

Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 83 (1985)

Heft: 2

Artikel: La SIDA aujourd'hui

Autor: Bütler, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-950376>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 02.04.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Le SIDA aujourd'hui

- Définition et symptomatologie
- Généralités sur les aspects épidémiologiques
- Le rôle du sang et de ses produits dérivés dans la transmission du SIDA
- Hypothèse étiologique et pathogénique
- Traitement et prophylaxie générale

Le caractère épidémique d'une maladie apparemment nouvelle, le SIDA, a été observé pour la première fois, aux Etats-Unis au cours de l'été 1981. Entre-temps, ce syndrome d'immunodéficience acquise a fait beaucoup de bruit, car il a été diagnostiqué dans la plupart des pays d'Europe et dans d'autres continents. Le malaise et la crainte qu'il suscite sont dus à sa propagation relativement rapide et à son issue souvent fatale (plus de 50% des cas). Des problèmes psychologiques particulièrement graves ont surgi dans certains groupes depuis qu'il a été établi que ces derniers étaient très sensibles à cette maladie. Comme nous le montrons par la suite, ce problème concerne aussi les transfusions sanguines. Bien que de nombreuses questions relatives aux causes, aux mécanismes pathogéniques et aux modes de propagation restent encore sans réponse, il est maintenant clair qu'il n'y a pas de raisons de céder à la panique et que pour la majeure partie de la population, les risques d'être atteints par cette maladie sont pratiquement nuls.

Définition et symptomatologie du SIDA

D'après une définition du «Center for Disease Control» (CDC) à Atlanta (USA), le SIDA est caractérisé par l'apparition de tumeurs malignes rares, principalement le sarcome de Kaposi et des infections opportunistes, survenant ensemble ou séparément. Ces manifestations cliniques sont causées par un grave déficit de l'immunité cellulaire dont on ne connaît toujours pas les raisons spécifiques. A l'heure actuelle, on accepte généralement cette définition du SIDA bien qu'elle ne soit pas du tout satisfaisante, du fait qu'elle se fonde sur un diagnostic par exclusion. Brièvement, le problème se présente comme suit:

Aux Etats-Unis et en Europe, le sarcome de Kaposi est une tumeur très rare de la peau qui affecte les hommes plus âgés et qui se localise surtout aux extrémités

inférieures. Dans le SIDA, par contre, elle touche des sujets plus jeunes et prend un cours agressif et généralisé avec atteinte des muqueuses du tractus gastro-intestinal et apparition de métastases dans les ganglions, la rate et d'autres organes. En ce qui concerne les infections opportunistes, elles sont dues à des germes habituellement inoffensifs pour les personnes au système immunitaire intact. Quelques-unes des maladies infectieuses les plus courantes sont: les pneumonies provoquées par le pneumocystis carinii, les toxoplasmoses nécrosantes du SNC, les méningites au cryptococcus neoformans, les inflammations graves et progressives de la peau provoquées par la candida albicans et le virus de l'herpès. Le déficit de l'immunité cellulaire est caractérisé par une anergie cutanée aux antigènes à réaction de type tardif (par exemple la tuberculine), et par une lymphopénie (avec constamment moins de 1000 lymphocytes par mm³). On observe aussi une réaction diminuée dans les tests de stimulation des lymphocytes, une baisse du nombre absolu de lymphocytes T et du nombre de cellules auxiliaires T par rapport à celui des cellules suppressives T. Le caractère de chacun de ces paramètres peut être plus ou moins pathologique. Pour le diagnostic du SIDA, il est impératif de savoir si le déficit de l'immunité cellulaire que l'on a constaté n'est dû ni à une maladie primaire (maladies immuno-déficitaires primaires déjà connues, maladie auto-immunes, tumeur maligne), ni à une thérapie immuno-suppressive. Il est évident qu'il est souvent difficile de poser un diagnostic en présence de certaines combinaisons de facteurs.

En général, l'apparition du SIDA avec tous ses signes cliniques a lieu après un stade prodromique de 2 à 8 mois, généralement caractérisé par des gonflements des ganglions lymphatiques à plusieurs endroits du corps (par exemple à la nuque, aux aisselles et aux aines); le terme «phase lymphadénopathique» a été proposé pour désigner ce stade. Les

autres symptômes avant-coureurs éventuels sont les suivants: fièvre persistant plus d'une semaine, transpiration nocturne, fatigue s'étendant sur une longue période, perte de poids inexplicable, inappétance, diarrhée chronique sans détection d'agent causal, toux sèche persistante, essoufflement croissant, maux de cou inexplicables, troubles de la déglutition et muguet sur la muqueuse buccale. Souvent, on observe aussi les premières modifications de la formule sanguine comme une leucocytose, une légère lymphopénie et des perturbations fonctionnelles des lymphocytes T. Bien entendu, l'apparition d'un ou de plusieurs de ces symptômes cliniques ou de ces paramètres pathologiques ne suffit pas pour diagnostiquer le SIDA. Toutefois, chez des sujets jeunes et «sains», leur manifestation spontanée et leur persistance est plus significative.

Il faut cependant faire preuve d'une très grande prudence dans l'interprétation de ces symptômes, car seulement 10 à 15% des personnes présentant ces symptômes sont effectivement atteintes du SIDA.

Aujourd'hui, il est généralement admis que le SIDA est dû à une infection dont l'élément causal est encore inconnu. Il y a donc lieu de supposer que la «phase lymphadénopathique» est précédée d'une période d'incubation au cours de laquelle aucun signe ne permet de déceler cette maladie, qui pourrait toutefois déjà être contagieuse. On estime que cette période d'incubation est très variable, allant de 6 mois à 3 ans (et plus encore).

Généralités sur les aspects épidémiologiques du SIDA

Même si l'étiologie du SIDA est encore au stade des hypothèses et des spéculations, il ne fait plus aucun doute qu'il s'agit d'une maladie contagieuse, probablement d'origine virale. Il est également établi que le SIDA ne touche que certains groupes, et le plus souvent des hommes homosexuels et bisexuels qui changent souvent de partenaire. Les 1700 premiers cas de SIDA observés aux Etats-Unis se répartissaient de la façon suivante:

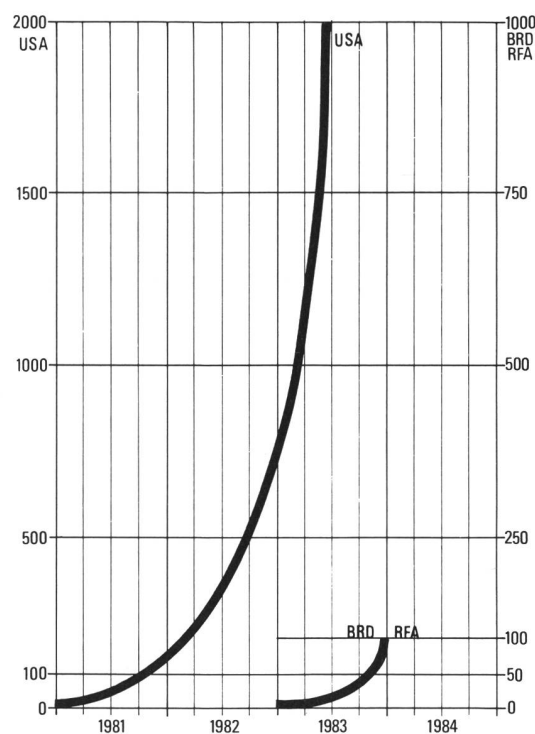
- 71% d'hommes homosexuels et bisexuels (promiscuité),
- 17% de personnes s'injectant de la drogue par voie i.v.,
- 5% d'émigrés de Haïti et de certains pays d'Afrique centrale,
- 1% d'hémophiles.

Quant aux autres cas, soit ils ne pouvaient être classés dans aucun de ces groupes à haut risque, soit il s'agissait des partenaires hétérosexuels de per-

sonnes atteintes du SIDA. Seulement 7% des malades étaient des femmes, la plupart étant des droguées ou des partenaires d'hommes touchés par le SIDA. L'âge des patients était compris entre 25 et 45 ans. Entre temps, le nombre de cas de SIDA enregistrés aux Etats-Unis est passé à environ 3000. Des grandes villes comme New York, Los Angeles et San Francisco sont particulièrement touchées; la répartition au sein des différents groupes à haut risque est restée pratiquement identique. Toutefois, au cours de ces derniers mois, on a enregistré des cas de SIDA chez une trentaine d'enfants et une quarantaine de patients non-hémophiles, probablement contaminés à la suite d'une transfusion sanguine. En outre, 4 cas de personnes travaillant dans le secteur médical et n'appartenant à aucun groupe à haut risque ont été rapportés. Aux Etats-Unis, depuis 1981, le nombre de cas de SIDA double environ tous les 6 mois. Toutefois, il commence maintenant à se stabiliser. Il faut cependant s'attendre à ce que des dizaines de cas encore inconnus et non déclarés, voire plusieurs centaines selon d'autres estimations, s'ajoutent encore aux cas graves déjà diagnostiqués et enregistrés. En outre, il ne faut pas oublier toutes les personnes (combien sont-elles?) se trouvant au stade prodromique ou en période d'incubation. Au même moment en Europe, environ 300 cas ont été découverts dont une vingtaine dans notre pays. La répartition entre les différents groupes à haut risque est sensiblement semblable à celle des Etats-Unis. Jusqu'à présent, 17 cas ont été rapportés à l'Office fédéral de la santé. Un examen plus approfondi des 13 premiers cas suisses révèle que tous les patients ont probablement été contaminés lors de relations sexuelles outremer.

Il ressort de ces faits épidémiologiques que l'agent causal postulé du SIDA peut être transmis des quatre façons suivantes: lors de contacts intimes (plus particulièrement lors de relations entre homosexuels), lors de l'utilisation par plusieurs drogués d'aiguilles non stériles, lors de l'exposition de personnes travaillant en service médical aux piqûres d'aiguille et lors d'un traitement avec du sang ou des produits dérivés du sang. Dans le cas des enfants touchés par le SIDA, on suppose qu'il y a eu transmission verticale. On peut raisonnablement supposer que toutes les personnes contaminées ne souffrent pas d'un SIDA clinique, mais sans doute seulement une petite partie et que l'évolution de l'infection est due à toute une série de facteurs inconnus. La ressemblance entre le modèle épidémiologique

Augmentation de cas SIDA aux Etats-Unis et en Allemagne fédérale.



du SIDA et celui de l'hépatite B est frappante.

Pour les cas de SIDA chez les drogués et les patients traités pour hémophilie, l'agent causal potentiel est véhiculé par le sang ou les composants du sang. Quant aux homosexuels, le SIDA pourrait soit être transmis par le sang par les micro-lésions sur les muqueuses en contact, soit par le sperme, mais cette seconde hypothèse n'a pas encore été vérifiée.

L'apparition de foyers d'infection à Haïti et l'endémie en Afrique centrale restent tout aussi inexplicables. Nous n'avons toutefois par l'intention de nous attarder sur ces deux derniers points. Il nous semble plus intéressant de parler de la récente constatation faite en République fédérale d'Allemagne dont il ressort que la maladie se propage dans le pays même, indépendamment des contacts avec l'étranger. Et il pourrait bien en être ainsi à l'avenir dans les autres pays européens.

Le rôle du sang et de ses produits dérivés dans la transmission du SIDA; mesures prophylactiques lors de transfusions sanguines

Les données épidémiologiques révèlent que l'hémothérapie semble jouer un rôle très secondaire dans la transmission du SIDA. Même s'il est compréhensible que l'apparition des premiers cas de SIDA chez les hémophiles ait fortement préoccupé cette catégorie de patients, il n'y a aucune raison de prendre des mesures excessives ou même de renoncer à l'utilisation de préparations

coagulantes. En effet, jusqu'à présent on n'a pas observé plus de 23 cas de SIDA chez les hémophiles, dont 17 aux Etats-Unis et 6 en Europe. La plupart de ces malades étant traités par plusieurs lots de concentrés de facteur VIII, on en a conclu que l'agent infectieux avait été transmis à au moins 1600 hémophiles sans qu'aucun cas supplémentaire de SIDA ait été enregistré. A ce stade, une estimation définitive des risques est d'autant plus prématurée qu'il faut également prendre en considération la longue période d'incubation. En ce qui concerne les transfusions sanguines, on connaît jusqu'à présent environ 40 cas où elles seraient la cause probable mais non prouvée de la maladie du SIDA. Pour en revenir à la situation en Suisse, on peut en tout cas affirmer que jusqu'à aujourd'hui aucun hémophile et aucun autre patient n'a été atteint de SIDA après une transfusion sanguine, ce qui est certainement à attribuer en bonne partie au fait que notre pays est son propre fournisseur de sang et de produits à base de sang.

Malgré les risques d'infection relativement réduits, les hémophiles et les associations d'hémophiles ont exigé partout dans le monde – et avec raison – que des mesures prophylactiques soient prises. Les responsables médicaux des différentes associations d'hémophiles (dont l'association suisse), des organismes sanitaires internationaux comme celui du Conseil de l'Europe ainsi que des organisations nationales de collecte de sang et des groupes internationaux de transfusion ont étudié ce problème et recommandent de façon unanime les

mesures nécessaires pour réduire les risques de SIDA chez les hémophiles. Ces mesures comprennent notamment: des restrictions dans le traitement de substitution avec des préparations coagulantes; l'utilisation de préparations à base de plasma provenant de régions où l'incidence du SIDA est la plus faible possible; la préférence accordée aux préparations issues d'un petit nombre de donneurs, c'est-à-dire aux cryoprécipités à partir du sang de 8 à 12 donneurs, et non aux concentrés de facteur VIII issus d'un grand nombre de donneurs.

La constatation, dont nous parlions plus haut, que non seulement les concentrés de facteur VIII, mais aussi d'autres préparations à base de sang, y compris le sang conservé, peuvent transmettre le SIDA, a fortement préoccupé les centres médicaux responsables des transfusions sanguines en ce qui concerne les mesures prophylactiques à prendre lors de transfusions. La discussion portait surtout sur les possibilités d'exclure du don de sang les personnes issues de groupes à haut risque. Dans ce but, les organismes de la santé publique, parmi lesquels celui du Conseil de l'Europe, conseillent d'informer systématiquement tous les donneurs sur le SIDA et sur ses risques et de tenir éloignés du don de sang les «donneurs à haut risque».

Le Service de transfusion de la Croix Rouge Suisse examine actuellement la question s'il est opportun d'adopter une mesure de ce genre dans notre pays. Il va très probablement adresser, en commun avec l'Office fédéral de la santé, une telle information à tous les donneurs de sang.

Actuellement, l'hypothèse selon laquelle la transmission du SIDA par l'administration thérapeutique de sang ou de préparations à base de sang atteindra un jour une dimension et une gravité qui justifieraient des examens systématiques de détection de la maladie chez les donneurs de sang ne peut être rejetée a priori, même s'il semble très improbable qu'elle se vérifie. Un tel examen systématique des donneurs de sang nécessiterait un test de laboratoire le plus spécifique et applicable à des examens en grande série. Un tel test n'existe par encore. Toutefois, il a été montré que certains paramètres sanguins, comme la β_2 -microglobuline et la néoptérine, ainsi que la mise en évidence de complexes immuns circulants et d'anticorps de l'hépatite Bc sont en relation plus ou moins étroite avec la maladie du SIDA. Mais la spécificité de ces méthodes de dépistage ne convient pas à un examen en grande série et le coût de cette opération ne serait pas

rentable dans les circonstances actuelles. Toutefois, les services de transfusion ne suivent pas moins très attentivement l'évolution dans ce domaine.

Hypothèses étiologique et pathogénique du SIDA

Ces deux et même trois dernières années, d'importants moyens financiers ont été consacrés un peu partout, et principalement aux Etats-Unis, à la recherche sur le SIDA. De même, on a réalisé toute une série d'expériences et d'observations sur les causes et les origines du SIDA. Les hypothèses les plus diverses, parfois très contradictoires en apparence ont été édifiées et dont on ne peut en donner ici qu'un aperçu. Nous essayerons de montrer brièvement la complexité du problème.

Dans la recherche de l'agent infectieux responsable de l'apparition du SIDA, l'intérêt s'est d'abord porté sur certains virus connus susceptibles d'agir comme immunosuppresseurs. Parmi eux on note: le cytomégalovirus (CMV), le virus d'Epstein-Barr (virus E.B.) et le Human T-Cell Leukemia Virus (HTLV). Récemment, même le virus de l'hépatite B (virus HB) a été pris en considération. La constatation que l'infection engendrée par ces différents virus ne déclenche pas nécessairement le SIDA a été expliquée par le fait qu'il s'agit de virus ayant subi une mutation ou une dégénérescence ou alors que l'hôte de la maladie a une prédisposition particulière de son système immunitaire qui permet à l'«agent pathogène du SIDA» de mettre en marche le processus pathogénétique observé dans le tableau de cette maladie. Cela amène alors à se demander si le déficit de l'immunité cellulaire qui caractérise le SIDA ne serait pas la cause principale de la propagation et de l'action de l'«agent pathogène du SIDA». Mais alors quelle pourrait être la cause de ce déficit immunitaire? Le fait que chez 50 à 80% de tous les homosexuels asymptomatiques et que chez plus de 50% des hémophiles traités régulièrement avec une grande quantité de concentrés de facteur VIII, on enregistre une baisse de rapport entre cellules auxiliaires T et cellules suppressives T qui va dans le sens des constatations précédentes pourrait avoir pour cause que les collectivités en question sont exposées à une invasion inhabituelle d'antigènes étrangers pouvant conduire à une suppression immunitaire: chez les homosexuels à grande promiscuité, ce processus serait provoqué par un grand nombre de composants de sperme aux structures antigéniques les plus variées et probablement aussi par

les leucocytes HLA incompatibles; chez les hémophiles, par le mélange d'antigènes protéiques étrangers dans les concentrés de facteur VIII. En plus, on n'exclut pas une prédisposition d'origine génétique. Le déficit de l'immunité cellulaire et l'infection engendrée par l'«agent pathogène du SIDA» se stimulent peut-être aussi l'un l'autre en un cercle vicieux, si bien que le système immunitaire s'affaiblit d'une façon telle qu'il devient impossible de combattre les infections opportunistes et d'enrayer la prolifération des cellules d'une tumeur maligne.

En résumé, la multiplicité des causes étiologiques et pathogéniques du SIDA apparaît aujourd'hui comme très probable. Par conséquent l'établissement d'un traitement visant à éliminer les causes du SIDA demandera encore beaucoup d'efforts et de patience.

Traitement et prophylaxie générale du SIDA

Jusqu'à présent, on n'a enregistré aucun cas de guérison spontanée ou de restitution complète du système immunitaire cellulaire et les circonstances actuelles ne permettent pas de s'attendre à un tel dénouement. De même, les tentatives de substituer et de stimuler à nouveau le système de l'immunité cellulaire au moyen de l'interféron, de l'interleukin 2, de transfusions lymphocytaires ou encore de transplantations de moelle osseuse, n'ont pas eu beaucoup de succès jusqu'à aujourd'hui. Seul le traitement des infections opportunistes par chimiothérapie et antibiotiques a entraîné des effets curatifs transitoires. Mais, si celui-ci est abandonné, il y a en général récurrence ou apparition de nouvelles infections. Ce type de traitement reste sans effet sur le SIDA proprement dit.

Face à une telle situation, tous les efforts pour lutter contre le SIDA se sont naturellement concentrés sur la prophylaxie. Nous avons déjà parlé plus haut des possibilités d'empêcher la transmission du SIDA par le sang ou par un produit à base de sang. Toutefois, l'épidémiologie nous révèle que les précautions prophylactiques dans le cas de transfusions n'ont un effet important que pour un nombre relativement réduit de personnes à haut risque. Il ne fait aucun doute que le plus urgent est de prévenir la transmission de la maladie pouvant survenir lors de contacts intimes entre homosexuels et, dans certains cas, entre drogués. En ce qui concerne les homosexuels, il s'agit surtout de recommander la réduction du nombre de partenaires, d'éviter tout contact intime

avec des homosexuels ayant eux-mêmes de nombreux partenaires et de s'abstenir totalement de relations intimes avec les personnes atteintes du SIDA ou qui présentent des symptômes de cette maladie. En outre, les homosexuels où la promiscuité les met en contact avec des milieux étrangers où de nombreux cas de SIDA ont été enregistrés devraient, de leur propre chef, s'abstenir de donner leur sang. Il est toujours délicat de faire de telles recommandations, car même si elles partent d'une bonne intention, elles peuvent facilement être ressenties comme une ingérence dans la vie privée ou comme une discrimination envers une certaine couche de la population ayant un comportement sexuel particulier. Heureusement, on constate que, en de nombreux endroits, un dialogue ouvert s'est créé entre, d'une part, les offices sanitaires et les médecins et, d'autre part, les organisations d'homosexuels et les

homosexuels isolés. C'est ainsi que des précautions prophylactiques dont nous avons parlé peuvent être développées.

En ce qui concerne les mesures d'hygiène pour les drogués et le personnel médical, les offices sanitaires recommandent à l'unanimité les mêmes précautions prophylactiques que celles préconisées dans le cas de l'hépatite B. D'une manière tout à fait générale, on peut dire que notre tâche principale est de fournir aux groupes les plus menacés par le SIDA une information objective et précise sur cette maladie et de créer des offices disposés à aider concrètement toutes les personnes en difficulté.

R. Bütler

Cet article est tiré de la revue *Hearno* N° 12/1984, éditée par le Service de transfusion CRS, Laboratoire central, Wankdorfstrasse 10, 3000 Berne 22

agité, si fragile chez les autres nourrissons, et leur sommeil lent est plus profond.

Cette nouvelle donnée permet d'éclaircir une parcelle de l'énigme. L'étude du sommeil, avec observation du cerveau, du cœur, de la respiration et des muscles, permet aujourd'hui de mieux comprendre le phénomène. Mais ces examens ne se pratiquent pas systématiquement.

Les frères et sœurs des bébés victimes de ce drame sont pourtant suivis avec attention. A Lyon, par exemple, les parents reçoivent un carnet de sommeil très précis à remplir, et ce, dès le 8^e huitième jour. Ce n'est qu'au bout de six semaines d'observation et après de nouveaux examens que les médecins décident d'attribuer éventuellement à la famille un «moniteur». Cette véritable sentinelle sonne l'alarme lorsque l'enfant s'arrête de respirer pendant plus de vingt secondes ou que son rythme cardiaque chute à 60 pulsations par minute. «Depuis 1977, nous avons examiné 392 frères et sœurs, dit le Dr Challamel. Seuls 10% d'entre eux ont été placés sous monitoring, et nous ne déplorons à ce jour aucune mort.»

La mort subite des bébés

On croit que «ça n'arrive qu'aux autres» et pourtant, un jour, on découvre son bébé inanimé dans son berceau. La mort de ce petit être, la veille bien portant, qui s'est éteint en silence est d'autant plus révoltante qu'elle est restée longtemps inexpliquée.

En France, cinq familles chaque jour vivent ce drame. Entre 2 et 5 mois, la mort subite du nourrisson représente la moitié des décès. Dans la première année de vie, elle tue trois enfants pour mille naissances. «Nous avons perdu la notion de risque, dit le Dr Perrine Ploin, de l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul, à Paris. On fait des enfants quand on veut. Les malformations sont détectées très tôt. La mort subite du nourrisson, dans ces conditions, est inadmissible.»

Les chercheurs ont envisagé beaucoup d'hypothèses pour expliquer cette mort. Ils ont incriminé un dérèglement hormonal. Ils ont cru qu'un déficit en sels minéraux ou en vitamines pouvait en être la cause. Sans succès. Ils ont pensé que le drame pouvait survenir lors d'un accident cardiaque et respiratoire. Toutes les mères observent que leur bébé s'arrête de respirer pendant quelques secondes. Ce qui est normal. Mais une pause trop longue ne serait-elle pas mortelle? «Nous avons travaillé dix années sur cette hypothèse, dit le Dr Marie-Josèphe Challamel, de l'hôpital Sainte-Eugénie, à Lyon. Mais les études, contradictoires, nous ont déçus. Les témoi-

gnages des parents m'ont, en revanche, beaucoup appris. Ils décrivaient leur enfant comme un bébé calme et gros dormeur. L'accident était survenu le plus souvent lors d'un changement de rythme de vie: à l'occasion d'un voyage ou d'une visite chez sa grand-mère, ou bien lorsqu'il souffrait d'une rhino-pharyngite.»

C'est ainsi que les chercheurs français et américains, penchés sur le sommeil du nourrisson, auraient trouvé l'une des clefs de l'énigme. Le sommeil du nouveau-né ressemble à celui de l'adulte. Lui aussi obéit à des cycles. La phase dite «agitée» deviendra, avec la maturation, sommeil paradoxal, tandis que la période calme s'organisera en sommeil lent. Pourtant, les nouveau-nés dorment différemment: leurs cycles sont plus courts, et partagés de façon égale en sommeil calme et en sommeil agité. Progressivement, la qualité et les rythmes évolueront. Entre 2 et 5 mois, le changement est évident. C'est à cet âge que le bébé court le plus le risque de mort subite.

L'équipe lyonnaise a sondé le repos de 51 enfants. Parmi eux, 20 étaient des nourrissons sans problèmes. Un groupe témoin. Les 31 autres bébés étaient des rescapés d'une mort subite. Le sommeil des 51 petits a été décortiqué quatre fois pendant leur première année de vie. Il semble que les bébés rescapés dorment différemment. Ils se réveillent moins souvent pendant leur sommeil

Les petits rescapés de la mort subite inexpliquée sont surveillés étroitement. «Car l'on ne peut pas affirmer aux parents que l'accident ne se reproduira pas», dit le Dr Challamel. En revanche, lorsque l'appareil signale un trouble, il suffit souvent de très peu de chose pour ressusciter le nourrisson par exemple, remuer son berceau. Le bébé récupère très vite. Tout se passe comme si le cerveau était protégé. Il continue d'être irrigué.

Ainsi, pour le faire revivre, il suffit de réveiller le bébé qui retient son souffle dans son sommeil. Cela suggère qu'un signal d'alarme ne fonctionne pas dans le système nerveux central. La mort dans le sommeil ouvre une autre porte de recherche. C'est grâce à la chimie du cerveau qu'un jour, peut-être, elle deviendra enfin expliquée.

Annie Kouchner

L'Express, 19 octobre 1984