

■■■■ **La mort subite inexpiquée du nourrisson a-t-elle trouvé un début d'explication ?** La mort subite inexpiquée du nourrisson (MSIN) est la cause de mortalité infantile la plus courante dans les pays industrialisés. L'incidence de la MSIN dans les pays occidentaux est estimée à 1-3 pour 1 000 naissances, soit plus de 12 % de la mortalité infantile et 60 % de la mortalité post-périnatale. En France, le nombre de MSIN est actuellement de 1 400 cas par an, soit environ 20 décès pour 10 000 naissances. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés mais ces facteurs ne permettent pas, à eux seuls, d'expliquer le décès. Bien que la cause de la MSIN reste inconnue, une anomalie de la neurorégulation du système cardio-respiratoire constitue l'une des hypothèses les plus plausibles. En effet, la fréquence maximale d'apparition de la MSIN se situe dans une tranche d'âge de 2 à 4 mois, période pendant laquelle interviennent d'importantes modifications du système cardio-respiratoire et de l'organisation du sommeil. Dans un travail récent, plusieurs équipes américaines ont montré une diminution significati-

ve des concentrations de récepteurs muscariniques dans le noyau arqué du bulbe [1]. De multiples études suggèrent que le noyau arqué, situé sur la face ventrale du faisceau pyramidal, participe à la réponse ventilatoire induite par le dioxyde de carbone (CO₂) et au couplage cardio-respiratoire. Ainsi, les neurones de la surface ventrale du bulbe sont étroitement associés aux structures du tronc cérébral qui servent de centre intégrateur des fonctions respiratoires et cardiovasculaires. Par ailleurs, une étude réalisée par résonance magnétique nucléaire a montré une augmentation de l'activité des neurones du noyau arqué en réponse à l'augmentation du taux de CO₂. Enfin, chez un enfant souffrant d'un syndrome congénital d'hypoventilation d'origine centrale, l'autopsie a révélé l'absence de noyau arqué. L'ensemble de ces observations suggère que le déficit en récepteurs muscariniques dans le noyau arqué pourrait contribuer à l'apparition de troubles respiratoires chez l'enfant. A l'appui de cette hypothèse, il a été montré chez l'animal que l'application d'agonistes cholinergiques directement au niveau de la surface

ventrale du bulbe stimule l'activité respiratoire, alors que l'administration d'antagonistes provoque une diminution de la réponse respiratoire à l'excès de CO₂. Toutefois, comme le soulignent les auteurs, ce travail soulève plus de questions qu'il n'en résout. En particulier, à ce stade, rien ne permet d'affirmer qu'il existe un rapport de cause à effet entre le déficit en récepteurs muscariniques et le décès des enfants. De plus, les mécanismes responsables de la diminution des récepteurs muscariniques dans le noyau arqué chez les enfants décédés de MSIN restent totalement inconnus. Compte tenu de l'incidence du syndrome de MSIN dans les pays industrialisés, il est souhaitable que d'autres études soient menées de façon rigoureuse pour rechercher d'éventuelles anomalies neuro-anatomiques au cours du développement, notamment dans les régions du tronc cérébral et du bulbe impliquées dans le contrôle des fonctions cardiovasculaires et respiratoires.

[1. Kinney HC, *et al. Science* 1995; 269: 1446-50.]