

Note de presse

Paris, le 10 juin 1999

Café et accouchement : un cocktail propice aux crises d'épilepsie du nouveau-né ?

L'hypothèse d'une action délétère de la caféine sur le cerveau immature de nouveau-né est confirmée par les derniers travaux de l'unité 29 de l'INSERM. Celle-ci vient, en effet, de démontrer la corrélation entre ingestion de café et apparition d'une décharge épileptique dans les cellules de nouveau-nés de mammifères, en situation de brève privation d'oxygène (pouvant survenir lors de l'accouchement). Cette découverte renforce l'actuelle recommandation de la FDA américaine qui préconise, chez les femmes enceintes, de ne pas trop consommer de café, notamment au terme de leur grossesse.

Sur la base d'évaluations épidémiologiques, on pressentait que l'ingestion de café représentait un risque pathologique pour le nouveau-né. Depuis dix ans, la Food and drug administration (FDA), l'instance de sécurité sanitaire américaine, recommande aux femmes enceintes d'éviter la consommation excessive de café pendant la grossesse.

Aujourd'hui, les premiers mécanismes cérébraux sous-jacents viennent d'être élucidés sur un modèle animal particulier *(une préparation effectuée à partir d'une structure cérébrale, connue pour être le siège de certaines crises épileptiques, l'hippocampe, est mise en survie artificielle hors de l'organisme durant quelques jours. Ce modèle présente un intérêt considérable par rapport à la technique habituelle, car le système neuronal actif en réseau est préservé (voir note de presse du 23/12/99),* par l'unité 29 " épilepsie et ischémie cérébrale " de l'INSERM, sous la direction de Yehezkel Ben-Ari.

Au départ, les chercheurs se sont basés sur deux constats. En premier lieu, la caféine contenue dans la café pris par la mère, traverse la barrière hémato-encéphalique du fœtus et pénètre dans son encéphale. Arrivée dans le cerveau, cette molécule va se fixer spécifiquement sur des récepteurs neuronaux, appelés récepteurs à adénosine.

Deuxièmement, durant l'accouchement, notamment lors de contractions d'une durée de quelques minutes, la baisse transitoire de l'oxygénation du fœtus (hypoxie) est une complication fréquente et redoutée.

Ce sont ces deux phénomènes (caféine et privation d'oxygène) que les chercheurs ont reproduit sur les neurones de l'hippocampe, une structure cérébrale particulière, qui serait le siège des processus de mémorisation. En présence de caféine à une concentration équivalente à quelques tasses de café et en l'absence d'oxygène (durant 3-4 minutes), les cellules nerveuses de l'hippocampe présentent une activité électrique paroxystique. Elles " déchargent " toutes au même moment, c'est la crise d'épilepsie. Si la caféine n'est pas ajoutée à la préparation, rien ne se produit. De surcroît, en présence d'oxygène, la caféine ne génère pas non plus de crise. C'est donc la convergence de ces deux facteurs qui induit la crise.

Schématiquement, la molécule de caféine va se fixer sur les récepteurs de l'adénosine, en bloquant par la-même, l'action du neuromédiateur endogène qu'est l'adénosine. Celle-ci joue un rôle important dans la régulation du stress. Lors d'épisodes stressants (par exemple, la privation d'oxygène), elle protège les circuits nerveux d'une excitation anarchique pouvant se révéler toxique. Or la caféine prend la place de l'adénosine et l'empêche d'agir.

Selon les scientifiques, cette expérience illustre les effets morbides de la caféine présente dans le cerveau d'un fœtus en situation d'hypoxie.

On sait également que la caféine est utilisée couramment chez le nouveau-né prématuré afin de juguler les apnées respiratoires et que la théophylline employée dans certains traitements de l'asthme appartient à la même famille que la caféine. Les chercheurs, à la lumière de leurs résultats, s'interrogent désormais sur les effets secondaires que pourrait présenter la prise de ces médicaments dans des conditions particulières.

Pour en savoir plus

Source

- Epileptogenic action of caffeine during anoxia in the neonatal rat hippocampus
Volodymir Dzhalala, Luc Desfrere, Zare Melyan, Yehezkel Ben-Ari, Roustem Khazipov
Inserm U 29, hôpital Port Royal, Paris
Annals of neurology, july 1999, 46 (1)

Contact chercheur

Yehezkel Ben-Ari
INSERM U 29 " épilepsie et ischémie cérébrale "
Tél. : 01 53 73 79 20
Fax : 01 46 34 16 56
Mél : ben-ari@cochin.inserm.fr

L'unité 29 de l'INSERM s'installe à Marseille. Ses nouvelles coordonnées à partir de la fin du mois de juin seront :

U 29 - Institut de neurobiologie de la Méditerranée, Parc de Luminy
Tél : 04 91 82 81 00
Fax : 04 91 82 81 01

**Departement de l'Information Scientifique et de la Communication
Bureau de Presse et Partenariats Medias**