celui de la population générale. En revanche, toute récurrence au sein de la même fratrie impose de remettre en doute le diagnostic de mort naturelle qui avait été porté pour le premier bébé : en effet, les récurrences de MSN dans une famille sont très rares, et la cause la plus fréquente est l'homicide.

## 6.2. Synthèse multidisciplinaire

Les différents professionnels de santé concernés doivent se réunir pour faire une synthèse des éléments diagnostiques et conclure à une cause de décès, si besoin de discuter d'une prise en charge de la famille [21].

## 6.3. La classification des décès

Fleming a proposé une classification des décès au terme de toutes les explorations :

- 0 : incertain (information collectée insuffisante) ;
- IA : mort subite inattendue (pas de facteur contributif noté) ;
- IB : mort subite inattendue (facteurs mais n'expliquent pas le décès) ;
- IIA : mort subite du nourrisson (facteurs qui peuvent avoir contribué au décès) ;
- IIB : mort subite du nourrisson (facteurs qui ont contribué au décès) ;
- III : mort inattendue expliquée.

Cette classification est difficile à appliquer, surtout en ce qui concerne les classes II A et II B.

## 7. LE CERTIFICAT DE DÉCÈS

La rédaction du certificat de décès a deux objectifs : renseigner le service de l'état civil mais aussi fournir des données épidémiologiques. Les données recueillies au sein de ces certificats sont analysés par le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) qui est un organisme public national. Le but est de dégager les problèmes de santé et d'évaluer les actions de santé publique.

Dans le cas d'une mort inattendue d'un nourrisson, le certificat est rédigé lors de la constatation du décès, donc avant la connaissance de la cause de la mort. Le premier certificat nécessite donc d'être complété dans un second temps par un certificat médical lorsque tous les résultats sont recueillis et qu'une synthèse du dossier a été faite.

Une enquête nationale menée d'Octobre 2007 à Septembre 2008 en France a montré qu'un tiers des décès de moins d'un an et deux tiers des décès des plus d'un an ont été expliqués après investigation, ce qui plaide pour que toutes les MIN soient transportés vers un centre de référence et bénéficient d'explorations complémentaires [21].

### 7.1. Partie administrative du certificat

Si le décès n'apparaît pas suspect, le médecin doit cocher la case « prélèvement en vue de rechercher la cause du décès » pour que les causes du décès soient recherchées dans le centre de référence. Si le décès apparaît comme suspect la case « obstacle médico-légale » du certificat sera cochée et une enquête judiciaire sera ouverte.

### 7.2. Partie médicale du certificat

Cette partie doit être remplie le plus précisément possible avec les données connues à ce moment-là. Un certificat médical complémentaire sera transmis dans un second temps en indiquant les éléments recueillis au centre de référence.

### 7.3. Partie « autopsie » du certificat

La rubrique « autopsie » doit être complétée lors de la rédaction du certificat complémentaire. Le résultat de l'autopsie doit être mentionné clairement, parfois aucune cause n'est retrouvée il faut alors indiquer « mort subite inexpliquée ».

# LES ETIOLOGIES

Au terme des explorations un certain nombre d'étiologies pouvant expliquer en partie ou totalement le décès sont parfois retrouvées.

## 1. LES INFECTIONS

### 1.1. Physiopathologie

La recrudescence hivernale des cas de MSN a fait évoquer depuis de nombreuses années le rôle des infections dans leurs survenues. A l'âge de survenue de la MSN, il existe une immaturité entre les moyens de défense immunitaire d'origine maternelle et l'acquisition progressive des propres défenses du nourrisson. D'autre part, les infections à cet âge exposent au risque d'hyperthermie maligne.

Les infections seraient la première cause de MIN « explicables » sans doute par une réponse pro-inflammatoire exagérée et inadaptée. L'existence d'un déterminisme génétique jouerait probablement un rôle dans l'inadaptation de cette réponse à l'infection.

La production accrue de cytokines pro-inflammatoires observée au cours d'épisodes hypoxiques, d'une infection ou d'une inflammation est potentiellement incriminée par réduction de l'expression du gène majeur cytochrome P450 ou d'autres systèmes pouvant entraîner des troubles de la libération de neurotransmetteurs [29].

Les arguments épidémiologiques plaident en faveur du rôle des infections respiratoires virales dans la MSN.

## 1.2. Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS)

Parmi les virus épidémiques à tropisme respiratoire, le VRS tient une place prédominante en particulier chez le nourrisson de moins de six mois. Dans les MIN, c'est l'anatomopathologie qui fait la preuve d'une infection respiratoire. Elle est retrouvée dans 60 % environ des autopsies et peut intéresser les voies respiratoires supérieures et inférieures.

Le VRS entraîne de façon fréquente des bronchiolites mais également des pneumopathies alvéolo-interstitielles. Des myocardites et une inflammation des faisceaux de conduction cardiaque ont été décrits.

Le virus doit être recherché dans les sécrétions et aussi sur les prélèvements tissulaires faits lors de l'autopsie. La faible quantité de virus retrouvé incite à mettre en œuvre des techniques très sensibles telle que la PCR et la mise en évidence d'IFN $\alpha$  au niveau des sécrétions et des cellules nerveuses du tronc cérébral. Il existe un lien direct entre infection à VRS et perturbation du contrôle respiratoire [24].

Ces observations confortent l'existence d'une vulnérabilité particulière chez les enfants décédés de MSN. L'origine des anomalies rapportées n'est pas encore parfaitement élucidée, mais celles-ci pourraient être la conséquence d'une hypoxie chronique ou d'épisodes hypoxiques répétés. L'exposition tabagique peut, elle aussi, en être responsable.

## 2. LES ANOMALIES CARDIAQUES

### 2.1. Les malformations cardiaques

Certaines cardiopathies méconnues, car de retentissement modeste et jusqu'à bien tolérées, peuvent se décompenser brutalement suite à une infection par exemple. Le diagnostic repose sur l'autopsie et est capital pour donner un conseil génétique aux parents.

### 2.2. Les troubles de rythme

Bon nombre d'anomalies ventriculaires paroxystiques éventuellement mortelles sont rattachées à des troubles de la perméabilité membranaire aux ions Na, K et Ca. L'ensemble de ces arythmies génétiques sont regroupées sous le terme de « canalopathies rythmiques » dont la plus connue est sans doute le syndrome du QT long.

#### 2.2.1. Syndrome du QT long

Des études ont montrées un lien entre la prolongation de la durée de l'intervalle QT et la MIN [25,36]. L'allongement du QT traduit un retard de repolarisation avec allongement du potentiel d'action des cardiomyocytes ventriculaires par diminution des courants potassiques ou par augmentation ou persistance des courants sodiques ou calciques dépolarisants.

Les QT longs (QTL) peuvent être congénitaux ou acquis du fait d'anomalies ioniques, de médicaments, de pathologies ou de la conjonction de plusieurs facteurs avec parfois une prédisposition génétique. Ils exposent de façon variable à la survenue de convulsions, syncopes ou mort subite du fait de troubles du rythme ventriculaire (torsades de pointes, fibrillation ventriculaire) [25,36].

La distinction historique entre syndrome de Jerwell et Lange-Nielsen (forme récessive avec surdité) et syndrome de Romano-Ward (forme dominante sans surdité) tend à être abandonnée au profit d'une classification s'appuyant sur les progrès de la génétique moléculaire. Les gènes responsables des formes

LQT1, LQT2, LQT5 et LQT6 codent des canaux potassiques (*KCNQ1*, *HERG*, *KCNE1*, *KCNE2* respectivement) et celui responsable de la forme LQT3 code le canal sodique cardiaque (*SCN5A*). La prévalence génétique est actuellement estimée à 1/5000 individus.

D'importantes avancées ont été faites pour préciser le rôle du QTL et des anomalies autosomiques, mais la chronologie, les interdépendances et les implications des anomalies constatées restent encore mal comprises.

Une étude menée en Italie [59] sur la MIN montre que certains cas pourraient être dus à un allongement de l'espace QT, dépistable sur les ECG réalisés au cours de la première semaine de vie. Cette publication est controversée car elle comporte de nombreux biais méthodologiques. Il est difficile de prouver que le QTL soit la cause du décès.

### 2.2.2. Syndrome du QT court

Le syndrome du QT court fait partie des nouvelles canalopathies rythmiques, de découverte récente. À ce jour, une cinquantaine de familles ont été identifiées en raison d'une histoire familiale de fibrillation auriculaire, de malaises, de syncopes et de mort subite pouvant survenir dès les premiers mois de vie. Diverses mutations ont été identifiées, intéressant le canal potassique [4].

### 2.2.3. Tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques

Classiquement ce trouble du rythme cardiaque est considéré comme une arythmie du grand enfant (3 ans et plus), les tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques appartiennent au groupe des canalopathies rythmiques.

Récemment, la pratique plus systématique d'une autopsie moléculaire chez des nourrissons décédés de mort subite inexpliquée avec autopsie macroscopique normale a permis de retrouver, sur une série 134 cas, deux cas de mutation RyR2 qui a été retrouvé chez des patients atteints de tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques. Sur cette série, des mutations responsables de la canalopathie rythmique rendent compte de 5 à 10 % des morts subites inexpliquées du nourrisson [4].

## 2.3. L'hyperactivité vagale

L'hyperactivité vagale pourrait avoir un rôle favorisant dans la survenue des MIN. Une étude a montré une incidence accrue de malaises vagues chez les parents d'enfants décédés de MSN (19%) alors que les études épidémiologiques ne retrouvent que 3 à 8 % de malaises vagues dans la population générale. Il a aussi été montré un excès de MSN dans les familles d'hyperactivité vagale comparée à la population générale [35,4].

Une équipe Strasbourgeoise a décrit une anomalie vago-cardiaque dans la MSN, celle-ci consisterait en une augmentation de l'expression des récepteurs cholinergiques muscariniques dans les cœurs des nourrissons décédés de mort subite comparativement à des cœurs de nourrissons décédés de cause connue. Elle serait associée à une augmentation moyenne de l'activité de l'acétylcholinestérase, interprétée comme un mécanisme de contre-régulation. Cette même équipe mène une étude prospective dans le but de confirmer l'anomalie de l'expression des récepteurs muscariniques et de valider un biomarqueur lymphocytaire [60].

Il est établi que les facteurs de risque pour la MSN (position ventrale du sommeil, hypoxie, infections rhino-pharyngées, reflux gastro-oesophagien) contribuent, notamment par l'intermédiaire des chémoréflexes laryngés, à majorer les bradycardies vagues et les apnées réflexes.

## 2.4. Les causes acquises

Les myocardites peuvent être la cause de MIN, mais aussi dans des cas plus rares, des cardiopathies hypertrophiques ou métaboliques, mais aussi en cas de tumeur de localisation myocardique.

### 3. LES CAUSES DIGESTIVES : LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO)

Le RGO peut être responsable d'une inhalation alimentaire avec toux et cyanose ou provoquer un malaise avec apnée obstructive, pâleur et bradycardie réflexe.

Le RGO peut parfois être en lien avec un syndrome de Pierre Robin. Il existe alors des signes associés : troubles de la succion, déglutition, microrétrognatisme, palais ogival.

## 4. LES MALADIES MÉTABOLIQUES

Les maladies métaboliques pouvant être responsables de MIN sont :

- les déficits de l'oxydation des acides gras : les déficits héréditaires de l'oxydation mitochondriale se présentent, chez le nourrisson, sous la forme de malaises graves avec coma hypoglycémique sans cétose, provoqués par le jeûne pouvant conduire au décès ;
- l'intolérance au fructose : elle est responsable d'hypoglycémie postprandiale lors de l'élargissement du régime ;
- une glycogénose de type 1A : avec hépatomégalie considérable, molle, palpable dans la fosse iliaque droite et souvent associée à une hyperlactacidémie ;
- un déficit de la chaîne respiratoire : responsable de la production d'énergie mitochondriale, ces déficits sont susceptibles de provoquer des altérations profondes multiviscérales et en particulier musculaires. Ils sont source de malaises graves avec possibilité d'apnée, de léthargie, voire de mort subite. La présence d'une hyperlactacidémie avec augmentation du rapport lactate/pyruvate est évocatrice [4].

## 5. LA MALTRAITANCE

En France, tous les ans, le taux d'homicides est plus bas dans la tranche d'âge des moins de 1 an qu'à tous les autres âges de la vie, et l'analyse des données produites par le Centre d'épidémiologie des causes de décès (CépiDc) de l'Inserm amène à s'interroger sur la sous-estimation de ce taux, et sur de probables confusions entre divers diagnostics, lors de la certification des décès.

Cette interrogation est renforcée par la constatation de certains faits troublants, notamment le taux très élevé de décès dits accidentels avant l'âge de 1 an, particulièrement celui des morts par accidents non liés à la circulation, à un âge où l'enfant n'a que peu de capacités d'être acteur de son accident.

Une étude menée sur la période 1996-2003 en France par l'Unité 750 de l'Inserm auprès de services hospitaliers et de parquets a montré une sous-estimation des homicides chez les moins de 1 an [50]. Il existe un sous-enregistrement des homicides dans les statistiques de mortalité, des insuffisances dans les investigations menées (notamment l'autopsie), une surreprésentation des MSN dans les statistiques de mortalité par absence de pratique systématique de l'autopsie, alors que celle-ci révèle très souvent qu'une pathologie est la cause du décès lorsqu'elle est pratiquée (pathologie infectieuse suraiguë ou malformation congénitale sévère le plus souvent). Cette étude montre aussi la pauvre qualité de la certification des causes de décès.

Le nombre annuel d'homicides des enfants de moins de 1 an répertoriés au niveau national est faible, 13 cas en 1990, 17 en 1995, 11 en 1999, 19 en 2000. Ces chiffres semblent peu réalistes compte tenu des milliers de cas de mauvais traitements signalés annuellement, et des comparaisons que l'on peut faire, pour les homicides chez l'ensemble des enfants de moins de 15 ans, entre les données du CépiDc et celles de la Police et la Gendarmerie nationales (40 cas pour le CépiDc *versus* 74 pour la source policière en 1999). Une sous-estimation des décès par homicides dans cette tranche d'âge existe probablement, la recherche étiologique lors d'une mort inattendue a comme but de les repérer.

Le syndrome des enfants secoués est une forme particulière du syndrome de Silverman dû à des secousses violentes du nourrisson maintenu par les aisselles. Le poids relativement élevé de la tête et la faiblesse de la musculature des muscles de la nuque rendent compte de l'importance des lésions cérébrales provoquées par ces manœuvres. Le diagnostic peut être porté en cas d'hémorragie rétinienne au fond d'œil, ou lors de la réalisation d'une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) ou lors de l'examen autopsique.

## 6. MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES IMPLIQUÉS ET PISTES DE RECHERCHE

### 6.1. Rôle des neurotransmetteurs

Certaines altérations du système nerveux central joueraient un rôle important dans la survenue des MIN. Plusieurs études ont démontré l'existence d'altérations du système catécholaminergique, en particulier une réduction des récepteurs alpha 2 adrénergiques, et de l'activité tyrosine hydroxylase suggérant l'altération des neurones adrénergiques et noradrénergiques, dans plusieurs structures du SNC (noyau du tractus solitaire, moelle ventro latérale, medulla oblongata) [29].

Des anomalies associées aux modifications des neurotransmetteurs (gliose, augmentation du nombre d'astrocytes, présence de cellules nécrotiques, élévation de l'expression de la substance P, réactivité des récepteurs NMDA) permettent d'évoquer la possibilité de lésions possiblement induites par une agression hypoxique pouvant perturber le fonctionnement du tronc cérébral et affecter la régulation cardiorespiratoire.

Plus récemment, une attention particulière a été portée au système sérotoninergique [29]. Une altération dans la synthèse de la sérotonine (neuromédiateur impliqué et libéré au cours de l'éveil) prédisposerait certains enfants à un risque accru de MIN.

Les chercheurs ont examiné des échantillons de tissu du tronc cérébral de nourrissons décédés, c'est dans cette zone du cerveau qu'est produite la sérotonine. Cette molécule joue un rôle dans la régulation du sommeil, de la respiration, de la température corporelle, du rythme cardiaque, de la douleur et de l'anxiété. Les chercheurs ont constaté que les nourrissons victimes du syndrome de mort subite avaient un taux de sérotonine plus faible que les autres enfants décédés. Le taux de l'enzyme nécessaire à la synthèse de la sérotonine était aussi inférieur à celui des autres enfants [26].

Les anomalies retrouvées chez les enfants décédés de MIN concernaient à la fois le nombre des neurones sérotoninergiques, l'expression des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub> et le transporteur de la 5-HT (5-HTT). Ces anomalies suggèrent que la disponibilité réduite de la 5-HT, pouvait modifier l'activité des neurones sérotoninergiques largement interconnectés aux noyaux du tronc cérébral et de la moelle et intervenant sur la commande respiratoire, et le système nerveux autonome. L'observation d'anomalies plus marquées de l'expression du récepteur 5-HT chez les garçons serait à rapprocher du risque plus élevé rapporté dans le sexe masculin.

## 6.2. Rôle du sommeil et des mécanismes d'éveil dans la MIN

L'implication des troubles du sommeil dans la MIN est une autre piste pour la recherche. Ils interviendraient selon deux mécanismes, par des troubles des mécanismes d'éveil et par une anomalie ou une immaturité de l'organisme du sommeil.

Des constatations ont été faites chez des enfants « rescapés », l'analyse de leur sommeil a mis en évidence une réduction de la fréquence des éveils, une diminution des mouvements corporels au cours du sommeil, une augmentation du pourcentage de sommeil agité et des endormissements en sommeil agité. Ces enfants avaient une diminution des capacités d'éveil aux stimuli sensoriels et aux stimuli chimiques tel que l'hypoxie ou l'hypercapnie [61].

Le rôle du sommeil et des mécanismes d'éveil dans la MIN pourrait être lié aux catécholamines puisque les concentrations sont plus élevées dans les corpuscules carotidiens de nourrissons décédés de MIN. Le mécanisme serait une diminution des capacités d'éveil à l'hypoxie. Il faut nuancer cette découverte car une hypoxie chronique peut elle aussi entraîner une augmentation de la sécrétion des catécholamines et une réponse émoussée aux stimuli hypoxiques [62].

# LE DEUIL ET LA PRISE EN CHARGE DE LA FRATRIE

## 1. LES PARENTS

Un soutien psychologique devra être proposé, les coordonnées de différents interlocuteurs leur seront remises. Il peut leur être suggéré de prendre contact avec des associations de familles endeuillées.

Comprendre ce qui est arrivé à leur enfant, aidera les parents en leur apportant une aide pour affronter leur inévitable sentiment de culpabilité et sera un premier pas dans le travail de deuil.

## 2. LA FRATRIE

### 2.1. Le cas des jumeaux

Pendant plusieurs décennies, le risque de récurrence de MIN dans le cas des jumeaux a été considéré comme augmenté. Une étude, menée aux États-Unis, comparant 23 464 cas de MSN chez des singletons à 1056 MSN survenant chez des jumeaux, conclut qu'il n'y a pas de risque supplémentaire dans cette population. De plus, le risque de survenue d'une mort subite simultanée ou à une période très rapprochée chez les jumeaux est extrêmement rare (4 pour 100 000 grossesses gémellaires) [27].

Quelques publications relatent des cas cliniques de mort subite « simultanée » des 2 jumeaux (à moins de 24 heures d'intervalle), soulevant des questions sur l'hypothèse de facteurs génétiques, sur la possibilité d'homicides, et sur le rôle majeur des conditions de couchage souvent partagées par les deux enfants : position ventrale, « *co-sleeping* », literie inadéquate. Les autres facteurs de risque connus dans la population générale sont partagés par les jumeaux, tels que la prédominance masculine, les conditions socio-économiques défavorisées, le tabagisme ou l'usage de drogues pendant la

grossesse. Les pathologies pédiatriques souvent retrouvées dans les morts inattendues peuvent également toucher les deux enfants, comme les infections respiratoires [34].

Tous ces éléments expliquent l'inquiétude médicale vis-à-vis d'un risque immédiat pour l'enfant survivant, qui se surajoute à l'angoisse toujours profonde des parents brutalement confrontés à ce décès. Il sera proposé aux parents l'hospitalisation immédiate de l'enfant survivant pour surveillance et dans le but d'apaiser l'inquiétude parentale.

Il s'agit également de se donner les moyens d'aider les parents à affronter cette situation extrêmement difficile et à limiter l'impact immédiat de la disparition de son jumeau sur le bébé survivant. Il est donc fondamental de disposer d'une unité de lieu, au minimum dans la même structure hospitalière.

Le jumeau survivant doit être examiné soigneusement, et installé sous surveillance clinique et cardiorespiratoire. Le bilan, orienté par la clinique, recherche une pathologie infectieuse ou cardiaque. Ensuite, en fonction des éléments diagnostiques concernant le jumeau décédé, d'autres examens seront envisagés.

Sur le plan psychologique, il est difficile d'apprécier dans l'immédiat la souffrance de l'enfant liée à la perte de son jumeau : il se retrouve solitaire, dans un cadre inhabituel, subit divers examens, ses parents sont désemparés. Beaucoup d'attention doit être mobilisée pour lui par les professionnels, avec l'aide d'un psychologue pour rassurer, expliquer et aider les parents à s'en occuper [34].

## 2.2. La fratrie

Le risque de récurrence intrafamiliale est exceptionnel en dehors des rares cas dus à des pathologies avec risque familial ou dus à la maltraitance. Ces données ont permis d'alléger le suivi médical du reste de la fratrie dans la majorité des cas, avec l'abandon des bilans « systématiques » et des surveillances par monitoring, au profit d'un soutien plus psychologique des parents.

## 3. LES FUTURES GROSSESSES

Les futures grossesses seront suivies comme une grossesse banale, il n'y a pas de surveillance particulière préconisée. Les parents nécessiteront peut être une aide psychologique.

## 4. LES FUTURS NOURRISSONS

Nous rappelons que le risque de récurrence de MSN intrafamiliale est exceptionnel, hormis les cas de maltraitance ou de maladies héréditaires. En dehors de ces pathologies, il n'y a pas de suivi médical ni d'examen à réaliser chez les enfants à venir.

# LA RÉANIMATION CARDIORESPIRATOIRE

La prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR) repose sur les recommandations établies au niveau international. Les dernières recommandations européennes ont été révisées en 2010 [28] et remplacent les précédentes de 2005.

Nous allons développer uniquement la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant.

La façon de mener la réanimation diffère en fonction de l'âge de l'enfant : enfant de plus de 1 an ou de moins de 1 an.

Il existe des spécificités à la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant mais il est préférable de mener une réanimation suboptimale plutôt qu'aucune réanimation, c'est à dire qu'il est préférable d'appliquer l'algorithme de l'adulte plutôt qu'aucune manœuvre.

Les spécificités tiennent au fait que la plupart des arrêts cardiaques de l'enfant sont la conséquence d'une hypoxie, responsable d'une bradycardie puis d'une asystolie, l'urgence repose donc le plus souvent sur la restauration rapide d'une ventilation efficace, que sur une défibrillation précoce.

# 1. PRISE EN CHARGE PRIMAIRE D'UN ARRÊT CARDIAQUE OU BASIC LIFE SUPPORT (BLS)

## 1.1. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures

L'enfant inconscient présente des risques d'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) par chute du massif mandibulo-lingual. Le sauveteur doit donc ouvrir les VAS : une main sur le front bascule la tête en arrière pour la positionner : chez le nourrisson en position neutre (nez au zénith), chez l'enfant en hyperextension à l'aide de la manœuvre universelle, les bouts des doigts de la deuxième main placés sur la partie osseuse de la mandibule tirant le menton vers le haut, sans appuyer sur les tissus mous afin de ne pas plaquer la langue contre le palais.

Le sauveteur inspecte la bouche pour s'assurer de l'absence de corps étranger, sans réaliser d'extraction à l'aveugle. Lorsque du matériel de base est disponible, une canule de Guedel de taille adaptée peut maintenir une ouverture correcte des VAS chez l'enfant inconscient [28].

## 1.2. La ventilation

Chez l'enfant le BLS doit débuter par 5 insufflations qui doivent être suivies par une minute de réanimation cardiopulmonaire (RCP).

La ventilation chez les moins de 1 an se fait au niveau de la bouche et du nez, la tête étant en position neutre. L'efficacité des insufflations est évaluée à l'aide des mouvements du thorax de l'enfant [46].

Lorsque du matériel de ventilation est disponible, le sauveteur doit utiliser un ballon auto-gonflable avec un masque facial, un enrichisseur d'oxygène et une source d'oxygène. Le masque doit être de taille adaptée à l'anatomie du visage de l'enfant et être maintenu sans fuite à une main en utilisant la technique de la position des doigts en C/E : le C est formé par les 2 premiers doigts appliqués à la racine du masque effectuant une pression vers le bas, et le E par les 3 derniers doigts positionnés sous la mandibule effectuant une traction vers le haut. La fréquence doit être de 12 à 20 cycles par minute.

### 1.3. Le massage cardiaque externe

La décision d'entreprendre un massage cardiaque externe (MCE) doit être prise en moins de 10 secondes. La prise du pouls n'intervient pas dans l'algorithme pour les sauveteurs, ils doivent rechercher l'absence de signes vitaux : mouvements, toux ou respiration efficace.

La recherche du pouls est faite au niveau de l'artère humérale chez les moins de 1 an mais aussi au niveau fémoral quel que soit l'âge et au niveau carotidien chez les plus de 1 an.

En l'absence de pouls ou si la fréquence est inférieure à 60 battements par minute, les compressions doivent être débutées immédiatement.

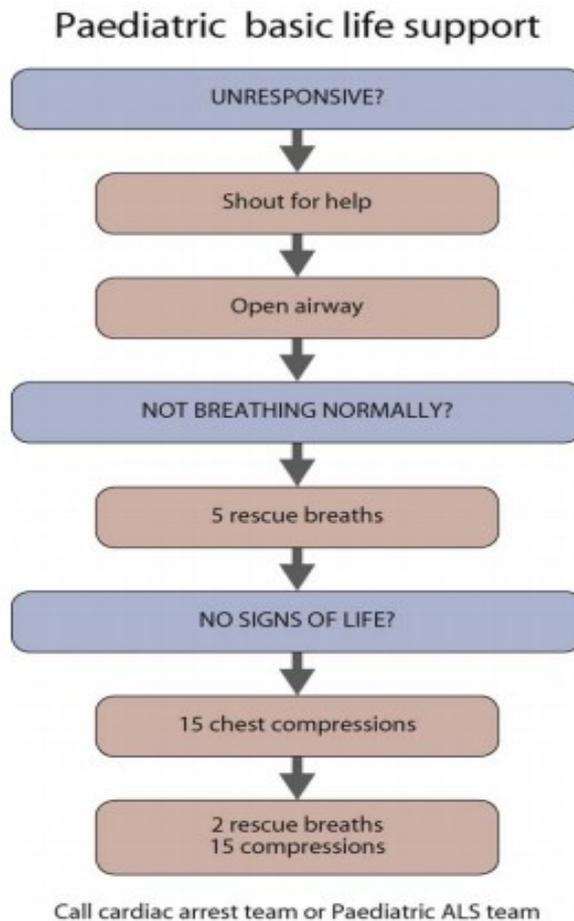
Le ratio des compressions/ventilation dépend du nombre de sauveteur, 30/2 si un seul sauveteur, 15/2 si au moins 2 sauveteurs. La fréquence du massage doit au moins d'être 100 compressions par minute avec un maximum de 120.

La qualité des compressions est primordiale, pour être efficace, le temps de compression et décompression doit être équivalent. Il faut limiter au maximum le temps d'interruption des compressions [28]. Lors du massage le thorax doit être déprimé d'au moins 1/3 de sa profondeur, soit en moyenne 4 cm chez les moins de 1 an et 5 cm chez les plus de 1 an.

Le MCE est fait avec 2 doigts chez les moins de 1 an si le sauveteur est seul, avec les pouces enserrant le thorax sinon, et avec une ou deux mains chez les plus grands [46].

Les compressions sont faites au niveau de la moitié inférieure du thorax.

Si le sauveteur est seul, la réanimation doit être débutée pendant au moins 1 minute avant d'alerter les secours.



## 1.4. La défibrillation

L'utilisation d'un défibrillateur automatique externe est possible chez les plus de 1 an. Entre 1 et 8 ans, des électrodes adaptées et la réduction du choc électrique externe à 50-75 joules sont recommandées. En cas d'impossibilité de réduction d'intensité du choc, il faut utiliser un appareil adulte.

Chez les nourrissons de moins de 1 an l'indication de choc est rare, on peut utiliser un défibrillateur même en l'absence de possibilité de réduction de l'intensité. L'intensité des chocs est de 4J/kg [28].

## 2. LA RÉANIMATION SPÉCIALISÉE

Chez l'enfant, les arrêts sont le plus souvent secondaires à une défaillance respiratoire ou circulatoire. La gestion des voies aériennes est donc essentielle.

### 2.1. La ventilation

Il est recommandé de réaliser une intubation oro-trachéale. La taille de la sonde est choisie en fonction de l'âge. Si une sonde d'intubation à ballonnet est utilisée, la pression doit être monitorée et ne doit jamais dépasser 25 cmH<sub>2</sub>O et la taille de la sonde est minorée de 0,5. On calcule le repère de la sonde d'intubation orale à la commissure labiale en fonction de l'âge :  $(\text{Age}/2) + 12 \text{ cm}$ .

General recommendation for cuffed and uncuffed tracheal tube sizes (internal diameter in mm).

	Uncuffed	Cuffed
Neonates <i>premature</i>	Gestational age in weeks/10	Not used
Neonates <i>Full term</i>	3.5	Not usually used
Infants	3.5–4.0	3.0–3.5
Child 1–2 years	4.0–4.5	3.5–4.0
Child >2 years	Age/4 + 4	Age/4 + 3.5

La position de la sonde doit être vérifiée car les mauvais positionnements et les déplacements sont fréquents.

La FiO<sub>2</sub> doit être à 1 à la phase initiale de la réanimation, elle sera adaptée une fois la circulation rétablie pour obtenir une saturation en Oxygène entre 94 et 98 %.

Une des erreurs les plus fréquentes dans la réanimation de l'enfant est de trop ventiler. Une fois intubé, la fréquence de ventilation ne doit pas excéder 10-12 par minute pendant le MCE.

Le monitoring du CO<sub>2</sub> expiré permet le suivi de la réanimation, l'absence de CO<sub>2</sub> expiré peut être la conséquence de compressions thoraciques insuffisantes ou de mauvais positionnement de la sonde d'intubation. Si l'EtCO<sub>2</sub> reste inférieur à 15 mmHg, il faut améliorer le MCE. Il n'a pas été mis en évidence de seuil en deçà duquel la réanimation cardiorespiratoire doit être stoppée. Un

taux de CO2 bas est de mauvais pronostic car peut être le reflet d'un délai de prise en charge important.

## 2.2. Les abords veineux

L'abord veineux est souvent difficile chez l'enfant notamment en cas d'arrêt cardiorespiratoire. La mise en place doit prendre moins de 1 minute. Au-delà il faut mettre une voie intraosseuse. La voie intratrachéale ne sera utilisée qu'en dernier recours.

Le cathéter intraosseux est mis en place après la désinfection du point de ponction, à l'aide d'un antiseptique et avec des gants. Le trocart est inséré à travers la corticale, selon la technique du prélèvement de moelle. Les points suivants attestant d'une position correcte du trocart sont vérifiés avant utilisation : aspiration de sang et/ou de moelle, absence de diffusion sous-cutanée après injection de quelques millilitres de sérum physiologique et immobilité du trocart dans l'os. Le cathéter devra être purgé avant sa mise en place.

Le cathéter intraosseux peut être posé à plusieurs endroits comme le montre la figure ci-dessous.



Source : Dr Fortin Jean-Luc Praticien Hospitalier – Samu 25 – CHU J Minjoz - Besançon

Il existe deux techniques de pose soit la méthode manuelle en effectuant de petits mouvements de rotation associés à une pression constante sur le trocart, soit à l'aide d'une perceuse. Une brusque perte de résistance traduit le franchissement de la corticale.

Les complications de la voie intraosseuse sont peu fréquentes et constituées pour l'essentiel par l'extravasation sous-cutanée, inhérente à une malposition initiale du trocart. Elle impose une surveillance stricte du système afin de procéder à son ablation dès qu'une asymétrie de la masse cutanéomusculaire périosteuse est constatée. Tout retard à l'ablation du trocart, dans cette situation, peut aboutir à la constitution d'un syndrome de loge. Celui-ci est rare mais redoutable, car il peut aboutir à l'amputation du membre atteint [47].

Des cas d'ostéomyélite ont été observés dans moins de 1 % des cas d'une série de 982 poses de dispositifs intraosseux [48], et 0,6 % des cas dans une méta-analyse portant sur plus de 4000 dispositifs intraosseux [49]. Sa survenue est favorisée par trois facteurs : une aseptie insuffisante, une utilisation supérieure à 24 heures et la perfusion de solutés hyperosmolaires.

Le risque de fracture est faible et majoré par une rotation externe tibiale excessive, associée à une position diaphysaire du trocart au moment de la ponction, l'os tibial formant alors un arc-boutant entre ses deux appuis. Du fait de la constitution essentiellement sanguine de la moelle osseuse jusqu'à 5-6 ans, le risque d'embolie graisseuse reste théorique avant cet âge.

Tous les médicaments, solutés ou produits sanguins habituellement employés au cours d'une réanimation peuvent être administrés par voie IO. Leur délai d'apparition dans la circulation systémique est comparable à celui observé après injection par un accès veineux central et aux mêmes posologies [47].

## 2.3. Les drogues

### 2.3.1. L'Adrénaline

La posologie de l'Adrénaline est de 10 µg/kg avec un maximum de 1 mg/dose par voie intraveineuse. Elle peut être répétée toutes les 3 à 5 minutes.

Si la voie intra-trachéale doit être utilisée la posologie sera de 100 µg/kg en diluant dans 5 millilitres de sérum physiologique [47]. Mais cette voie d'administration ne doit être utilisée qu'en dernier recours et son efficacité est actuellement remise en question.

L'intérêt de l'Adrénaline intratrachéale pourrait être justifié dans les arrêts respiratoires dans le cas d'état de mal asthmatique dans le but de lever le spasme bronchique.

### 2.3.2. L'Amiodarone

L'Amiodarone est utilisée dans la prise en charge des arrêts cardiaques avec indication de choc électrique externe, à la dose de 5 mg/kg.

Elle est située dans l'algorithme au même niveau que l'adrénaline après le troisième choc. Une dose est à renouveler après le cinquième choc en cas de persistance d'une fibrillation ventriculaire ou d'une tachycardie ventriculaire sans pouls [47].

### 2.3.3. L'Atropine

L'Atropine est recommandée uniquement en cas de bradycardie, elle n'a pas de place dans la réanimation cardiorespiratoire [47].

#### 2.3.4. Le Bicarbonate de sodium 42‰

Le Bicarbonate de sodium 42‰ peut être utilisé en cas d'instabilité hémodynamique ou d'hyperkaliémie, ou dans le cas de prise excessive d'antidépresseur tricyclique.

#### 2.3.5. Le magnésium

Le magnésium ne peut être recommandé qu'en cas d'hypomagnésémie avérée ou de torsade de pointe.

#### 2.3.6. Le calcium

Le calcium n'a pas d'indication en cas d'arrêt cardiaque, sauf s'il existe une hypocalcémie connue ou une intoxication aux inhibiteurs calciques.

# L'ÉTUDE

## 1. BUT

Le but de notre étude était d'étudier les cas de MIN dans le département de la Haute-Vienne de l'année 2000 à 2012.

Nous voulions évaluer la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire pour cette population en préhospitalier, et étudier les examens entrepris à la recherche d'une étiologie et notamment le nombre d'autopsie réalisée.

Nous souhaitions comparer les données épidémiologiques concernant les nourrissons morts subitement dans le département de la Haute-Vienne à celles de la littérature, et notamment à une série publiée par Saint-Stéban et al (80 cas entre 1994 et 2007) [51] et avec les résultats de la thèse du Dr Sebban [57] qui a étudié les cas de mort subite du nourrisson pris en charge par le SMUR 87 ou dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Limoges pendant la période 1990 à 1999.

## 2. MÉTHODE

Nous avons recensé les enfants âgés de 8 jours à 2 ans décédés subitement de 2000 à 2012, qui ont été pris en charge par le SMUR 87, ou pris en charge au centre de référence MIN du CHU de Limoges.

Pour chacun des enfants, nous avons essayé de dégager plusieurs items. Malheureusement comme c'est souvent le cas dans les études sur les cas de MIN, des données étaient manquantes pour certains enfants. Nous avons relevé :

- sexe,
- âge au moment du décès,
- antécédents personnels,
- poids de naissance,
- terme de la naissance,
- date du décès,
- position de couchage de l'enfant,
- position dans laquelle l'enfant a été retrouvé,
- environnement au moment du décès,
- lieu du décès,
- symptomatologie dans les 48 heures ayant précédés le décès,
- examens réalisés,
- autopsie,
- étiologies retrouvées.

### 3. RÉSULTATS

#### 3.1. Facteurs épidémiologiques

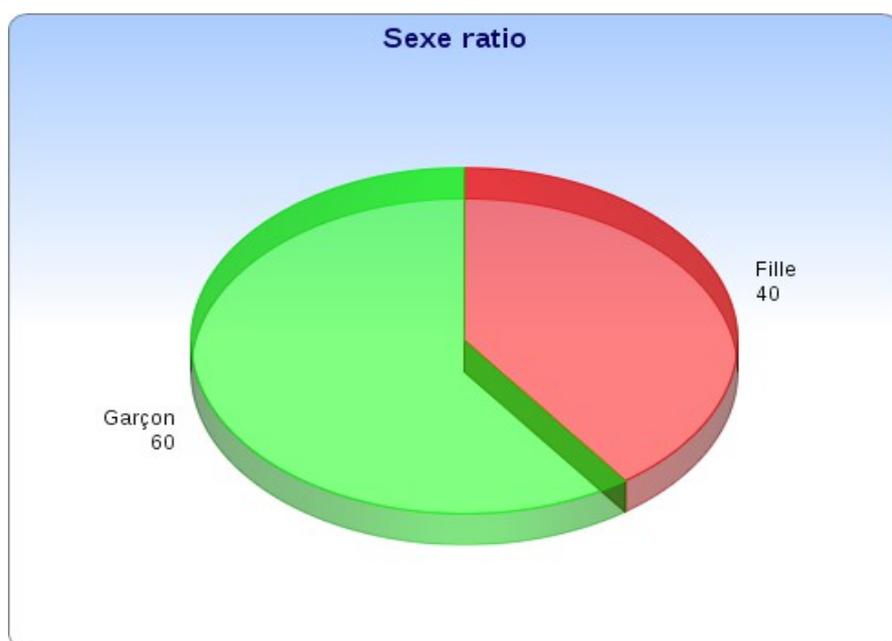
Au total durant la période étudiée, 24 enfants ont été pris en charge pour une mort inattendue du nourrisson, soit par l'intermédiaire du SMUR 87, soit directement par le service de pédiatrie du CHU de Limoges. Deux enfants ont été exclus, un qui est décédé quelques heures après la naissance, un qui avait plus de 2 ans, nous avons retenu pour l'analyse 20 cas de janvier 2000 à décembre 2012 car 2 dossiers n'ont pas été retrouvés.

L'étude du Dr Sebban [57] portait sur 41 cas entre Février 1990 et Septembre 1999.

##### 3.1.1. Age de survenu du décès et sexe de l'enfant

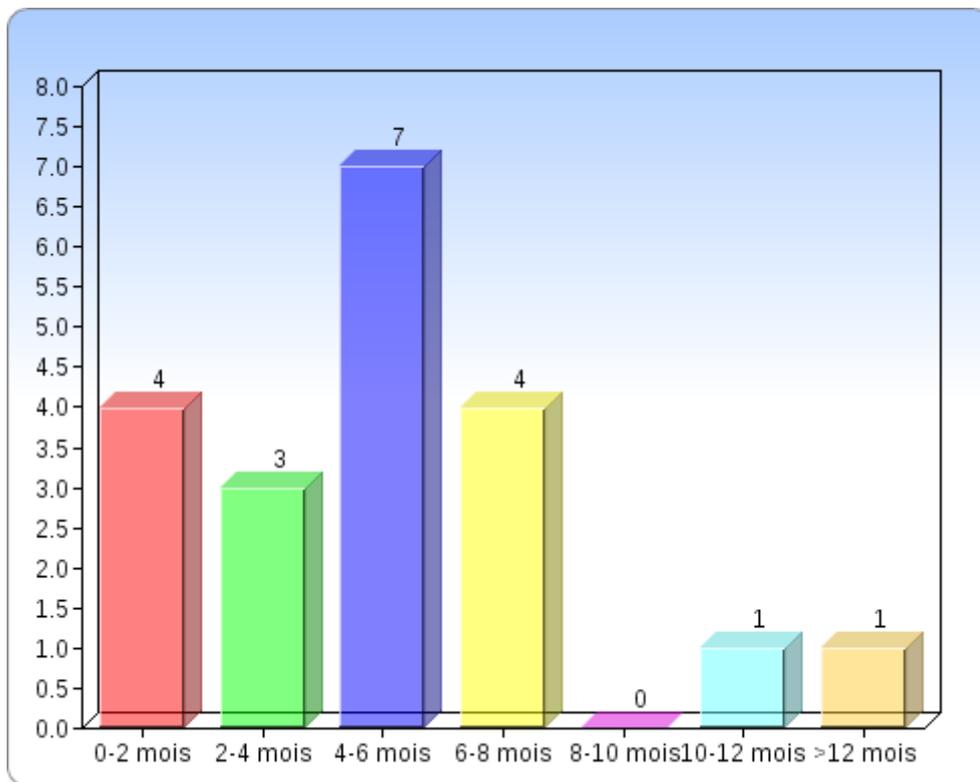
Dans la série de Saint-Stéban [51], 36 décès étaient survenus chez des filles (45%) et 44 chez des garçons (55%), l'étude du Dr Sebban [57] retrouve la même proportion (60,2% de garçons).

Dans notre étude, nous observons une prédominance masculine, en effet 12 décès sont survenus chez des garçons (60%) et donc 40 % chez des filles, ces chiffres sont comparables à la littérature.



Dans la série de Saint-Stéban [51], l'âge moyen du décès était de 5,9 mois avec une médiane à quatre mois. Le Dr Sebban [57] trouve une majorité de décès entre 1 et 4 mois (34 enfants, soit 82,93%) avec une majorité au cours du troisième mois, 37 enfants (90,24%) avaient moins de 6 mois.

Les enfants avaient en moyenne 5 mois au moment du décès dans notre étude. 70 % des décès survenaient avant 6 mois et 90 % avant 8 mois. Notre population d'étude est proche en matière d'âge avec la série de Saint-Stéban [51] mais est plus âgée que celle du Dr Sebban [57].

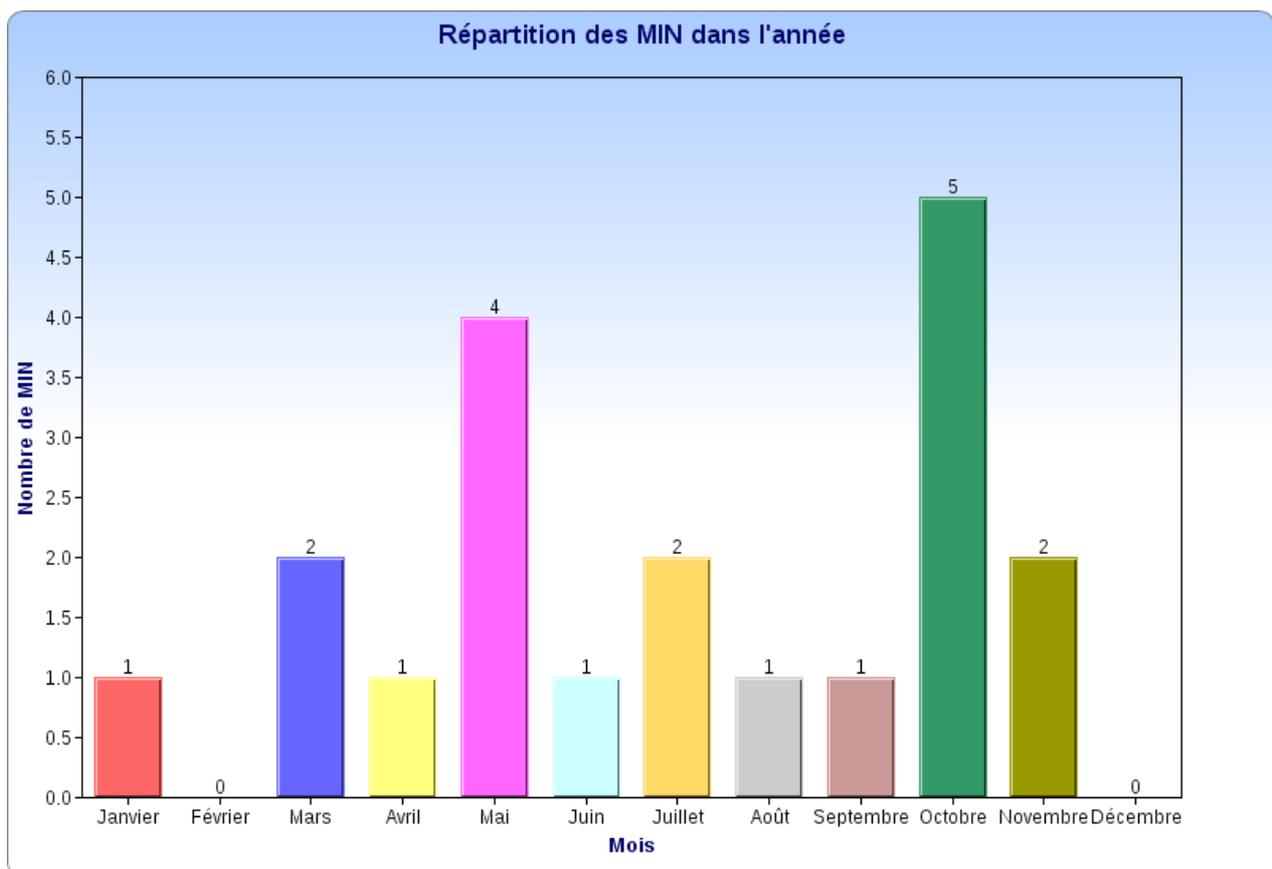


### 3.1.2. Répartition dans l'année

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], le nombre mensuel de cas variait entre quatre cas (mars et mai) et 11 cas (décembre). En regroupant les cas par saison, la répartition était relativement uniforme sur l'année : automne 29 %, hiver 23 %, printemps 19 % et été 29 %.

Les décès étudiés par le Dr Sebban [57] se répartissaient avec 15 enfants décédés pendant l'hiver (36,58 %), 9 au cours du printemps (21,95 %), 9 en été (21,95 %) et 8 en automne (19,51 %).

Dans notre étude, 3 nourrissons sont décédés pendant les mois d'hiver (15 %), 6 au printemps (30 %), 4 en été (20 %) et 7 à l'automne (35 %). Nous remarquons une baisse de la fréquence des décès pendant les mois d'hiver, ce qui n'est pas habituellement retrouvé dans les autres études.



### 3.1.3. Antécédents

#### Terme de la naissance :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], le terme moyen était de 38,1 semaines d'aménorrhée ( $n=65$ ) et 8 nourrissons étaient nés avant 37 SA. L'étude du Dr Sebban [57] dénombre 3 prématurés (7,32%).

58,82 % des enfants étaient nés à terme (plus de 32 semaines d'aménorrhée (SA)) dans notre étude. 41,18 % étaient prématurés en moyenne de 35,7 SA. Le calcul du terme moyen pour notre étude n'a pas été possible car le terme exacte de la naissance était indiqué en cas de prématurité mais des données manquaient lors des naissances à terme.

#### Poids de naissance :

Dans la série de Saint-Stéban [51], le poids moyen de naissance ( $n=69$ ) était de 2980 grammes (g). 10 nourrissons (soit 15,4 %) présentaient une hypotrophie à la naissance (poids de naissance inférieur à 2500 g).

Dans l'étude du Dr Sebban [57], 5 enfants étaient hypotrophes à la naissance, ce qui représentait 12,2 %.

En moyenne le poids de naissance des enfants était de 2842 grammes, ce qui correspond à une médiane 2850 g dans notre étude. 3 enfants étaient hypotrophes à la naissance soit 15 %.

#### Antécédents :

Dans la série de Saint-Stéban [51], 29 nourrissons présentaient au moins un antécédent personnel notable (35,8%) : 26 cas de RGO, un épisode de malaise et quatre antécédents de stridor congénital ou de laryngomalacie.

Dans l'étude du Dr Sebban [57], 28 enfants avaient un antécédent personnel soit 68 %, dont 2 enfants atteints de RGO soit 4,88 %. 2 cas concernaient des jumeaux.

Dans notre étude, 12 enfants n'avaient pas d'antécédent et ne présentaient pas de symptômes les jours précédents (47,06 %), 2 enfants (11,76 %) avaient des symptômes de RGO habituels, des infections virales en cours ont

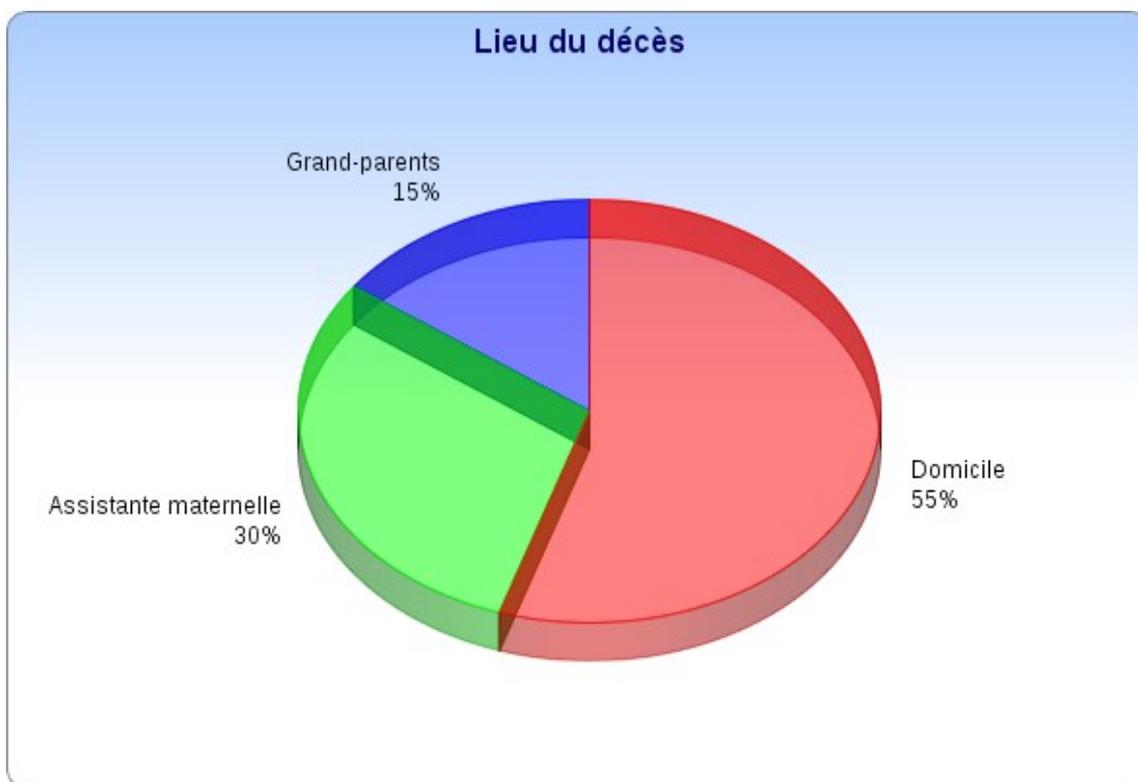
été retrouvées chez 2 nourrissons (11,76 %) (une bronchiolite et un épisode viral avec de la toux), 3 enfants avaient présenté une détresse respiratoire à la naissance (15 %), un enfant avait été hospitalisé à plusieurs reprises pour des fractures, un signalement avait été fait et des recherches étiologiques entreprises. Parmi les enfants décédés nous dénombrons 3 jumeaux soit 15 %.

### 3.1.4. Circonstances de survenue

#### Lieu du décès :

Il n'y a pas d'information concernant le lieu du décès dans l'étude de Saint-Stéban [51]. Le Dr Sebban [57] retrouve une majorité des décès au domicile des parents (34 enfants soit 82,93%), 3 étaient chez les grands-parents, 2 chez une assistante maternelle, 1 chez une tante et un enfant en vacance dans la région avec ses parents.

Dans notre étude, la majorité des enfants sont décédés au domicile des parents (11 enfants soit 55%), 6 enfants sont décédés chez une assistante maternelle (soit 30 %) et 3 enfants chez les grands-parents. Nous n'avons pas relevé de cas de décès en crèche.



### Type de lit :

Dans notre étude, les informations concernant le type de lit étaient présentes dans seulement la moitié des dossiers. Pour les 10 dossiers où l'information était trouvée, 4 enfants dormaient dans un lit adapté sécurisé, 4 dans un lit parapluie et 2 pratiquaient le co-sleeping.

Ces données sont insuffisantes pour en tirer des conclusions statistiques.

L'intervention du type de lit comme facteur de risque de la MIN n'a pas été étudiée dans les deux autres études.

### Environnement de couchage :

Dans notre étude, trop peu d'informations ont été collectées pour pouvoir faire une analyse statistique.

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], les caractéristiques de la literie (oreiller, couettes, matelas mou...) ainsi que la température de la pièce n'ont pas été étudiées de façon statistique par manque de données exploitables. Dans l'étude du Dr Sebban [57], ces items n'ont pas été étudiés.

Pendant notre recueil de données, seulement 2 feuilles complémentaires d'intervention SMUR ont été retrouvées, une dans le dossier médical de l'enfant, l'autre avec l'original de la fiche d'intervention SMUR archivé au SAMU 87. La rédaction de cette feuille permet le recueil des informations concernant l'environnement de l'enfant au moment du décès, si les données ne sont pas recueillies sur place, elles sont le plus souvent perdues.

### Position de couchage :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], la position de couchage était renseignée dans 71 dossiers : 32 décubitus dorsal (DD), 19 décubitus ventral (DV), 11 décubitus latéral (DL), cinq DD ou DL et quatre DV ou DL. Seuls 57 dossiers permettaient de comparer la position habituelle de couchage à celle de découverte. Dans 28 cas (49%), elle différait, dont 21 cas pour lesquels les nourrissons avaient été couchés en DD et retrouvés en DV.

L'étude du Dr Sebban [57] n'a pas permis une étude de cet item par manque de données, en effet 15 enfants ont été couchés sur le ventre, 2 sur le dos et 2 sur le côté. Parmi ces derniers, l'un a été retrouvé en DV, l'autre en DD.

Dans notre étude, très peu de dossiers comprenaient des informations concernant la position de couchage ou la position de découverte. 5 enfants ont été couchés sur le dos et 2 sur le ventre. Un enfant a été découvert en DD et 7 en DV. Ces données sont insuffisantes pour faire une analyse statistique correcte.

## 3.2. Prise en charge pré-hospitalière

Les 20 enfants recensés de 2000 à 2012 ont été pris en charge par le SMUR 87 et ont tous été transportés vers le centre de référence.

Parmi ces enfants, 19 ont bénéficié d'une réanimation médicale, soit 95 %. Dans un seul cas la réanimation a été stoppée à l'arrivée de l'équipe médicale devant des signes de rigidité avancée. Un enfant a eu une réanimation uniquement respiratoire qui a permis la récupération d'une activité cardiaque satisfaisante. Un massage cardiaque externe a été entrepris chez 18 enfants soit 94,74 %.

Un rythme cardiaque compatible avec la vie a été récupéré dans 3 cas mais les enfants sont décédés après quelques heures passées dans le service de Réanimation.

Sur la période 1990 à 1999 étudiée par le Dr Sebban [57], 37 enfants ont été pris en charge par le SMUR soit 90,24 %. Parmi eux, 29 ont bénéficié d'une réanimation soit 78,38 % et 32 ont été hospitalisés soit 86,49 %.

Dans notre étude, dans un cas, la fiche d'intervention SMUR n'a pas été retrouvée, nous n'avons pas pu recueillir des informations précises concernant la réanimation médicale mais quelques données étaient présentes dans le courrier final.

Quand une réanimation médicale a été débutée, elle a duré en moyenne 22,5 minutes.

L'étude de Saint-Stéban [51] ne concernait pas les mesures de réanimation.

### 3.2.1. Intubation

18 enfants ont eu une intubation par voie oro-trachéale, soit 90 %. Un enfant en arrêt respiratoire a été ventilé à l'aide d'un ballon auto-gonflable et intubé aux urgences pédiatriques car les parents ont appelé les secours alors qu'ils étaient très proches de l'hôpital. L'autre cas concerne l'enfant qui n'a pas eu de réanimation médicale puisque le décès paraissait dater de quelques heures.

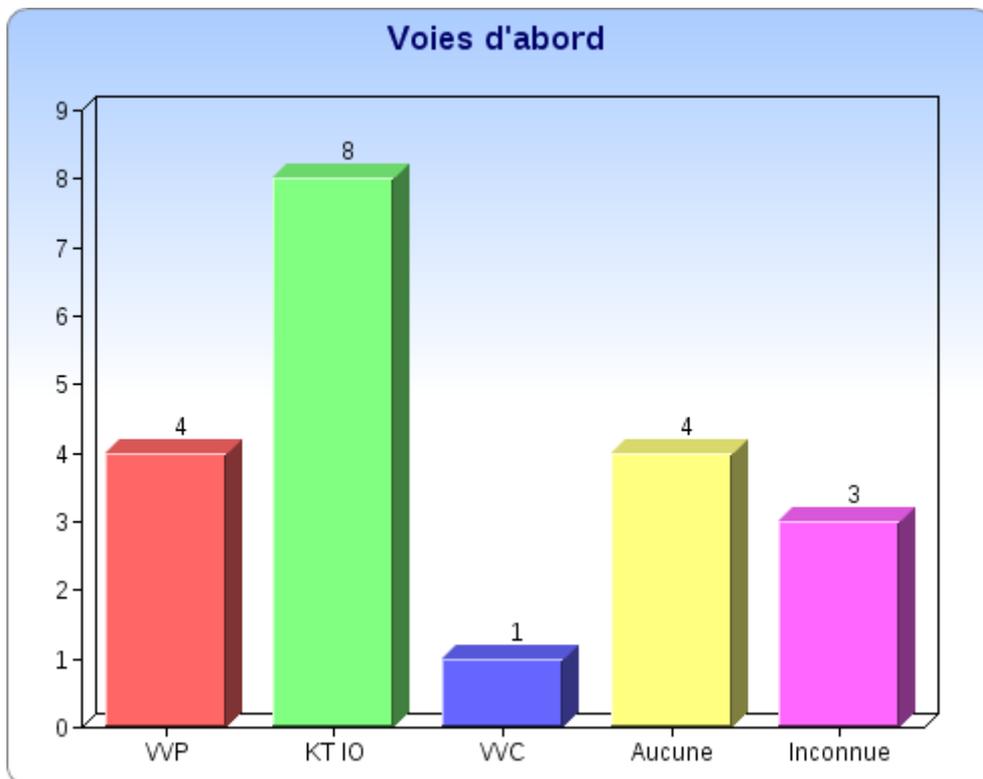
### 3.2.2. Voies d'abord veineuses

Une voie veineuse périphérique (VVP) a été posée chez 4 enfants (soit 20 %), dont 2 voies jugulaires externes, l'une a été posée après l'échec d'une VVP classique et du KT intraosseux (IO), dans l'autre cas immédiatement après l'échec de la VVP classique et un KT IO sera posé par la suite.

Un KT IO a été posé chez 8 enfants soit 40 % des cas immédiatement après l'échec de la VVP.

Dans un cas l'abord vasculaire (soit 5 % des cas) choisi était une voie veineuse centrale, un KT sous clavier droit a été posé après l'échec de la mise en place d'une VVP.

4 enfants n'ont pas eu de pose de voies veineuses en pré-hospitalier, dans un cas l'enfant n'a pas eu de réanimation médicale, dans un second l'enfant fut pris en charge près des urgences pédiatriques donc il a été transporté le plus rapidement possible vers le service, dans un autre cas nous n'avons pas d'explication et pour le dernier cas, l'enfant a été pris en charge pour un malaise grave avec hypotonie, échec de pose de VVP donc transport vers l'hôpital mère-enfant, puis arrêt cardiorespiratoire pendant le transport qui sera récupéré rapidement avec MCE et IOT sans nécessité d'adrénaline.



### 3.2.3. Drogues administrées

Adrénaline par voie intra-trachéale :

Dans notre étude, 13 enfants ont reçu de l'Adrénaline intra-trachéale (65 %). La dose moyenne reçue était de 0,7mg.

Adrénaline par voie intraveineuse :

Douze nourrissons ont reçu de l'Adrénaline par voie intraveineuse (60 %), la dose moyenne était de 1,3 mg.

Bicarbonate de sodium 42 ‰ :

Deux enfants ont reçu du Bicarbonate de sodium 42 ‰.

### 3.3. Prise en charge hospitalière

#### 3.3.1. Examen clinique

Des indications concernant l'examen clinique des enfants au sein de centre de référence ont été retrouvées dans 15 cas (soit 75 %).

Dans tous les cas, des marbrures ont été retrouvées, aucune trace de traumatisme n'a été mise en évidence.

#### 3.3.2. Examens biologiques

##### Numération formule sanguine (NFS) :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], une NFS a été réalisée pour 55 nourrissons (68,8%) et mettait en évidence une anémie difficile à interpréter en l'absence d'hémorragie et une hyperleucocytose avec une formule en faveur d'une infection virale.

L'étude du Dr Sebban [57] ne détaille pas le taux et le type de prélèvements faits, 3 prélèvements biologiques étaient en faveur d'infection car retrouvaient une hyperleucocytose et une CRP augmentée.

Dans notre étude, 17 enfants ( 89,47%,  $n=19$ ) ont eu une NFS et un dosage de la CRP, ces examens n'ont pas révélé d'anomalie.

##### Hémocultures :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], 70 enfants avaient eu une hémoculture (87,5%) et un Staphylocoque doré ou Streptocoque étaient présent dans 24 cas.

Dans l'étude du Dr Sebban, 3 hémocultures se sont révélées positives à Staphylocoque à coagulase négative probablement due à des contaminations.

Dans notre étude, 13 enfants (68,42%,  $n=19$ ) ont eu au moins une hémoculture prélevée, celle-ci n'ont pas montré de résultat en faveur d'une infection qui aurait pu participer au décès.

### Coproculture :

72 coprocultures (90%) ont été réalisées dans la population d'étude de Saint-Stéban [51], 23 ont retrouvé des germes saprophytes non significatifs. Le Coxsackie B a été mis en évidence dans un cas.

Dans notre étude, 5 enfants ont eu une coproculture soit 26,32% ( $n=19$ ). Cet examen n'a pas mis en évidence de germe pathogène mais uniquement des germes saprophytes.

### Prélèvements nez/anus/gorge :

Dans notre étude, 9 enfants ont été prélevés au niveau du nez, de l'anus et de la gorge (47,37%,  $n=19$ ), ces examens n'ont pas permis d'identifier une étiologie aux décès.

### Ponction lombaire (PL) :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], 77 nourrissons avaient eu une PL (96,3%). 67 prélèvements étaient stériles, un cas d'Acinobacter, un cas de Corynobacter, un cas de Staphylocoque aureus, un de Staphylococcus coagulase négative, cinq de Staphylocoque epidermidis, une PL était positive à Cytomégalovirus. Seule deux PL ont été contributives : un cas de méningite à Cytomégalovirus, et un cas d'hémorragie méningée.

Dans notre étude, 12 enfants ont eu une PL (66,67%,  $n=18$ ), aucune n'a été contributive.

### Examen cytbactériologique des urines :

Seulement 2 enfants ont eu un ECBU, dans certain cas le prélèvement n'a pas permis de récolter des urines.

### Sérologies virales :

Dans notre étude, 4 enfants ont eu des sérologies virales. Un décès a eu lieu pendant l'épidémie de Grippe A H1N1, la PCR grippe A s'est révélée positive. Dans les autres cas, les résultats ont été négatifs.

### Chromatographie des acides aminés :

Dans notre étude, une chromatographie des acides aminés dans le sang et les urines a été faite chez 7 enfants, celles-ci ont révélé un profil classique en post-mortem.

### Analyses toxicologiques :

Dans notre étude, 9 enfants (47,37%) ont bénéficié d'une analyse toxicologique, celle-ci n'a jamais montré la présence de toxique.

### 3.3.3. Examens radiologiques

#### Radiographie :

Dans la série de Saint-Stéban [51], une radiographie était disponible pour 72 nourrissons (88,8 %) et seule 3 (4,2%) apportaient une étiologie possible au décès.

Dans notre étude, 14 enfants ont eu des radiographies du squelette corps entier (82,35%,  $n=17$ ). Dans 1 cas, de nombreuses fractures connues et une fracture de côte supplémentaire ont été retrouvées.

#### Scanner cérébral :

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], 72 nourrissons ont eu un scanner cérébral, dans 21 cas des anomalies étaient retrouvées et analysées en fonction du résultat autopsique.

Dans notre étude, seulement 2 enfants ont eu un scanner cérébral qui n'a pas retrouvé d'anomalie. Dans l'un des deux cas le bilan radiologique a été complété par un scanner car un cas de maltraitance était suspecté.

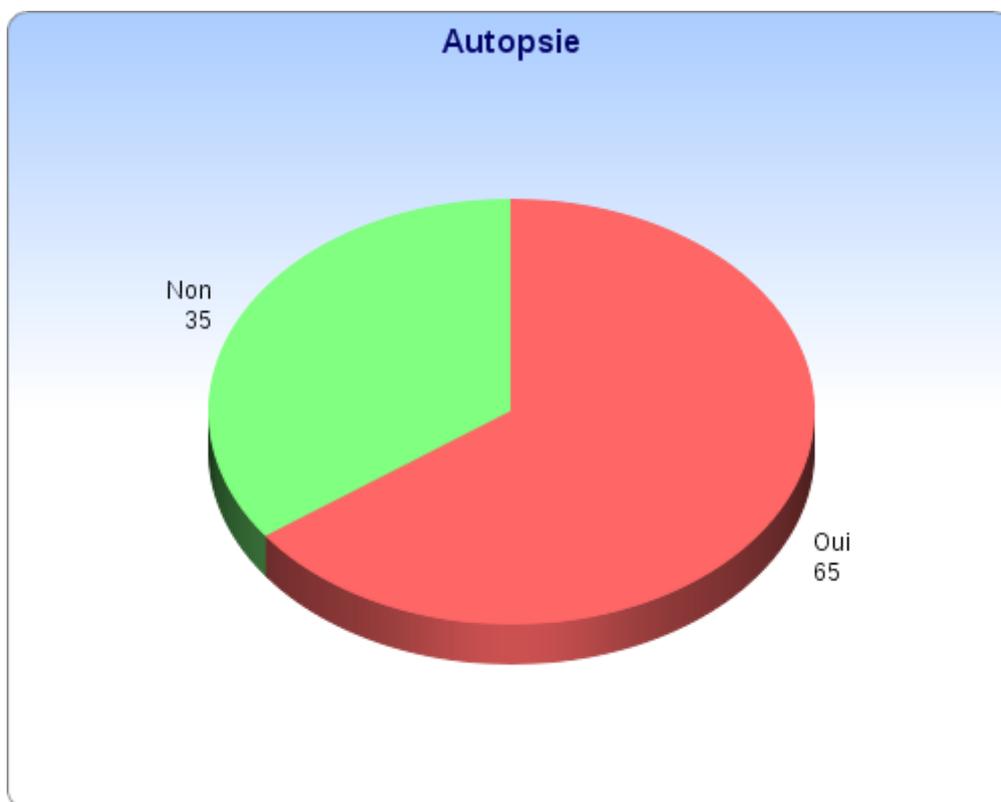
### 3.3.4. Autopsie

Dans la série de Saint-Stéban [51], les enfants étaient inclus si une autopsie avait été pratiquée. L'examen macroscopique ne retrouvait pas d'anomalie dans 53 cas (66,2%). Au niveau microscopique, les organes les plus contributifs étaient les poumons, les voies aériennes supérieures et l'œsophage. Un syndrome asphyxique a été mis en évidence dans 61 cas, associé dans 27 cas à une inhalation de matériel étranger.

Dans l'étude du Dr Sebban [57], 27 enfants ont été autopsiés, soit 65,85 %.

Dans notre étude, 13 enfants (65%) ont eu une autopsie, un compte-rendu n'était pas archivé dans le dossier médical car il s'agissait d'une autopsie judiciaire, nous avons pu avoir accès à celui-ci par l'intermédiaire du Département de médecine légale qui a fait une demande auprès du procureur de la République.

Parmi les 13 enfants ayant eu une autopsie, un enfant n'a pas eu d'autopsie cérébrale à la demande des parents.



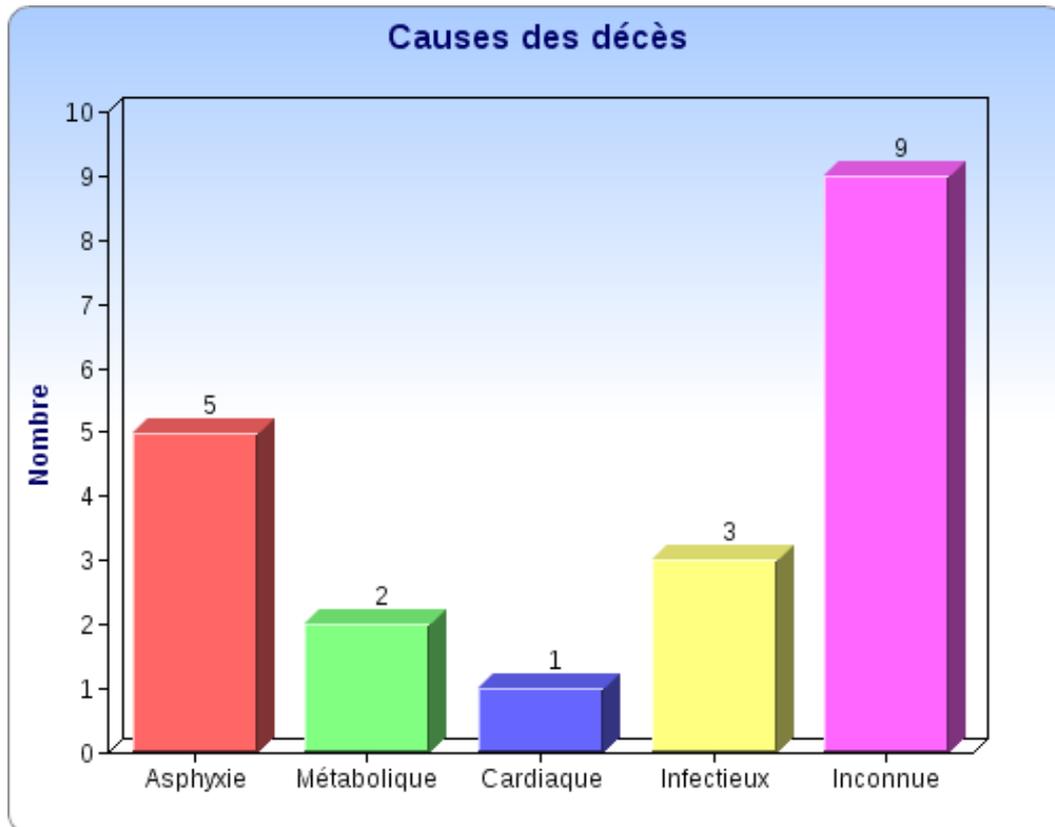
### 3.4. Classification des décès

Dans l'étude de Saint-Stéban [51], 56 autopsies retrouvaient des anomalies n'expliquant pas formellement le décès (70%), 19 avec des anomalies autopsiques pouvant expliquer le décès (24%) et 5 sans anomalies (6%). Après confrontation anatomo-clinique une étiologie à la MIN a été retrouvée dans près d'un tiers des cas (28,8%). Elle était de type infectieux dans près de la moitié des cas, obstructive (inhalation massive, le plus souvent sur RGO) dans trois cas, secondaire à une hémorragie sous-durale dans un cas, mécanique digestive (volvulus du grêle) dans un cas et oncologique (choriocarcinome) dans un autre cas.

Dans l'étude du Dr Sebban [57], 6 cas n'ont pu être expliqués (17,14%), une étiologie à la MIN a été retrouvée chez 11 enfants (31,43%), 8 avaient des anomalies qui pouvaient en partie expliquer le décès (22,87%). Les étiologies expliquant le décès étaient répartis en 7 cas de type infectieux (4 bronchopneumonies, 2 pneumopathies, 1 hyperthermie maligne sur infection), 1 cas d'asphyxie avec oedème aigu du poumon, 2 cas d'anomalies cardiaques (une malformation cardiaque avec canal atrio-ventriculaire, une communication inter-auriculaire avec hypoplasie du ventricule droit) et un cas d'invagination intestinale aiguë.

Dans notre étude, 9 cas n'ont pas pu être expliqués (soit 45%), 5 cas étaient en rapport avec un syndrome asphyxique, 3 enfants étaient atteints d'infections évolutives au moment du décès dont un cas de grippe A H1N1, 2 cas concernaient des pathologies métaboliques : une cytopathie mitochondriale et un cas d'acidémie méthylmalonique avec défaut de reméthylation et mutation génétique retrouvée. Dans un cas l'enfant présentait une malformation cardiaque de type sténose aortique.

L'enfant qui avait été hospitalisé à plusieurs reprises pour des fractures et chez qui une nouvelle fracture de côte avait été diagnostiquée en post-mortem, a bénéficié d'une autopsie après accord des parents, celle-ci n'a pas permis d'apporter un diagnostic et des prélèvements d'os dans divers sites envoyés à Paris n'ont pas révélé de chondrodysplasie. Nous ne savons pas si d'autres procédures notamment judiciaires ont été entreprises.



Au total, parmi les 9 cas de décès dont on n'a pas retrouvé d'étiologies, seulement 4 peuvent être qualifiés de MSN, les autres cas ne correspondent pas à la définition car n'ont pas bénéficié d'une autopsie, un cas est intermédiaire car aucune étiologie n'a été retrouvée après l'autopsie mais sans autopsie cérébrale, nous l'avons donc considéré comme ne relevant pas de la définition.

Nous allons détailler les 9 cas sans étiologies retrouvées :

- parmi les 4 cas pouvant être qualifié de MSN, 2 cas ne permettent pas de retrouver un cofacteur environnemental lié au décès mais il s'agit pour l'un de l'enfant aux antécédents de fractures multiples, de plus certaines informations concernant l'environnement au moment du décès manquaient. Dans les autres cas un ou plusieurs cofacteurs sont retrouvés, un enfant avait été couché sur le ventre dans un lit pliant et avec des jouets, dans l'autre cas l'enfant dormait avec l'un de ses parents dans une pièce surchauffée (24°C).

- parmi les autres cas ne pouvant pas être qualifiés de MSN par manque d'investigation, un cas retrouve un enfant couché sur le ventre. Le manque d'information ne nous permet pas de relever des cofacteurs pouvant en partie être liés au décès. Ces constatations prouvent l'importance du relevé des éléments de l'environnement au moment du drame mais aussi de l'importance des explorations étiologiques et notamment de l'autopsie pour expliquer ces décès.

## 4. DISCUSSION

Les principaux biais de notre étude sont son caractère rétrospectif et le manque de données qui en découle et le faible échantillon.

Notre population d'étude ne permet pas une analyse statistique de qualité car elle repose sur un très petit échantillon, en terme d'âge elle est comparable à celle de Saint-Stéban [51] mais reste plus âgée que celle du Dr Sebban [57]. Nous avons retrouvés la prédominance masculine décrite dans la littérature.

Nous notons une diminution des cas de mort subite par rapport à la période 1990-1999, ceci montre l'efficacité des campagnes de prévention préconisant le couchage sur le dos. Mais dans le même temps sur notre période d'étude nous observons une stabilité des taux.

L'étude rétrospective des observations des enfants décédés subitement de 2000 à 2012 en Haute-Vienne met en évidence le manque fréquent d'éléments anamnestiques et épidémiologiques.

En effet, les éléments tels que la position habituelle de couchage, la position de découverte de l'enfant, l'environnement de couchage ou l'existence d'un tabagisme passif sont très peu notés. De même nous n'avons retrouvé aucune information concernant le partage ou non de la chambre avec les parents.

Une feuille de recueil des informations sur le contexte du décès est disponible pour les médecins du SMUR 87 mais elle n'est malheureusement pas toujours remplie. Les informations qui doivent être collectées sur place sont capitales mais il n'est pas aisé pour les médecins d'interroger les parents à un tel moment. La feuille complémentaire doit permettre de recueillir certaines informations qui pourront être complétées par le médecin qui accueillera les parents au sein du centre de référence, de sorte que le moins possible d'éléments ne soit perdu.

De plus, il semble que cette feuille doit être archivée avec l'ensemble du dossier médical de l'enfant, ce qui ne semble pas être le cas de façon systématique puisque nous avons retrouvé une de ces feuilles en consultant les archives des fiches d'intervention du SMUR 87.

La HAS recommande qu'une copie audio ou écrite de l'entretien lors de la régulation soit mise à disposition du pédiatre en charge du cas. Ceci n'est pas

réalisé actuellement mais en cas de besoin les bandes peuvent être réécoutées, en effet le contenu de l'appel téléphonique fait partie intégrante du dossier médical.

Nous n'avons pas retrouvé de variation saisonnière dans la survenue des cas. Saint-Stéban [51] faisait la même constatation. Or, avant les campagnes de prévention, il était classique de décrire un pic de fréquence hivernal et une chute durant les mois d'été. Notre population d'étude est trop faible pour en tirer des conclusions mais les mêmes constatations faites par Saint-Stéban [51] peuvent nous interroger sur une possible interaction entre la position de couchage et des facteurs intervenants pendant les mois froids comme les infections.

Très peu de nourrissons avaient présenté des signes d'alarmes dans les 48 heures précédant le décès, deux enfants avaient une infection virale en cours et un présentait des signes d'œsophagite.

Tous les enfants pris en charge par le SMUR 87 ont été transportés vers le centre de référence. Ceci montre qu'en Haute-Vienne, il y a peu de difficultés pour transporter ces enfants. Le certificat de décès est par contre rédigé à l'hôpital.

Concernant les abords veineux, l'algorithme semble plutôt bien respecté, les intervenants n'hésitent pas à poser un KT intraosseux en cas d'échec d'une VVP. Nous n'avons relevé qu'un seul cas d'échec lors de la pose d'un KT IO.

Concernant l'administration des drogues pendant la réanimation cardiorespiratoire, nous constatons que la voie intra-trachéale est très fréquemment utilisée, ceci montre la difficulté de l'abord vasculaire chez le petit enfant. Les dernières recommandations concernant la prise en charge des arrêts cardiorespiratoires placent la voie intra-trachéale en dernier recours, nous allons donc probablement assister à un changement dans la pratique.

Sur le plan biologique, le bilan fait selon les cas n'était pas standardisé. Les résultats biologiques étaient aisément retrouvés au sein du dossier médical. Dans notre étude, ils ont permis de mettre en évidence, un cas de Grippe A et deux cas de maladies métaboliques.

Sur le plan radiologique, les radiographies du squelette corps entiers sont aisément demandées. Seulement 2 enfants ont eu une Tomodensitométrie, pour l'un des cas il s'agissait d'une suspicion de maltraitance. Le faible taux de réalisation de Tomodensitométrie est probablement secondaire à l'organisation

locale puisque l'HME ne possède pas de Scanner et cet examen ce fait à l'Hôpital Dupuytren, ce qui nécessite de transporter les enfants.

Aucun fond d'œil n'a été fait, en effet il n'existe pas d'accord avec les ophtalmologistes. Et les consultations en urgence sont difficiles à obtenir.

Un protocole en cas de mort inattendue a été rédigé et est disponible sur Intranet Hermès, il permet d'uniformiser les pratiques. Cette uniformisation a été constatée sur les bilans étiologiques concernant les cas les plus récents. Les cas de MIN sont de plus en plus rares et le personnel est donc moins bien formé concernant leur prise en charge, l'élaboration d'un tel protocole est une aide certaine pour les soignants qui auront à accueillir l'enfant et sa famille.

La proportion d'autopsie réalisée est satisfaisante. Ces investigations permettent dans la plupart des cas d'expliquer complètement ou au moins en partie le décès de l'enfant. Dans cinq cas un syndrome asphyxique a été retrouvé, régulièrement associé à une inhalation de matériel étranger, mais il est difficile de juger si celle-ci est la cause ou la conséquence du syndrome asphyxique. Une autopsie a mis en évidence des signes d'œsophagite chronique qui était suspectée cliniquement associés à des signes évoquant une infection pulmonaire virale, une autre montrait des signes compatibles avec une infection par la Grippe A H1N1 dont le prélèvement était revenu positif.

Une seule autopsie a été faite dans un but médico-légal après la rédaction d'un certificat de décès avec obstacle.

Un cas concernait une suspicion de maltraitance, au terme des investigations le décès a été considéré comme une MSN.

Lorsqu'on analyse les cas de notre étude, nous sommes surpris par la présence d'au moins un cofacteur environnemental et ceci malgré le peu d'informations ayant pu être collecté au sein des dossiers. La classification de Beckwith est difficile à appliquer comme nous l'avons déjà dit, lors de l'étude menée par l'InVS les décès devaient être classés selon cette classification mais malheureusement elle s'est montrée peu pertinente en raison de confusion entre les classes.

Nous allons classés les décès étudiés dans notre étude :

- Les décès expliqués ;
- Les décès inexpliqués mais avec des facteurs ayant pu contribuer ;
- Les décès inexpliqués par manque d'information ou d'exploration ;
- Les décès inexpliqués.
- 

Les décès expliqués :

- Un cas de malformation cardiaques ;
- Un cas d'asphyxie avec la présence de cofacteurs : couchée sur le ventre avec des peluches et présence d'un tour de lit ;
- Un cas de grippe A et l'enfant était couché dans un lit pliant ;
- Un cas d'asphyxie avec trace d'inhalation chez un enfant couché sur le ventre ;
- Un cas de bronchiolite chez un enfant couché dans un lit d'adulte avec son frère jumeau, et présence d'oreillers ;
- Un cas d'asphyxie avec la présence de nombreux cofacteurs : antécédent de prématurité avec maladie des membranes hyalines, hypotrophie, couché sur le ventre dans un lit pliant ;
- Un cas d'asphyxie chez un enfant retrouvé sur le ventre ;
- Deux cas de maladies métaboliques ;
- Un cas d'infection virale et présence de signe d'œsophagite chronique ;
- Un cas d'asphyxie.

Les décès inexplicés mais avec facteur(s) ayant pu y contribué :

- Un cas avec plusieurs facteurs pouvant être en lien avec le décès : enfant couché sur le ventre, dans un lit pliant et avec des jouets ;
- Un cas d'un enfant couché avec l'un de ses parents dans une pièce surchauffée ;
- Un cas de décès chez un enfant retrouvé sur le ventre.

Les décès inexplicés par manque d'information ou d'explorations : 4 cas

Les décès inexplicés (mais ayant été suffisamment explorés et sans cofacteur) : 2 cas, dont l'enfant ayant été hospitalisé à plusieurs reprises dans le cadre de fractures multiples, aucune cause au décès n'a été retrouvée et les résultats des prélèvements confiés à Paris n'ont pas retrouvés de chondrodysplasie, nous ne savons pas si des investigations judiciaires ont été menées par la suite.

Notre étude montre bien que des améliorations en matière de respect des mesures de prévention de la MIN sont encore possibles, car dans la plupart des cas étudiés un ou plusieurs facteurs de risque de MSN est retrouvés.

# CONCLUSION

La MSN reste un problème majeur de santé publique. Si les campagnes de sensibilisation ont permis une baisse du nombre de décès, de nombreux nourrissons peuvent encore être sauvés par des gestes simples. La présence des recommandations au sein des carnets de santé ne semble pas être une mesure suffisante pour informer les parents.

La première campagne nationale de prévention sur le thème "je dors sur le dos" a vu le jour en 1994. Très rapidement, l'efficacité de cette campagne a été constatée. De 1.500 décès par an dans les années 90, nous sommes passés à 300 cas par an environ. L'évolution est certes spectaculaire mais les chiffres aujourd'hui stagnent. Des études montrent que la moitié des cas de décès pourraient encore être évités uniquement en couchant les enfants sur le dos dans une literie de sécurité.

C'est pourquoi nous sommes convaincus qu'une nouvelle campagne de prévention est nécessaire, la dernière datant de plus d'une dizaine d'années. Ceci permettrait également de sensibiliser à nouveau les acteurs de la petite enfance (médicaux et paramédicaux).

Actuellement c'est notamment par le biais de l'association Naître et vivre que des dépliants concernant les conseils de prévention sont diffusés (annexe 2).

Concernant le matériel de puériculture, une certification devrait voir le jour afin de permettre la commercialisation en présence uniquement de gage de sécurité. Et l'ensemble du matériel inefficace voir dangereux, comme les cales bébés, devrait être interdits à la vente.

Les progrès à venir ne peuvent reposer que sur la prévention elle-même basée sur une meilleure gestion des facteurs environnementaux. Ces données justifient de renforcer les campagnes d'information et d'en revoir les modalités, notamment en maternité [30]. Ces notions doivent être délivrées aux familles dès la naissance de l'enfant. Leur présentation au cours d'un entretien accompagnant la remise du carnet de santé avant la sortie de la maternité devrait être recommandée.

Les visites prénatales sont de bons moments pour introduire les concepts d'environnements de sommeil sécurisés et pour que les parents se préparent à la naissance de leur bébé.

La période cible pour le personnel de santé pour influencer les comportements des parents sont les 24 à 48 premières heures après la naissance du bébé. Tous les parents doivent être éduqués ou rééduqués au sujet du sommeil en toute sécurité avant la sortie de l'hôpital, et, si possible, d'autres membres de la famille tels que les grands-parents devraient être inclus dans cet enseignement. Les parents qui ont pu avoir un bébé quelques années plus tôt, doivent être mis en garde que les études montrent que la position de couchage sur le côté porte le même risque de MSN que le fait dormir à plat ventre.

Il faut conseiller aux parents de garder le lit du bébé dans la même pièce où ils dorment car ceci permet une meilleure surveillance de l'enfant. Le nouveau-né a peu de moyen de communication avec le monde extérieur et se sont de tous petits signes que les parents doivent observer.

En cas de décès par MIN, notre étude montre l'importance du transport du corps de l'enfant vers un centre de référence afin que des explorations et une autopsie soient réalisées. La mise en évidence d'une cause ou d'éléments pouvant être à l'origine du décès aideront les parents dans le travail de deuil et permettra de diminuer leur sentiment de culpabilité.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Fiche d'intervention : « Mort inattendue de l'enfant de moins de 2 ans »

Nom de la personne qui remplit cette fiche : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_  
Qualité de la personne : médecin de SMUR  médecin pompier (SDIS)  Médecin de garde  Autre médecin Préciser.....

NOM : \_\_\_\_\_ PRÉNOM : \_\_\_\_\_ SEXE : M  F

Date de naissance : jj   mm   aaa

Téléphone des parents :

Téléphone de la personne qui a trouvé l'enfant (si différent) :

Âge en mois (> 3 mois) :   ou Âge en jour (< 3 mois)

Mois :  Heure d'appel :  h  min

Heure d'arrivée sur place de l'équipe médicale  h  min

Quel secours la personne qui a découvert l'enfant a-t-elle appelé ? 15  18  17  autre   
Préciser.....

### EXAMEN À L'ARRIVÉE DES SECOURS

Description lors de la découverte de l'enfant : heure  h  min

Par qui ?.....

Respiration : absente  gasp  présente  Cœur : arrêt oui  non  NSP

Coloration de l'enfant : pâleur  cyanose  grise  marbrures  ictérique

Gestes de réanimation avant l'arrivée de l'équipe médicale : oui  non  NSP

Si oui : durée  min

Quels gestes : bouche à bouche  MCE  secousses

Réponse de l'enfant : éveil  éveil puis réendormissement  somnolence  pas de réaction

Vomissements de l'enfant : oui  non

Description à l'arrivée de l'équipe d'intervention

Respiration : absente  gasp  présente

Cœur : arrêt oui  non  NSP

Si non : fréquence cardiaque :  /min

Coloration de l'enfant : pâleur  cyanose  grise  marbrures  ictérique

Température rectale : \_\_\_\_\_ Heure :  h  mn

Lividités : oui  non  Si oui : localisation : \_\_\_\_\_

Rigidité : oui  non  Si oui : mâchoire  membres

Hypotonie : oui  non

Déshydratation : oui  non  Si oui : pli cutané  enfoncement des yeux

Signes de malnutrition : maigreur anormale

Hygiène de l'enfant : normale  anormale  Préciser.....

Éruption : oui  non  Si oui : Purpura  où.....

Érythème  où.....

Vésicules  où.....

Sueurs : oui  non

Rejets : oui  non  Si oui : aliments  sang  sérosité

Où : nez  bouche  vêtements  drap

Echymose(s) ou traumatisme(s) : oui  non  Si oui, préciser où :

Cicatrices : oui  non  Si oui : localisation.....

### GESTES EFFECTUÉS PAR L'ÉQUIPE MÉDICALE

Heure de début  h  min

Heure de fin  h  mn

MCE  Ventilation au masque  Intubation :

Si intubation : état des voies aériennes à l'intubation : libres : oui  non

Si non : préciser.....

Médicaments administrés

Voie d'administration : intratrachéale  IV  intra-osseuse   
 Reprise d'une activité cardiaque : oui  non   
 Survenue de vomissements : oui  non

### ENVIRONNEMENT DE L'ENFANT AVANT SON DÉCÈS

Lieu du décès : domicile  crèche  assistante maternelle  extérieur   
 autre  (préciser) : .....

L'enfant dormait-il avec quelqu'un lorsqu'il a été trouvé ? Non  Oui dans la pièce   
 Oui dans le même lit   
 Si oui : avec qui ? .....

Position de sommeil

- dans laquelle il a été couché : sur le dos  sur le ventre  sur le côté  assis  NSP   
 - dans laquelle il a été trouvé : sur le dos  sur le ventre  sur le côté  assis  NSP   
 position de la tête : face contre le matelas  face tournée  sur le côté  face libre

Type de couchage où l'enfant a été trouvé :

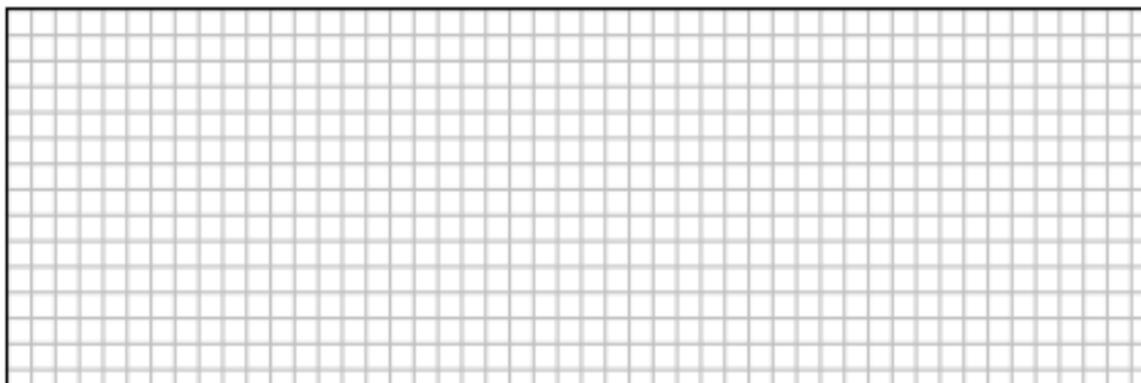
lit à barreaux  lit parapluie  berceau  couffin  siège coque  transat   
 lit adulte  canapé  fauteuil  poussette  landau  autre

Matelas ferme  mou

Objets dans le couchage se trouvant près de la figure, nez ou bouche de l'enfant :

Oreiller(s) :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Couverture :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Couette :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Peluches :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Tour de lit :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Coussins de positionnement :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Autre :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
Tête recouverte par couverture, couette ou autre :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>
L'enfant était-il coincé ?	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	NSP <input type="checkbox"/>

Schéma.....



Température ambiante : mesurée en °C  (thermomètre d'ambiance)

Évaluée : chaude (> 25°)  froide (< 15°)  normale

Habillage : decvne : .....

Possibilité d'une intoxication : CO  fumées  médicaments  autre

Heure du dernier repas :

Composition : ..... Quantité :

Heure du couchage :  h  mn      Heure du dernier contact vivant (vu ou entendu) :  
 h  min

L'enfant avait-il une tétine quand il a été couché ?      oui  non  NSP



## ANNEXE 2

Dépliant édité par l'association « Naître et vivre » qui rappelle les mesures de prévention de la MSN.

### Que faire de plus ?

#### Apprenez à comprendre ses messages :

- Apprenez lui à jouer sur le ventre lorsqu'il est réveillé.
- Ne secouez pas votre bébé, même pour jouer, sa tête et son cou sont fragiles.
- Gardez votre bébé en position verticale un quart d'heure après le biberon.
- Pleurs, reflux du biberon, vomissements, rejets abondants, fièvre, etc. C'est sa façon de dire que quelque chose ne va pas.

#### Consultez votre médecin :

- Si votre bébé régurgite beaucoup ou vomit.
- S'il est gêné pour respirer, même sans fièvre.
- S'il a de la fièvre (plus de 38°), s'il devient très pâle ou bleu.
- Si son comportement n'est pas comme d'habitude (pleurs très importants, grosse somnolence).
- Il ne peut être couché sur le ventre qu'en cas de raison médicale particulière.

**Ne donnez aucun médicament à votre bébé sans l'avis de votre médecin**

### Pourquoi tous ces changements dans nos attitudes ?

- La mort subite du nourrisson n'est pas due qu'à une seule cause. On sait maintenant que l'environnement de l'enfant joue un rôle important.
- Grâce à la modification des pratiques de couchage de nos bébés, le nombre de morts subites du nourrisson a chuté de 75 % depuis 1992. Des gestes simples permettent d'éliminer les principaux risques.

### Que fait-on dans les autres pays ?

Dans tous ces pays, les habitudes de couchage des bébés se sont modifiées : le nombre de morts subites du nourrisson a diminué de **+ de 75 %**.

Ces conseils ont été diffusés depuis :

- 1987 en Hollande
  - 1991 en Australie et Grande-Bretagne
  - 1992 aux Etats-Unis
  - 1993 en Allemagne, Autriche et Suède.
- Ils sont également recommandés par les autorités sanitaires françaises.

### Qui contacter ?



**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'accueil et l'accompagnement des parents en deuil d'un tout petit, et l'aide à la recherche médicale.  
Naître et vivre - 5, rue La Pérouse - 75116 Paris  
Tél : ligne administrative 01 47 23 98 22 - site : [www.naitre-et-vivre.org](http://www.naitre-et-vivre.org)  
Tél : ligne assistants 01 47 23 05 00 - [contact@naitre-et-vivre.org](mailto:contact@naitre-et-vivre.org)

### les Centres Régionaux de Référence

Le Ministère de la Santé a créé en 1986 des Centres de Référence pour l'Etude et la Prévention des morts subites du nourrisson chargés de :

- Diffuser toute information
- Prendre en charge les enfants décédés et leur famille
- Organiser la recherche sur la mort subite du nourrisson.

En téléphonant au numéro 15, vous obtenez le numéro de téléphone du centre correspondant à votre région.

Dossier réalisé en collaboration avec le Dr Elisabeth Briand-Huchet, pédiatre, Hôpital Antoine-Béclère (Clamart).



**Assureurs Prévention Santé**  
Créée en 1982 par les sociétés d'assurances, cette association a pour objet de promouvoir toute action de prévention sanitaire.  
Les assureurs s'engagent dans la prévention  
Ses actions : • Développer la prévention en matière de santé • Promouvoir et encourager les travaux scientifiques orientés vers la recherche d'une meilleure prévention  
Ses actions : • Edition de documents de conseils pratiques sur des thèmes de prévention santé, sous l'autorité d'un comité médical présidé par le Pr R. Morel • Organisation de campagnes de prévention  
APS - 26, Bd Haussmann, 75111 Paris cedex 09  
Pour télécharger d'autres documents : [www.aps.fr](http://www.aps.fr)

### Prévenir...

## la mort subite du nourrisson



Debut

16



**Assureurs Prévention Santé**  
Les assureurs s'engagent dans la prévention

## Dans quelle position coucher votre bébé?

*Dès mes premiers jours de vie et pendant ma première année :*

### Je fais dodo sur le dos

- Son visage reste dégagé, il respire à l'air libre.
- Il peut mieux lutter contre la fièvre.
- Il ne risque pas de s'enfouir.
- Ne l'installez pas sur le côté.
- Ne vous endormez pas avec lui dans votre lit.



*Respectez le sommeil de votre bébé : un bébé privé de sommeil est plus fragile et plus vulnérable.*



## Dans quelle literie?

- Dans un lit rigide à barreaux,
- Sur un matelas ferme, bien adapté aux dimensions du lit,
- Sans oreiller, ni coussin
- Sans couverture, ni couette
- Sans cale-bébé
- Ne rajoutez jamais de matelas dans un lit pliant type parapluie



### Vous évitez ainsi le risque que votre bébé :

- se glisse sous la couette,
  - s'enfouisse le nez dans l'oreiller,
  - se coince entre matelas et paroi du lit,
- car les conséquences peuvent être fatales.

*En modifiant nos habitudes, nous pouvons éviter de nombreux cas de morts subites du nourrisson.*

*Préférez l'allaitement maternel dans la mesure du possible.*

## Quelle température dans sa chambre?

**18 à 20°**

*C'est suffisant.*

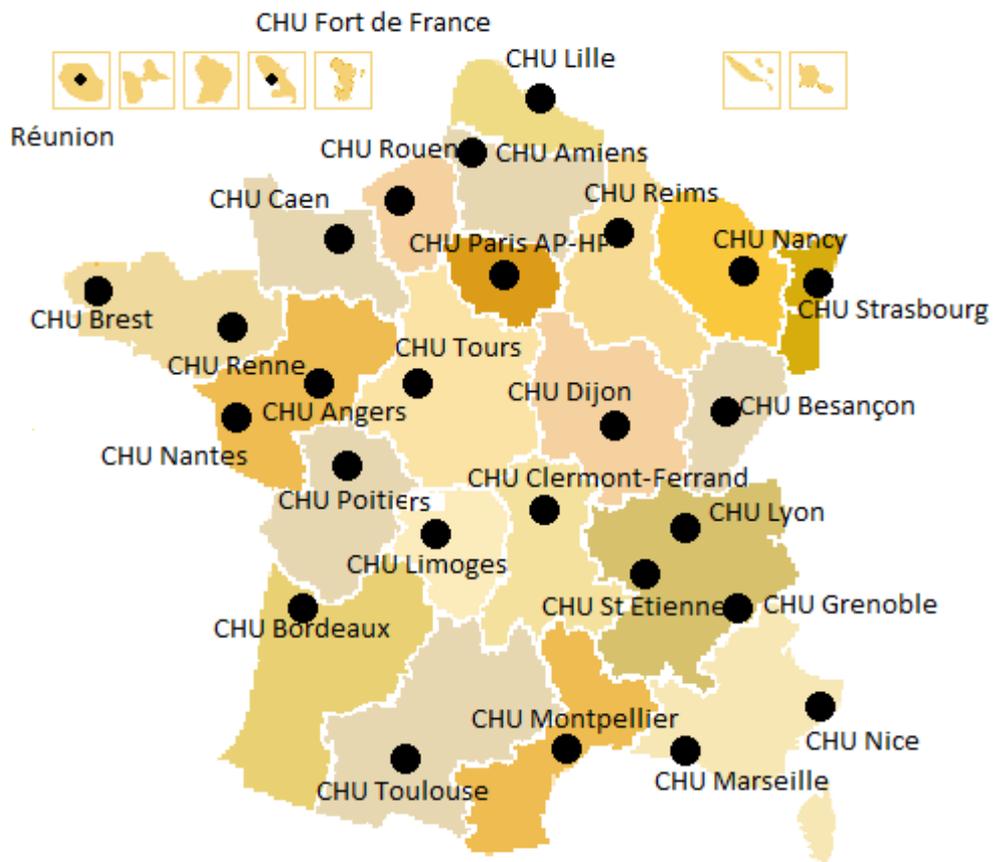
- Un surpyjama, une gigoteuse, ou une turbulette dont l'épaisseur variera avec la saison convient très bien.
- Ne couvrez pas trop votre bébé, surtout :
  - Si vous mettez le chauffage en voiture,
  - les jours de grosse chaleur.
- En cas de fièvre, pensez à le découvrir.



*La fumée de cigarette est mauvaise pour la santé de votre bébé.*

ANNEXE 3

Carte représentant la localisation des Centres de référence pour la MIN.



## ANNEXE 4

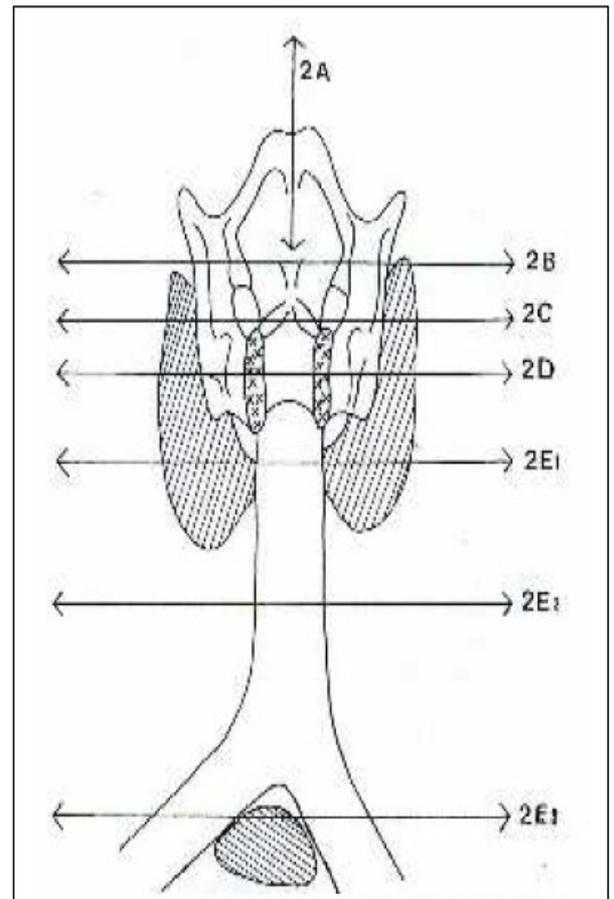
### Protocole d'autopsie : prélèvements histologiques

Histologiques Extrait de Rambaud C, Imbert MC. Protocole d'autopsie d'une mort subite du nourrisson (MSN). Ann Pathol 1993;13(2):131-4.

Toutes les lésions macroscopiques doivent être prélevées, y compris les lésions cutanées et osseuses et ce quel que soit leur siège.

Les prélèvements systématiques sont faits et numérotés toujours de la même façon, après fixation en formol à 10 %.

- 1 - œsophage :
    - 1A : prélèvement vertical de toute la longueur de l'œsophage
    - 1B : jonction oeso-cardiale
    - 1C : carrefour aéro-digestif supérieur
  - 2 - voies respiratoires supérieures (cf. fig. 1):
    - 2a - épiglotte : 1 prélèvement sagittalpuis des sections transversales du larynx et de la trachée :
    - 2b - larynx sus-glottique
    - 2c - glotte
    - 2d - larynx sous-glottique
    - 2E1 - trachée au niveau de la thyroïde
    - 2E2 - trachée sous la thyroïde
    - 2E3 - bifurcation trachéale, avec les ganglions inter-trachéobronchiques
  - 3 - thymus : 1 prélèvement
  - 4 - cœur (cf. fig.2) :
    - \* 2 sections transversales des ventricules droit et gauche :
      - la première à leur tiers inférieur :
        - 4a - partie antérieure
        - 4b - partie postérieure
      - la deuxième à leur tiers supérieur :
        - 4c - partie antérieure
        - 4d - partie postérieure
    - \* 4e - 1 prélèvement transversal du septum entre les deux niveaux précédents (si prélèvement trop gros pour tenir dans une seule cassette : on dédouble en 4e1 = septum antérieur et 4e2 = septum postérieur)
    - \* puis 2 prélèvements sagittaux du septum passant par le sillon auriculo-ventriculaire, les oreillettes et l'origine des gros vaisseaux :
      - 4f - partie antérieure du septum
      - 4g - partie postérieure du septum
- Il est important de bien échantillonner le ventricule droit (notamment à ses jonctions avec le septum) donc si besoin rajouter un prélèvement qui lui sera exclusivement consacré.



5 - poumons : un prélèvement de parenchyme périphérique et un prélèvement de parenchyme pédiculaire pour chaque lobe supérieur et chaque lobe inférieur :

- 5a - lobe supérieur droit périphérique      5b - lobe supérieur droit pédiculaire
- 5c - lobe inférieur droit périphérique      5d - lobe inférieur droit pédiculaire
- 5e - lobe supérieur gauche périphérique      5f - lobe supérieur gauche pédiculaire
- 5g - lobe inférieur gauche périphérique      5h - lobe inférieur gauche pédiculaire

+ Coloration de Perls systématique sur au moins 2 lobes différents

6D - foie droit      6G - foie gauche      7 - rate

8A - tête du pancréas      8B - corps et queue du pancréas

9D - rein droit      9G - rein gauche

10 - un prélèvement de chaque surrénale

11 - pédicule mésentérique et ganglions mésentériques

12 - estomac (fundus et antre)

13 - intestins :

13a - duodénum      13b - intestin grêle : 3 prélèvements à des niveaux différents

13c - côlon : 3 prélèvements à des niveaux différents      13d - appendice

13e - rectum      13i - jonction iléo-caecale

14 - organes génitaux internes

15 - vessie

16 - peau du ventre      16a,      16b... = toute lésion cutanée

17 - psoas : 1 prélèvement longitudinal et 1 prélèvement transversal

18 - diaphragme : 1 prélèvement longitudinal et 1 prélèvement transversal

19 - ganglions cervicaux (sections sagittales)

20a - vertèbre      20 b - jonction costale ostéo-chondrale      20a,      20b... = toute lésion osseuse

21 - cerveau :

Si pas d'antécédent neurologique particulier, ne prélever qu'un seul hémisphère, le tronc cérébral et une tranche horizontale de cervelet passant par les noyaux dentelés, et couper l'autre hémisphère extemporanément

21a : lobe occipital      21b : hippocampe      21c - lobe frontal interne avec corps calleux et noyaux gris centraux

21d - lobe pariétal      21e - territoire périvericulaire (III V.) et thalamus

21f - tronc cérébral et début de la moelle cervicale (prélèvements étagés)      21g - cervelet

21h - plexus choroïdes et méninges de la base      21i - hypophyse

21j - dure-mère pariétale de la calotte enroulée façon « roll-mops » (une tranche)

22 - glandes sous-maxillaires      23 - amygdales

24D et 24G - œil Dt et œil G (si besoin)

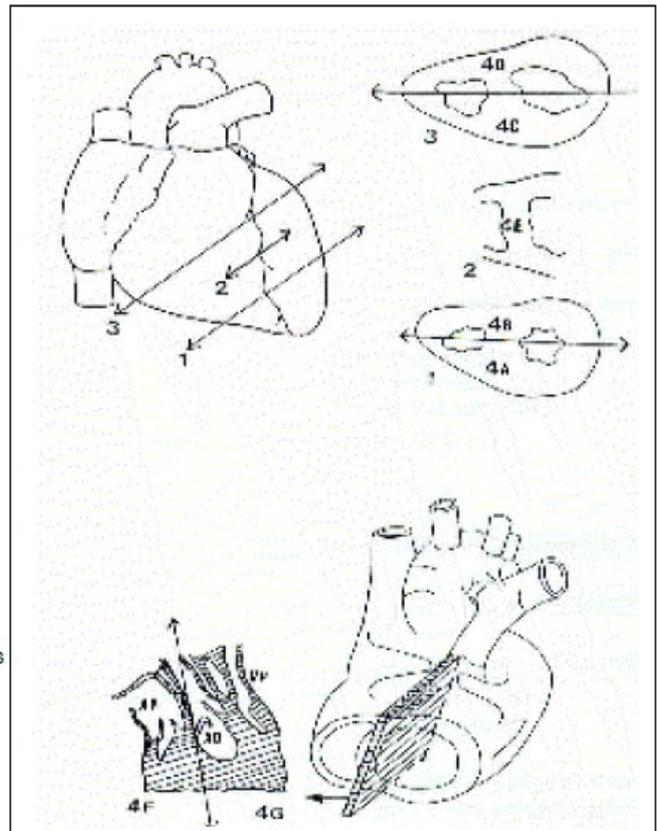


Figure 2 : prélèvement du cœur

ANNEXE 5

Photo montrant un KT IO posé chez un nourrisson.



Photo : Edward Truemper, MD - Children's Hospital of Nebraska

# BIBLIOGRAPHIE



- [1] Institut de veille sanitaire. Les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. Enquête nationale 2007-2009.
- [2] Fleming P., Blair P., Bacon C. et al. Sudden unexpected deaths in infancy : the CESDI SUDI studies 1993-1996. London : The Stationery office ; 2000.
- [3] Krous H.F., Beckwith J.B., Byard R.W. et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths : a definitional and diagnostic approach. Pediatrics 2004 ; 114 : 234-238.
- [4] Lucet V., Araujo-Drouet E. Malaises du nourrisson. Journal de pédiatrie 2010.
- [5] Hatton F., Bouvier-colle M.H., Blondel B., Pequiot F., Letoullec A. Évolution de la mortalité infantile en France : fréquence et cause de 1950 à 1997. Arch Pediatr 2000 ; 7 : 489-500.
- [6] Malloy MH. SIDS-Asyndrome in search of a cause. N Engl J Med 2004 Sept 2;351(10):957-9.
- [7] Aouba A., Péquignot F., Bovet M., Jouglà E. Mort subite du nourrisson : situation en 2005 et tendances évolutives depuis 1975. BEH thématique 3-4/2008.
- [8] Bouvier-Colle M.H., 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 ; 3 : 256-267.
- [9] Blair P.S., Sidebotham P., Berry P.J., Evans M., Fleming P.J. Major epidemiological changes in Sudden infant death syndrome : a 20-year population-based study in the UK. Lancet 2006 ; 367(9507) : 314-319.
- [10] Senecal J., Roussey M., Defawe G., Delahaye M., Piquemal B. Procubitus et mort subite inattendue du nourrisson. Arch Fr Pediatr 1987 ; 44 : 131-136.
- [11] Carpenter R.G., Irgens L.M., Blair P.S., England P.D., Fleming P., Huber J. et al. Sudden unexplained infant deaths in 20 regions in Europe : case control study. LANCET 2004 ; 363 (9404) :185-191.
- [12] Dehan M., Briand E. Mort subite du nourrisson : données épidémiologiques actuelles.
- [13] Groupe d'étude de langue française sur la mort subite du nourrisson. Décembre 1996 : Saint Malo, Arch Pédiatr. 1997 ; 4 : 702-705.

- [14] Maturri L., Ottaviani G., Lavezzi A.M. Maternal smoking and sudden infant death syndrome : epidemiological study related to pathology. *Virchows Arch.* 2006 ; 449 (6) : 697-706.
- [15] Vennemann M.M., Höffgen M., Bejanowski T., Hense H.W., Mitchell E.A. Do immunisations reduce the risk for SIDS ? A meta-analysis. *Vaccine* 2007 ; 25 (26) : 4875-4879.
- [16] Kuhnert R., Schlaud M., Poethko-Muller C., Vennemann M., Fleming P., Blair P. et al. Reanalyses of case-control studies examining the temporal association between sudden infant death syndrome and vaccination. *Vaccine* 2012 ; 01.043.
- [17] Lequien P., Carpentier C. Prématurité et syndrome de mort subite du nourrisson. La polysomnographie en question. *Arch Pediatr* 1999 ; 6 : 683-685.
- [18] Bouvier-colle M.H., Hatton F. Mort subite du nourrisson : aspects épidémiologiques, histoire et statistiques. *MT Pédiatrie* 1998 ; vol 1(3) 253-260.
- [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 news variables to consider in reducing risk. *Pediatrics* 2005 ; 116(5) : 1245-1255.
- [20] <http://fsid.org.uk/Page.aspx?pid=408>,  
<http://www.nhs.uk/Conditions/Sudden-infant-deathsyndrome/Pages/Prevention.aspx>
- [21] Haute Autorité de santé. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans). Recommandations professionnelles 2007.
- [22] Briand-Huchet E. Actualités de la mort inattendue du nourrisson en 2011. *Archives de pédiatrie* 2011 ; 04.022.
- [23] Bloch J., Denis P., Serra D., et al. Enquête nationale sur les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. *Archives de pédiatrie* 2011 ; 18 : 178-179.
- [24] Pladys P., Beuchée A., N'Guyen T.Q.N., Roussey M. Rythme cardiaque, QT et mort inattendue du nourrisson. *Archives de pédiatrie* 2011 ; 18 : 184-185.

- [25] Imbert M.C., Dehan M., Roset F., Broyer M., Briand E. Mort subite du nourrisson et infection à VRS apport de l'examen anatomopathologique. *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 23, Supplément 5, November 1993 : 861-864.
- [26] Hannah C. Kinney. Multiple Serotonergic Brainstem Abnormalities in Sudden Infant Death Syndrome. *JAMA*, 1er novembre 2006 ; 296 : 2124-2132.
- [27] Malloy M.H., Freeman D.H. Jr. Sudden infant death syndrome among twins. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999 ; 153 : 736-740.
- [28] Nolan J., Soar J., Zideman D., Biarent D., Bossaert L. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010 ; 81 : 1219-1276.
- [29] Monin P., Raffo E., Borsa-Dorion A., Le Tacon S., Schweitzer C. Mort subite du nourrisson : des pistes de recherche aux réalités du terrain. *Archives de Pédiatrie*, Volume 14, Issue 6, Juin 2007 : 624-626.
- [30] Aris C., Stevens T.P., Lemura C., et al. NICU nurses knowledge and discharge teaching related to infant sleep position and risk of SIDS. *Adv Neonatol Care* 2006 ; 6 : 281-294.
- [31] Rambaud C. Mort subite du nourrisson : avantages du système de prise en charge français. *Médecine & Droit*, Volume 1996, Issue 16, January-February 1996 : 1-4.
- [32] Li D.K., Willinger M., Petitti D.B., Odoufi R., Liu L., Hoffman H.J. Use of a dummy (pacifier) during sleep and risk of sudden infant death syndrome (SIDS) : population based case-control study. *Br. Med. J.* 332 (2006) : 18-22.
- [33] Clarot F., Proust B., Eurin D., Vaz E., Le Dosseur P. Mort subite du nourrisson et autopsie virtuelle : la souris peut-elle remplacer le scalpel. *Archives de Pédiatrie*, Volume 14, Issue 6, Juin 2007 : 636-639.
- [34] Briand-Huchet E. Mort inattendue d'un jumeau : conduite à tenir. *Archives de Pédiatrie*, Volume 16, Issue 6, Juin 2009 : 818-820.
- [35] Lucet V., Le Gall M.A., Shojaei T., Tahiri C., Breton D., Denjoy I., et al. Hyperréactivité vagale et mort subite dans la fratrie. *Arch Mal Coeur* 2002 ; 95 : 454-459.

- [36] Baruteau A.E., Baruteau J., Baruteau R., Schleich J.M., Roussey M., Daubert J.C., Mabo P. Le syndrome du QT long congénital : une cause sous-estimée de la mort subite inexplicée du nourrisson. Archives de pédiatrie 2009 ; 16 : 373-380.
- [37] Tursz, Briand-Huchet E., Revel C. De la mort subite du nourrisson à la mort inattendue du nourrisson. Archives de pédiatrie 2007 ; 14 :417-420.
- [38] Fleming P., Blair P.S. Sudden infant death syndrome and parental smoking. Early Human Development 2007.
- [39] Bardainne M., Rolland Y., Tréguier C., Claeysen-Rolland V., Dagonne M. et al. Contribution du scanner vrânien post-mortem à l'étude de la mort subite du nourrisson. Archives de pédiatrie 1996 ; 3 : 661-667.
- [40] Roussey M., Balençon M., Dagonne M. et al. Données épidémiologiques actuelles sur les facteurs de risque et de protection dans la mort subite du nourrisson. BEH thématique3-4/2008.
- [41] Briand-Huchet E. Recommandations de la Haute autorité de santé pour la prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson. BEH thématique3-4/2008.
- [42] Briand-Huchet E. Les morts inattendues encore évitables par les mesures de prévention. Archives de pédiatrie 2011;18:180-181.
- [43] Fleming P., Tsogt B., Blair P-S. Modifiable risk factors, sleep environment, developmental physiology and common polymorphisms : understanding and preventing sudden infant deaths. Early Human Development 2006 ; 09.012.
- [44] Kugener B., Michard-Lenoir A-P. Difficultés d'application des recommandations professionnelles de la HAS pour la prise en charge des MIN. Archives de pédiatrie 2011 ; 18 : 182-183.
- [45] Lequien P., Carpentier C. Cosleeping et mort subite du nourrisson. Archives de pédiatrie 2000 ; 7 : 980-983.
- [46] Naud J. Prise en charge primaire d'un arrêt cardiaque chez l'enfant (BLS). SFMU Urgences 2011.

- [47] Claudet I., Alberge C., Bloom M-C. et al. Voie intraosseuse chez l'enfant. Archives françaises Anesthésie-réanimation 1999 ; 18 : 313-318.
- [48] Heinild S., Sondergaard T., Tudvad F. Bone marrow infusion in childhood. Experiences from a thousand infusions. J Pediatr 1947 ; 30 : 400-412.
- [49] Rosetti V.A., Thompson B.M., Miller J., Mateer J.R., Aorahamian C. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. Ann Emerg Med 1985 ; 14 : 885-888.
- [50] Tursz A., Crost M., Gerbouin-Rérolle P., Beauté J. Étude épidémiologique des morts suspectes de nourrissons en France : quelle est la part des homicides ? BEH thématique3-4/2008.
- [51] Saint-Stéban C., Leray E., Jouan H., et al. Peut-on expliquer la mort inattendue du nourrisson ? Réflexions à partir d'une série de 80 cas autopsiés au CHU de Rennes entre 1994 et 2007. Archives de pédiatrie 2010 ; 17 : 1231-1236.
- [52] Vaudenplas Y., Ashkenazi A., Beili D. and the Working group on gastroesophageal reflux of the European society for paediatric gastroenterology and nutrition. A proposition for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in children. Eur J Pediatr 1993 ; 152 : 704-711.
- [53] Faure C., Besnard M., Cezard J.P. Traitement du reflux gastro-oesophagien. Archives françaises de pédiatrie 1995 ; 2 : 263-266.
- [54] Faure C., Leluyer B., Aujard Y. et al. Position de sommeil, prévention de la mort subite du nourrisson et reflux gastro-oesophagien. Archives de pédiatrie 1996 ; 3 : 598-601.
- [55] Messer J., Stork H.E. Pratiques de puériculture et mort subite du nourrisson : un éclairage transculturel. Archives Pédiatriques 1997 ; 4 : 3-7.
- [56] Kinney H.C., Thach B.T. The sudden infant death syndrome. N Eng J Med. 2009 Aug 20 ; 361(8) : 795-805.
- [57] Lauchet Sebban S. Mort subite du nourrisson. Étude rétrospective au CHRU de Limoges de 1990 à 1999. Thèse de doctorat d'université. Limoges : Université de Limoges, 2000, 120 p.

[58] Geib L.T., Aerts D., Nunes M.L. Sleep practices and sudden infant death syndrome : a new proposal for scoring risk factors. Sleep 2006 ; 29(10) : 1288-1294.

[59] Crotti L., Arnstad M., Inolia R., Pedrazzini M., Ferrandi C., Rognum T., Schwartz P.J. The rôle of long QT syndrome in sudden infant death syndrome. ESC 2005.

[60] Livolsi A., Niederhoffer N., Dali Youssef A.N., Olexa C., Helms P., Mokni W., Bousquet P. Hyperactivité vagale : rôle de la surexpression muscarinique. Mort inattendue du nourrisson, actualités 2012, Palais des Congrès de la Grande Motte.

[61] Challamel M.J. Sleep state development in near-miss sudden death infants. Harper RM Hoffman eds. SIDS : Risk factors and basic mechanisms. New York : Spectrum 1988.

[62] Zand P.T., Tildon J.T., Alterations of catecholamines enzymes in several brain regions of victims of sudden infant death syndrom. Life Science 1983 ; 32 : 1765-1770.

# TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS.....	13
SOMMAIRE.....	19
ABRÉVIATIONS.....	23
INTRODUCTION.....	24
DÉFINITIONS.....	25
1. L'ÉVOLUTION DE LA DÉFINITION : DE LA MORT SUBITE À LA MORT INATTENDUE.....	25
1.1. La mort subite du nourrisson (MSN).....	25
1.2. La mort inattendue du nourrisson (MIN).....	26
2. LA MORTALITÉ INFANTILE.....	27
3. LE MALAISE .....	27
EPIDEMIOLOGIE.....	28
1. HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MSN ET DE LA MIN.....	28
1.1. Les années 1970 et 1990 .....	28
1.2. Les années 1990 et 2010.....	29
2. LA POSITION DE LA FRANCE EN EUROPE.....	30
3. L'ÉVOLUTION DE LA CERTIFICATION DES DÉCÈS.....	32
4. LA PLACE DE LA MSN DANS LA MORTALITÉ INFANTILE.....	32
5. SITUATION EN LIMOUSIN.....	34
6. LES VARIATIONS SAISONNIÈRES.....	35
FACTEURS DE RISQUES.....	36
1. LES FACTEURS DE RISQUE NON ÉVITABLES.....	37
1.1. Sexe.....	37
1.2. Age.....	37
1.3. Terme et poids de naissance.....	38
1.4. Age des parents.....	38
1.5. Niveau socio-économique familial.....	38
2. FACTEURS DE RISQUE ÉVITABLES.....	39
2.1. Position de couchage.....	39
2.1.1. Les origines de la position ventrale.....	39
2.1.2. La position dorsale.....	40
2.2. La literie .....	41

2.3. L'hyperthermie.....	41
2.4. Le tabagisme .....	42
3. FACTEURS PROTECTEURS ?.....	43
3.1. L'allaitement maternel.....	43
3.2. L'usage de la tétine.....	43
3.3. Le « cosleeping », « bed-sharing » et « room sharing ».....	44
4. LA VACCINATION.....	45
5. LA POLYSOMNOGRAPHIE.....	45
6. LES CAMPAGNES DE PRÉVENTION EN FRANCE.....	46
LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE MORTS INATTENDUES DES NOURRISSONS DE MOINS DE 2 ANS.....	47
1. LA RÉGULATION MÉDICALE.....	48
2. SUR LES LIEUX .....	49
2.1. Premier intervenant sur place .....	49
2.2. Relever les facteurs de risque.....	49
2.1. L'examen clinique de l'enfant.....	50
2.2. Prise en charge des personnes présentes.....	50
2.2.1. Les parents.....	50
2.2.2. Les frères et sœurs.....	50
2.2.3. Cas du décès chez une tierce personne.....	51
2.3. Alerte de l'autorité judiciaire.....	51
3. TRANSPORT DU CORPS.....	52
3.1. Les recommandations.....	52
3.2. Les difficultés d'application.....	52
4. LA RECHERCHE ÉTIOLOGIQUE DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DU CENTRE DE RÉFÉRENCE MIN.....	54
4.1. Ses buts.....	54
4.2. L'interrogatoire.....	54
4.3. L'examen clinique.....	54
4.4. Les prélèvements.....	55
4.4.1. Les examens biologiques.....	55
4.4.2. Les examens radiologiques.....	56
4.4.3. Les prélèvements à conserver.....	56
4.5. L'autopsie.....	57
4.5.1. L'autopsie « classique ».....	57
4.5.2. L'autopsie virtuelle.....	59

5. LE TEMPS POUR LA FAMILLE.....	60
5.1. L'entretien.....	60
5.2. Le recueil auprès du corps.....	60
6. LA SYNTHÈSE DU DOSSIER MÉDICALE.....	60
6.1. La rencontre des parents.....	60
6.2. Synthèse multidisciplinaire.....	61
6.3. La classification des décès.....	61
7. LE CERTIFICAT DE DÉCÈS.....	62
7.1. Partie administrative du certificat.....	62
7.2. Partie médicale du certificat.....	62
7.3. Partie « autopsie » du certificat.....	63
LES ETIOLOGIES.....	64
1. LES INFECTIONS.....	64
1.1. Physiopathologie.....	64
1.2. Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS).....	65
2. LES ANOMALIES CARDIAQUES.....	66
2.1. Les malformations cardiaques.....	66
2.2. Les troubles de rythme.....	66
2.2.1. Syndrome du QT long.....	66
2.2.2. Syndrome du QT court.....	67
2.2.3. Tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques.....	68
2.3. L'hyperactivité vagale.....	68
2.4. Les causes acquises.....	69
3. LES CAUSES DIGESTIVES : LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO).....	69
4. LES MALADIES MÉTABOLIQUES.....	70
5. LA MALTRAITANCE.....	71
6. MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES IMPLIQUÉS ET PISTES DE RECHERCHE .....	73
6.1. Rôle des neurotransmetteurs.....	73
6.2. Rôle du sommeil et des mécanismes d'éveil dans la MIN.....	74
LE DEUIL ET LA PRISE EN CHARGE DE LA FRATRIE.....	75
1. LES PARENTS.....	75
2. LA FRATRIE.....	75
2.1. Le cas des jumeaux.....	75
2.2. La fratrie.....	77
3. LES FUTURES GROSSESSES.....	77
4. LES FUTURS NOURRISSONS.....	77

LA RÉANIMATION CARDIORESPIRATOIRE.....	78
1. PRISE EN CHARGE PRIMAIRE D'UN ARRÊT CARDIAQUE OU BASIC LIFE SUPPORT (BLS)	
.....	79
1.1. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures.....	79
1.2. La ventilation.....	79
1.3. Le massage cardiaque externe.....	80
1.4. La défibrillation.....	81
2. LA RÉANIMATION SPÉCIALISÉE.....	82
2.1. La ventilation.....	82
2.2. Les abords veineux.....	83
2.3. Les drogues.....	85
2.3.1. L'Adrénaline.....	85
2.3.2. L'Amiodarone.....	85
2.3.3. L'Atropine.....	85
2.3.4. Le Bicarbonate de sodium 42‰.....	86
2.3.5. Le magnésium.....	86
2.3.6. Le calcium.....	86
L'ÉTUDE.....	87
1. BUT .....	87
2. MÉTHODE.....	88
3. RÉSULTATS.....	89
3.1. Facteurs épidémiologiques.....	89
3.1.1. Age de survenu du décès et sexe de l'enfant.....	89
3.1.2. Répartition dans l'année.....	91
3.1.3. Antécédents.....	92
3.1.4. Circonstances de survenue.....	93
3.2. Prise en charge pré-hospitalière.....	96
3.2.1. Intubation .....	96
3.2.2. Voies d'abord veineuses.....	97
3.2.3. Drogues administrées.....	98
3.3. Prise en charge hospitalière.....	99
3.3.1. Examen clinique.....	99
3.3.2. Examens biologiques.....	99
3.3.3. Examens radiologiques.....	101
3.3.4. Autopsie.....	102
3.4. Classification des décès.....	103
4. DISCUSSION.....	106

CONCLUSION.....111  
ANNEXES.....113  
BIBLIOGRAPHIE.....121  
TABLE DES MATIÈRES.....128



## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne 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 les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

## RESUME

Au cours des dernières décennies de réels progrès ont été réalisés dans la prévention de la mort subite du nourrisson (MSN). La mort inattendue du nourrisson (MIN) concerne environ 300 bébés par an. Parmi ces décès, certains sont explicables après des examens complémentaires, d'autres restent inexpliqués et on parle alors de MSN.

Des recommandations ont été émises par la Haute Autorité de Santé en 2007 afin d'uniformiser les cas de décès par MIN. Il est nécessaire d'entreprendre des explorations dont une autopsie dans le but de retrouver une étiologie au décès, ceci permet également d'aider à identifier les décès liés à la maltraitance.

La mise en évidence d'une cause au décès de leur enfant, permet aux parents d'avancer dans le travail de deuil et de diminuer leur sentiment de culpabilité.

Nous avons étudié dans cette étude les cas de MIN prise en charge dans le centre de référence du CHU de Limoges pendant les années 2000 à 2012. Au total, 20 enfants sont décédés subitement pendant cette période. Les résultats concernant les mesures de réanimation, l'environnement des enfants, le bilan étiologique et les autopsies sont détaillés.

Cette étude confirme le besoin de renouveler les campagnes de prévention car des facteurs environnementaux ayant pu contribuer aux décès sont souvent retrouvés.

Mots clés : mort subite du nourrisson, mort inattendue du nourrisson, facteur de risque, prévention, recommandations, Haute-Vienne.

In recent decades, significant progress has been made in the prevention of sudden infant death syndrome (SIDS). 300 babies a year die of unexpected infant death (MIN) . Among these deaths, some are explainable after further examinations, others remain unexplained and are referred to as MSN.

Recommendations were issued by the Haute Autorité de Santé in 2007 to standardize death by MIN. It is necessary to undertake explorations with an autopsy in order to find an etiology death, this can also help to identify deaths from maltreatment.

Highlighting a cause of the death of their child, parents can move forward in the grieving process and reduce their guilt.

We investigated in this study cases MIN supported in the reference center of Limoges University Hospital during the years 2000 to 2012. During this period, 20 children died suddenly. The results for the resuscitation, the child's environment, the additional tests and autopsies are detailed.

This study confirms the need for new prevention campaigns, because environmental factors that may have contributed to death are often found.

Keywords: Sudden Infant Death Syndrome, unexpected infant death, risk factors, prevention, recommendations, Haute-Vienne.