

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 010/11

ELECTRISATION ET LESIONS NEUROLOGIQUES (A propos de 03 cas)

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/02/2011

PAR
Mme. SENSOU SAFAE
Née le 08 Novembre 1985 à Tahla

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Electrisation - Electrocutation - Lésions neurologiques - Imagerie médicale

JURY

M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ATMANI SAMIR.....	JUGE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. AFIFI MY ABDRAHMANE.....	
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	

SOMMAIRE

<i>Table de matière</i>	<i>Page</i>
I- Introduction	5
II- Observations.....	7
III- Discussion	22
III-1-Historique	23
III-2-Epidémiologie	24
III-3- Physiopathologie	25
3- 1circonstances de survenue	27
3-2 Facteurs déterminant la gravité.....	32
3-2-1 Facteurs spécifiques de la source électrique	33
3-2-1-1 Intensité du courant.....	34
3-2-1-2 Tension du courant.....	37
3-2-1-3 Type du courant	40
3-2-2 facteurs spécifiques du sujet ou des circonstances de l'accident ...	40
3-2-2-1 Trajet corporel du courant	40
3-2-2-2 Durée de contact	41
3-2-2-3 Résistance corporelle	42
3-2-2-4 Type de contact	44
3-2-2-5 Surface de contact	45
3-3 Effet du courant sur l'organisme	45
3-3-1 Brûlures électriques.....	46
3-3-2 Stimulation ou inhibition des phénomènes électriques cellulaires..	48
3-3-3 Atteintes neurologiques	53
III-4- Manifestations cliniques.....	59
4-1Manifestations Neurologiques.....	66
4-1-1 atteinte du système nerveux central	66
4-1-1-1 Manifestations immédiates	68
4-1-1-1-1 troubles de conscience.....	70
4-1-1-1-2 Syncope	70
4-1-1-1-3 Coma.....	70
4-1-1-1-4 Crises convulsives	71
4-1-1-1-5 Confusion mentale	72
4-1-1-1-6 Amnésie	72

4-1-1-1-7 Brûlures crâniennes.....	72
4-1-1-1-8 Autres manifestations neurologiques.....	73
4-1-1-2 Manifestions tardives et résiduelles	74
4-1-1-2-1 Epilepsie	75
4-1-1-2-2 syndromes d'atteinte des noyaux gris centraux	76
4-1-1-2-3 Syndromes de la moelle épinière	76
4-1-1-2-4 Atteinte cérébelleuse	81
4-1-1-2-5 Les accidents vasculaires cérébraux.....	82
4-1-2 Atteintes du système nerveux périphérique	85
4-1-2-1 Atteinte d'un nerf périphérique	86
4-1-2-2 Polynévrite.....	87
4-1-2-3 Névralgie	88
4-1-3 Atteintes du système nerveux végétatif	88
4-1-4 Complications psychiatriques	89
4-2 Autres manifestations cliniques	91
4-2-1 Les brûlures.....	91
4-2-2 Les complications cardiaques	95
4-2-3 Les complications rénales.....	100
4-2-4 Les complications pleuro-pulmonaires	101
4-2-5 Les complications abdominales	102
4-2-6 les complications osseuses.....	104
4-2-7 Les complications musculaires	107
4-2-8 Les complications ophtalmologiques	108
4-2-9 Les complications O.R.L	109
4-2-10 Les complications obstétricales	111
4-2-11 Les complications hématologiques	111
III- 5- Aspects thérapeutiques	113
5-1 Prise en charge préhospitalière	116
5-2 Transport et relais hospitalier	119
5-3 Prise en charge hospitalière	120
5-4 Prévention	125
Conclusion	128
Résumé	130
Bibliographie	134

ABREVIATIONS

A	: Ampère.
AE	: Accident d'électrisation.
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens.
BT	: Basse tension.
CAT	: conduite à tenir.
CE	: Courant électrique.
CPK. Mb	: créatine phosphokinase membranaire.
E.C.G	: Electrocardiogramme.
E.E.G	: Electroencéphalogramme.
FC	: Fréquence cardiaque.
FR	: Fréquence respiratoire.
FV	: Fibrillation ventriculaire.
Hb	: Hémoglobine.
HT	: Haute tension.
Hz	: Hertz.
GCS	: Glasgow coma scale.
I	: Intensité.
IDM	: Infarctus de myocarde.
IRA	: insuffisance rénale aigue.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
mA	: milliampère.
ms	: milliseconde.
NFS	: numération formule sanguine.
PANI	: pression artérielle non anvasive.
Plq	: Plaquettes.
RCP	: Réanimation cardiopulmonaire.

SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SAU	: Service d'aide urgente.
SCB	: Surface corporelle brûlée.
SNP	: Système nerveux périphérique.
TA	: Tension artérielle.
TCA	: Temps de céphaline activée.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: Taux de prothrombine.
T.S.H	: Thyroid-stimulating hormone.
USIC	: unité de soin intensif en cardiologie.
USIB	: unité des soins intensifs des brûlés.
UHCD	: Unité d'Hospitalisation de Courte Durée.
V	: Volt.
V.V.P	: voie veineuse périphérique.
W	: Watt.

INTRODUCTION

I) INTRODUCTION :

L'électricité a pris une place prépondérante dans toutes les activités de notre vie quotidienne. Malgré le développement considérable des mesures de sécurité qui ont accompagnés son essor, chaque année on déplore des accidents de gravité variable.

Il faut distinguer entre l'électrisation qui correspond à toutes les manifestations physiopathologiques dues au passage du courant électrique au travers du corps humain, et le terme le plus couramment employé d'électrocution qui correspond généralement au décès de la victime.

Les accidents d'électrisation (AE) occupent une place importante dans les centres spécialisés de traitement des brûlures, toutes étiologies confondues. Leur importance réside dans leurs effets sur tous les systèmes de l'organisme et en particulier le système cardiovasculaire, nerveux, musculosquelettique et le tissu cutané.

La gravité se traduit par une mortalité dix fois plus importante que les pathologies ordinaires et par des séquelles lourdes (amputations multiples).

Les complications neurologiques ne sont pas rares (10 à 20% des victimes d'une électrisation). Elles peuvent être le fait d'une action directe du courant électrique sur le tissu nerveux, d'une défaillance polyviscérale et/ou de traumatismes associés (chutes, brûlures).

Une bonne connaissance des mécanismes lésionnels et de leurs conséquences physiopathologiques et cliniques constitue un préalable indispensable permettant d'envisager des modalités optimales de prise en charge en urgence et une prévention adaptée.

Le but de notre étude est de mettre le point sur cette entité clinique particulière en décrivant les cas colligés dans notre structure et en analysant les données de la littérature.

OBSERVATIONS

II- observations :

v Observation n°1 :

A.A , âgé de 13ans, sans antécédents pathologiques notables , élève, est victime le 29/06/2005 d'un accident d'électrisation par contact avec câble électrique de distribution urbaine (400Kvolts, 1500 A), après ascension d'un pylône électrique, avec un point d'entrée situé au niveau crânien et celui de sortie au niveau de la hanche gauche, occasionnant chez lui une projection avec chute d'une hauteur estimée à 4m, sans notion de perte de connaissance initiale, ni otorragie, ni épistaxis, ni autres hémorragies extériorisées.

Il est admis 3h plus tard aux urgences du CHU Hassan II.

L'examen clinique à l'admission retrouve un patient conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, hyperalgique.

L'examen neurologique est sans particularité, notamment le score de Glasgow à 15, pas de déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

L'examen cutanéomuqueux objective une surface corporelle brûlée estimée à 5%, associant des lésions profondes de deuxième degré, siégeant au niveau crânien (point d'entrée) et au niveau de la hanche gauche (point de sortie).

L'examen cardiovasculaire : état hémodynamique stable avec une tension artérielle à 110/60mmHg , Fréquence Cardiaque : 87bpm, les pouls périphériques sont présents et symétriques, auscultation cardiaque sans particularité. L'électrocardiogramme montre un rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, pas de trouble de repolarisation. La surveillance est assurée par un monitoring non invasif continu (PANI, SpO₂, cardioscope).

L'examen pleuropulmonaire est normal : Fréquence Respiratoire :18c/min , les vibrations vocales sont bien transmises, les murmures vésiculaires sont bien perçues, pas de râles surajoutés.

La radiographie thoracique est normale.

Des explorations radiologiques initiales sont réalisées, écartant un traumatisme mécanique du rachis cervical. Les radiographies standards du crâne et du rachis cervical sont normales.

Le bilan biologique : la numération de la formule sanguine (NFS) montre un taux d'hémoglobine (Hb) à 12g /dl, des globules blancs (GB) à 6000/mm³ et des plaquettes (Plq) à 115000/mm³.

Ionogramme sanguin : urée à 0,21g/l, la créatinémie à 7mg/l.

Les enzymes cardiaques et musculaires : Troponine ic à 0,02 µg/l, créatine phosphokinase –membranaire est normale à 24ui/l.

Le bilan de crase : temps de prothrombine (TP) à 100%, temps de céphaline activée (TCK) iso.

Après la mise en condition, faite de :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Remplissage vasculaire.
- Oxygénothérapie.
- Monitoring.

Le traitement initial consiste en un parage au bloc opératoire, sous sédation, avec antibiothérapie à base de l'amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®), une sérothérapie antitétanique, et des antalgiques non morphiniques : Néfopam (Acupan®), anti-inflammatoires non stéroïdiens, et paracétamol.

L'évolution est marquée par une détérioration du GCS après 24h, devenant à 7, avec une installation brutale de coma et abolition des réflexes ostéotendineux, nécessitant une intubation, ventilation assistée et sédation.

Le troisième jour de son hospitalisation, le patient présente une pneumopathie nosocomiale traitée par l'amoxicilline-acide clavulanique).

L'état hémodynamique reste stable durant son hospitalisation.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale et médullaire objective des lésions corticales temporo-pariétales gauches, lésions de la substance blanche sous corticale temporale gauche (fig1) et une fine cavité syringomyélique intramédullaire en regard des vertèbres dorsales D5,D6 et D7 (fig 2).

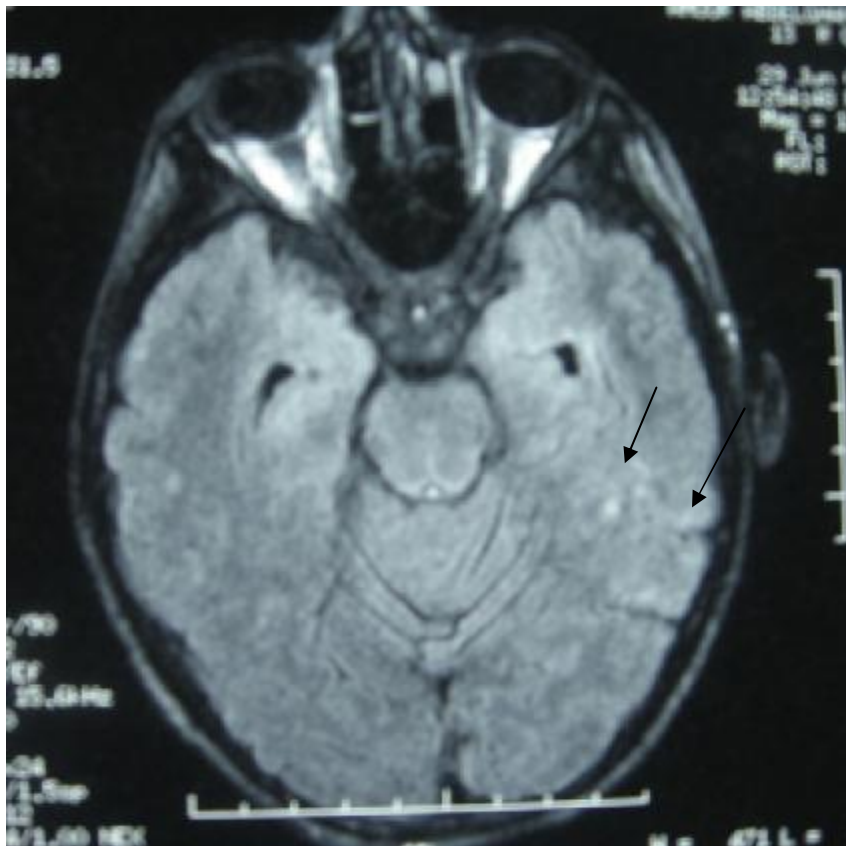


Figure1 : IRM cérébrale montrant des lésions corticales temporo-pariétale gauche, lésions de la substance blanche sous corticale temporale gauche.

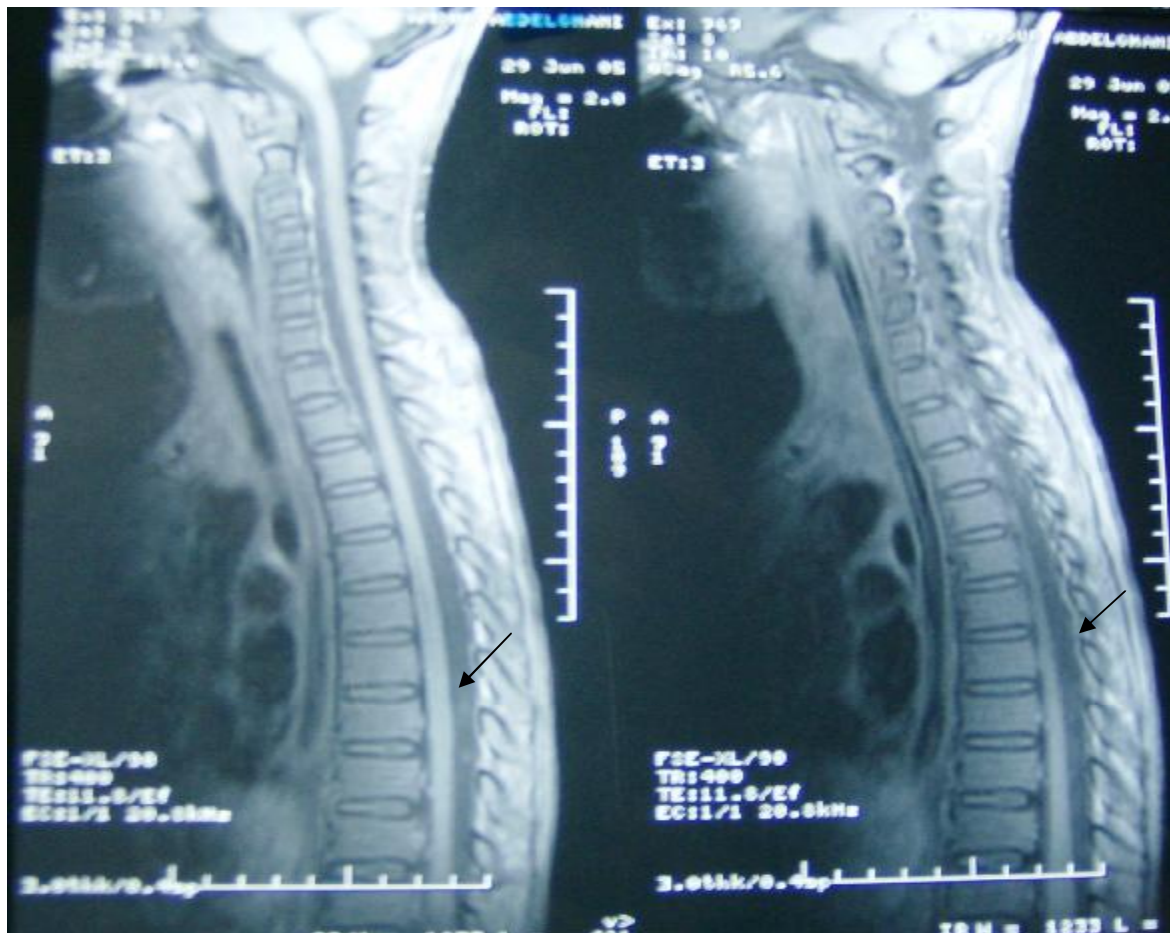


Figure 2 :IRM médullaire objectivant la présence en regard des vertèbres dorsales D5, D6, et D7 d'une fine cavité intramédullaire syringomyélique.

Le patient est intubé, ventilé et sédaté pendant deux semaines.

Après l'arrêt de la sédation, l'examen neurologique met en évidence, une tétraparésie avec un syndrome pyramidal ; fait de réflexes ostéo-tendineux vifs et diffus et de trépidation épileptoïde au niveau des membres inférieurs, des réflexes cutané-plantaires indifférents.

L'examen des paires crâniennes objective une paralysie du voile du palais et un réflexe nauséeux paresseux.

L'évolution est marquée par la persistance d'une raideur au niveau des quatre membres.

Après un mois d'hospitalisation en unité de soins intensifs, le patient est déclaré sortant, et il est adressé au service de rééducation pour complément de prise en charge.

v Observation n°2 :

H.H., âgée de 30 ans, femme au foyer, ne rapportant aucun antécédent particulier.

Elle est victime, le 05/03/05 à 10 heures du matin, d'un accident d'électrisation domestique (220 volts), d'une durée de contact de 5 minutes environ avec le réfrigérateur, au niveau de sa main droite, occasionnant chez elle une chute de sa hauteur sur l'hémicorps droit, avec notion de perte de connaissance initiale de durée imprécise, sans notion de crise convulsive.

La patiente est admise 2 heures plus tard aux urgences du CHU Hassan II.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente consciente bien orientée dans le temps et l'espace.

L'examen neurologique objective un GCS à 15, présence d'une hémiparésie droite, l'examen des paires crâniennes est normal, pas de notion d'aphasie, ni de paralysie faciale, ni de troubles de sensibilité thermique ou douloureuse, les reflexes cutanéoplantaires sont en flexion.

L'examen cardiovasculaire : état hémodynamique stable avec une tension artérielle à 120/80mmHg, FC: 80b/min, les pouls périphériques sont présents et symétriques, B1 B2 bien perçus, la systole et la diastole sont libres. Pas de souffles ni bruits surajoutés.

L'électrocardiogramme montre un rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, pas de troubles de repolarisation. La surveillance est assurée par un monitoring non invasif continu (SPO₂, cardioscope, PANI).

L'examen pleuropulmonaire est sans particularité : FR à 16c/min, les vibrations vocales sont bien transmises, les murmures vésiculaires sont bien perçus, pas de râles surajoutés.

La radiographie thoracique est d'aspect normal.

L'examen cutanéomuqueux ne retrouve pas de brûlures cutanées, les points d'entrée et de sortie sont inconnus.

Sur le plan biologique :

NFS : Hb à 13g/l, Gb à 7300/mm³, plq : 252.000 éléments /mm³

Le taux des phosphatases kinases est de trois fois la normale.

Les troponines Ic sont à 0,03 µg/l.

L'ionogramme sanguin est normal. Notamment pas d'acidose métabolique : la réserve alcaline à 27 mmol/L.

Pas d'hyperkaliémie : K : à 3,4 meq/l, urée à 0,29g/l, la créatinine à 10,8mg/l, glycémie à 1,04g /l.

A l'admission au service de réanimation, la patiente est mise en condition :

- VVP.

- remplissage vasculaire.

- oxygénothérapie.

Elle a bénéficié d'un anticoagulant à dose préventive.

Sur le plan radiologique :

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale est réalisée n'objectivant pas d'anomalies osseuses ou parenchymateuses (fig3).

L'imagerie par résonance magnétique met en évidence une petite lésion arrondie d'environ 3mm, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2, au niveau de la partie postérieure de la jonction bulbomédullaire qui serait en faveur d'une ancienne lésion ischémique de la jonction bulbo-protuberancielle (fig4 et 5).

La récupération est totale, sans séquelles, sous traitement symptomatique et rééducation.

La patiente, gardant une lourdeur de l'hémicorps droit, est déclarée sortante après une semaine d'hospitalisation.

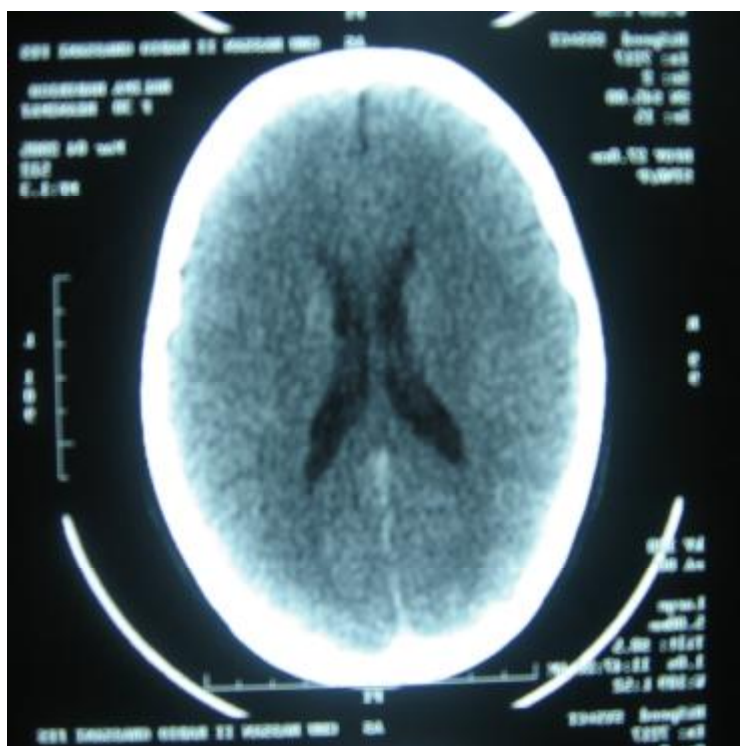


Figure 3 : TDM cérébrale d'aspect normal.

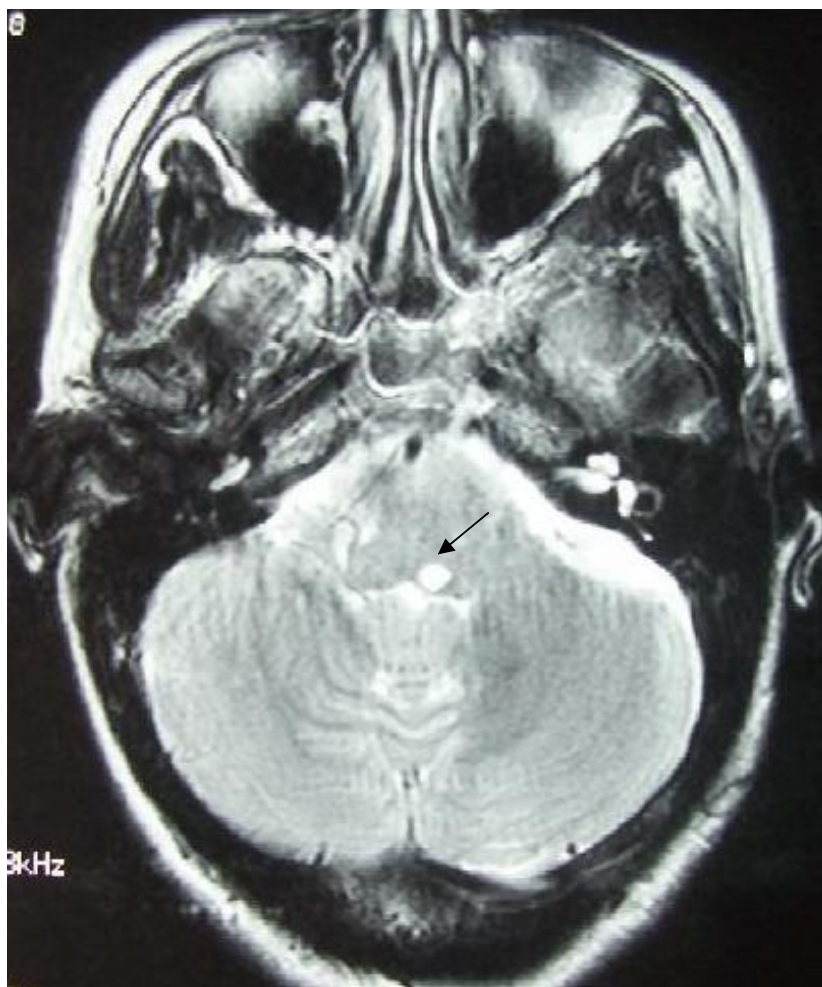


Figure 4 : IRM cérébrale montrant une image en hypersignal en T2, au niveau de la partie postérieure de la jonction bulbomédullaire, arrondie de 3mm de diamètre.

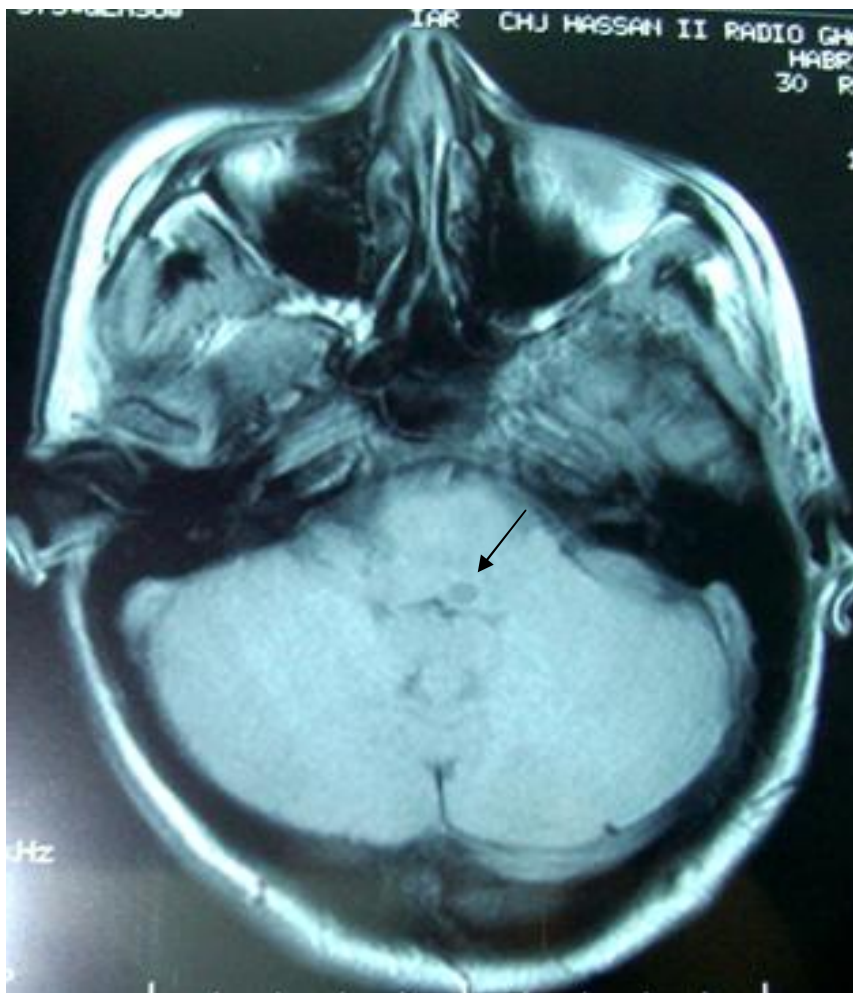


Figure 5 : IRM cérébrale montrant une image en hyposignal en T1, au niveau de la partie postérieure de la jonction bulbomédullaire.

v Observation n°3 :

B.H., patient âgé de 21 ans, sans profession, sans antécédents pathologiques particuliers, victime d'un accident d'électrisation le 08/06/06 à 15h par un courant de haut voltage dans des circonstances inconnues.

L'examen neurologique à son admission aux urgences du CHU Hassan II, trouve un patient comateux avec un GCS à 10, absence de signes de focalisations, pupilles sont égales et réactives, les réflexes ostéotendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

L'examen cardiovasculaire : patient stable sur hémodynamique :TA : 110/70mmhg, FC :74 battements/min, les pouls périphériques sont présents et symétriques, B1 B2 bien perçu, la systole et la diastole sont libres. Pas de souffles ni bruits surajoutés. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, sans trouble de repolarisation. La surveillance est assurée par un monitoring non invasif continu (PANI, Spo₂, cardioscope).

L'examen pleuropulmonaire est normal, notamment la FR à 16c/min, les vibrations vocales bien transmises, les murmures vésiculaires bien perçues, pas de râles surajoutés.

L'examen cutanéomuqueux : brûlure de 2ème degré au niveau du bras gauche, et la face antéro externe de la cuisse droite.

La radiographie thoracique est normale.

Sur le plan biologique

Le taux de troponine Ic < 0,2µg/l, celui des phosphatases kinases mb à 490ui/l (20 fois la normale).

L'hémogramme sanguin : Hb : 10,8g/dl, GB : 13800/mm³, Plq :155000/mm³.

Le bilan de crase est normal TP :100% , TCA : 34/34.

L'ionogramme sanguin : la réserve alcaline à 24,4 mmol/L. Pas d'hyperkaliémie : K : à 4,4 meq/l. urée à 0,3g/l, la créatinine à 10,5mg/l, glycémie à 0,75g/l.

Après la mise en condition : -Prise d'une VVP.

-Remplissage vasculaire.

-Oxygénothérapie

-Monitoring.

Le patient a bénéficié d'un parage des lésions cutanées sous anesthésie générale avec un traitement local à base de la Trolomine (Biafine®), une antibiothérapie à base de l'Ampicilline-sublactam 1g/8h (Unasyn®), et un anticoagulant à titre préventif, Enoxaparine (Lovenox®), à raison de 0,04cc/j, ainsi qu'une sérothérapie antitétanique et des antalgiques non morphiniques : Néfopam, AINS et paracétamol.

La tomodensitométrie réalisée chez ce patient s'est révélée normale : il n'y a Pas d'anomalie de densité, les structures de la ligne médiane en place, pas d'anomalie du système citerno ventriculaire et espace sous arachnoïdien, absence de collection juxta osseuse, la fosse cérébrale postérieure est normale. Pas d'anomalie osseuse de la voûte et de la base du crâne (fig 6).

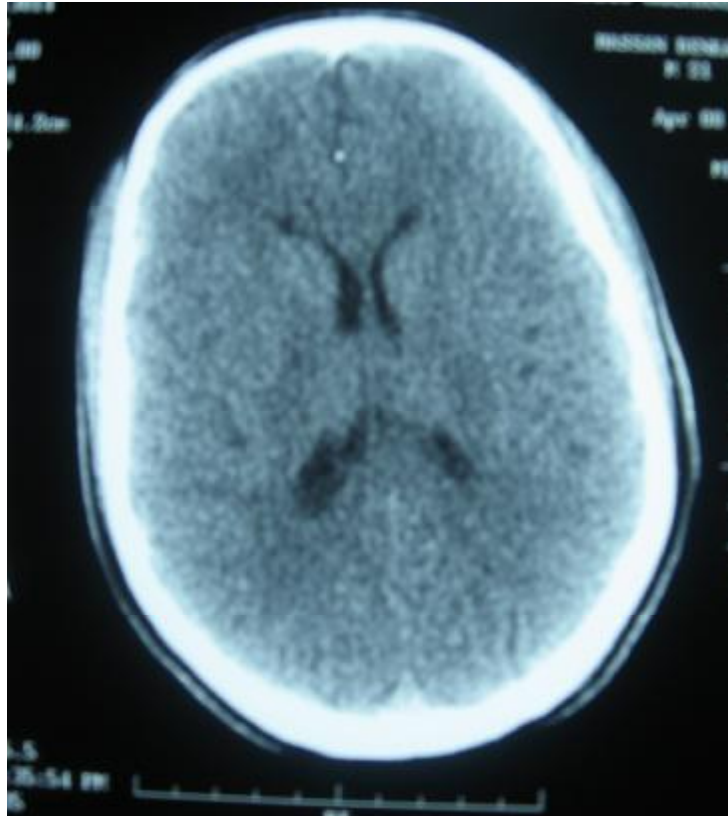


Figure 6 :TDM cérébrale d'aspect normal.

L'évolution est favorable avec amélioration de l'état de conscience dès la 48^e heure. L'examen neurologique à sa sortie (10^e jour) trouve: un GCS à 15, la force musculaire globale est segmentaire sont conservées, le tonus est normal, pas de déficit sensitivomoteur, les reflexes ostéotendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques, l'examen des paires crâniennes est sans particularité. Les lésions cutanées sont cicatrisées.

Tableau 1 : présentation des malades de notre série.

Observations		1	2	3
Age- sexe		13ans-Masculin	30ans – féminin	21ans –Masculin
Source		Pylône électrique (400Kvoltes,1500A)	Domestique (220 volts)	Courant haut voltage
Durée de contact		Imprécise	5min	Imprécise
Trajet		Crâne-hanche gauche	Main droite- Point de sortie inconnu	Inconnu
EX clinique initial	Cardiaque	Normal	Normal	Normal
	neurologique	Normal	Hémiparésie droite	Coma
	Autres	Brûlures 2ème degré au niveau points entrée et sortie.		Brûlure 2eme degré : bras Ghe-cuisse droite.
EX complémentaires	TDM		Normale	Normale
	IRM	• lésions corticales temporo-pariétale gauche, • lésions de la substance blanche sous corticale temporale gauche. • une fine cavitation syringomyélique.	• images en hyposignal en T1, et en hypersignal en T2 au niveau de la partie postérieure de la jonction bulbomédullaire, en faveur d'une ancienne lésion ischémique de la jonction bulbo-protubérantielle.	-
	Autres	-	CPK-mb à 3 fois la normale	CPK-mb à 20 fois la normale
Evolution		• Coma d'installation brutale nécessitant une intubation ventilation assistée et sédation. • Après arrêt de la sédation : • tétraparésie avec un syndrome pyramidal ; fait de réflexes ostéo-tendineux vifs et diffus et de trépidation épileptoïde au niveau des membres inférieurs, des réflexes cutané-plantaires indifférents. • une paralysie du voile et un réflexe nauséux paresseux. • Raideur des quatre membres.	• Lourdeur de l'hémicorps droit.	• Récupération sans séquelles.
Durée d'hospitalisation		• 30 jours	• 7 jours	• 10 jours

DISCUSSION

III- Discussion:

III- 1 Historique :

Des accidents liés à l'électrisation naturelle sont observés depuis l'Antiquité, la foudre étant la forme la plus connue et aussi la plus dangereuse [1]. Aussi loin que l'on remonte dans la littérature, on retrouve des récits de foudroiement chez l'homme. Arioste signale déjà des paralysies succédant immédiatement à un coup de foudre. La foudre étant alors associée à la colère des dieux et à la notion de châtiment [2].

A partir de 1650, les premiers accidents liés à l'électricité produite par l'homme sont relatés, et ceci suite à l'invention des différentes machines électrostatiques [2].

En 1774, une décharge électrique appliquée sur un jeune homme en état de mort apparente a été suivie d'une reprise de la ventilation spontanée. Les découvertes se sont rapidement succédées au cours du 19ème siècle, posant les fondements des connaissances actuelles à propos de l'électricité [2].

Le premier accident du travail mortel par électrisation survint en France, en 1879, avec un courant alternatif de 250 volts. En 1890 aux Etats-Unis eut lieu la première exécution par électrocution sur chaise électrique. D'Arsonval, puis Prevost et Batelli ont étudié à la fin du 19ème siècle, de façon plus approfondie, les effets physiologiques du courant électrique et la cause des décès par électrisation. Les accidents électriques (AE) se sont multipliés avec le développement de l'utilisation domestique et industrielle de l'électricité au 20ème siècle [2,3].

III-2 Epidémiologie :

Les accidents électriques se sont multipliés avec le développement de l'utilisation domestique et industrielle de l'électricité au XX^e siècle.

Le nombre d'AE est très difficile à estimer précisément, en particulier celui des accidents domestiques, car certains d'entre eux ne sont pas déclarés ou ne sont pas pris en charge dans des centres spécialisés.

Les AE sont plus fréquents dans les pays souffrant d'une prévention insuffisante, d'installation défectueuse, et du manque d'information [4].

Ils représentent 2,7 à 6 % du recrutement des centres de traitement des brûlés dans les pays occidentaux. Dans des pays comme la Chine ou la Turquie, les AE sont plus fréquents et représentent 6,5 à 16,9 % des admissions en centres de brûlés [3].

Les AE sont responsables d'une mortalité non négligeable, qui atteint entre 3 et 15 % des victimes [3]. En Europe, il survient 5 AE mortels par million d'habitants par an, soit environ 200 morts par an en France, dont 10 à 20 par la foudre.

Chaque année, environ 3 milliards d'éclairs se produisent dans le monde entier. Aux États-Unis, 1 000 électrocutions sont relevées chaque année, dont environ 200 foudroyés [1]. La morbidité engendrée par les AE est considérable, avec selon les séries entre 25 et 71 % d'amputations, et des séquelles en particulier neurologiques et psychologiques qui peuvent être très invalidantes. Il existe deux principaux types d'AE en fonction de la tension du courant. En dessous de 1 000 V on parle de courant à basse tension. Ce sont essentiellement des accidents domestiques, dont les deux tiers des victimes sont des enfants. Au-dessus de 1 000 V, il s'agit d'AE par haute tension survenant surtout lors d'accidents du travail. L'homme jeune est le plus souvent concerné par ce type de traumatisme (tableau1) [1,3].

Les accidents domestiques représentent 55 % des AE recensés, et les électrisations par courant à haute tension 45 % [2].

La distribution des patients électrocutés est bimodale, avec un premier pic chez les enfants de moins de 6ans, lié aux accidents domestiques, et un deuxième pic chez les adultes jeunes, avec une prédominance masculine, lié aux accidents de travail et aux bricoleurs imprudents. Les accidents domestiques, par courant à basse tension, représentent 55% des électrisations recensées. Les accidents électriques par haute tension, au-dessus de 1000 Volts, représentent 45%. [5,2]

Tableau 2 : Electrocutions professionnelles en fonction de l'âge et du sexe [6].

		Nombre
Sexe	Masculin	2491 (98,6%)
	Féminin	34 (1,4%)
Groupe d'âge	< 16	13(0.5%)
	16 - 19	90(3.9%)
	20 - 24	329(13.2%)
	25 - 34	838(33.2%)
	35 - 44	655(25.9%)
	45 - 54	381(15.1%)
	55 - 64	168(6.7%)
	> 65	48(1.9%)
	Age non reporté	3(0.1%)
Total		2525

III - 3 Physiopathologie :

Pour qu'une électrisation se produise, il faut que deux points du corps de la victime soient soumis à une différence de potentiel [3].

Elle résulte soit d'un contact direct avec un conducteur, soit d'un contact indirect par l'intermédiaire d'une masse mise sous tension par défaut d'isolement.

Le passage du courant électrique dans un organisme se fait entre un ou plusieurs points d'entrée et de sortie appelés « marques de JELLINECK ». Le point d'entrée est souvent situé sur un membre supérieur, en contact avec le conducteur électrique. Le point de sortie est alors en contact avec le sol [3,7].

Ils sont caractérisés par des brûlures profondes et bien limitées, sur une faible surface cutanée. Entre les deux, le courant électrique passe dans l'organisme en générant des lésions électriques vraies au niveau cardiaque, neurologique et musculaire, et des lésions électrothermiques par production de chaleur sur le trajet du courant [3].

En cas d'accident de fulguration, on peut observer des marques cutanées superficielles, caractérisées par un aspect en feuille de fougère dit figures de Lichtenberg (fig 7) [8].



Figure 7 : Figures de Lichtenberg après foudroiement [8].

Les lésions électrothermiques sont les plus volontiers situées au niveau des masses musculaires et des axes vasculo-nerveux, générant un tableau apparenté au Crush syndrome (une nécrose musculaire d'origine ischémique qui se complique d'une atteinte rénale plus ou moins sévère) [3,9].

3-1 Circonstances de survenue :

Les circonstances entourant l'incident ne sont pas toujours connues [10].

🚧 Electricité domestique : 50% des accidents.

Il s'agit généralement d'accidents survenant surtout chez les enfants (2/3) [3], avec atteinte de la bouche et des lèvres, ou lors de la manipulation d'appareils électriques défectueux, avec des courants à basse tension (< 1000 volts), monophasique à 220V ou triphasique à 380V (atelier) [11].

Dans notre série, un cas d'électrisation domestique a été rapporté, lors d'un contact avec le réfrigérateur.

L'incidence de ce type de brûlure, provoquée par la mise à la bouche d'une prise électrique sous tension, spécifique des jeunes enfants, est évaluée selon les études entre 8% et 23% des AE de l'enfant [7, 12,13]. L'atteinte est limitée à la commissure des lèvres et parfois l'extrémité ou le bord de la langue (fig8). Il n'y a pas de retentissement général. Néanmoins le traitement est chirurgical à type d'excision suivie de greffe ou de suture [3,14].



Figure 8: Brûlure électrique des lèvres par bas voltage [14].

En absence de prise en charge spécialisée, ces brûlures de la bouche et de la commissure labiale exposent au risque immédiat de détresse respiratoire par œdème lingual, de séquelles esthétiques secondaires (microstomie) et d'hémorragie lors de la chute d'escarre entre le 10^e jour et le 15^e jour (tableau3) [3,15,16].

Tableau 3: brûlures électriques des lèvres chez l'enfant [17].

Degré de l'atteinte	Aigue (0-4js) et subaigüe (4js à 2mois)	Séquelles (> 2mois)
Minime	Atteinte du 1/3 de la lèvre supérieure ou inférieure, Ou 1/6 des deux lèvres Sans atteinte de la commissure	Séquelles esthétiques
Modéré	Atteinte > 1/3 de la lèvre supérieure ou inférieure Sans atteinte de la commissure labiale	Séquelles esthétiques et fonctionnelles
Sévère	Atteinte > 1/3 de la lèvre sup ou inf avec atteinte de la commissure. Atteinte > 2/3 de la lèvre sup ou inf, atteinte du tissu local (langue, atteinte gingivolabiale....)	Séquelles sévères esthétiques et fonctionnelles

Electricité industrielle :

On parle de courant haute tension à partir de 1000 voltes, à l'origine des accidents professionnels le plus souvent [5,6].

L'imprudence et la négligence en milieu de travail exposent certaines professions à une électrisation par courant à basse tension ou HT. Plus rarement il s'agit d'une défaillance technique du matériel [18,6].

Les professions concernées sont nombreuses: les agriculteurs, artisans électriciens, réparateurs d'appareils électriques, certains métiers du bâtiment...

Le courant à haute tension entraîne des brûlures graves, tandis que le courant domestique cause le plus grand danger de fibrillation ventriculaire [11,19].

Electricité naturelle :

La foudre est la forme d'électricité naturelle la plus dangereuse. C'est un phénomène naturel responsable de catastrophes naturelles dont les foudroiements [20,1].

Un foudroiement est un accident électrique avec passage de courant de foudre à travers le corps d'une personne [21].

Il s'agit d'une décharge du courant entre le nuage et le sol avec ionisation de l'air et formation d'un canal conducteur, soit par coup direct, électrisation par contact, électrisation latérale, ou par tension de pas [3,22,23].

- Coup de foudre par éclair latéral :

Ce type d'éclair est responsable du foudroiement des personnes qui s'abritent de l'orage sous un arbre, dans une cabane ou une grotte. Dans ces circonstances, la différence de potentiel entre la partie du tronc située à hauteur de la tête de la personne et la terre s'élève alors suffisamment pour produire un éclair latéral.

Le courant ainsi dérivé prend tout naturellement le trajet de moindre résistance représenté par le corps de la personne et s'écoule à travers lui vers la terre.

Certains foudroiements collectifs en plein air sont provoqués par un éclair latéral se propageant d'une personne à une autre [24,25].

- Coup de foudre par tension de toucher :

Il intervient lorsqu'une personne touche un objet conducteur, lui-même frappé par la foudre (tuyauterie, paroi d'une grotte...). Une quantité considérable de courant peut s'écouler par le corps de la victime [24].

- Coup de foudre par tension de pas :

Il a lieu lorsqu'un individu se trouve à proximité d'un impact de foudre au sol.

Le courant diffuse dans la terre autour du point d'impact, la résistivité du sol crée un gradient de potentiel. Si ce gradient intervient entre des points de

contact au sol, généralement les pieds d'une personne, l'individu est parcouru par un courant de dérivation [24, 25].

Les caractéristiques du courant en cause sont très élevées : avec une tension pouvant atteindre 10 à 100 millions de volts, et une intensité de 180 000 ampères [23,26,27].

Les accidents de fulguration échappent à toute description précise.

Elles provoquent le décès du sujet dans 30% des cas [24], et 75% des survivants présentent des séquelles permanentes. La mort est probablement d'origine cérébrale ou suite à une atteinte cardiaque dans la plupart des cas, due à une augmentation importante de la température corporelle ou aux forces électromécaniques [22,11,26,23].

Bien que les complications d'un coup de foudre peuvent impliquer tous les systèmes de l'organisme, les lésions cardiovasculaires et du système nerveux central sont les plus fréquentes [20,1].

La foudre et l'électricité industrielle sont semblables. Elles entraînent des lésions immédiates des tissus par brûlures, des traumatismes par chutes et sont susceptibles de provoquer un arrêt cardio-respiratoire [27].

Pour les chocs industriels, les points de contact sont généralement les membres supérieurs, les mains et les poignets, tandis que pour la foudre ils sont surtout sur la tête, le cou et les épaules [1,26].

Certains animaux, notamment les poissons, peuvent être à l'origine des accidents électriques. Le gymnote par exemple, poisson osseux muni de deux appareils électriques, produit des décharges assez violentes pour paralyser de gros animaux. Même si cette décharge électrique est insuffisante pour provoquer un arrêt cardio respiratoire chez un être humain, elle produit une vive douleur et parfois une syncope qui peut entraîner la noyade secondaire du baigneur [3,28].

Electricité à usage médical:

Les équipements des blocs opératoires, endoscopie et service de Réanimation peuvent électrocuter le personnel médical et les patients, surtout les porteurs d'une sonde endo-cavitaire ou d'un cathéter central [3].

Trois types d'appareils sont en cause :

-Défibrillateurs: La prévention des brûlures cutanées thermiques par l'application de gel conducteur sur les palettes de défibrillateur, lors de la réalisation d'une cardioversion est bien connue [13].

- Bistouris électriques : lors de l'utilisation du bistouri électrique en chirurgie coelioscopique [11].

Au bloc opératoire, des brûlures cutanées directes sont possibles au niveau des plaques d'électrocoagulation des bistouris électriques, surtout si un produit antiseptique type polyvidone iodée vient couler entre la plaque et la peau [3,29].

L'utilisation du bistouri électrique impose quelques précautions particulières chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques. Les impulsions électriques dues au bistouri sont prises en compte par le stimulateur, au même titre qu'une activité électrique d'origine cardiaque. Ceci est prévenu par le positionnement de la plaque de telle façon que le boîtier ne soit pas placé entre elle et le champ opératoire, ou par le choix d'un bistouri bipolaire plutôt qu'un appareil unipolaire [3,29].

- Seringue électrique connectée à un cathéter central qui peut conduire le courant directement jusqu'au myocarde [3].

Des cas de brûlures induites par un oxymètre de pouls ont été rapportés chez l'adulte comme chez l'enfant [3]. Il s'agit en fait d'une lésion thermique induite par un appareil électrique, et la prévention de cet accident repose sur le respect du principe d'usage unique de certains capteurs, et le changement systématique d'emplacement toutes les trois heures [3].

Des brûlures électrothermiques sont observées au niveau des patches de surveillance [2].

Autres circonstances :

D'autres circonstances d'électrisation peuvent être également notées : lors des loisirs par contact ou amorçage à distance entre une ligne électrique et mât de bateau ou une canne de pêche.

On retrouve le même mécanisme lors des activités aériennes (planeurs et parachutisme).

Des électrocutions surviennent lors des tentatives de suicide, des homicides, ou lors de conduites imprudentes (ascension d'un pylône électrique) [30,31].

Dans notre série un cas d'électrisation lors d'une ascension d'un pylône électrique a été rapporté.

Le pistolet à impulsion électrique, souvent appelé Taser ou choqueur, est une arme utilisée pour maîtriser une personne dangereuse. Cette arme a pour objectif d'immobiliser une personne située à quelques mètres de distance en lui envoyant, pendant au moins 5 secondes, une décharge de courant électrique continu de 50KV à 2mA, qui va avoir pour effet de provoquer une tétanisation musculaire [2].

3-2 Facteurs déterminant la gravité :

La gravité des lésions occasionnées par le passage du courant électrique dépend des différents paramètres qui caractérisent le contact avec le conducteur. Lors d'une électrisation, les paramètres physiques caractérisant le courant doivent être interprétés en fonction de ceux caractérisant le corps humain (Tableau4). Au contact de la peau, les vecteurs du courant, jusqu'alors des électrons, sont convertis en ions par des réactions électrochimiques. La conduction est assurée par des ions mobiles des liquides extra et intracellulaires, séparés par des membranes hautement résistives [30].

Tableau 4 : Facteurs déterminant la gravité de l'AE [2].

Facteurs déterminant la gravité	
Facteurs spécifiques de la source	Type de courant Intensité du courant Tension du courant
Facteurs spécifiques du sujet ou des circonstances de l'accident	Résistance corporelle Trajet corporel du courant Durée de contact

3-2-1 Facteurs spécifiques de la source électrique :

Le courant électrique est défini comme un flux d'électrons à travers un conducteur déterminé par une différence de potentiel. C'est un fluide énergétique inodore, invisible et inaudible [2].

Plusieurs paramètres physiques caractérisent un courant électrique :

L'intensité, mesurée en ampère (A), est le débit d'électrons qui parcourt un circuit électrique.

La tension, mesurée en volts ou différence de potentiel (V), est la quantité d'énergie dont dépend directement la poussée à la quelle est soumis un électron dans le circuit. Suivant leur voltage, on distingue le courant électrique de haute tension et de basse tension [2].

La puissance, mesurée en watt (W), est l'énergie électrique fournie en une seconde.

La fréquence, exprimée en hertz (Hz), détermine le type de circuit. Dans un courant alternatif, le sens du flux d'électrons s'inverse à intervalles réguliers qui correspondent à la fréquence. Dans un courant continu, le flux d'électrons va toujours dans le même sens [2].

Les résistances, exprimées en ohms (Ω), sont opposées à l'intensité. On parle de résistance pour les circuits de type continu et impédance pour les circuits alternatifs [2].

Les différents courants électriques sont présentés sur le tableau (5).

Tableau 5 : Les différents courants électriques [14].

Secteur	Nature	Volts	Intensité	Type
distribution	Haute tension	20 000-400 000	150-1500 A	Alternatif ou continu
	Moyenne tension	20 000	70 A	Alternatif
	Basse tension	750	70 A	Alternatif
utilisation	Domestique	220-400		Alternatif
	Industrielle et transport	750-25 000		Alternatif ou continu
Naturel	Foudre	10^6	40 000-200 000 A	Continu
	Gymnote	500	2 A	Continu

3-2-1-1 Intensité du courant :

Elle joue un rôle important dans la gravité des électrisations par ses effets excito-moteurs (Tableau 6). L'intensité varie en fonction de la tension du courant et de la résistance. Plus la résistance est grande plus l'intensité et ses effets seront importants pour une tension donnée [11,19].

L'intensité délivrée au niveau d'un tissu est difficile à préciser en raison des variations des résistances au passage du courant (tableau6). Son rôle est pourtant primordial. Elle est responsable de la contraction musculaire et de la sidération du névraxe et par conséquent, elle est à l'origine des manifestations cardiaques et respiratoires de l'électrisation. Lorsque l'intensité augmente, on note des seuils successifs définis à partir desquels apparaissent les différentes réactions au courant électrique (Tableau 6) [3].

Tableau 6 : Effets physiologiques de l'intensité du courant électrique [11].

Intensité du courant de choc	Effets physiologiques	Risques
0,5 mA	Seuil de perception	Pas de risques
0,5 à 10 mA	Picotements, crispation des muscles	Electrisation: réactions incontrôlées
25 à 50 mA	Tétanisation des muscles, contraction de la cage thoracique et paralysie respiratoire	Chutes possibles, asphyxie
75 mA	Fibrillation ventriculaire irréversible, arrêt des battements	Electrocution
1 A	Arrêt du cœur	Mort instantanée
>2A	Sidération des centres bulbaires	Mort subite

La durée du passage du courant de choc est aussi importante dans la définition des risques encourus (Tableau 7) [11].

Tableau 7: Conséquences et effets physiologiques du courant électrique [11].

Zone 1	Zone 2	Zone 3	Zone 4
Courant inférieur au seuil de perception, pas de risque	Effet ressenti sans conséquence physiologique dangereuse	Réactions incontrôlées, forte probabilité de contractions musculaires et de difficultés respiratoires	Effets physiologiques importants, risque de fibrillation ventriculaire et brûlures graves

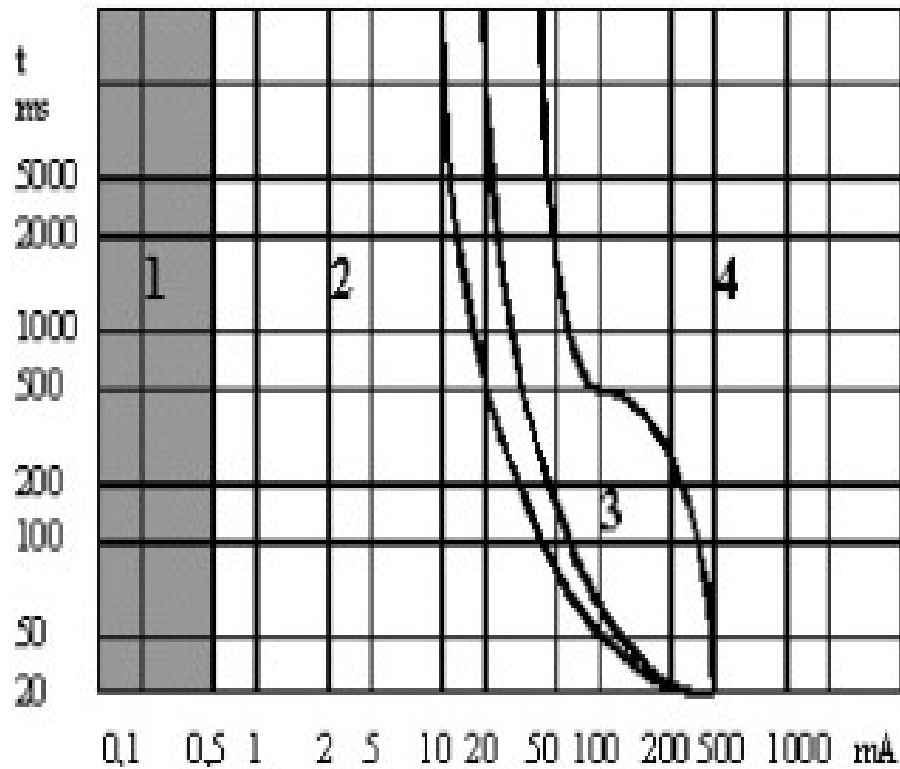


Schéma (1) : Conséquences des effets physiologiques classées en zones [11].

- v Zone 1 (0.1 à 0.5 mA): pas de danger.
- v Zone 2 (0.5 à 10 mA): perception sans danger.
- v Zone 3 (10 à 500 mA): danger asphyxique.
- v Zone 4: danger de mort subite.

Cette schématisation nécessite quelques commentaires. L'application directement sur le myocarde d'un CE d'une intensité de 0.2 mA induit une fibrillation ventriculaire (FV). La sévérité des lésions, d'autant plus importante que la surface de contact est grande, est en rapport avec différents niveaux d'intensité. Cet effet s'arrête dès l'interruption de la source électrique. Ainsi les conséquences seront variables de la simple contraction réalisant un tableau de secousse musculaire et au pire une mort subite. Pour un seuil d'intensité faible, la contraction au niveau du membre supérieur touchera les muscles extenseurs entraînant une projection de la victime avec un risque de traumatisme associé; pour une intensité plus élevée ce seront les muscles fléchisseurs qui seront concernés, occasionnant un agrippement à la source d'énergie électrique qui va aggraver cet AE [11].

Les contractions du diaphragme, réalisant une véritable téτανisation à l'origine d'une mort subite, se produisent pour un seuil d'intensité élevée; de même la mort subite en rapport avec un laryngospasme. Lors du passage du courant par la région cardiaque, le décès peut survenir par FV s'il tombe en période réfractaire partielle du cycle cardiaque. Au-delà de deux ou trois ampères il existe un danger d'inhibition des centres nerveux qui peut persister après l'arrêt du passage du courant et serait responsable d'une perte de connaissance immédiate et de troubles ventilatoires (apnée) d'origine centrale par sidération des centres bulbaires. La traduction clinique de cette sidération variera du simple vasospasme accompagné d'une réaction chronotrope positive jusqu'à la mort subite, ce sont donc les ampères qui tuent [11].

3-2-1-2 Tension du courant:

C'est la différence de potentiel mesuré entre les deux pôles d'un circuit [3].

Lors d'une électrisation par contact direct, la tension est le seul paramètre connu en milieu domestique [2].

La tension de contact, est la tension à laquelle le sujet est soumis s'il touche simultanément une masse portée à un potentiel dû à un défaut électrique (contact indirect), et un autre élément se trouvant à un potentiel différent [3].

La tension limite conventionnelle de sécurité (Tableau 8), est définie comme la valeur maximale de tension de contact supportable indéfiniment par l'organisme sans entraîner d'effet physiologique dangereux au cours d'un contact indirect [11,32].

Elle est évaluée pour un courant de 50-60 Hertz à :

- 50V en milieu sec ou humide.
- 25V en milieu mouillé.
- 12V en milieu immergé.

Tableau 8 : tension limite conventionnelle de sécurité [32].

Tension de sécurité	Milieu sec	Milieu mouillé	Milieu immergé
Contact direct	25V	12V	0V
Contact indirect	50V	25V	12V

On distingue différents régimes dont va dépendre la quantité de chaleur produite (Q):

- a. Les courants de très basse tension, limités à 24 V alternatifs ou 40 V continus qui ne sont pas dangereux.
- b. Le courant de basse tension (BT) ou courant domestique, délivré en 220 V monophasé ou 380 V triphasé, qui comporte un risque cardiovasculaire plus marqué en cas de type alternatif.
- c. Le courant de haute tension ($HT > 1000 \text{ V}$), responsable de brûlures graves, profondes et étendues qui sont à l'origine de syndrome de loge ou crush syndrome. Les effets seront identiques qu'il s'agisse de courant alternatif ou

continu, mais le risque de brûlure sera d'autant plus important que la surface de contact est grande. A titre indicatif, les courants industriels et des moyens de transport de classe HT atteignent couramment 25.000 V (monophasé industriel) [3 ,32].

La classe de très haute tension représente les câbles de transport qui supportent des tensions de 25.000 à 400.000 V. C'est à ces niveaux d'énergie que l'on assiste à des accidents par phénomène d'arc électrique [11].

- d. La foudre peut produire pendant un millième de seconde un éclair dont la tension est approximativement de l'ordre d'un milliard de volts [33].

Les accidents électriques de basse tension donnent peu de lésions cutanées de brûlures, le retentissement est essentiellement cardiaque (fig 9). Les accidents à haute tension sont responsables de brûlures tissulaires profondes avec un syndrome des loges, une rhabdomyolyse et une insuffisance rénale aigue. Ce sont donc les volts qui brûlent [11].

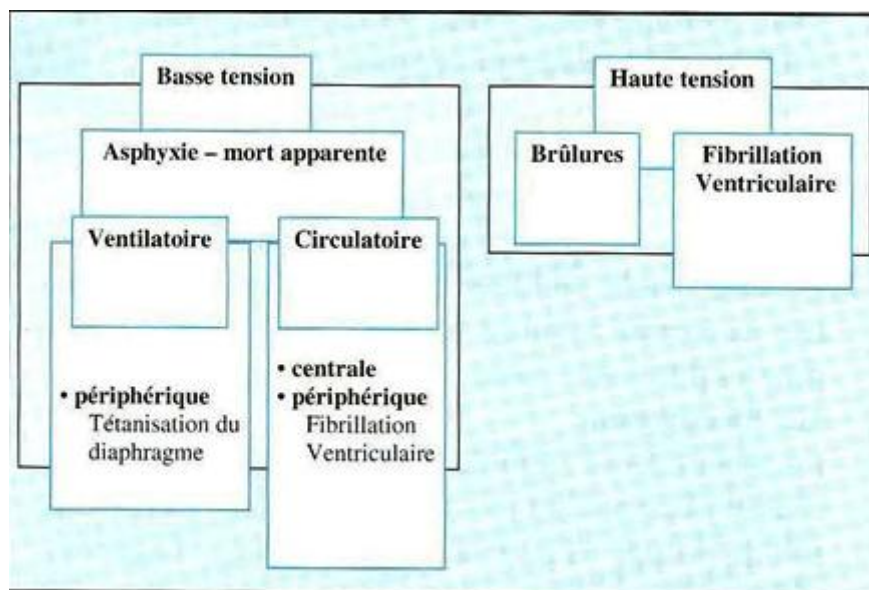


Figure 9 : Schéma des risques mortels de l'électricité [32].

3-2-1-3 Type du courant (alternatif ou continu):

En courant continu, utilisé dans certaines industries et dans le transport par voie ferrée, seules les variations au contact et à la rupture de potentiel provoqueront un effet neuromusculaire [3].

Le courant alternatif, le potentiel s'inverse rapidement et l'on a un effet neuromusculaire considérable avec tétanisation musculaire [32].

Le courant distribué au Maroc est un courant alternatif sinusoïdal.

Le courant alternatif est plus dangereux que le courant continu car il provoque les décès à une plus faible intensité [34].

Avec un courant électrique continu, les seuils d'apparition des différentes lésions sont trois à quatre fois plus élevés qu'avec un courant alternatif, sauf pour les très hauts voltages pour lesquels les seuils lésionnels sont identiques en continu et en alternatif. Donc à tension basse équivalente, un courant alternatif est trois fois plus dangereux qu'un courant continu à cause du risque de dysrythmie cardiaque, le seuil d'apparition d'une fibrillation ventriculaire étant 4 fois plus élevé en courant continu. Ce dernier provoque une contraction musculaire unique et violente capable de rejeter la victime à distance de la source, minimisant le temps de contact et ainsi les lésions [2,32,35].

En revanche, un courant alternatif d'une fréquence de 50Hz provoque des contractions musculaires répétées qui peuvent augmenter le temps de contact avec la source électrique, et lorsque ces contractions intéressent les groupes musculaires fléchisseurs, la victime reste accrochée à la source [3,34].

3-2-2 Facteurs spécifiques du sujet ou des circonstances de l'accident :

3-2-2-1 Trajet corporel du courant:

Le courant électrique suit le chemin le plus court d'un point à un autre du corps, en fonction des régions tissulaires de moindre résistance (axes vasculo-nerveux) [19].

Ce trajet peut être évalué d'après la localisation du point d'entrée et du point de sortie du courant [34].

Le courant de bas voltage suit le trajet de plus faible résistance, alors que le courant haut voltage emprunte préférentiellement le chemin le plus direct entre le point de contact et le sol [23].

Les trajets longs (trans-thoraciques) exposent plus particulièrement les victimes au risque d'arrêt cardio-respiratoire et de brûlures électrothermiques profondes et étendues [3].

Les trajets courts exposent au risque de brûlures localisées, mais souvent profondes et invalidantes [3].

Dans la littérature on distingue les trajets transversaux (main-main) qui sont à l'origine d'arrêt cardio-respiratoire, des trajets longitudinaux qui induisent des lésions cérébrales et cardiaques (Tableau 9). Les trajets transversaux sont les plus fréquents et entraînent le décès du sujet dans 60% des cas, alors que la mortalité est de 20% pour les trajets homolatéraux [23].

Tableau 9: Le risque de mortalité en fonction du trajet du courant électrique lors d'un AE à haute tension [31].

Trajet du courant	Mortalité
Main - Main	60%
Main -Pied	20%
Pied -Pied	5%

3-2-2-2 Durée de contact:

L'augmentation du temps de contact est un facteur déterminant en ce qui concerne la quantité d'énergie délivrée lors de l'accident électrique (loi de Joule). Il faut préciser que lorsque le temps de contact augmente, la résistance cutanée diminue [3,10].

Les lésions sont d'autant moins graves que le temps de contact est bref. C'est ainsi que pour une tension et une intensité supérieures, l'électrisation provoquée

par la foudre peut occasionner des lésions superficielles, du fait de la brièveté du temps de contact [36].

La durée du contact peut être prolongée par une réaction d'agrippement, et diminuée par une perte de connaissance [37].

Lors d'un contact prolongé, il y a une augmentation statistique du risque de survenue de fibrillation ventriculaire (il est similaire pour 25 mA délivrés pendant 500 millisecondes et 500 mA délivrés pendant 10 ms) [19].

Le facteur temps est l'un des facteurs déterminants de la quantité de chaleur dégagée lors d'un accident électrique [19].

3-2-2-3 Résistance corporelle :

La résistance au passage du courant (impédance en cas de courant alternatif) dépend des conditions de contact avec le conducteur (surface de contact, pression cutanée, interposition d'un objet plus ou moins bon conducteur et nature du sol) et de la résistance propre du corps (humidité de la peau, stature physique, longueur et nature du trajet intra corporel du courant) [38].

La peau se comporte comme un isolant puissant, à ce niveau, les résistances dépendent de l'épaisseur de la couche cornée, et de l'humidité de la peau au moment du contact. Plus la peau est humide et fine, moindre est la résistance [33].

Lorsque le corps est immergé (accident de salle de bain) les brûlures peuvent être totalement absentes (effondrement de la résistance cutanée) [39].

Par exemple, la peau sèche peut avoir une résistance de 100 000 ohms, tandis que pour la peau mouillée ou trempée de sueur, la résistance tombe souvent à 1000 ohms [33].

Le tissu nerveux est le moins résistant de l'organisme (ce qui explique qu'il soit le plus souvent atteint), suivi des vaisseaux sanguins puis les muscles, les tendons et la graisse. Les os sont les plus résistants (Tableau 10) [19 ,37].

Tableau 10 : Les résistances des différents tissus au courant électrique [12].

Degré de résistance	Les tissus
Résistance diminuée	Nerf Sang Muqueuses Muscles
Résistance moyenne	Peau sèche
Résistance élevée	Tendons Graisse Os

Les lésions des structures anatomiques sont la conséquence du dégagement de chaleur quand la résistance d'un tissu permet la conversion de l'énergie électrique en énergie thermique. Plus le tissu est résistant, plus importante sera la conversion [12].

Par ailleurs, d'autres facteurs doivent aussi entrer en jeu. Certains tissus ont la résistance élevée, mais subissent peu de dommage, alors que d'autres conduisent l'électricité facilement (faiblement résistants mais sont très sensibles aux effets du courant électrique). Par exemple, l'os est très résistant au courant électrique, mais aussi très résistant à la destruction. Néanmoins, la conversion d'électricité en énergie thermique par l'os libère de la chaleur qui cause des lésions aux tissus adjacents. Il en résulte, paradoxalement, des lésions plus importantes en profondeur près de l'os qu'en surface [2,39].

Ainsi, les nerfs et les vaisseaux sanguins qui ont une faible résistance, conduisent aisément le courant électrique, mais sont susceptibles d'être lésés à la fois directement et indirectement par atteinte des vaisseaux nourriciers.

Le courant électrique traverse en priorité les tissus où les résistances sont moindres, et les tissus dont la teneur en eau et en électrolytes est élevée [19].

Cependant, face aux accidents électriques, il existe aussi une susceptibilité individuelle qui augmente avec l'âge, la fatigue (l'attention est considérée comme un

facteur spécial de résistance contre l'action de l'électricité), la nervosité, l'hypertension artérielle et l'hyperthyroïdie [3].

3-2-2-4 Type de contact :

Le contact est d'une part unipolaire ou bipolaire et d'autre part, direct ou indirect par arc dans les accidents par haut voltage [2].

Les électriciens distinguent deux catégories de contacts [40]:

- le contact direct : ayant lieu avec toute partie de conducteur normalement affectée à la transmission de l'énergie électrique.
- le contact indirect : ayant lieu par l'intermédiaire d'une masse, pièce métallique normalement isolée des parties sous tension, mais susceptible d'être accidentellement mise sous tension en cas de défaillance des dispositions prises pour l'isoler.

Cette distinction a un intérêt majeur en matière de prévention : les dispositions à mettre en œuvre pour assurer la sécurité des personnes contre ces deux types de contacts sont en effet fondamentalement différentes.

En revanche, lorsque les protections contre les contacts indirects sont inexistantes (absence de mise à la terre), il n'y a pas de différence physiopathologique entre contact direct et indirect. Une carcasse métallique non reliée à la terre ne joue aucun rôle dans la limitation de l'intensité qui traverse la victime lors d'une défaillance d'isolation de cette machine qui marche apparemment normalement [40].

C'est la raison pour laquelle les médecins parlent de contact unipolaire ou bipolaire, permettant de supposer le trajet suivi par le courant dans l'organisme.

Lors du contact unipolaire, le premier contact a lieu le plus souvent avec une ou deux mains sur un élément actif sous tension ou une masse en défaut, et le retour a lieu, par le sol (terre) ou une masse en liaison avec la terre (tuyau d'eau), avec les pieds ou la deuxième main. Ce retour anormal du courant s'effectue au

travers du corps de la victime par l'intermédiaire du neutre, mis à la terre, pour des raisons techniques, dans les installations de distribution d'électricité. Il est ainsi possible de s'électriser même avec un matériel éteint, pourvu qu'il soit raccordé au réseau [40].

Les contacts bipolaires sont plus rares. Ils ont lieu avec deux parties sous tension à des potentiels différents. Citons le cas du travailleur dans une armoire électrique ou de l'enfant suçant une prise mobile de prolongateur. Dans ce dernier exemple, ce sont les muqueuses qui bouclent le circuit [40].

3-2-2-5 Surface de contact :

La surface conditionne la densité de courant c'est-à-dire l'intensité par unité de surface [32].

Plus la section des zones traversées par le courant est réduite (extrémités), plus les résistances augmentent et, par conséquent, les dommages thermoélectriques sont plus importants qu'au niveau des zones de grande section (tronc). Si la surface d'application augmente, la résistance au passage du courant diminue avec un risque cardiaque majeur [2].

La théorie du volume du conducteur explique que les brûlures des extrémités sont beaucoup plus graves que celles du torse et que le débridement des muscles situés près des os est souvent nécessaire [32].

3-3 Effet du courant électrique sur l'organisme :

L'action pathogène du courant électrique relève de deux types d'effets: les brûlures électriques et les stimulations ou inhibitions des phénomènes électriques cellulaires. Ces effets sont d'autant plus marqués que la quantité d'énergie délivrée aux tissus (watts) est élevée [3,35].

3-3-1 Les brûlures électriques :

On décrit trois types de brûlures électriques : les brûlures électrothermiques (ou brûlures électriques vraies), les brûlures par flash et les brûlures par arc électrique.

- Les brûlures électrothermiques :

Elles sont visibles au niveau des points d'entrée et de sortie du courant ; Le point d'entrée est marqué par une zone de nécrose centrale marbrée ou blanchâtre, légèrement déprimée, cartonnée, insensible et ne saignant pas à la scarification. En périphérie, on trouve parfois une zone de brûlure de deuxième degré profond. Le point de sortie se présente souvent comme une petite zone bien limitée de nécrose blanche ou grise, formant une petite ulcération. Quand il s'agit d'un courant à haute tension, le point de sortie peut être plus étendu [3].

Elles sont dues à l'effet du courant électrique à travers l'organisme, qui joue le rôle de conducteur [3,9].

Le dégagement de la chaleur par effet joule se produit en profondeur au niveau des masses musculaires et des axes vasculo-nerveux exposés, dont l'importance n'est pas toujours évidente lors du premier examen. Elle peut également intéresser les viscères thoraciques et abdominaux. Ces brûlures électrothermiques sont responsables d'une rhabdomyolyse [41].

Les lésions profondes sont d'autant plus sévères que la densité de courant est élevée, et donc que la dissipation de l'énergie thermique se fait dans un petit volume tissulaire.

D'après la loi de Joule, la quantité de la chaleur produite(Q) est proportionnelle au carré de l'intensité (I), à la durée du flux électrique (T) et à la résistance du conducteur (R) [11] :

$$Q = R \cdot I^2 \times T \text{ (loi de Joule).}$$

Le tableau est voisin du crush syndrome, avec dans les premières heures une fuite plasmatique, un état de choc et un œdème sous aponévrotique parfois compressif. L'évolution se fait vers la nécrose associée quelquefois à une surinfection par des germes anaérobiques.

L'aspect clinique dépend de la durée d'exposition au passage du courant et de la résistance cutanée. L'étendue des lésions dépend du trajet du courant [11].

- Les brûlures par flash électrique:

Un flash électrique est un amorçage entre deux conducteurs sous tension, à l'origine d'un éclair dégageant de la chaleur et responsable de brûlures thermiques cutanées de surface, souvent très étendue, d'autant qu'il est généralement la cause de l'inflammation des vêtements [3,9,11].

Les brûlures par flash prédominent au niveau des zones découvertes. Elles n'ont aucun caractère spécifique [3].

Dans ce type de brûlure où le courant ne traverse pas le corps, la gravité est liée à la survenue d'un coup d'arc oculaire (brûlures cornéennes ou exceptionnellement cataracte d'apparition retardée). L'élévation de température qui peut parfois atteindre 30.000°C explique l'association possible de ces lésions avec des brûlures thermiques classiques [42].

- Les brûlures par arc électrique :

Elles se produisent avec les courants de haute tension et en absence de contact direct avec le conducteur électrique. Il existe une distance d'amorçage, (ou distance de garde en haute tension) qui, lorsqu'elle est franchie, place la victime dans la même situation que si elle touchait le conducteur [25].

Il y a formation d'un arc électrique avec passage du courant à travers le corps de la personne [42].

La formation de l'arc est due à l'ionisation de l'air entre deux charges de signes opposés. Elle dépend de [3,11,15] :

- La composition du milieu (l'humidité favorise l'ionisation).
- La D.D.P (différence de potentiel) entre les conducteurs.
- La distance qui sépare les deux conducteurs.
- L'importance de l'arc dépend de :
 - l'intensité du courant : Plus elle est élevée, plus la section de l'arc et la température sont élevées (elle peut atteindre 10000 degrés).
 - la tension du courant : La distance d'amorçage augmente avec la tension : elle est évaluée à 1m à 400000 V, 1cm à 30000V, et 1mm seulement à 500V.

Plus la tension augmente, plus la longueur de l'arc est grande, pouvant atteindre plusieurs mètres en très haute tension.

3-3-2 Stimulation ou inhibition des phénomènes électriques cellulaires :

- Electroporation :

L'électroporation est la destruction de la membrane cellulaire, suite à l'application d'un champ électrique par formation d'électropores au niveau de la double couche de la membrane phospholipidique. Le seuil d'électroporation serait autour de 300 à 350 mV pour un potentiel de membrane physiologiquement autour de 50 à 70 mV [38].

Ces pores, de durée de vie limitée, laissent passer par simple diffusion les ions et certaines molécules intracellulaires, augmentant la perméabilité membranaire. L'obturation des électropores et la récupération des fonctions cellulaires sont souvent sous la dépendance des protéines du cytosquelette et peuvent prendre quelques secondes à plusieurs minutes selon certaines études expérimentales. Cette évolution se produit lorsque les atteintes cellulaires ne sont pas encore définitives, d'où la notion de récupération trouve son explication dans le

fait que le nombre de pores est fonction des caractéristiques et du temps de contact du courant électrique. Au total, si le nombre de pores est important ou si le courant est appliqué pendant un long moment, les lésions seront irréversibles [3,11,43].

L'électroporation pourrait expliquer les lésions retardées au niveau des muscles qui étaient macroscopiquement normaux dans les premières heures [44].

Au niveau des cardiomyocytes, l'électroporation est responsable de transfert électrolytique par simple diffusion en fonction de gradients de concentration, et de la libération d'enzymes et de métabolites intracellulaires. Au passage intracellulaire du calcium succède une surcharge calcique susceptible d'engendrer des complications graves: contractions anormales, troubles du rythme et nécrose, cette dernière étant l'aboutissement de perturbations se traduisant successivement par la formation de granules mitochondriaux, la perte des fonctions mitochondriales, l'apparition de bandes de contraction myocardique, l'activation des phospholipides membranaires, un œdème intracellulaire, une ballonnisation des organes intracellulaires puis une nécrose. Ces bandes de nécrose peuvent être à l'origine de troubles conductifs. D'autre part un nombre suffisant de pores peut faire baisser le potentiel transmembranaire jusqu'à l'annuler et provoquer une période sans contraction des myocytes [3,44].

- Dénaturation électroconformationnelle des protéines transmembranaires :

Simultanément à l'électroporation qui est principalement un phénomène se passant au niveau de la bicouche lipidique, l'application de courants supraphysiologiques peut induire une modification conformationnelle des protéines transmembranaires, canaux et autres pompes. Sont surtout concernés les canaux calciques et potassiques, avec une perte de la conduction et de la sélectivité. Cet effet est indépendant de l'effet thermique. Il pourrait expliquer les paralysies neuromusculaires observées chez les patients victimes d'électrisation [2].

L'exposition au champ électrique est similaire aux effets d'une irradiation qui induit des changements structuraux au niveau des protéines et des autres macromolécules. Ces altérations qualitatives des protéines causent une interruption des processus de mitose par inactivation du système enzymatique des acides nucléiques [29].

- Effets excitomoteurs :

La durée d'application, l'ampérage et la fréquence et le trajet du courant sont des éléments de risque déterminants. Les effets excitomoteurs concernent toutes les structures cellulaires et tissulaires capables de se dépolariser. Ce sont donc les cardiomyocytes, les cellules musculaires et les cellules nerveuses qui sont concernées [45].

Au niveau cardiaque, l'automatisme est généré par la dépolarisation organisée des cellules myocardiques. Ce «front de dépolarisation» progresse à l'intérieur du muscle en entraînant une contraction efficace aboutissant à l'éjection rythmique du volume systolique. A la suite de ce front de dépolarisation, les cellules restent inexcitables durant quelques millisecondes: c'est la période réfractaire. Une électrisation accidentelle peut désorganiser la progression du front de dépolarisation. Les vitesses de conduction et les périodes réfractaires sont modifiées suivant les zones du myocarde. Des territoires s'autonomisent créant des foyers ou boucles de réentrées. Ces boucles peuvent induire l'apparition de tachycardie ventriculaire ou le plus souvent, d'emblée, de fibrillation ventriculaire. Ce phénomène est, sauf exception rarissime, irréversible spontanément. Seul le passage d'un courant permet de dépolariser une masse suffisante, «critique», de tissu myocardique pour «casser» le phénomène de réentrée. L'automatisme cardiaque normal peut alors reprendre [45].

Tableau11 : Mécanismes lésionnels lors du passage tissulaire d'un courant électrique [46].

Mécanismes	Cinétique	Susceptibilité des tissus	Distribution des lésions
chaleur par effet joule	1 - 10s	Tous	Toute protéine et membrane cellulaire
Electroporation	10^{-5} - 10^{-4} s	Muscles, nerfs	Bicouche lipidique membranaire
Modifications électroconformationnelles des protéines	10^{-3} s	Muscles, nerfs	Protéines membranaires

- Particularité liée à la foudre :

Un individu foudroyé est traversé par le courant électrique dégageant une très forte chaleur pendant une période très brève. L'épiderme est lésé et brûlé avec le passage d'un courant de plusieurs centaines d'ampères pendant quelques microsecondes. Ceci est suffisant pour induire une électroporation avec lésions neurologiques à types de paralysie transitoires des deux ou quatre membres, appelée kéraunoparalysie, liée probablement à une sidération médullaires. La porte de sortie du courant (pied) peut être marquée par un véritable éclatement cutanéomusculaire et osseux. Le champ magnétique créé par cette énorme décharge électrique peut induire des courants électriques secondaires, en théorie assez puissant pour causer un arrêt cardiaque ou de convulsions [2].

Tableau 12: Mécanismes lésionnels selon la fréquence des courants électriques [2].

Régimes de fréquences	Utilisation	Effets tissulaires
Basses fréquences (continu, <10KHz)	Electricité commerciale, piles	Chaleur par effet joule, électroporation des membranes cellulaires
Fréquence radio (10kHz - 100MHz)	Communication radio, diathermie, électrocoagulation	Chaleur par effet joule, dénaturation diélectrique des protéines
Micro-ondes (100KHz - 100GHz)	Four à micro-ondes	Activation diélectrique des molécules d'eau (chaleur)
Lumière (3,8 - 7,5x10 ¹⁴)	Visions, applications laser	Dénaturation par la chaleur de molécules, effet de photodécoloration
Ionisation (>10 ¹⁵ Hz)	Irradiation (UV, rayons X et gamma, est.)	Excitation des atomes et génération d'espèces radicalaires de l'oxygène.

- Particularités des lésions liées aux radiofréquences et micro-ondes :

Beaucoup moins fréquentes que les accidents liés au courant commercial, les atteintes liées à la gamme des radiofréquences de l'ordre de MHz sont l'effet joule et la libération de chaleur par effet diélectrique. Ce dernier est lié à l'induction d'une oscillation des dipôles moléculaires, aussi petit que les molécules d'eau pour les micro-ondes par exemple. Les ondes de radiofréquences peuvent communiquer de l'énergie à des grosses molécules et à l'acide désoxyribonucléique (ADN), effet à la base des récentes inquiétudes concernant l'utilisation des téléphones portables. L'électrocoagulation et d'autres techniques par radiofréquence induisent une brûlure en couche avec typiquement la peau et les muscles brûlés alors que la graisse est épargnée, avec risque de lésions nerveuses. Les brûlures par micro-ondes sont différentes des brûlures électriques habituelles : l'épiderme n'est plus une barrière à ces hautes fréquences et le courant passe avec peu de dissipation d'énergie. Ainsi l'épiderme n'est pas brûlé s'il est sec. La pénétration du courant micro-onde est de

l'ordre du cm, chauffant ainsi l'eau tissulaire en sous-épidermique en directe corrélation avec la densité en dipôles (molécules d'eau). Ainsi, la graisse est lésée beaucoup plus lentement [2].

3-3-3 Les atteintes neurologiques :

Le mécanisme physiopathologique des atteintes neurologiques immédiates est mal connu [26].

Les lésions neurologiques liées au cheminement du courant le long des axes nerveux sont la conséquence de l'effet thermique et du phénomène d'électroporation par perturbation du seuil d'excitabilité membranaire due au champ électrique. En réalité, la faible résistance des axes nerveux les rend relativement résistants à l'effet thermique. Cet effet est encore atténué dans le cas de la foudre du fait de la brièveté du courant .L'électroporation est donc très probablement ici le mécanisme lésionnel prédominant [47].

Expérimentalement, on sait que le courant appliqué directement sur le nerf, diminue son excitabilité et sa conduction pour une période proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'électrostimulation [47].

Le courant électrique alternatif a la propriété de changer la polarité de la membrane cellulaire, induisant au niveau de la plaque motrice une libération d'acétylcholine et par conséquent une contraction musculaire soutenue aussi longtemps que le courant maintient l'unité motrice en phase réfractaire [42].

- Effet thermique de l'électricité :

L'importance de la chaleur pendant l'accident d'électrisation est fonction de l'intensité du courant, la conductivité des tissus, et l'arrangement spatial des tissus entre le point d'entrée et le point de sortie. Quand les tissus sont disposés en série la quantité de chaleur est inversement proportionnelle à la conductivité tissulaire.

S'ils sont en parallèle, la quantité de chaleur dégagée est proportionnelle à la conductivité [48].

Le tissu nerveux est très sensible à la chaleur qui entraîne [51,49,50,51]:

- Une démyélinisation avec vacuolisation de la gaine nerveuse.
- Une gliose réactionnelle.
- Désagrégation et rupture de la gaine de Schwann entraînant une interruption du cylindre.
- Des hémorragies périvasculaires.
- Un œdème.
- La mort neuronale (fig 10).

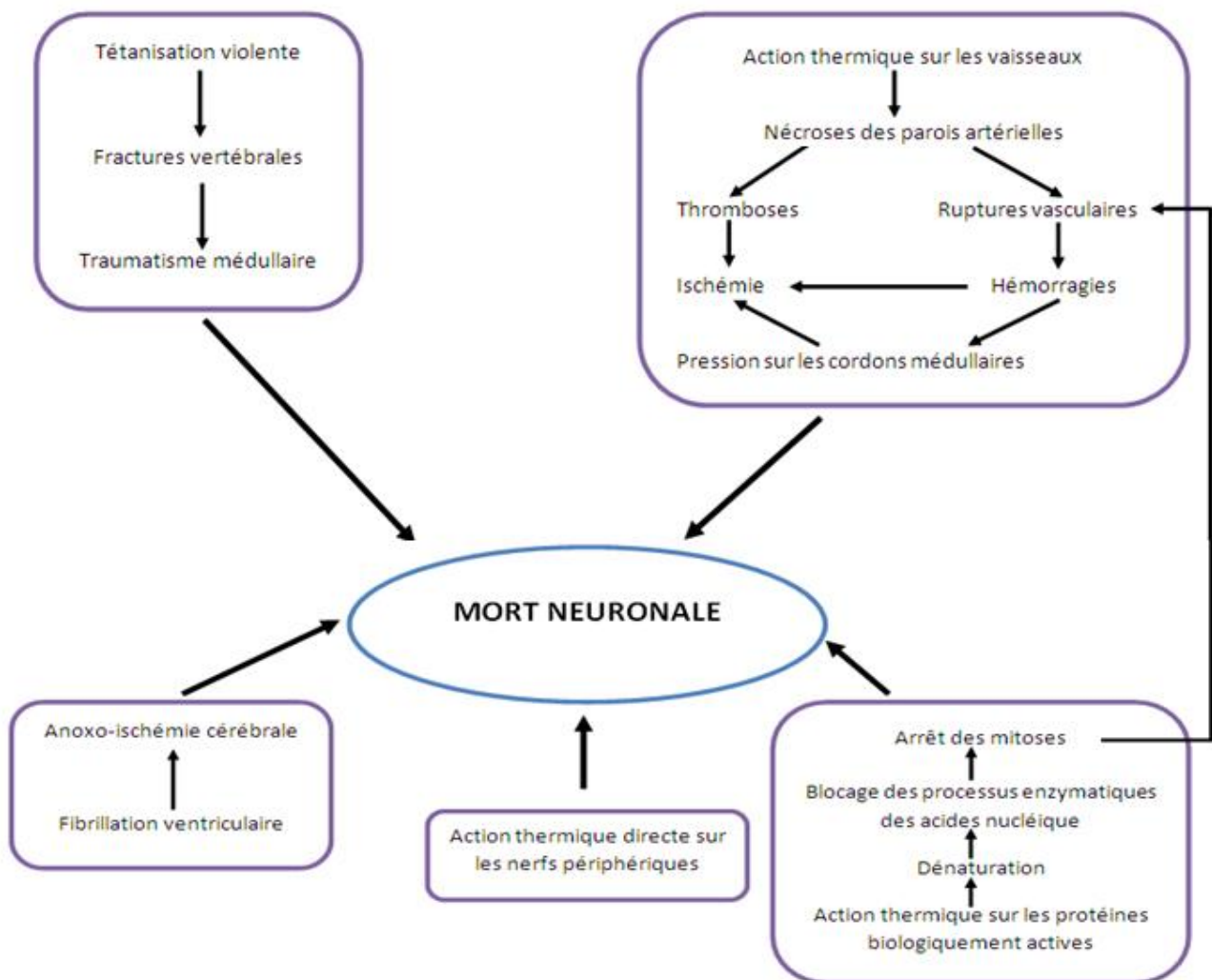


Figure 10 : Mécanismes hypothétiques des lésions irréversibles du système nerveux central [52].

- Lésions vasculaires dues à l'effet calorique indirect

Les lésions retardées des nerfs périphériques sont probablement dues à des :

- thromboses vasculaires,
- hémorragie,
- Altération du flux sanguin.

L'électricité possède un rôle spécifique sur les vaisseaux, particulièrement sur les artères à l'origine de thromboses et d'une fragilisation de la paroi des petites artères pouvant se rompre occasionnant des hémorragies.

Ce risque hémorragique existe durant les trois premiers jours consécutifs à l'accident initial, à l'inverse des anévrysmes qui peuvent se constituer plus tardivement. Ces petites artères sont également le siège d'un vasospasme par dysrégulation du système nerveux autonome.

Sur le plan anatomique [50,52,53] :

- Les lésions du système nerveux central dues à l'électrisation sont de trois ordres :
- coagulation du tissu cérébral causée par la chaleur,
- paralysies des centres respiratoires avec les lésions hypoxiques diffuses,
- lésions hypoxiques locales dues à la constriction des petits vaisseaux corticaux associée à un infarctus hémorragique.

L'étude anatomopathologique des tissus nerveux après électrisation montre [41,42,48,49]:

- Au niveau du système nerveux central :
 - o phénomènes hémorragiques (piqueté pétéchiol et lésions des vaisseaux avec altération des lames élastiques). Au niveau médullaire, ces hémorragies prédominent dans les cornes antérieures et substance périépendymaire, évoquant des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires.

- o image de gonflement des gaines de myéline parfois associé à une atteinte axonale.
- Au niveau du système nerveux périphérique :
 - o ballonisation de la gaine de myéline,
 - o fragmentation de l'axone.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

III-4 Manifestations cliniques :

4-1 Manifestations Les neurologiques :

Les premières descriptions des atteintes neurologiques lors de l'électrisation ont été faites en 1964 par J.Silversides sur une cohorte de 14 patients exposés à un voltage de 220V à 44000 V [54,55].

Le courant électrique peut causer pratiquement n'importe quel trouble du système nerveux central ou périphérique, d'apparition immédiate ou retardée et transitoire ou définitive. Les lésions sont nombreuses et variées, d'un polymorphisme clinique qui va de la simple céphalée transitoire jusqu'à la tétraplégie spastique définitive (Tableau 13) [42 ,48,50,56].

C'est la deuxième cause de décès, après l'arrêt cardiaque chez l'électrisé.

On rencontre des symptômes ou signes neurologiques dans 10 à 25% des cas [48].

Les principales complications neurologiques sont regroupées dans le tableau 12.

Les manifestations neurologiques sont fréquentes pour des trajets du courant [48]:

- passant entre les deux membres supérieurs,
- ou avec point de contact céphalique.

Les manifestations neurologiques centrales après électrisation à basse tension sont en général peu sévères et spontanément résolutives [48].

Tableau 13 : les complications neurologiques après un accident d'électrisation
[24, 43,48, 55, 57].

COMPLICATIONS IMMEDIATES	COMPLICATIONS RETARDEES
(transitoires)	(définitives)
• Céphalées • Amnésie circonstancielle • Troubles de conscience • Aphasie transitoire • Désorientation temporospatiale • Tremblements • Convulsions • Surdité • Vertiges • Troubles visuels • Parésie/paralyisie • Paresthésies • Dysesthésies • Causalgies • Arrêt respiratoire d'origine centrale	• Aphasie • Hémi, para ou t�traplegie • Epilepsie • Dysfonctionnement cérébelleux • Parkinsonisme • Choréoathétose • Agueusie • Surdité • Atrophie optique • Paralyisie faciale • Atrophie linguale • Paralyisie spinale atrophique • Myélite transverse • Névrites, polynévrites • Troubles vasomoteurs • Syndrome post commotionnel

Les études cliniques les plus approfondies sur les manifestations neurologiques des accidents d'électrisation sont faites à partir des accidents post-foudroiement [42].

Elles sont résumées en quatre groupes selon la classification de Cherington (Tableau 11), en fonction de la date d'apparition et du mode d'évolution suite aux effets de l'électricité fournie par le foudroiement [3,6,42,57].

Certaines de ces complications surviennent immédiatement ou dans les heures qui suivent l'électrisation et sont en général transitoires.

Par contre, les symptômes d'apparition tardive (de quelques jours à deux ans après l'accident) sont le plus souvent irréversibles (Tableau 14) [57].

Tableau14 : Lésions neurologiques post-foudroiement, d'après la classification de Cherington [57].

Groupe 1 : Lésions immédiates et transitoires	Groupe 2 : Lésions immédiates, prolongées et permanentes	Groupe 3 : Lésions retardées et progressives	Groupe 4 : Lésions associées à l'accident d'électrisation (AE)
Perte de conscience initiale	Encéphalopathie anoxique post-AE	Plusieurs mois	Traumatisme crânien
Dysrégulation sensitivo-motrice	Zones d'infarctissement		Section médullaire
Troubles mnésiques	Oedème cérébral		
Atteintes périphériques	Hématome		
	Hémorragie		
	Myélopathie		

Les mécanismes physiopathologiques des effets neurologiques centraux de l'électrisation, incriminés dans chaque groupe, sont complexes, multiples et non encore entièrement élucidés.

Ø Le groupe 1 :

La lésion neurologique centrale est due essentiellement à une sidération des centres bulbaires, occasionnant une perte de connaissance brève [57]. C'est le cas d'un de nos patients.

Ø Le groupe 2 :

Intéresse différentes lésions centrales parmi lesquelles figure l'hémorragie cérébrale. Ces atteintes centrales sont gravissimes et peuvent causer le décès de la victime par encéphalopathie anoxique qui peut faire suite à un arrêt circulatoire compliquant une sidération bulbaire, une fibrillation ventriculaire, une téτανisation des muscles respiratoires ou un laryngospasme. Les autres lésions cérébrales reconnaissent différents mécanismes physiopathologiques liés à l'effet direct ou indirect du courant électrique sur tout tissu de l'organisme qu'il rencontre lors de son passage, en sachant que les vaisseaux et les nerfs offrent la moindre résistance et sont donc le siège d'une intensité la plus forte.

Rougé et coll. proposent d'après un modèle expérimental, une classification histologique des lésions vasculaires consécutives à une électrisation [3,57]:

- stade 0: pas de lésion vasculaire.
- stade I : petites altérations de la paroi, souvent au niveau de l'intima, avec œdème voire détachement de cellules endothéliales, agrégation de sang le long de la paroi; ces lésions sont localisées dans des tissus apparemment sains au voisinage de zones brûlées.
- stade II: altérations plus ou moins importantes de la paroi vasculaire avec nécrose, infiltrat inflammatoire et thromboses; ces lésions sont situées dans les zones périphériques des brûlures.

- stade III: coagulation et nécrose de la totalité de la paroi vasculaire, localisée au centre des brûlures.

Ø Le groupe 3

Intéresse les manifestations à long terme dont les mécanismes physiopathologiques sont méconnus [57].

Ø Le groupe 4

Concerne l'ensemble des lésions potentielles par traumatisme associé par projection de la victime: traumatisme crânien, fracture, section médullaire [57].

Le tableau 15 résume les différents cas d'atteinte neurologique rapportés dans la littérature.

Tableau 15 : Manifestations neurologiques rapportées dans la littérature.

Cas	Age	Sexe	Complication neurologique	Référence
1	52ans	M	Maladie de parkinson	Langworthy, 1936 [58]
2	38ans	F	Hémi-parésie	Draper, 1937 [58]
3	39	M	Syndrome extrapyramidal	Paterson and Turner,1944[58]
4	28ans	M	Hémorragie cérébrale	Lynch and Shorthouse, 1949 [58]
5	18ans	M	Hémorragie cérébrale	Lynch and Shorthouse, 1949 [58]
6	51ans	M	Hémorragie intracrânienne	Arden et al, 1956 [58]
7	52ans	M	Hématome épidurale	Morgan et al, 1958 [58]
8	10ans	M	Epilepsie	Ravitch et al, 1961[58]
9	15ans	M	Encéphalopathie anoxique	Hanson and McIlwraith, 1973[58]
10	68ans	M	Maladie parkinson	Apfelberg et al,1974[58]
11	15ans	M	Œdème cérébral	Kravitz et al, 19771[58]
12	14ans	F	Œdème cérébral	Myers et al, 1977[58]
13	7ans	F	Hypoxie cérébrale	Myers et al, 1977[58]
14	15ans	F	Atrophie spinale	Myers et al, 1977[58]
15	21ans	M	Hémorragie sous arachnoïdienne	Strasser et al, 1977[58]
16	25ans	M	Myélopathie	Sharma and Smith,1978[58]
17	26	M	Syndrome cérébelleux	Sun and Vijayan,1978[58]
18	10	M	Epilepsie	McCrady-Kahn and Kahn, 1981[58]
19	11	M	Ataxie cérébrale	Kotagal et al, 1982[58]
20	9	M	Œdème cérébral	Kotagal et al, 1982[58]
21	29	M	Infarctus cérébral	Krob and Cram,1983 [58]
22	46	M	Ataxie tronculaire	Krob and Cram,1983[58]
23	34	M	Œdème cérébral	Krob and Cram, 1983[58]
24	20	M	Hémorragie intracrânienne	Mann et al, 1983[58]
25	21	M	Hémi-parésie	Peters, 1983 [58]
26	31	F	Lésion du nerf médian	Amy et al, 1985 [58]
27	22	M	Hématome des noyaux gris centraux	Stanley and Suss,1985[58]
28	15	M	Infarctus pariétal	Frayne and Gilligan,1987 [58]
29	22	M	Myélopathie progressive	Davidson and Deck 1988 [58]
30	18	M	Paraplégie	S. Kanitkar, A. H. N. Roberts 1988[58]

31	32	M	Tétraparésie	Lochaitis A., Parker I, Stavropoulou V., PanaVotaki D 1988 [58]
32	58	M	Syndrome cérébelleux	Morocutti et al,1989 [58]
33	70	F	Paralysie bulbaire	Saddler and Thomas, 1990 [58]
34	43	M	Paraparésie	Lochaitis A., Parker I, Stavropoulou V., PanaVotaki D 1991[58]
35	45	M	Thrombose du sinus sagittal	Lehman, 1991[58]
36	36	M	Dysautonomie	Weeramanthri et al, 1991[58]
37	19	M	Polyneuropathie	Hawkes and Thorpe,1992 [58]
38	31	M	Thrombose veineuse cérébrale	A. Patel, MD, FRCPC, and R. Lo, MD, FRCPC 1993[58]
39	15	M	Hématome intracrânien	Steinbaum et al,1994 [58]
40	21	M	Quadriplégie	J. Benito-Ruiz, P. Baena-MontillaZ, A. Navarro-Monzonis', E. BonanadZ and P. Cavadas1994 [58]
41	57	M	Perforation tympanique ghe Encéphalopathie anoxique	Cherington,1995 [58]
42	30	M	Paralysie faciale droite	Cherington , 1995 [58]
43	23	M	Paraparésie	sRatnayake, E. R. Emmanuel and C. C. Walker 1996 [59]
44	21	M	Clonus	Mustafa Deveci , Mehmet Bozkurt, Mustafa Sengezer 1996 [60]
45	15	M	Clonus rotulien	Mustafa Deveci , Mehmet Bozkurt, Mustafa Sengezer 1997 [60]
46	21	M	Myoclonies	Mustafa Deveci , Mehmet Bozkurt, Mustafa Sengezer 1997[60]
47	18	M	Hématome péri thalamique Amnésie rétrograde	Zomeren.A,t en Duis .H, Minderhoud J.M· Sipma.M 1997[26]
48	38	F	Amnésie, labilité émotionnelle	Zomeren.A,t en Duis .H, Minderhoud J.M· Sipma.M 1997[26]
49	39	F	Tétraplégie	JoseÂ M. AreÂvaloa,, JoseÂ A. Lorenteb, JoseÂ Balseiro-GoÂ mez 1998[41]
50	15	M	Syndrome pyramidal	JoseÂ M. AreÂvaloa, JoseÂ A. Lorenteb, JoseÂ Balseiro-GoÂ mez 1998[41]
51	21	M	Clonus rotulien et de la cheville	Mustafa Deveci, Mehmet Bozkurt, Mustafa Sengezer 1998[60]
52	30	F	Amnésie, myélopathie	J Kalita, M Jose and UK Misra 1999[61]
53	24	M	Tétraplégie flasque	Thaventhiran, O'Leary, Coakley, et al 2001[54]
54	21	F	Dysarthrie, paralysie nerf grand hypoglosse.	J R Baskerville, S A McAninch, 2002[62]

55	40	M	Myélopathie	L.M. Bariar, Imran.A, Aggarwal.A, Ram K 2002 [51]
56	12	M	Hémorragie thalamique droite	Huseyin C. ,S. A. Yuca, Demirta I., Odabas, Cesura.Y, Demirok.A. 2002 [63]
57	45	F	Infarctus cérébelleux	S Aslan, S Yilmaz, O Karcioğlu 2003 [64]
58	42	M	Syndrome extrapyramidal	A. Parashar, R. Chittoria, V. Nanda 2004[57]
59	58	M	Myélopathie réversible	Cynthia B. Freeman, Mayank Goyal et Pierre R. Bourque 2004[65]
60	14	M	Crises convulsives Syndrome apallique	Scholz T., MD, Rippmann V., Wojtecki L., Perbix W., M. A. Rothschild, Spilker G. 2006[66]
61	44	M	Atteinte du faisceau corticospinal	K. Johnsen, WELKER K.M , Lindell E.P, Petty G.W 2007[6]
62	31	M	Hémorragie cérébro-méningée	Chaibdraa A., Medjellakh M.S., Saouli A., Bentakouk M.C 2008 [67]
63	50	M	Hémorragie sous arachnoïdienne Hématome sous dural Infarctus cérébral et cérébelleux	Wen-Chieh Liao, MD, and Jin-Teh Lin, MD 2008 [39]
64	23	M	Epilepsie Atrophie de la langue	Kuwabara.T. 1, Takao.F, Makino.K. Hiroshi.K. 2009 [53]

4-1-1L'atteinte du système nerveux central :

4-1-1-1 Manifestations immédiates :

Même lorsque les troubles neurologiques immédiats sont très importants, il existe des possibilités de récupération inattendues, en particulier chez l'enfant.

Les différentes atteintes neurologiques immédiates d'après Bailey, sont résumées dans le tableau 16.

Les manifestations neurologiques immédiates ,d'après une étude de SILVERSIDES à propos de 14 cas, sont représentées dans le tableau 1.

Tableau 16 : Atteintes neurologiques et neuropsychologiques immédiates suite aux accidents d'électrisation d'après Bailey [52].

Symptômes	Accident domestique(54)	Accident Industriel (n = 44)	Distribution (n = 12)	Total (n = 114)
Asthénie généralisé –fatigue	5 (9%)	6 (14%)	1 (8%)	14 (12%)
Douleur	4 (7%)	6 (14%)	2 (17%)	12 (10%)
Faiblesse musculaire	2 (4%)	5 (11%)	0	8 (7%)
Paresthésie des extrémités	1 (2%)	5 (11%)	1 (8%)	7 (6%)
Engourdissement des extrémités	1 (2%)	4 (9%)	0	5 (4%)
Céphalées	3 (6%)	1 (2%)	0	5 (4%)
Amnésie	0	3 (7%)	0	3 (3%)
Manifestations psychologique	2 (4%)	0	0	2 (2%)
Vertiges	1 (2%)	1 (2%)	0	2 (2%)
Dépression	0	0	1 (8%)	1 (1%)
Marche déséquilibrée	1 (2%)	0	0	1 (1%)

Tableau 17 : les manifestations immédiates de l'électrisation d'après J.SILVERSIDES(n=14) [55].

Symptômes		Nombres de cas
Perte de connaissance	Immédiate	9
	Retardée	2
Agitation ou manie		5
Confusion		7
Amnésie		14
Céphalée		5
Convulsions		0
Sans perte de connaissance (n=3)	Douleur	3
	Acouphènes ou surdité	2
	Vision floue, scotome	2
Signes moteur	Paralysie respiratoire	4
	Irrégularité respiratoire	2
	Asthénie	5
	Tremblements	2
	Myoclonies	
	Paralysie motrice complète (transitoire)	2
Plaintes sensorielles	Paresthésies	4
	Hypoesthésies	1

4-1-1-1-1 Les troubles de conscience :

Ils sont relativement fréquents, observés dans 21% à 67% des cas des électrisés, et dans 75% des sujets foudroyés [21] ; se limitant parfois dans les formes mineures à une amnésie ou une obnubilation passagère [3,42,57].

Ils surviennent préférentiellement après électrisation à haute tension, mais peuvent être couramment observés en basse tension [48,62,55].

Ces pertes de connaissance sont habituellement brèves. Plus elles sont longues et plus seront sévères l'amnésie et la confusion.

Il est admis que les comas persistants sont de mauvais pronostics, conduisant au décès du sujet ou à des déficits permanents [48].

Sur une étude à propos de 136 cas électrisés, la prévalence de la perte de connaissance est de 54,4% (Tableau 18).

Tableau 18 : la prévalence de la perte de connaissance d'après Morse [43].

	Nombre	pourcentage
Pas de perte de connaissance	62	45,6%
Perte de connaissance < 1 minute	35	25,7%
Perte de connaissance > minute	34	25%
Perte de connaissance de durée imprécise	5	3,7%
Total des patients	136	100%

Le délai d'apparition des troubles est variable [48] :

- soit apparition immédiate : surtout lors de contact céphalique.
- soit après quelques secondes à 1 ou 2 minutes, laissant à la victime le temps d'appeler les secours.
- soit après un délai de plusieurs minutes, voire de plusieurs heures. Les troubles de conscience sont alors le plus souvent précédés par des céphalées, des troubles visuels, des troubles vasomoteurs périphériques et une obnubilation progressive.

Pour de nombreux auteurs, le facteur individuel joue un rôle important dans l'atteinte de la conscience. Ce facteur est fonction de l'entraînement du sujet, de son état d'attention, mais aussi des caractéristiques de ses réactions émotives et végétatives [48,60].

Il s'agit généralement de pertes de connaissance initiales provoquées par l'effet direct de l'électricité appliquée sur le crâne, mais peuvent être secondaires à une syncope, une asystolie, une chute brutale de la tension artérielle ou un traumatisme crânien [3,30, 52, 62].

Les pertes de connaissance peuvent être retardées, secondaires à l'œdème cérébral ou à un hématome intracrânien [29].

L'œdème cérébral peut être dû à [29,68]:

- Une modification des centres d'homéostasie vasculaire cérébrale.

Ø Des hémorragies pétéchiiales dues à l'effet joule, entraînant la formation des thromboses précoces et des foyers de nécroses ou de démyélinisation.

Un tiers seulement des sujets ayant une perte de connaissance initiale ne conserve aucune séquelle à distance [21].

Dans notre série, une patiente avait une perte de connaissance initiale de durée imprécise.

4-1-1-1-2 la syncope :

C'est le trouble le plus habituel lorsque le courant n'a pas intéressé directement les centres nerveux [48].

Les réactions émotives du sujet semblent y jouer un rôle essentiel. En règle de durée limitée, sa seule conséquence sera l'amnésie ultérieure, mais elle peut être responsable de lésions traumatiques. Elle surviendrait, selon les études dans 21 à 67% des cas [48].

4-1-1-1-3 Coma:

Généralement, il s'agit d'un coma profond, sans signes neurologiques de focalisation, associé à des troubles de fonctions respiratoires et cardiovasculaires, qui survient lors des accidents graves [48].

- L'insuffisance circulatoire aigue par fibrillation ventriculaire semble être le mécanisme principal.

L'arrêt cardiorespiratoire est responsable d'un coma plus ou moins prolongé, en relation avec une encéphalopathie hypoxique, au cours de laquelle un œdème cérébral diffus est souvent constaté au scanner ainsi qu'un ralentissement diffus du tracé à l'électroencéphalogramme. Un coma sans arrêt cardiorespiratoire est également possible [21].

- L'hypertension intracrânienne aiguë ; L'œdème cérébral après électrisation est fréquent, il est responsable des troubles qui précèdent le coma, à type de céphalées, bradycardie, obnubilation progressive [29,48].
- La survenue d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ou de foyers hémorragiques parenchymateux peut aussi jouer un rôle.

Le pronostic vital du coma d'emblée est bon, s'il est lié au seul passage local du courant. Il est péjoratif si le coma est secondaire à une anoxie cérébrale [3].

Dans notre série, un patient a été admis dans un tableau de coma d'emblée sans notion d'arrêt cardiorespiratoire, la TDM était normale, la conscience s'est améliorée après 48h. Cela peut être expliqué par le passage local du courant. Un autre patient a développé au cours de son hospitalisation une détérioration de GCS avec installation de coma. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale et médullaire a objectivé des lésions corticales temporo-pariétales gauches, lésions de la substance blanche sous corticale temporale gauche et une fine cavitation syringomyélique.

4-1-1-1-4 Crises convulsives :

Les crises convulsives généralisées survenant au cours du coma semblent être rattachées à l'œdème cérébral [48].

Les crises convulsives compliquant l'hypoxie cérébrale sont rares.

Par contre, les manifestations épileptiques immédiates, qui sont relativement rares, sont à rapprocher des crises observées lors de la pratique des électrochocs, et semblent nécessiter le passage direct du courant au niveau cérébral.

Elles sont souvent séquellaires, justifiant une thérapeutique anticomitiale prolongée [29].

Ces crises convulsives peuvent survenir de façon retardée, même s'il n'y avait pas de lésions cérébrales au moment de l'accident [29,39].

Aucun de nos patients n'a présenté une crise convulsive.

4-1-1-1-5 Confusion mentale :

La survenue de confusion mentale sévère, avec délire, hallucinations et épisodes d'agitation, parfois entrecoupée de rémissions où le malade accuse une céphalée violente et des nausées a été décrite.

Ces formes confusionnelles régressent en général en quelques jours, voire plusieurs semaines, mais des séquelles neuropsychologiques peuvent persister [48,69].

4-1-1-1-6 Amnésie:

Il arrive qu'en absence de toute perte de conscience proprement dite, et alors que l'activité psychomotrice du sujet a pu être considérable pendant toute la période correspondante que le patient présente ultérieurement une amnésie lacunaire portant sur l'accident et les faits qui l'ont immédiatement suivi [11, 48,61, 62, 69].

Une amnésie rétrograde touchant les heures qui précèdent le foudroïement est observée dans plus de 80% des cas, régressive dans la plupart des cas [21].

4-1-1-1-7 Brûlures crâniennes :

Les accidents où le crâne a été un point de contact peuvent comporter des brûlures suffisamment sévères et profondes pour entraîner des coagulations limitées (d'origine thermique) au niveau des formations cérébrales sous-jacentes [48,60].

Si elles sont suffisamment étendues, ces lésions peuvent être à l'origine de syndromes en foyer.

Les brûlures crâniennes doivent surtout faire craindre [3,48]:

- Les complications infectieuses, à type d'abcès extradural ou intracérébral, ou méningite.
- Les complications vasculaires, à type d'hémorragie méningée ou thrombose.

4-1-1-1-8 Autres manifestations neurologiques :

Généralement, le sujet garde une impression très pénible de l'accident: sensation douloureuse et angoissante, avec constriction thoracique et souvent s'ajoute une impression de mort imminente, avec dans certains cas la sensation nette de l'arrêt du cœur [48].

Des manifestations sensitives à type de paresthésies, hypo ou hyperesthésie sont fréquentes dans les suites immédiates de l'électrisation [3,29,48].

Des déficits moteurs à type de parésie ou plus rarement de paralysies peuvent survenir, surtout après foudroiement [24,29,54].

Ils peuvent être dus à des hémorragies intracérébrales ou hématomes sous-duraux liés à un traumatisme crânien lors de la chute [29,48].

Tous ces symptômes ont en commun une régression spontanée en quelques jours, parfois en quelques semaines [48].

Quelques cas de mort cérébrale suite à une électrisation ont été rapportés, dus à une anoxie cérébrale [70].

Parfois, les lésions intéressent progressivement plusieurs sites encéphaliques, pouvant entraîner une aphasie, puis ultérieurement une amaurose. Il s'agit d'atrophie, ou de dégénérescence cérébrale de mécanisme inconnu, mise en évidence à l'imagerie par résonance magnétique [14].

Ø Kéraunoparalysie :

Initialement utilisé par Charcot en 1890, le terme « kéraunoparalysie » désigne un syndrome neurologique observé au décours immédiat du foudroiement, et extrêmement évocateur de celui-ci. Ce syndrome, très spectaculaire, associe un déficit sensitivomoteur complet d'un ou plusieurs membres à des phénomènes vasomoteurs intenses. L'atteinte sensitivomotrice n'obéit à aucun territoire nerveux, le patient ne se plaint d'aucune douleur. Le membre touché est froid, blanc, avec des extrémités cyanosées, les pouls périphériques ne sont habituellement pas

perçus. La présence des troubles vasomoteurs permet de différencier la kéraunoparalysie d'un accident ischémique transitoire et d'un déficit postcritique. La partie du corps affectée est celle traversée par le courant de foudre. Comme la majorité des cas rapportés, elle concerne les membres inférieurs (jusqu'aux régions proximales) avec fonctions sphinctériennes préservées, on évoque un foudroiement indirect par mécanisme de tension de pas. La kéraunoparalysie peut néanmoins aussi toucher un membre supérieur et a même été suspectée dans l'atteinte de certains nerfs crâniens (paralysie faciale, troubles de la déglutition) [1].

La kéraunoparalysie est un phénomène fréquent, qui toucherait, selon certains auteurs, deux tiers des foudroyés. L'évolution se fait vers une disparition rapide et complète de tous les signes neurologiques et vasomoteurs en quelques heures. La règle est que les symptômes ne durent pas plus de 24 heures. Il existe même des descriptions de régression en une demi-heure [1].

La persistance d'une hypoesthésie sans déficit moteur pendant quelques jours, après une kéraunoparalysie par ailleurs typique, a été exceptionnellement rapportée.

Le mécanisme physiopathologique qui sous-tend la kéraunoparalysie reste mal élucidé. Une atteinte neurologique pure (sidération médullaire ou périphérique), une atteinte vasomotrice par spasme artériel initial, et une atteinte neurovégétative d'autre nature ont été discutées. L'absence de douleur va contre l'hypothèse d'une atteinte du système nerveux périphérique [1].

4-1-1-2 Manifestions tardives et résiduelles :

Soit les troubles résiduels font suite à des signes de souffrance nerveuse apparus d'emblée ou très précocement, et en constituent l'évolution logique.

Soit les troubles tardifs apparaissent après un intervalle libre.

Les différentes manifestations tardives rapportées dans la littérature sont résumées dans le tableau 19.

Tableau 19 : Manifestations neurologiques tardives [43].

Localisations	Manifestations
Atteintes cérébrales	Hémiplégie
	Aphasie
	Epilepsie
	Atteinte cérébelleuse
Atteintes des noyaux gris centraux	Parkinsonisme unilatéral
	Parkinsonisme bilatéral
	Syndrome
	Choréo-athétosique
Atteintes des nerfs crâniens	Agueusie
	Atrophie optique
	Œdème papillaire transitoire
	Anomalie pupillaire
	Atteinte vestibulaire
	Parésie faciale
Atteintes du tronc cérébral	hypoesthésie bilatérale du nerf trijumeau
	Dysphagie
	Atrophie de la langue
	Paralysie faciale
Atteinte de la moelle épinière	dégénérescence généralisée
	Symptomatologie motrice et sensorielle localisée
Lésions des nerfs périphériques	Dans les zones de destruction tissulaire
	Névrite
Atteinte du système nerveux autonome	Cyanose, froideur, sudation ...
Atteintes fonctionnelles	Aphasie hystérique
	Impuissance sexuelle
	Syndrome post-traumatique
	Simulation

4-1-1-2-1 Epilepsie :

Classiquement, l'électrisation ne paraît pas pouvoir être responsable d'épilepsies chroniques. Cependant, quelques cas ont été décrits [48,54,60].

Un cas d'épilepsie a été décrit, chez un jeune électricien, huit ans après un accident d'électrisation à haute tension [53].

4- 1-1-2-2 Syndromes d'atteinte des noyaux gris centraux:

Le grand nombre de cas d'atteinte des noyaux gris centraux décrits, permet de retenir le rôle étiologique de l'électrisation, même si dans certains cas il est difficile d'éliminer une atteinte latente révélée par l'électrisation [26,48,54,58,61] .

Leur apparition est retardée, de quelques semaines à un mois, parfois plus d'un an, et ils surviennent toujours après des électrisations graves avec coma prolongé, voire collapsus [48,54,60].

Les atteintes se manifestent soit [26,29,48,57,58,71] :

*Sous forme d'un syndrome choréo-athétosique.

*Le plus souvent, sous forme d'un hémisindrome parkinsonien d'installation rapide qui régresse en quelques semaines.

Elles résultent de la fragilité du système extrapyramidal et de son réseau vasculaire.

4- 1-1-2-3 Syndromes de la moelle épinière :

Les myélopathies post-électrisation résultent des lésions temporaires ou permanentes de la moelle épinière.

L'incidence des lésions de la moelle épinière après AE haute tension est entre 2% et 5% [41].

En partie, grâce aux nécropsies, on a pu montrer qu'elles sont conséquence d'œdèmes, de compressions médullaires (hématomes par exemple), et d'hémorragies pétéchiiales. Il existe aussi une démyélinisation sans dégénération axonale du faisceau pyramidal et des cordons postérieurs, associée à une réaction gliale. Tous ces phénomènes sont compatibles avec une action calorigène du courant sur les cellules nerveuses [29,41,72,73].

Ø Myélopathies précoces :

Ces myélopathies sont en règle générale précoces, transitoires avec une régression rapide et complète des signes cliniques en quelques heures ou quelques

jours. Elles peuvent évoluer vers une méningite, associée à une atrophie ou sclérose médullaire [29].

En dehors des lésions traumatiques rachidiennes, les séquelles médullaires nécessitent le passage transmédullaire du courant électrique, ce qui est très fréquent, notamment dans les contacts main-main où la moelle cervicale est concernée, mais le niveau médullaire ne correspond pas toujours avec le trajet du courant électrique [29,48].

On distingue les paraplégies avec un niveau lésionnel [29]:

Ø suspendu :

- ▼ Syndrome syringomyélique des deux membres supérieurs : Plusieurs cas ont été décrits après électrisation à basse tension, mais la possibilité d'une origine traumatique au niveau de la moelle cervicale ne peut être écartée (hematomyélie traumatique).
- ▼ Syndrome radiculaire touchant l'un ou les deux membres.
- ▼ Paraplégie évoluant vers la spasticité que l'installation soit précoce ou non : Les auteurs ont rapporté plusieurs cas de paraplégie et de tétraplégie dans l'atteinte spinale, en particulier une paraplégie spasmodique installée quelques jours après une électrisation par courant domestique sans perte de connaissance [52,60,66].

Dans notre série, un patient a présenté une tétraparésie avec syndrome pyramidal, au cours de son hospitalisation. L'IRM médullaire a objectivé la présence d'une cavité syringomyélique fine en regard des vertèbres dorsales D5, D6 et D7.

Ø sans niveau suspendu :

- ▼ Déficit sensitivo-moteur avec un niveau traduisant l'interruption des voies ascendantes de la moelle épinières.
- ▼ Les plus souvent, il s'agit d'une paraplégie motrice pure.
- ▼ Délai d'installation variant de quelques heures à quelques semaines.

Dans les deux cas, il faut noter la présence d'une hyperprotéinorachie avec parfois une réaction cellulaire.

Les lésions médullaires observées sont de trois types [3,29,60,74,75]:

✚ La paralysie spinale progressive : il s'agit d'une paralysie spastique associée à une amyotrophie, des paresthésies, et des fasciculations peu différente d'une sclérose amyotrophique. Les patients décrivent une faiblesse musculaire asymétrique rentrant dans le cadre des amyotrophies spinales progressives.

L'amyotrophie spinale a surtout été décrite après électrisation par courant industriel. Le tableau est celui d'une atteinte du motoneurone périphérique, avec atteinte des quatre membres. Dans certains cas, le patient évolue secondairement vers une récupération lente et incomplète. Les lésions anatomopathologiques se rapprochent de celles observées lors de scléroses latérales amyotrophiques authentiques.

Plusieurs études ont rapporté le cas d'antécédents d'électrisation chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique. Le problème est de savoir si le courant électrique provoque ces lésions dégénératives ou s'il agit seulement comme un facteur favorisant sur un terrain prédisposé.

La première observation de maladie du motoneurone apparue après une électrocution a été rapportée en 1906 chez un jeune enfant âgé de 6 ans (Hoel, 1906). Par la suite plusieurs cas cliniques ont été décrits dans la littérature. En particulier, Farrell et Starr (1968) ont décrit une SLA apparue chez un patient âgé de 67 ans électrocuté au membre supérieur droit par une ligne haute tension de 18 000 volts. Après le choc électrique, il avait ressenti une douleur immédiate dans la main droite (site d'entrée) et dans le pied gauche (point de sortie). Deux ans plus tard, il développait une faiblesse du membre inférieur gauche en rapport avec une atteinte clinique du motoneurone périphérique qui restait lentement évolutive [76].

Panse (1975) rapportait 17 cas publiés dans la littérature et un cas personnel de maladie du motoneurone. Le délai entre le choc électrique et l'apparition des premiers symptômes moteurs était en moyenne de quelques mois. Tous les patients présentaient une amyotrophie avec une atteinte inconstante du neurone moteur central, voire dans quelques cas des signes atypiques tels que des troubles sensitifs ou vésicosphinctériens. Une amélioration clinique était décrite chez 4 de ces patients. Sirdofsky et al. (1991) ont rapporté une observation clinique d'un patient âgé de 42 ans électrocuté à 110 volts avec un point d'entrée au niveau du bras gauche et un point de sortie à la jambe gauche. Trois mois après, l'examen clinique montrait une faiblesse musculaire avec une amyotrophie et des fasciculations du membre supérieur gauche et des signes d'atteinte du neurone moteur central [76].

L'examen électroneuromyographique confirmait l'existence d'une dénervation du membre supérieur gauche. Le patient décédait 33 mois après l'électrocution. Les IRM du cordon médullaire montraient une atrophie de la moelle cervicale. Une autopsie confirma le diagnostic de SLA.

Gallagher et Talbert ont également rapporté 17 cas de maladie du motoneurone après une électrocution. Il s'agissait d'hommes jeunes âgés de moins de 45 ans. Pour 12 patients, le délai d'apparition était retardé de plusieurs dizaines d'années. Le siège initial de la SLA était la main dans 8 cas, un membre inférieur dans 7 cas, l'épaule dans 1 cas et à la fois un membre supérieur et inférieur dans 1 cas. À partir de ces observations cliniques, plusieurs études cas-témoins ont analysé les antécédents d'électrocutions apparues à la fois en milieu domestique et professionnel. La première (Gawel et al., 1983) a comparé 63 cas de SLA à 61 témoins et trouvé une plus forte incidence d'antécédents d'électrocution chez les cas. Par la suite 4 études cas-témoins ont confirmé ces résultats [76].

Deapen et Henderson (1986) ont trouvé une association entre la SLA et une exposition électrique professionnelle, mais aussi avec un antécédent d'électrocution

avec perte de connaissance. Gunnarsson et al. (1992) ont montré que les électriciens présentaient un risque accru de développer une SLA. Savitz et al. (1998) ont confirmé ce facteur de risque de 2 à 5 fois plus élevé par comparaison aux autres catégories professionnelles, de même que Noonan et al. en 2002. Par opposition, 4 études cas-témoins n'ont pas retrouvé d'association significative. (Kondo et Tsubaki, 1981 ; Strickland et al., 1996a ; Cruz et al., 1999) [76].

✚ La myélite transverse.

✚ La paralysie ascendante.

La forme d'accidents médullaires la plus sévère est progressive et permanente [60].

- Myélopathie retardée

Il s'agit d'un syndrome grave, séquellaire d'une atteinte de la moelle épinière après foudroiement ou électrisation par courant à haute tension, heureusement rare, mais caractéristique [49].

Le délai entre l'AE et les premiers signes de myélopathie retardée peut aller de quelques jours à 4 mois. Les signes s'installent progressivement, en quelques semaines, pour parvenir à un état stable. Au maximum, un tableau de myélite transverse est réalisé. La récupération, si elle a lieu, est observée au-delà de 1 an d'évolution, et il est rare que le patient recouvre intégralement son état antérieur.

Les lésions anatomopathologiques observées au cours de la myélopathie retardée sont maximales au niveau thoracique et cervical, ceci peut s'expliquer anatomiquement. Dans sa partie thoracique, la moelle épinière possède en effet la section la plus petite et les tissus environnants (poumons notamment) sont des mauvais conducteurs. La moelle est de ce fait le lieu de passage privilégié du courant électrique : l'atteinte épouse le trajet de celui-ci. Ces lésions correspondent essentiellement à des plages de démyélinisation diffuse, qui peut s'étendre aux racines adjacentes, mais jamais au-delà du ganglion rachidien. La démyélinisation

n'est pas associée à une dégénérescence neuronale, une réaction inflammatoire, ou des lésions vasculaires, bien que certains auteurs aient évoqué son origine ischémique [21].

Une réaction astrogliale modérée est possible. Si l'atteinte myélinique dominante explique la réversibilité des signes chez certains patients, la raison de leur apparition retardée reste inexpliquée. Dans certains cas, l'oedème qui accompagne l'atteinte myélinique étendue pourrait provoquer secondairement un gonflement de la moelle, entraînant une compression de celle-ci, à l'étroit dans la dure-mère inextensible. Un infarctus secondaire de la section médullaire pourrait en résulter, expliquant le caractère définitif des troubles [21].

L'hypothèse d'une vasculopathie secondaire à des lésions vasculaires lors de l'électrisation est émise par certains auteurs. Les vaisseaux lésés par la chaleur au niveau de leur paroi peuvent se thromboser ou se rompre au point de nécrose transmurale. Ces deux situations entraînent des lésions anoxo-ischémiques voire, si l'hémorragie est importante, des compressions mécaniques à l'origine de myélite transverse [3,60].

4- 1-1-2-4 Atteinte cérébelleuse :

Le cervelet peut être sélectivement affecté par le courant électrique [29].

L'atteinte cérébelleuse est rare mais possible. Certains ont suggéré qu'elle était en rapport avec la vulnérabilité particulière de cette région cérébrale aux variations de température [21]. Une dégénérescence rapide du cervelet a été rapportée, avec nécrose des cellules de Purkinje observée moins de 24 heures après le foudroiement. Une atteinte de la partie supérieure du vermis, visualisée par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a aussi été rapportée chez deux patients [21].

Deux cas d'atrophie cérébelleuse apparue quelques jours après une électrisation ont été publiés. C'est l'action thermique de l'électricité qui est mise en cause [29].

Un cas d'accident vasculaire ischémique cérébelleux vraisemblablement secondaire à une rupture de cordages de la valvule mitrale, deux semaines après un coup de foudre est rapporté (fig 11) [56].

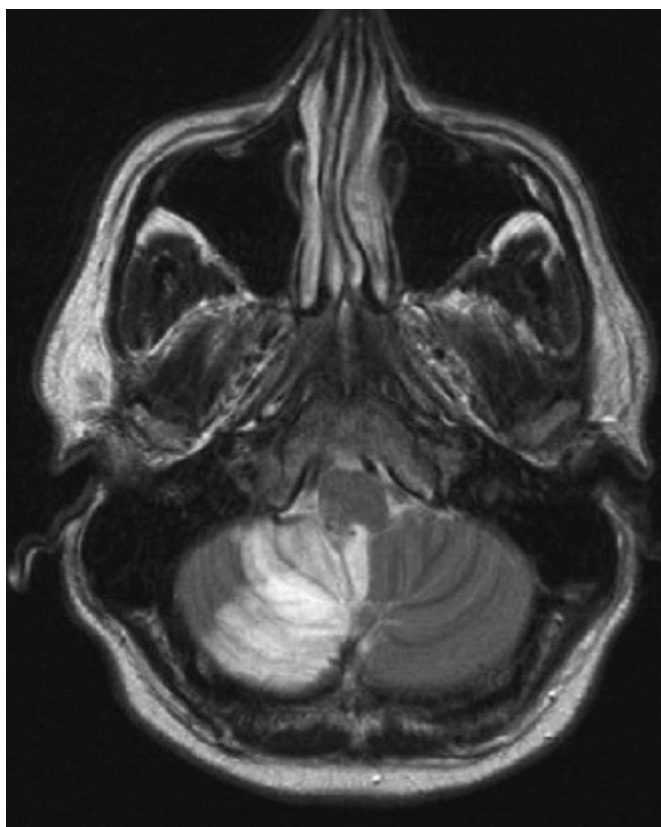


Figure11 : IRM cérébrale enT2 montrant un hypersignal de l'hémisphère droit du cervelet compatible avec un accident vasculaire cérébelleux [56].

4-1-1-2-5 Les accidents vasculaires cérébraux :

Des hémorragies intracrâniennes de topographie variable sont décrites, notamment chez les patients victimes d'électrisation et de foudroiement direct (passage du courant par les régions cérébrales). Des hématomes extraduraux et des hémorragies méningées peuvent être la conséquence des traumatismes crâniens. En

cas d'hémorragies intraparenchymateuses, il est souvent impossible de faire la part entre les conséquences d'un traumatisme crânien et l'action directe du courant de foudre, soit par nécrose de vaisseaux de petit calibre lors du passage du courant, soit par effet de blast. Il s'agit souvent d'hémorragies pétéchiales profondes. Des infarctus cérébraux d'origine artérielle et des thromboses veineuses cérébrales ont été décrits au décours d'accidents de foudroiement ou d'électrocution. Ils peuvent survenir même lorsque le courant ne semble pas avoir traversé les régions cérébrales [21].

Les hémiplésies réalisent un tableau d'infarctus cérébral sylvien, associée à des troubles de langage ou une hémianopsie. Elles sont plus fréquentes dans les suites immédiates de l'électrisation, régressant généralement de façon rapide, mais un déficit spastique peut persister. Les formes tardives sont exceptionnelles, pouvant prendre le masque d'accidents ischémiques transitoires [29,71].

Les hématomes intracrâniens ne sont pas toujours dus au passage intracérébral du courant. Ils sont aussi le fait d'une augmentation de la pression artérielle systolique [29,39, 77].

Ainsi à l'étage cérébral, des accidents d'hémorragie [63] ont été décrits. Chen et al. [78] ont noté que sur 249 patients électrisés et traumatisés crâniens, six présentaient à la tomodensitométrie cérébrale une hémorragie intra-crânienne, trois un hématome intra-cérébral et trois un hématome épidural, Ozgun [79] (Fig 12) et Stanley [80] ont rapportés sur deux études différentes des hémorragies au niveau des ganglions de base suite à des électrisations par l'éclair.



Figure 12 : TDM cérébrale sans injection montrant une hémorragie bilatérale des noyaux lenticulaires [79].

Un cas d'hémorragie thalamique a été décrit, chez un enfant de 12 ans, victime d'un accident d'électrisation lors de l'ascension d'un pylône électrique, occasionnant chez lui une perte de connaissance initiale (fig 13) [63].

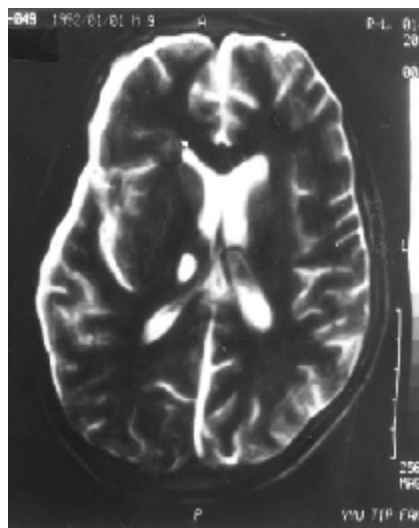


Figure 13 : IRM cérébrale en T2 qui montre un hypersignal au niveau du thalamus droit avec un épanchement sous dural minime [63].

Un cas de thrombophlébite cérébrale chez un homme de 31ans victime d'une électrisation sévère (15000 volts) a été diagnostiqué à l'angiographie cérébrale, alors que l'examen tomodensitométrique était normal (fig 14) [29,81].

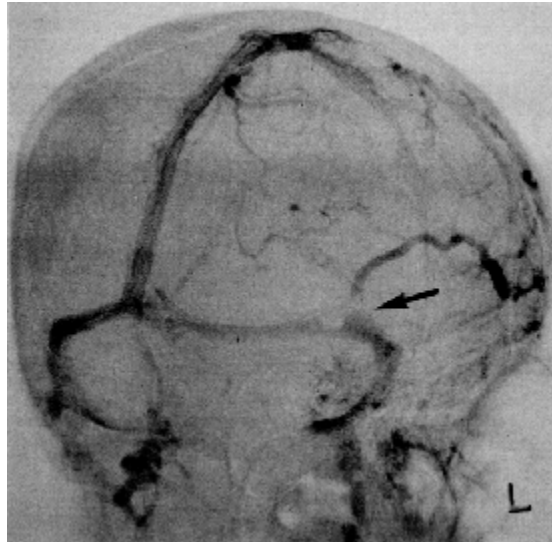


Figure 14 : Angiographie montrant une thrombose veineuse cérébrale au niveau de la viene de Labbé [81].

4-1-2 Atteintes du système nerveux périphérique :

Les neuropathies périphériques sont fréquentes, du fait de la particulière sensibilité des cellules nerveuses à l'effet joule, ou secondaires à une compression (par œdème ou fibrose périneurale par exemple) [2,82].

Elles siègent toujours sur le trajet du courant. Elles peuvent survenir plusieurs mois après l'accident [48, 82].

Elles atteignent 1/5 des patients électrisés, et régressent deux fois sur trois. Elles sont responsables de causalgies, de parésies, de paresthésies et d'hypoesthésies dans le territoire concerné [29], et rarement des paralysies qui sont cependant d'évolution plus défavorable [2].

Les lésions du système nerveux périphérique s'associent à des degrés divers [29, 49, 60,71, 73, 83]:

- Des névralgies parfois isolées.
- Un déficit moteur.
- Une amyotrophie.
- Une hypoesthésie superficielle (tactile et thermo-algique).
- Une abolition des réflexes ostéo-tendineux.
- Des fasciculations parfois.

Cinq mécanismes ont été évoqués pour expliquer la physiopathologie de ces neuropathies [29, 48,62,66,81] :

- Ischémie du nerf par une vasoconstriction intense due à une stimulation autonome massive.
- Action directe de l'électricité.
- Compression nerveuse par des fractures osseuses ou des cicatrices de brûlures.
- Bloc de conduction dans les nerfs périphériques par le courant électrique.
- Effet thermique.

4-1-2-1 Atteinte d'un nerf périphérique:

Les paralysies périphériques où l'action directe du courant est le seul facteur qui peut être envisagé, existent, mais elles sont très rares et extrêmement variables dans leur évolution.

Le plus souvent les lésions sont situées au sein d'une zone de brûlure, ou sont secondaires à un traumatisme local.

Des atteintes liées au traumatisme physique sont possibles, comme une paralysie faciale périphérique par fracture du rocher lors d'un traumatisme crânien sévère [21].

Au membre supérieur, le nerf médian est très fréquemment lésé au niveau du canal carpien (ainsi que les nerfs radial et cubital) lors des brûlures superficielles du poignet [48].

La survenue d'un syndrome du canal carpien est possible après brûlure électrique [39].

Au membre inférieur le nerf péronier est fréquemment lésé lors des brûlures de la tête du péroné.

Des cas de neuropathies retardées ont été décrits, en particulier un cas d'atrophie du quadriceps d'origine neurogène survenue 27 mois après une électrisation à haute tension avec passage du courant de la main au pied [21].

On a rapporté le cas d'une jeune patiente de 31ans foudroyée, qui a développé au décours, une atteinte plexique C5-C6 bilatérale documentée avec potentiels sensitifs effondrés aux membres supérieurs à 2 mois, et responsable de douleurs nécessitant la prescription de morphiniques. La résolution électroclinique s'est faite de manière progressive sur plus de 6 mois. Une symptomatologie plexique unilatérale, proche dans son expression, a été rapportée après électrisation par courant industriel [21, 47].

4-1-2-2 Polynévrite :

Des cas de polynévrites tardives ont été rapportés, dont le mécanisme reste à élucider [51].

Un cas de polynévrite compliquée d'une tétraplégie flasque a été rapporté un mois après l'accident électrique à haute tension, la récupération était progressive [50].

Un autre cas de polyradiculonévrite chez une femme de 66 ans, a été rapporté, après un foudroiement indirect ayant conduit à une tétraparésie sévère d'installation progressive sur 3 semaines avec aréflexie généralisée [47].

Hawkes et Thorpes ont décrit le cas d'un homme de 19 ans foudroyé. A sa sortie du coma, quinze jours plus tard, il existait une quadriparésie flasque à prédominance distale et une abolition des réflexes tendineux sans signe de Babinski. A un mois, le patient pouvait se tenir debout. Il reprit une activité normale un an plus tard. [47].

Un syndrome de Guillain barré a été observé chez un homme de 52ans après un coup de foudre [84].

4-1-2-3 Névralgie [48]:

Des névralgies fémoro-cutanées, cervico-brachiales, et des sciatiques ont été attribuées aux électrisations.

Cependant, la plus grande prudence s'impose avant de conclure, et il ne faut pas négliger le rôle certain des électrotraumatismes dans la pathologie discale par le mécanisme de la chute et de la contraction brutale et intense des muscles para vertébraux.

4-1-3 Atteintes du système nerveux végétatif :

Elles sont pour la plupart transitoires (quelques heures à quelques jours), et leur description souvent floue [21]. Ces dysfonctions neurovégétatives seraient liées à une inhibition des structures du tronc cérébral [29].

Les signes et symptômes observés sont variés [21]:

- Divers troubles gastro-intestinaux et urinaires, dominés par l'iléus paralytique et la dysfonction vésicosphinctérienne.
- Des troubles de la thermorégulation (des manifestations d'acrocyanose et refroidissement de membre) et de la sudation.
- Des modifications du diamètre pupillaire : une mydriase aréactive peut être observée, en dehors de toute autre atteinte neurologique identifiable.

- Des troubles de régulation de la pression artérielle et des troubles du rythme cardiaque.

Un aspect particulier de l'atteinte neurovégétative, observé après foudroiement ou électrocution, est l'apparition d'une algoneurodystrophie.

Elle peut accompagner d'autres signes d'atteinte du SNP. Le membre affecté a le plus souvent été traversé par le courant. Le syndrome débute quelques heures à quelques jours après le traumatisme. La sévérité de l'algoneurodystrophie est indépendante de la gravité des lésions initiales et ne semble pas être liée à la présence d'une kéraunoparalyse. L'évolution dans ce contexte est identique à celle des algoneurodystrophies d'autre origine [21].

De même, a été décrite dans les suites des électrisations, une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique [29].

4-1-4 Les complications psychiatriques :

Il est difficile de savoir si les symptômes sont dus à un syndrome post-traumatique ou à un trouble de comportement d'origine organique.

Ils sont fréquemment retrouvés dans tous les types d'accidents électriques, en particulier s'il y a eu une perte de connaissance [29].

Le plus fréquemment, les complications psychiatriques des électrocutions s'apparentent à une névrose traumatique type Syndrome post commotionnel qui est très proche du syndrome subjectif des traumatisés crâniens qui associe [3,29,32,48,85,86]:

- Céphalées.
- Vertiges ou faux vertiges.
- Troubles du sommeil.
- Troubles de mémoire de fixation et difficultés de concentration.
- Troubles du caractère avec irritabilité.

Il possède des caractéristiques particulières :

- Association fréquente de syndromes dépressifs.
- En général persistance des symptômes, alors que le syndrome post traumatisme crânien régresse le plus souvent.
- Etat de crainte ou phobie vis à vis de tout ce qui touche à l'électricité, il semble d'ailleurs plus fréquent après un accident du travail et à lui seul peut entraîner une incapacité de travail prolongée.

L'électrisation peut révéler une hystérie avec un syndrome de conversion mimant une faiblesse musculaire, voire un déficit sensitivomoteur. Différentes névroses et états dépressifs ont été décrits, avec parfois une évolution démentielle surtout s'il y a eu une crise convulsive lors de l'électrisation. Mais il est admis que l'électrotraumatisme ne fait que révéler un état pathologique préexistant [29,69].

Des études neurologiques et psychologiques sur une période d'au moins 5 ans de 16 patients victimes d'électrisation par courant alternatif avec perte de connaissance initiale et complications diverses nécessitant une hospitalisation de quelques jours ont montré à long terme [48]:

- Une altération des tests neuropsychologiques prédominant sur la mémoire récente, le jugement, l'expression verbale et non verbale chez tous les patients.
- Des troubles du caractère, avec irritabilité, hypersensibilité, difficultés relationnelles, perte de motivation et de capacité d'initiative associés à un syndrome dépressif sévère dans la quasi totalité des cas.
- Une incidence élevée de malaises à répétition à type de myoclonies ou d'atonie avec E.E.G et scanners cérébraux normaux, et réagissant bien au traitement par Clonazepam.

Les potentiels évoqués montrent des anomalies suggérant la possibilité d'un foyer épileptogène trop profond pour être enregistré par un E.E.G. de surface

standard.

La part de la responsabilité de l'électricité dans la survenue des troubles décrits dans cette étude reste à déterminer, et on peut se demander si le choc émotif provoqué par l'accident n'est pas susceptible de précipiter l'évolution d'une pathologie sous-jacente [43].

Des troubles des acquisitions et de la concentration ont été décrits à distance (jusqu'à 2 ans) d'un foudroiement avec, pour certains patients, réalisation de batteries de tests neuropsychologiques montrant une prédominance des troubles dans le domaine de la mémoire verbale. Peu de patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale, et les structures cérébrales touchées sont généralement non identifiées.

Un cas avec une IRM montrant des multiples lésions de la substance blanche a été rapporté. La présence de tels troubles neuropsychologiques ne suppose pas forcément que le courant soit passé par les régions cérébrales. L'interprétation de ces troubles est d'autant plus difficile qu'ils s'associent volontiers à des plaintes générales telles qu'une fatigue au moindre effort, et à des modifications de la personnalité [21].

4-2 Autres manifestations cliniques :

4-2-1 les brûlures :

Les brûlures cutanées sont les complications les plus fréquentes des électrisations. Elles seraient présentes dans 80 à 90% des cas [48].

En basse tension, les brûlures sont très souvent limitées et peu sévères, et le risque principal est cardiaque (Fig 15) [48].



Fig15: Brûlure électrique de la main par bas voltage [1].

En haute tension, par contre, elles sont quasi constantes, peuvent être très sévères, et sont à l'origine de retentissements généraux importants, pouvant entraîner la mort (Rhabdomyolyse, choc hypovolémique, insuffisance rénale aigue....) [48].

✚ Type de brûlures :

On distingue quatre types de brûlures électriques :

- les brûlures électrothermiques [11] :

En courant de basse tension, le points d'entrée est souvent limité à la marque électrique de Jellinek et le point de sortie est fréquemment non retrouvé [11].

Il faut rechercher ces lésions au niveau de la pulpe des doigts, dans les zones pileuses, et chez les enfants, sur les lèvres et la langue.

Par contre, en haute tension, les points de contact sont souvent le siège de brûlures très étendues et délabrantes, pouvant nécessiter des amputations, et causant d'importantes séquelles trophiques, fonctionnelles et esthétiques [87].

L'importance des brûlures électrothermiques profondes le long du trajet du courant n'est pas corrélée à celle des brûlures cutanées.

Ainsi, toute brûlure électrothermique doit être considérée comme pouvant masquer une nécrose musculaire sous jacente jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions provoquées sont fonction de la résistance individuelle des tissus et de leur sensibilité à la chaleur.

Du fait de l'atteinte préférentielle des faisceaux neurovasculaires, les brûlures sont souvent indolores (par destruction des racines nerveuses sensibles) et des phénomènes de thromboses vasculaires sont responsables de nécroses ischémiques progressives parfois beaucoup plus profondes que ne le laisserait supposer l'atteinte cutanée [87].

- Les brûlures par arc électrique [11]:

Elles ne se différencient en aucun point des autres brûlures thermiques.

Ce sont les plus fréquentes.

- Les brûlures mixtes :

Elles associent les brûlures superficielles par arc et les brûlures électrothermiques profondes dues au passage du courant.

Elles s'observent essentiellement avec la haute tension [48].

- les brûlures thermiques [11,19 ,36,37] :

Elles sont dues :

- o Soit à l'enflammement des vêtements par effet d'arc électrique.
- o Soit à la projection de matières incandescentes ou en fusion.
- o Soit à des objets métalliques, qui constituent d'excellents conducteurs.

Les brûlures siègent à leur emplacement et constituent des lésions circonférentielles au niveau du doigt ou du poignet avec nécrose sous jacente.

Il existe alors un effet « garrot » interne du à l'œdème progressif et la thrombose vasculaire, entraînant une ischémie distale.

Les complications et les séquelles des brûlures :

- Rhabdomyolyse :

C'est un syndrome clinique et biologique dû à la libération dans la circulation du contenu des cellules musculaires striées lysées, comme le potassium, la myoglobine, et d'autres protéines tissulaires. La conséquence est une acidose hyperkaliémique et une myoglobinurie responsables d'une tubulopathie, qui peut évoluer vers l'insuffisance rénale aiguë, favorisée par l'hypovolémie liée à la fuite plasmatique capillaire [3, 48].

Des examens cliniques détaillés doivent être répétés, ainsi que les examens paracliniques et biologiques, afin de dépister rapidement les atteintes potentielles du courant électrique [3,11,48].

- Le retentissement hémodynamique [48]:

Dans les minutes qui suivent la brûlure, on a un afflux de sang dans les zones lésées, surtout au niveau musculaire, avec extravasation plasmatique, puis une inversion de tendance apparaît, et, à la huitième heure on a une hypoperfusion nette des régions atteintes, entraînant une ischémie prédominant au niveau musculaire (perfusion diminuée de 70% par rapport à la normale).

- Les modifications du métabolisme général [48] :

Divers modifications peuvent se rencontrer :

- L'insulinémie augmente dans le cas des brûlures moyennes, mais peut s'effondrer si celles-ci sont très étendues.
- Une hypersécrétion de catécholamines est fréquente, liée au stress.
- Le taux des hormones thyroïdiennes peut être modifié, avec augmentation des T3r, et un taux de T.S.H. qui reste normal.
- Une hypersécrétion de gastrine est fréquente, surtout en cas de lésions étendues, et expliquerait l'incidence importante des saignements digestifs.

- Une dépression globale du système immunitaire, majorée par l'ischémie qui perturbe la migration leucocytaire. Le taux de complément et d'immunoglobulines sont bas, revenant à la normale en 5 à 10 jours.
- Séquelles fonctionnelles, trophiques et esthétiques [3,48]:

Elles sont souvent importantes, les brûlures électriques étant volontiers délabrantes, aggravées par les lésions vasculaires et longues à cicatriser malgré les plasties, surtout en cas de brides, cicatrices rétractiles et lésions tendineuses complexes.

4-2-2 les manifestations cardiaques:

Un tiers des électrisés présente des troubles cardiovasculaires. La majorité des décès immédiats sont liés à une atteinte cardiaque directe ou non [3].

Les manifestations cardiaques s'observent dans les accidents électriques lorsque le trajet du courant a intéressé le cœur [48].

Quand le thorax est entre les points d'entrée et de sortie, le cœur est très fréquemment atteint, car le courant électrique suit le plus souvent les axes vasculaires [3,88].

Les manifestations cardiaques sont surtout fréquentes en basse tension où elles se manifestent par des troubles du rythme et des arrêts cardiaques, alors qu'en haute tension, elles sont beaucoup plus rares et sont essentiellement de type ischémique [48,89].

L'atteinte du myocarde dépend du voltage mais aussi du type de courant. Elle est majorée lors d'expositions à des courants de HV et à voltage égal pour un courant alternatif par rapport à un courant continu [15].

En absence de tracé électrocardiographique antérieur, il est souvent difficile d'établir une relation de cause à effet entre l'électrification et les anomalies rencontrées [48].

⚡ Arrêt cardiaque :

L'arrêt cardiaque initial, responsable des décès précoces, survient chez 3 à 15% des électrisés.

Il peut survenir par fibrillation ventriculaire avec le courant domestique, ou par asystolie lors d'un foudroiement. il peut également être d'origine anoxique lors de téτανisation des muscles respiratoires, ou par sidération des centres respiratoires bulbaires chez le foudroyé [3,42, 88].

⚡ Troubles du rythme :

La prévalence des arythmies après un accident électrique varie entre 10 à 36%.

- La fibrillation ventriculaire :

C'est la plus importante cause de décès par électrisation [48,69].

La F.V survient quand un nombre suffisant de cellules myocardiques est dépolarisé par le courant pendant la période réfractaire relative du cycle cardiaque, correspondant à l'onde T du tracé E.C.G [48].

Avec un courant alternatif, la fréquence des stimuli électriques augmente le risque qu'un des stimuli survienne pendant la période de récupération du ventricule donc le risque de FV [15].

Le risque est maximum pour un trajet vertical du courant entre les membres supérieurs et inférieurs.

Deux mécanismes différents peuvent être responsables du déclenchement d'une fibrillation ventriculaire [48] :

*L'hypoxie secondaire à l'arrêt cardio-respiratoire.

*Le choc électrique.

- Autres troubles du rythme

En plus de l'asystolie et de la FV, toutes les arythmies peuvent survenir. Elles sont représentées par des tachycardies sinusales réversibles en quelques jours, des troubles du rythme supraventriculaires, des extrasystoles ventriculaires et

auriculaires, des arythmies complètes par fibrillation auriculaires, ou des bradycardies. Un espace QT allongé peut se compliquer d'une torsade de pointe [3, 11, 24, 48, 89].

Un cas de tachycardie ventriculaire a été rapporté chez un enfant de 8 ans victime d'un coup de foudre. 24 heures après son hospitalisation, le patient a présenté une bradycardie avec instabilité hémodynamique conduisant à son décès [34].

La fibrillation auriculaire après un choc électrique est extrêmement rare. Dans une étude de 182 cas d'accidents électriques, sur une période de 20 ans, que deux cas de fibrillation auriculaire ont été signalés [89].

La cause exacte des arythmies précoces est mal connue. La présence de foyers arythmogènes pourrait être due à une nécrose focale (myocarde, tissu nodal, tissu de conduction, coronaires), à une altération des concentrations en Na^+ , K^+ , adénosine triphosphate et une modification de la perméabilité membranaire des myocytes [2, 15].

L'apparition de foyer arythmogène secondaire à un IDM ou d'une tachycardie ventriculaire a lieu après un délai de 8 à 12 heures [3, 11, 24].

🚑 Infarctus du myocarde (IDM) :

L'infarctus du myocarde est à redouter chez l'électrifié. La nécrose peut être transmurale, diffuse ou localisée. Les IDM inférieurs sont les plus fréquents, mais toutes les localisations sont possibles. La symptomatologie clinique est trompeuse car la douleur typique peut manquer, ou être méconnue dans ce contexte hyperalgique. Les signes électriques apparaissent jusqu'à quelques jours après l'accident. Mais l'existence d'un foyer arythmogène sur IDM est potentiellement annonciatrice de la survenue d'une tachycardie ventriculaire dans un délai de 8 à 12 heures. Des troubles de repolarisation à type de modifications non spécifiques du

segment ST et de l'onde T peuvent survenir, et sont réversibles en quelques jours [2,3].

La biologie peut montrer une élévation isolée précoce de l'isoenzyme membranaire MB des créatines phosphokinases (CPK MB), qui n'est pas forcément en relation avec l'IDM. Le dosage de la myoglobine est difficile à interpréter dans ce contexte de lésions musculaires associées. La troponine semble être le marqueur biologique le plus spécifique [3].

Au niveau histologique, les lésions trouvées sont des bandes de nécrose avec des zones de contraction des cardiomyocytes, d'importance inégale, étendues en forme de réseaux, localisées au niveau du myocarde, du tissu nodal et des voies de conduction [3].

L'IDM peut être associé à des foyers nécrotiques dans la média ou à des thrombi oblitérant la lumière des artères coronaires. Parfois la scanographie de perfusion ne montre pas de zone hypoperfusée, d'où l'intérêt de la scintigraphie au ^{99m}Tc pyrophosphate, qui confirmera le diagnostic de lésion myocardique (fig 16) [11].

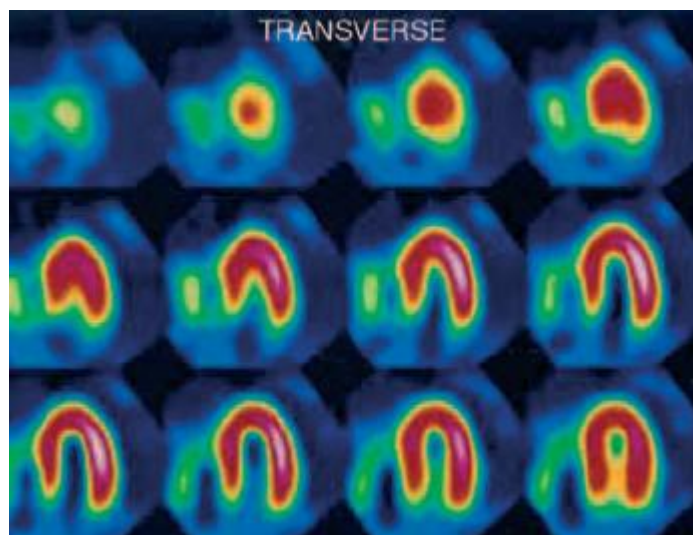


Figure16 : Scintigraphie myocardique montrant la présence d'une lacune dans le territoire antérieur après électrisation [1].

L'absence de troubles de perfusion myocardique a fait suspecter une action directe du courant électrique sur les cellules myocardiques. Cette notion d'IDM, sans trouble de perfusion myocardique, sous-évalué par l'examen échocardiographique, astreint les indications des techniques de reperméabilisation aux seuls cas où l'angiographie coronarienne est en faveur d'une atteinte vasculaire [3,11,88,90].

⚡ Troubles de conduction :

Ils sont à type de blocs de branches, de changement d'axe cardiaque et d'allongement du segment QT. Ce dernier est le plus dangereux, susceptible de favoriser l'apparition de dysrythmies malignes, en particulier des torsades de pointe [2,3].

⚡ Ischémie myocardique :

Les troubles de la repolarisation non spécifiques à type de modification du segment ST et de l'onde T peuvent exister et sont réversibles en quelques jours.

L'angor qui peut durer plusieurs mois est de symptomatologie atypique (clinique et électrocardiographique) et d'apparition parfois retardée de plusieurs jours [11, 48].

⚡ Péricardite :

L'épanchement liquidien est sérohématique et de quantité variable. Il peut être retardé de quelques heures après un foudroiement. Son abondance fait courir le risque de tamponnade [11].

⚡ Pathologies cardiaques plus rares [48] :

- Des lésions valvulaires, touchant surtout les valves aortiques, sont décrites.
- Un cas de rupture traumatique du ventricule droit après électrisation avec brûlure thoracique antérieure étendue est rapporté.
- Un cas de fibroélastose endocardique trois mois après électrisation a été décrit.

Les lésions myocardiques, bien que rares, peuvent être sévères et survenir à distance.

4-2-3 les complications rénales:

Elles touchent entre 3 et 15% des électrisés [2,3].

Tous les tableaux peuvent se rencontrer, des effets transitoires de la déshydratation sur un rein normal à l'insuffisance rénale aiguë immédiate.

L'atteinte rénale est très rarement directe par le courant électrique.

Elle est alors due soit à une nécrose du parenchyme rénal, soit à une thrombose des vaisseaux rénaux dont la paroi a été lésée par le courant [48].

Le plus souvent, l'atteinte rénale est indirecte .Elle est le résultat de plusieurs facteurs [11]:

- l'hypovolémie, la plus précoce, avec un risque d'accroissement de phénomènes thromboemboliques.
- la rhabdomyolyse, avec ses conséquences sur la libération massive de substances cellulaires dans le plasma (myoglobine, hémoglobine, potassium, enzymes type CPK), expose à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) organique secondaire à la tubulopathie par précipitation de myoglobine. L'hyperkaliémie qui en découle, proportionnelle à la lyse cellulaire profonde et aggravée par une acidose métabolique, peut engager le pronostic vital dès les premières heures [11].
- les autres phénomènes jouent un rôle important: toxicité directe de la myoglobine et de l'hémoglobine sur la cellule tubulaire, libération accrue d'hormones de stress (catécholamines, angiotensine, aldostérone, vasopressine).

L'atteinte directe est généralement unilatérale sur le parenchyme rénal, avec nécrose et atteinte vasculaire.

L'IRA est plus fréquente en présence d'un CE de HT qu'en BT, et traduit des lésions directes et/ou indirectes [11]. Le plus souvent, une insuffisance rénale aiguë est la conséquence de la présence en grande quantité dans le plasma de myoglobine, d'hémoglobine et d'autres protéines tissulaires traduisant la rhabdomyolyse [3]. La conséquence immédiate est une acidose avec risque d'insuffisance rénale aiguë, qui est majorée par l'hypovolémie associée, très fréquente lors de la phase primaire de la brûlure [3].

Le taux initial sérique de créatinine n'est pas prédictif d'insuffisance rénale, mais corrélé à une incidence élevée des amputations secondaires.

L'insuffisance rénale peut nécessiter une épuration extrarénale [48].

Elle évolue sur 3 à 4 semaine et guérit en général sans séquelle [3], cependant la survenue d'une insuffisance rénale chronique est possible [48].

4-2-4 les complications pleuro-pulmonaires :

Elles sont le plus souvent dues à des atteintes indirectes, mais peuvent aussi être dues à un mécanisme direct [48].

- Les atteintes indirectes :
 - Arrêt respiratoire peut survenir dès l'accident, lié soit à une tétanisation diaphragmatique, soit à un laryngospasme, soit à une sidération des centres respiratoires bulbaires [3,11,18]. La tétanisation des muscles respiratoires peut survenir à partir de 20 mA si le trajet du courant passe par la cage thoracique, et cède à la rupture du contact électrique [2,33].
 - Traumatisme, à type de fractures de côtes, contusions pulmonaires [3,4,48].
 - Inhalation, liée à un coma, ou à une paralysie pharyngolaryngée [48].

- Les atteintes directes [3,11,18,47,91]:

Elles sont rares, surtout lors de contact thoracique, avec passage du courant à travers la paroi thoracique.

Elles peuvent se manifester sous forme de :

- Lésions pleurales, avec hydrothorax.
- Lésions parenchymateuses à type d'atélectasies, ou infarctus pulmonaire.
- ruptures alvéolaires, et perforations bronchiques, qui peuvent provoquer un pneumothorax suffocant.
- hémorragies trachéobronchiques, fistules bronchopleurales.
- Microembolies.

4-2-5 les complications abdominales:

Elles sont immédiates ou différées de quelques jours, et peuvent nécessiter une exploration abdominale par imagerie, fibroscopie ou chirurgie devant des tableaux qui évoquent une hémorragie interne ou une perforation d'organe creux [2].

Un contact direct du courant avec la paroi abdominale peut provoquer une destruction de cette dernière [3], posant des problèmes de couvertures et de reconstitution [2].

Du fait de la grande surface cutanée et de la faible résistance abdominale, la densité de courant à ce niveau est relativement peu élevée, expliquant la rareté des lésions abdominales d'origine électrique [48,92].

La possibilité d'atteinte des viscères abdominaux doit toujours être évoquée dans les électrisations graves, même en absence de point d'entrée ou de sortie abdominal [3].

Le diagnostic est souvent porté avec retard, car les symptômes peuvent ne

pas être présents, ou être attribués à tort à des manifestations fonctionnelles qui sont généralement sous forme de nausées, vomissements, douleurs abdominales, dilatation gastrique ou iléus paralytique (surtout en cas d'insuffisance rénale aiguë). Elles peuvent masquer une atteinte organique [48].

Les lésions indirectes sont soit d'origine traumatique, avec possibles contusions viscérales ou rupture splénique, soit liées au stress [48].

Les ulcérations de stress sont identiques à celles observées chez les grands brûlés. Elles sont liées à une hypersécrétion de catécholamines. Tout le tractus digestif peut être atteint, mais elles siègent surtout au niveau duodénal [48].

Elles se compliquent fréquemment de perforations secondaires, deux à trois semaines après l'électrisation [3,11,48].

- Les lésions directes sont rares. Les lésions immédiates sont essentiellement d'origine thermique [48].
- Des nécroses viscérales retardées, dues à la thrombose secondaire des vaisseaux lésés par le courant électrique peuvent se rencontrer [11,48].

- On décrit des cas de :

- perforations intestinales, immédiates ou retardées, elles peuvent survenir même en absence de point d'entrée abdominal [3,11,19,48 ,91].

Un cas de fistule vesico-enterale est rapporté après électrisations à haute tension grave, responsable de brûlures étendues, mais sans atteinte directe de la paroi abdominale [11,48].

Elles siègent préférentiellement au niveau de l'iléon, mais peuvent atteindre le colon ou l'intestin grêle [3,48].

Le plus souvent elles sont symptomatiques au bout de deux à trois semaines.

- Nécrose hépatique [12,91].

- Nécroses pancréatiques : Elles sont souvent secondaires à des électrisations avec point d'entrée para vertébral, et peuvent se compliquer ultérieurement de diabète [12,48].

- Perforation nécrotique de la vésicule biliaire [3,11,48].

- Brûlures œsophagiennes [48].

- Perforation gastrique : un cas de perforation gastrique retardée après une électrisation à haute tension avec brûlure abdominale profonde et étendue [3,11,19].

Un autre cas de perforation gastrique a été rapporté chez un jeune homme de 22ans, victime d'un accident de fulguration avec point d'entrée au niveau du cou et point de sortie au niveau du pied gauche. L'exploration chirurgicale a mis en évidence deux perforations au niveau de la paroi postérieure de l'estomac [23].

4-2-6 les complications osseuses:

Elles sont de deux types, les lésions indirectes, qui sont les plus fréquentes, et les lésions directes [48].

- les lésions indirectes [3,12,62,93] :

Ø Fractures et luxations :

Elles peuvent être secondaires à la chute, qui survient fréquemment à la coupure du courant chez les personnes victimes de collage ou suite à la projection, et qui peut être responsable de traumatismes importants si le sujet était en hauteur au moment de l'accident.

L'exposition à un courant électrique peut se compliquer de fractures, en dehors de tout contexte traumatique [94].

La téτανisation musculaire provoquée par le courant alternatif, peut être à l'origine de :

- Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus.

- Fractures scapulaires.
- Luxations de l'épaule avec fractures associées.
- Fractures vertébrales.
- Fractures dentaires par contracture musculaire massétérine.

Un cas chez un patient de 47ans victime d'électrisation compliquée d'une fracture bilatérale de la scapula a été rapporté. Ces fractures sont liées à la téτανisation de muscles intéressant surtout les ceintures [94].

- Les lésions directes [48]:

Elles sont dues à l'effet thermique du courant.

Du fait de la grande résistance de l'os par rapport aux structures adjacentes, les lésions osseuses sont peu fréquentes. Elles se rencontrent essentiellement avec la haute tension.

- au niveau de la boîte crânienne [3,12,48,95]:

Les contacts céphaliques avec des courants à haute tension sont fréquemment responsables de nécrose osseuse immédiate.

Les tables internes et externes sont très résistantes, alors que le diploé, riche en vaisseaux, est le meilleur conducteur.

En général, seuls table externe et diploé sont nécrosés, mais l'os peut aussi être atteint sur toute son épaisseur. Dans ce cas, des complications cérébro-méningées peuvent survenir :

- Abscess extra-dural ou intra-cérébral.
- Méningite purulente.
- Hémorragie méningée.
- Thrombose des sinus.
- Syndrome en foyer par coagulation localisée du parenchyme cérébral.

La nécrose osseuse peut aussi être progressive, lorsque les vaisseaux nourriciers de la table externe sont détruits par brûlure de l'aponévrose épicrotânienne, et se compliquer d'ostéomyélite.

- Au niveau des os longs [12,48] :

L'os peut être initialement nécrosé au point de contact.

Une altération progressive de la trophicité osseuse sur le trajet du courant peut apparaître, due essentiellement aux lésions vasculaires et favorisée par la nécrose des muscles adjacents, l'infection et l'immobilisation.

Ces troubles trophiques peuvent évoluer vers :

- La nécrose osseuse.
- Des déminéralisations avec raréfaction osseuse et amincissement de la corticale.
- Des calcifications sous périostées.
- Des zones lytiques à contours flous.

La réparation des lésions osseuses est en général très longue, et le cal osseux est souvent de mauvaise qualité.

Chez l'enfant, les atteintes des cartilages de conjugaison peuvent entraîner des troubles de la croissance osseuse avec des attitudes vicieuses [48].

- Au niveau rachidien :

Les fractures ou luxations, en particulier au niveau du rachis cervical, sont liées soit à une chute, soit directement à la contraction musculaire contemporaine de l'électrisation. Des protrusions discales par ce mécanisme direct ont été décrites [14].

L'examen neurologique et rachidien est impératif, la tomodensitométrie rachidienne voire l'imagerie par résonance magnétique s'imposent chez le patient inconscient en même temps que l'exploration crânio-encéphalique [14].

4-2-7 Lésions musculaires:

Elles ont une physiopathologie double. D'une part, elles sont liées au dégagement de chaleur sur le passage du courant électrique : ce sont des lésions électrothermiques. D'autre part, ce sont aussi des lésions électriques vraies par action directe du courant sur les membranes cellulaires. Elles évoluent vers la rhabdomyolyse [11,12,19].

L'importance de chaque type de lésion n'est actuellement pas définissable [3,18].

La rhabdomyolyse est un syndrome clinique et biologique dû à la lyse de fibres musculaires striées, dont le contenu est libéré dans la circulation [48].

L'atteinte musculaire est généralement indolore et toujours beaucoup plus étendue que ne le laisse supposer l'atteinte cutanée. Le passage du courant électrique provoque un œdème lésionnel rapidement responsable d'un syndrome de loge avec augmentation de la pression musculaire et compression vasculaire, puis d'une nécrose cellulaire. Parallèlement, on observe une dévascularisation progressive du muscle par thromboses itératives provoquant des ischémies localisées, survenant jusqu'au troisième jour après le traumatisme. Les nécroses tissulaires peuvent coexister avec une conservation des pouls périphériques [3,48, 96].

Ce phénomène de thrombose explique en partie l'absence de corrélation entre les lésions tissulaires et les lésions cutanées.

Les plaques nécrotiques évoluent pendant la première semaine après le traumatisme. À partir du septième jour environ, on peut voir apparaître des foyers de prolifération fibroblastique et de résorption des tissus dévitalisés. L'évolution se fait spontanément vers une fibrose séquellaire [3,18,96].

4-2-8 complications ophtalmologiques :

Les lésions oculaires immédiates peuvent exister en cas de passage du courant par l'extrémité céphalique, ou en cas de flash électrique [3].

Les signes fonctionnels les plus souvent rencontrés sont une photophobie, les dyschromatopsies et une baisse de l'acuité visuelle, voire une cécité [29].

L'atteinte directe du globe oculaire est rare. En revanche, la survenue secondaire après quelques mois d'une cataracte est classique après passage d'un courant de haute tension au niveau céphalique. Dans ce dernier cas, l'incidence de cette complication est de 10% [3,11].

Elle peut être uni ou bilatérale (fig 17) [1,3 ,53].



Fig17 : Cataracte post électrisation [14].

L'installation de cette complication semble d'autant plus rapide que l'agression électrique est de voltage plus élevé et plus proche de l'extrémité supérieure du corps. Habituellement, l'opacification du cristallin se forme en quelques mois [29].

Les autres atteintes oculaires sont [29 ,68, 83,97]:

Ø Au niveau de la cornée :

- Brûlures (de l'hyperhémie aux brûlures de troisième degré).
- Opacités punctiformes, striées ou diffuses.

- Nécrose transitoire.
- Kératoconjonctivite.

Ø Au niveau de la chambre antérieure :

- Irritation de l'iris et des corps ciliaires.
- Mydriase, myosis ou anisocorie.
- Aréflexie pupillaire.
- Spasme ou insuffisance d'accommodation.

Ø Au niveau de la chambre postérieure [17] :

- hémorragies ou thromboses vasculaires.
- Uvéite.
- Œdème ou décollement rétiens.

Ø Atrophie du nerf optique, par thrombose vasculaire.

Ø Hémianopsie latérale homonyme par infarctus occipital.

Ø Trouble de la musculature oculaire, (ophtalmoplégie totale, transitoire, diplégie, ptôsis).

Une sécheresse oculaire peut être observée, due à l'atteinte des glandes de Meibomius (glandes sébacées situées dans l'épiderme des paupières) par le courant électrique [17].

Un cas est rapporté chez un jeune de 17ans, victime d'AE avec un arc électrique oculaire, occasionnant chez lui une perte de connaissance pendant une dizaine de minutes. L'examen a montré une brûlure des bords libres des 2 paupières en regard d'une brûlure cornéenne [68].

4-2-9 Complications O.R.L. :

Après électrocution, d'autant plus qu'elle atteint l'extrémité céphalique, les troubles cochléovestibulaires ne sont pas rares [54].

Les troubles auditifs ou vestibulaires peuvent apparaître immédiatement ou

dans des délais pouvant aller jusqu'à deux ans [48].

On décrit des acouphènes souvent intenses, des déficits auditifs uni ou bilatéraux, des vertiges et des troubles de l'équilibre [3,19,48,54].

Les blessures peuvent aller de légères brûlures du pavillon et du conduit auditif externe à des perforations du tympan et la surdité.

Les troubles sont en général de type périphérique, et surviennent le plus souvent lors de contact céphalique, et un bilan O.R.L. doit donc être réalisé dans ce cas [48].

On décrit des cas de [3,11,12,19,48,54] :

- * Inflammation du tympan.

- * Rupture tympanique uni ou bilatérale, qui se rencontre surtout avec le courant de haute tension, ou les fulgurations avec point de contact près de l'oreille.

- * Lésions de la chaîne des osselets qui peuvent être associées à la rupture tympanique.

- * Hypoacousie par lésion de l'organe de Corti.

- * Lésions vestibulaires avec vertiges qui seraient liées à l'altération de la dynamique des fluides au niveau des canaux endolymphatiques.

La surdité est souvent de transmission, mais des cas de surdité de perception ont été rapportés [67].

Les signes auditifs sont souvent régressifs, et leur persistance doit faire rechercher des lésions cérébrales associées [29,53].

Trois cas de lésion de l'oreille interne ont été rapportés. Le premier est celui d'un patient de 42ans, victime d'un accident d'électrisation par courant de haute tension, il a présenté une surdité de perception avec des acouphènes.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 31ans, victime d'un accident d'électrisation par un courant de haute tension, qui a présenté des vertiges et des acouphènes, les explorations ont montré une atteinte vestibulaire.

Le troisième patient a présenté une surdité de perception définitive suite à une électrisation lors d'un accident de travail [98].

4-2-10 Complications obstétricales :

L'électrisation survenant chez une femme enceinte doit être considérée comme grave, même si l'incidence n'est pas bien connue [11,33,99]. Le fœtus, étant entouré d'un très bon conducteur électrique, rend compte de l'extrême gravité de l'accident et il peut décéder même si l'événement est décrit comme bénin par la mère qui n'aurait ressenti qu'une secousse musculaire. Tout accident électrique chez une femme enceinte justifie une hospitalisation [3,18 ,100].

Les complications du CE à BT sont: un retard de croissance intra-utérin, un oligoamnios ou hydramnios, un décollement placentaire, et la mort fœtale immédiate ou quelques jours plus tard [11,99,100].

Les effets sur le fœtus peuvent être décalés dans le temps et seule une surveillance spécialisée attentive est à même de les repérer [101].

Deux cas d'encéphalopathie épileptique ont été rapportés, chez des nouveaux nés dont les mères ont subi une électrisation lors de la grossesse [102].

Un cas de thrombose néonatale de la veine rénale suite à une électrisation in-utero accidentelle, à la 35^e semaine d'aménorrhée, a été rapporté [103].

4-2-11 Les atteintes hématologiques :

Après électrisation, une leucocytose est fréquente, liée à la démargination leucocytaire et à l'hémoconcentration secondaire aux brûlures [48].

Des cas de leucopénie ont été décrits, liés à l'augmentation de la consommation périphérique et à la diminution de la myélopoèse au cours des brûlures étendues [48].

Un cas d'aplasie médullaire apparue au deuxième jour après un accident grave par haute tension avec brûlures étendues (75% de la surface cutanée) est décrit [48].

L'hypothèse d'une action thermique directe du courant sur la moelle osseuse est évoquée, mais l'aplasie pourrait aussi être liée aux substances cytotoxiques libérées par les tissus brûlés [48].

ASPECTS THERAPEUTIQUES

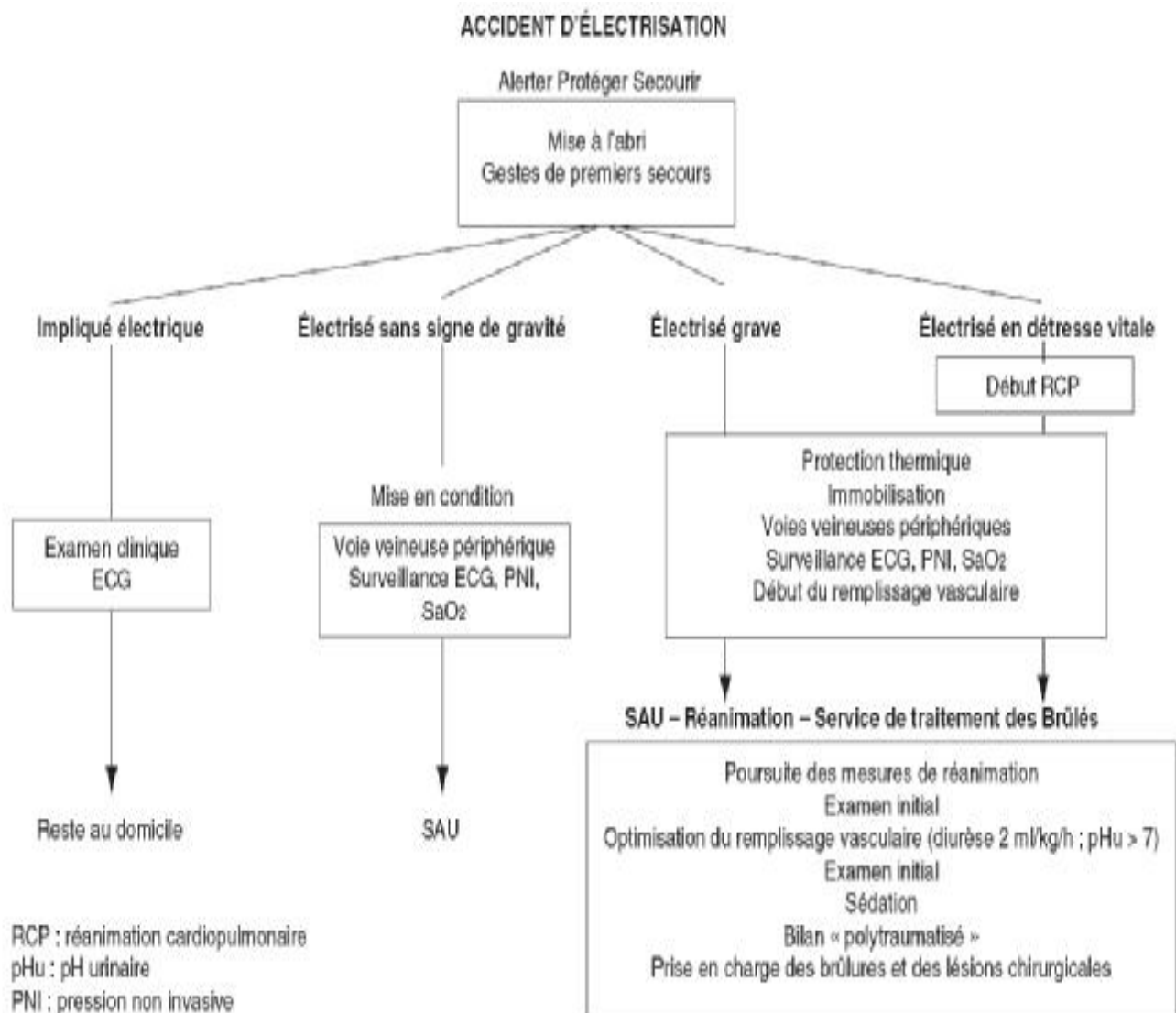
III-5-Aspects thérapeutiques:

Le tableau clinique immédiat des accidents d'électrisation est très variable, du plus bénin au plus grave. Par ordre de gravité croissante, on distingue schématiquement quatre tableaux, la victime est alors qualifiée comme (arbre décisionnel 1) :

- impliqué électrique : malgré la notion d'électrisation, il n'y a pas de lésion cliniquement apparente, de plainte fonctionnelle ni de dysfonction d'organe ;
- électrisé sans signe de gravité : on retrouve des lésions cutanées ou un contexte évocateur d'électrisation avec des brûlures ou des traumatismes associés, mais sans atteinte d'une grande fonction ;
- électrisé grave : on note des brûlures graves avec ou sans traumatisme associé et éventuellement des signes d'atteinte cardiaque, respiratoire ou neurologique, sans signe de détresse mais dont l'évolution peut mettre en jeu le pronostic vital ;
- électrisé en détresse vitale : on note l'association de façon variable de détresse cardiorespiratoire et neurologique à des brûlures cutanées et musculaires, voire à un traumatisme [3,2].

Ce contexte grave relève de la réanimation préhospitalière et hospitalière, avec prise en charge pluridisciplinaire.

La chaîne de la prise en charge de l'électrisé vise à éviter le suraccident (chute de la victime, électrisations collectives), à assurer la surveillance et la suppléance des fonctions vitales, à faire le bilan exhaustif des lésions, avec prise en charge pluridisciplinaire au besoin, et à limiter les séquelles. Dans le cas particulier du foudroiement, la prise en charge est identique à celle d'un accident d'électrisation [2].



Arbre décisionnel 1: CAT devant un accident d'électrification en fonction de la gravité[101].

5-1 Prise en charge préhospitalière :

v Premiers secours

Les premières mesures relèvent du secourisme et sont essentielles [101].

Elles doivent être réalisées par les premiers témoins de l'accident. Les premiers gestes de secours spécifiques visent à obtenir la coupure du courant, prévenir le risque d'une chute lors de la coupure et prévenir le suraccident éventuel [3,11,19].

Le dégagement de la victime doit être aussi rapide que possible puisque la durée du passage du courant conditionne l'importance des lésions. Il faut cependant s'interdire tout contact avec la victime tant que la coupure de courant n'a pas été effectuée, et éviter l'accident rajouté [2].

Si l'électrifié est resté agrippé au conducteur, il faut penser à prévenir sa chute au moment de l'interruption du courant [2].

Le patient sera isolé et protégé. L'appel au Samu constitue dès lors le premier maillon des secours. L'alerte doit préciser le type d'AE (basse ou haute tension), l'état des fonctions vitales (conscience, respiration, pouls) ainsi que l'existence et la description sommaire des lésions de brûlures électrique et/ou thermique. Le médecin régulateur décide ainsi de l'envoi des secours adaptés, puis prodigue les conseils aux témoins : contrôler l'absence de risque évolutif, rassurer et surveiller les patients conscients, mettre en position latérale de sécurité les patients inconscients et débiter les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire en cas d'état de mort apparente [3, 11, 33,101].

Les fractures et le rachis cervical sont immobilisés au moindre doute (circonstances de survenue, coma d'emblée, déficits neurologiques) [101].

v Protocoles thérapeutiques en cas d'accident électrique par basse tension

L'état de mort apparente (EMA), justifie (dès la coupure du courant) une réanimation cardiopulmonaire de base. L'arrêt cardiaque par courant de basse

tension est le plus souvent une FV. Ce type d'arrêt cardiaque est relativement de bon pronostic si la défibrillation peut se réaliser précocement [3,86].

L'accident grave, où persiste un coma et/ou une détresse respiratoire aiguë après dégagement, justifie la réalisation d'une intubation endotrachéale, puis la mise en route d'une ventilation artificielle.

L'accident sérieux peut se traduire par une perte de connaissance initiale plus ou moins prolongée, une anomalie électrique à l'ECG, ou un déficit neurologique localisé : dans ce cas, le transport médicalisé est justifié et le patient sera hospitalisé dans une unité de soins intensifs, soit cardiologique en absence de lésions cutanées pour surveillance électrocardioscopique et biologique (pendant 48 h en cas d'anomalies électriques initiales), soit dans un centre de brûlés en cas de lésions cutanées associées[3 ,104].

Certaines localisations spécifiques peuvent justifier également une hospitalisation : c'est le cas des brûlures au niveau des lèvres et/ou de la langue chez les enfants. En revanche, chez ces enfants, en cas d'AE domestique, sans signes généraux associés, le monitoring cardioscopique ne paraît pas justifié [3].

Tableau 20 : Indications du monitoring ECG [2].

Indications du monitoring électrocardiographique
Arrêt cardiaque
Perte de conscience
ECG anormal
Antécédent de maladie cardiaque
Présence de facteurs de risque cardiovasculaire
Accident électrique grave
Hypoxie
Douleur thoracique

v Protocole thérapeutique en cas d'accident d'électrisation par haute tension

Lors de la prise en charge initiale de ces patients victimes d'AE par haute tension, il est important de garder à l'esprit que quatre types de lésions peuvent survenir soit isolément, soit de façon combinée [3].

1) La brûlure électrothermique

2) L'arc électrique.

3) Le flash électrique.

4) Des lésions associées sont classiquement décrites chez les patients victimes de projection ou de chute lors de l'électrisation.

Le flash électrique isolé justifie la même prise en charge que toute brûlure thermique étendue.

L'abord vasculaire est réalisé le plus rapidement possible, si possible en zone saine. Deux voies veineuses périphériques sont nécessaires lorsque la surface brûlée dépasse 20 %. La voie veineuse centrale n'est envisagée qu'en cas d'échec de l'abord périphérique. La ponction d'une voie fémorale est alors habituellement réalisée. L'expansion volémique est débutée dans les plus brefs délais sur la base de 4 mL · kg⁻¹/‰ de SCB au cours des 24 premières heures, dont la moitié doit être perfusée pendant les 6 à 8 premières heures [3].

Durant cette phase préhospitalière, les apports liquidiens sont réalisés uniquement avec des solutés cristalloïdes, sous forme de Ringer lactate ou de chlorure de sodium à 9 %.

L'oxygénothérapie par inhalation d'O₂ est systématique.

L'intubation endotrachéale et la ventilation mécanique ne sont indiquées en période préhospitalière qu'en cas de brûlures d'une superficie supérieure à 60 % de la surface corporelle, ou de détresse respiratoire [3].

La sédation-analgésie est le plus souvent nécessaire : l'analgésie du patient en ventilation spontanée est réalisée par les agonistes-antagonistes morphiniques,

comme la Nalbuphine. L'anxiolyse est souhaitable en absence d'hypotension artérielle. Les morphiniques puissants sont une alternative à faible posologie, mais leur emploi est plus délicat en ventilation spontanée en médecine préhospitalière. Le recours à une anesthésie générale « de confort » est plus rare [3,105].

Le traitement local à la phase pré hospitalière se limite à l'enveloppement de la victime dans des champs stériles, puis dans une couverture isotherme, l'hypothermie étant un facteur de gravité [3].

Une brûlure électrothermique avec passage du courant pose le problème particulier des lésions inapparentes. Les apports calculés à partir des seules zones brûlées au point d'entrée et de sortie sont sous-estimés [3].

5-2 Transport et relais hospitalier :

La qualité de la mise en condition préalable est la meilleure garantie pour un transport dans de bonnes conditions. Le chauffage de la cellule sanitaire du véhicule est nécessaire pour prévenir l'aggravation de l'hypothermie [3].

La surveillance clinique cardiovasculaire, respiratoire et neurologique, guide l'entretien des perfusions et le niveau de sédation-analgésie. La surveillance de l'apparition de troubles du rythme est essentielle en cas d'AE [3].

Un relais hospitalier est souvent nécessaire du fait de l'éloignement du centre spécialisé de traitement des électrisés. Il permet de compléter l'examen clinique et le conditionnement du blessé, et de pratiquer un bilan complet des lésions associées. Ce bilan permet de poser d'éventuelles indications chirurgicales d'urgence, notamment d'immobiliser les foyers de fracture avant un transport secondaire [3].

L'indication d'intubation endotrachéale est reconsidérée en fonction de l'évolution clinique initiale et des premières données biologiques. Enfin, un enveloppement stérile de l'ensemble des lésions peut être suffisant pour le premier pansement [3].

La surveillance des constantes hémodynamiques et du débit urinaire (diurèse $> 1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) permet d'adapter la vitesse de perfusion d'où la nécessité d'un sondage urinaire, même si les lésions concernent les organes génitaux externes. La mesure du pH urinaire guide l'alcalinisation. À ce stade, un taux d'hématocrite $> 50 \%$ est un critère en faveur d'un retard de remplissage.

L'équilibre thermique doit être préservé et la sédation-analgésie poursuivie [3,33].

5-3 Prise en charge hospitalière :

À l'hôpital, les mesures de réanimation débutées doivent être poursuivies et un premier bilan des lésions doit être effectué simultanément, l'examen initial étant primordial. L'électrifié est examiné après déshabillage prudent et mobilisé comme un polytraumatisé potentiel. Les détresses vitales, asphyxiques, hémorragiques et neurologiques, sont prioritaires dans cet ordre [101].

La surface cutanée brûlée (SCB) est évaluée par la règle des 9 de Wallace. La détermination de la profondeur se limite à la distinction des lésions manifestement profondes de celles a priori superficielles [3].

Le bilan d'extension recherche un œdème musculaire par la palpation et les pouls périphériques qui, lorsqu'ils sont absents, font évoquer une brûlure ou un œdème des masses musculaires. Dans tous les cas d'électrification, il faut soigneusement rechercher les points d'entrée et de sortie du courant car ils permettent d'estimer le trajet à l'intérieur de l'organisme et les éventuelles conséquences physiopathologiques [101].

L'examen clinique est complété par des examens biologiques comme le dosage des CPK, de la troponine et de la myoglobininurie, et parfois d'imagerie, une

IRM à la recherche d'un œdème musculaire étant proposée par certaines équipes à la phase initiale. Afin d'apprécier l'extension des lésions profondes, il faut

effectuer plusieurs mesures des pressions au niveau des loges musculaires. La mise en évidence d'un syndrome des loges avec une pression intramusculaire supérieure à 30 mmHg peut imposer un geste chirurgical de décompression.

Suivant le contexte et l'aspect des lésions, un bilan de « type polytraumatisé » est réalisé dès l'admission après stabilisation des fonctions vitales, avec notamment radiographie pulmonaire et du bassin, échographie abdominale, scanner à la recherche de lésions rachidiennes, intrathoraciques et intra-abdominales.

Sur le plan hémodynamique, la poursuite de la réanimation peut justifier l'administration d'amines vasopressives, le recours à des anti-arythmiques (lidocaïne, amiodarone...), la mise en place d'un monitoring ou d'abord veineux supplémentaires. De même, l'état respiratoire peut nécessiter la poursuite des mesures initiées, notamment de l'assistance respiratoire.

Pendant les premières heures d'hospitalisation d'un électrisé grave ou en détresse vitale, l'atteinte ou non de certains objectifs va conditionner le pronostic ultérieur. Il s'agit principalement de la lutte contre l'hypovolémie, contre l'insuffisance rénale, contre l'extension des lésions et de la mise en route du traitement local [101].

v Prise en charge neurologique :

Les patients victimes d'un arrêt cardiorespiratoire ou les patients comateux bénéficient de mesures de protection cérébrale classiques : perfusion par du sérum salé isotonique, normoxie, normocapnie (35 à 40 mmHg), maintien de la volémie et de la pression artérielle, sédation suffisante associant un morphinique et une benzodiazépine. La succinylcholine doit être proscrite dans ce contexte de lésions musculaires [14].

L'imagerie initiale, renouvelée à la 24^e heure en fonction des circonstances, permet de détecter des lésions chirurgicales ou la présence d'un œdème cérébral [14].

L'évolution des atteintes neurologiques peut s'étaler sur plusieurs années. L'examen neurologique répété durant les premiers jours d'hospitalisation permet d'établir le bilan des déficits et de prendre les mesures pour limiter leur retentissement fonctionnel [1,101].

La kinésithérapie et la rééducation fonctionnelle sont particulièrement importantes dans ce contexte d'électrisation grave avec séquelles, et doivent être débutées précocement, de même que la prise en charge psychologique [2].

v Prise en charge dans une unité de soins intensifs de brûlés :

La réanimation à la suite de brûlure par flash électrique vise à poursuivre la réanimation entreprise en préhospitalier. En cas de brûlure cutanée étendue (SCB > 50 %), un complément de mise en condition doit être envisagé : pose d'un cathéter veineux central à double lumière; pose d'un cathéter artériel, le plus souvent fémoral, pour monitorer la pression artérielle et réaliser les prélèvements sanguins répétés. La mise en place d'un cathéter de Swan Ganz à fibre optique est également discutée en cas de persistance d'un état de choc, malgré une expansion volémique initiale théoriquement suffisante. En cas de brûlures thermoélectriques après passage de courant à haute tension, l'indication de cathétérisme cardiaque droit est d'autant plus large que les quantités préconisées pour l'expansion volémique restent très approximatives, allant de 4 à 12 mL · kg⁻¹/‰ de SCB [3]. À partir de la 8^e ou de la 12^e heure post traumatique, les apports peuvent se faire pour moitié avec des cristalloïdes (Ringer lactate ou chlorure de sodium à 9 ‰ et soluté glucosé 5 %) et pour moitié avec un colloïde sous forme d'albumine diluée à 4 ‰. Néanmoins, l'introduction d'albumine chez le brûlé grave ne paraît indispensable que lorsque la protidémie est inférieure à 35 g · L⁻¹ et/ou l'albuminémie inférieure à 20 g · L⁻¹ [3,46]. Pour le 2^e jour, les apports hydroélectrolytiques sont diminués de moitié, et à partir du 3^e jour, le bilan est négatif pour favoriser la résorption des œdèmes. Le soluté glucosé à 10 % est introduit pour augmenter l'apport calorique. Ce schéma

initial est régulièrement adapté en fonction des données du monitoring et des résultats biologiques [3,11 ,19].

v Antibiothérapie préventive :

Alors qu'il est généralement admis qu'une antibiothérapie préventive n'est pas indiquée en cas de brûlure thermique, une association antibiotique couvrant les germes communautaires et les germes anaérobies (par exemple pénicilline, métronidazole) est préconisée par la plupart des auteurs [3].

v Anticoagulation précoce :

L'utilisation d'anticoagulants pour limiter les thromboses vasculaires, conséquences prouvées de brûlures par haute tension est proposée.

Néanmoins, elle comporte un risque hémorragique non négligeable [3].

v Prévention de l'insuffisance rénale myoglobinurique :

Elle se fait essentiellement par un remplissage vasculaire suffisant associée à une alcalinisation prudente et à l'injection itérative de furosémide dès les premières heures post-traumatiques. Le risque d'hyperkaliémie nécessite une surveillance régulière de l'ionogramme sanguin. Le débit urinaire est le meilleur critère d'une réanimation adéquate : il doit être maintenu, si possible, entre 1 et 1,5 mL · kg⁻¹ · h⁻¹. En cas d'échec de cette prévention, la mise en place d'une hémodiafiltration continue est la meilleure technique pour contrôler l'insuffisance rénale de ces patients instables. Lorsque l'insuffisance rénale est associée à la présence de lésions délabrantes et ischémiantes des extrémités, elle représente un argument en faveur d'une décision d'amputation précoce [3].

v Sédation, analgésie

La prise en charge de la douleur fait appel à des hypnotiques et à des morphiniques afin d'obtenir, selon le besoin, une sédation profonde (patient ventilé) ou plus légère (patient conscient mais algique), avec un minimum de retentissement

hémodynamique. La douleur aiguë lors des soins impose souvent le recours à une anesthésie générale [2].

v Traitement chirurgical

Chez l'électrisé, une prise en charge chirurgicale peut être nécessaire à la phase initiale [2].

Il comporte dans les six premières heures, des gestes chirurgicaux de sauvetage (aponévrotomies, fasciotomies de décompression en cas d'œdème sousaponévrotique compressif). La chirurgie devra être itérative : guidée par les artériographies, elle permet de vérifier l'état de la vascularisation locale, de compléter les gestes de décompression, et de réaliser les excisions de tissus nécrotiques et les amputations nécessaires [3,11].

Les mesures des pressions au niveau des loges musculaires peuvent mettre en évidence un syndrome de loge, avec une pression intramusculaire supérieure à 30 mmHg, imposant donc un geste chirurgical de décompression. Les larges débridements peuvent bénéficier d'une couverture temporaire (allogreffes ou xénogreffes) qui permet d'éviter la dessiccation des éléments anatomiques, de limiter les risques infectieux et les déperditions caloriques et hydroélectrolytiques, et de favoriser le bourgeonnement [2].

La réfection du pansement est quotidienne ou biquotidienne, avec reprise au bloc opératoire aussi souvent que nécessaire pour compléter la nécrectomie. À noter que, malgré des soins minutieux, des zones apparemment non nécrotiques peuvent évoluer défavorablement en quelques jours. Des amputations, avec des conséquences dramatiques, doivent malheureusement être envisagées parfois. Elles sont conduites à minima, avec des régularisations itératives. Des examens morphologiques tels que l'IRM, l'artériographie et la scintigraphie montrent la vitalité des tissus, mais il est difficile de prendre des décisions chirurgicales sur ces arguments. En revanche, si la libération de toxines à partir des zones de nécrose

met le pronostic vital en jeu, la chirurgie d'amputation est plus large, radicale et précoce [2].

5-4 Prévention [11,15,19] :

L'éducation et la sensibilisation de la dangerosité des AE sont fondamentales.

v Prévention des accidents domestiques :

Elle comporte des mesures simples et des mesures techniques parfois plus complexes.

Les accidents domestiques des enfants obéissent à des règles simples:

- Les enfants en bas âge ne doivent pas être laissés sans surveillance.
- Munir de cache-prise adaptes toutes les prises.
- Ne jamais laisser à leur portée des câbles électriques sous tension (rallonge, bloc multiprise).
- Abolir la pose d'un récipient rempli de liquide sur un appareil électroménager (verre sur la télévision).

La prévention des autres accidents domestiques relève du bon sens:

- S'abstenir de mettre en contact avec l'eau tout appareil électrique sans qu'il ne soit hors tension (déconnecté de la prise de courant et non en position arrêt).
- Tout geste proche d'une source électrique nécessite de se sécher les mains au préalable.

Les bricoleurs de fortune devraient faire appel à des professionnels.

v Prévention des accidents professionnels :

Prévenir l'électrisation sur les lieux de travail passe nécessairement par la vigilance et la prudence à proximité de câbles électriques. Il faut rappeler par affichage le risque de danger mortel sur les appareillages électriques et les normes de réglementation sécuritaire.

Les installations doivent répondre à des normes de sécurité réglementaires (nombre de prise suffisant, limiter le nombre de raccords dont les fils traînent au sol, abolir les bricolages de fortune réunissant plusieurs appareils à une même source).

L'appareillage électrique au travail doit être adapté, en influant sur les paramètres importants de l'électricité (disjoncteur différentiel à haute sensibilité, préférence aux appareils fonctionnant à BT, respect strict de l'isolation).

Les équipes d'interventions doivent se munir obligatoirement de l'équipement approprié.

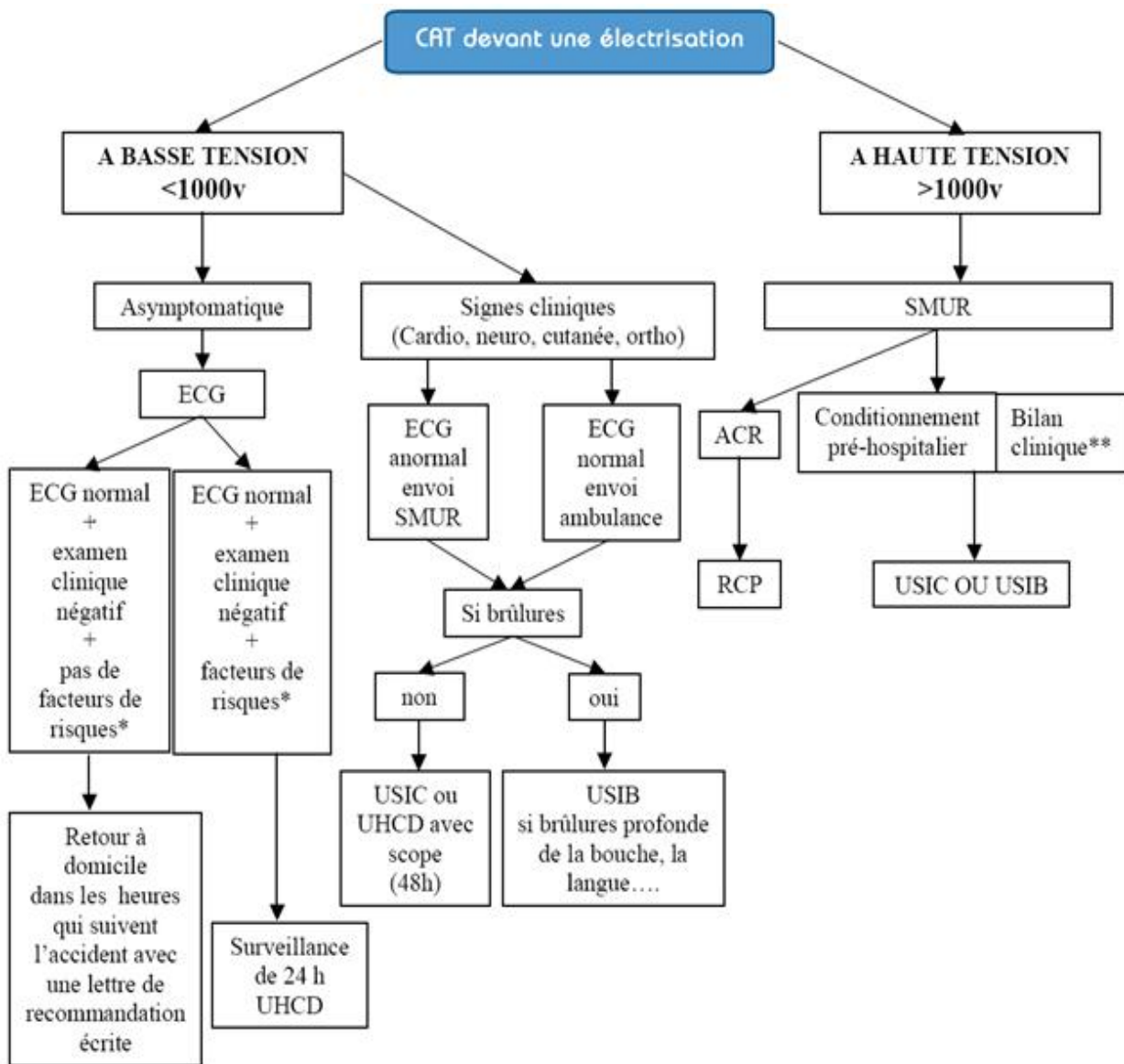
v Cas particuliers [11] :

Les accidents médicaux seront prévenus par un respect strict des modes d'utilisation et de précaution.

Les AE par phénomène d'arc électrique sont fréquemment le résultat d'une négligence ou d'une imprudence. Les manipulations du réseau de très haute tension doivent être effectuées par des équipes spécialisées (monteur ou protection civile). Le port de vêtements de protection corporelle est une obligation régie par la loi: masque, port de gants en cuir traités au silicone ou trempés en PVC, chaussures isolantes adaptées.

La prévention d'une fulguration répond à trois grands principes:

- éviter toute activité extérieure pendant un orage;
- s'abriter à distance d'une structure métallique, ou des points culminants, se débarrasser des objets métalliques, ne pas rester en groupe, sortir de l'eau, trouver un abri (maison, véhicule);
- diminution du risque personnel: s'isoler du sol, se coucher au sol, s'éloigner des parois.



Arbre décisionnel 2 : CAT devant un accident d'électrification [24].

* facteurs de risques : ATCD cardiovasculaire, si troubles neurologiques dans les heures qui suivent l'accident, brûlures autres que punctiformes.

** bilan suite à une électrification : ECG, CK + TROPONINE (atteintes myocardique et vasculaires), ionogramme (atteinte rénale), imageries si traumatisme (atteintes neurologiques post traumatique), consultation ORL et ophtalmologique (atteintes sensorielles).

CONCLUSION

CONCLUSION

Les accidents neurologique d'électrisation restent rares et ont fait l'objet d'un nombre restreint de publications dans la littérature.

Le courant électrique est susceptible de léser tout tissu de l'organisme rencontré lors de son passage, de manière transitoire ou définitive, par des mécanismes plus ou moins complexes dont certains ne sont pas encore élucidés.

La compréhension de ces bases physiopathologiques a permis de faire régresser les indices de mortalité des victimes d'AE, en permettant une organisation médicalisée efficace de toute la chaîne de prise en charge des lieux de l'accident jusqu'à l'admission en milieu hospitalier.

Les AE restent une pathologie très grave mettant en jeu les pronostics vital, fonctionnel, esthétique et psychologique.

La neuropathologie des électrisations est peu connue. Il est difficile de faire l'appart entre les effets directs du courant électrique sur le système nerveux et les lésions secondaires à une pathologie vasculaire, à l'infection ou aux traumatismes associés. D'où la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire très onéreuse, intégrant des actes itératifs et des séquelles souvent très lourdes et invalidantes nécessitant un appareillage et un suivi au long cours. De part la nature accidentelle de l'événement, du coût de prise en charge, de l'extrême gravité et le caractère invalidant, la prévention demeure primordiale.

RESUME

Résumé

L'électrisation est l'ensemble des phénomènes physiopathologiques consécutifs au passage d'un courant électrique à travers le corps, l'électrocution est le devenir fatal. Leur gravité réside dans leurs effets sur tous les systèmes de l'organisme : neurologiques, cardiovasculaires, musculo-squelettiques et tissu cutané, avec une mortalité importante et des séquelles lourdes.

Les patients victimes d'une électrisation peuvent présenter des lésions neurologiques différentes et de gravité très variable pouvant engager le pronostic vital allant d'une atteinte neurologique centrale (atteinte médullaire ou cérébrale) à une neuropathie périphérique. Le mécanisme exact de ces lésions est toujours un sujet de recherche.

Nous avons procédé à un bref rappel des caractéristiques physiques des propriétés du courant électrique (domestique, industriel, la foudre), avec une présentation d'une revue de littérature en nous attachant plus particulièrement aux complications neurologiques.

Nous discutons les dossiers cliniques de trois patients admis au service de réanimation de CHU Hassan II de Fès, à la suite d'un accident d'électrisation par un courant électrique.

Le premier est celui d'un enfant ayant présenté une tétraparésie, le deuxième est celui d'une femme qui décrivait une hémiparésie droite, et le troisième est celui d'un patient admis dans un tableau de coma.

Tous ces patients ont bénéficié des explorations paracliniques ayant écarté l'imputabilité du traumatisme crânio-cervical direct.

Les complications neurologiques de l'électrisation sont rares et mal connues posant ainsi les problèmes de diagnostic adéquat et rapide pouvant améliorer la prise en charge et par conséquent le pronostic.

Summary:

Electrical injury can be defined as sequelae due to accidental contact with man-made or generated electrical power. Electrocution is death by electrical shock. It can cause severe effects on all body systems: neurological, cardiovascular, musculoskeletal and skin tissue, with high mortality and severe sequelae.

Patients victims of electrocution, may have different neurological damage and their severity can vary greatly from life-threatening neurological disease of central (spinal cord or brain) to peripheral neuropathy. The exact mechanism of these lesions is still a research topic.

We conducted a brief physical characteristics of the properties of electricity (domestic, industrial, lightning), with a presentation of a literature review by focusing our efforts specifically to neurological complications.

We discuss the clinical records of three patients admitted to intensive care following an accident of electrocution.

The first case is a child with tetraparesis; the second is about a woman who described a right hemiparesis, and the last is a case of a patient in a coma.

All these patients underwent paraclinical explorations have rejected the accountability of the whiplash line.

Neurological complications of electrocution are rare and poorly known thus posing problems of accurate and fast diagnosis which can improve care and therefore the prognosis.

ملخص

التكهرب هو مجموع ظواهر الفيزيولوجيا المرضية الناتجة عن مرور التيار الكهربائي عبر الجسم و التي قد تصل إلى حد الوفاة.

تتجلى خطورة التكهرب في آثاره على مختلف أعضاء الجسم، مثل الجهاز العصبي و القلب و الأوعية الدموية و العضلات و العظام إضافة إلى الجلد، مع معدل وفيات مرتفع و مضاعفات خطيرة.

يمكن أن تظهر أعراض عصبية على المرضى ضحايا الصدمات الكهربائية، و تتفاوت الخطورة حسب الحالة، من الإصابة العصبية المركزية (إصابة النخاع الشوكي و الدماغ) إلى الاعتلال العصبي المحيطي، إلا أن آليات هذه الإصابات لا تزال موضوع الأبحاث العلمية.

لقد قمنا بتذكير وجيز بخصائص التيار الكهربائي (المنزلي و الصناعي و البرق) مع استعراض للأدبيات و التركيز تحديدا على المضاعفات العصبية.

نناقش السجلات السريرية لثلاثة مرضى بمصلحة العناية المركزة بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس عقب حادثة صعق كهربائي.

الحالة الأولى هي لطفل يعاني من شلل رباعي جزئي، و الثانية لامرأة في حالة شلل نصفي جزئي (النصف الأيمن للجسم)، في حين وصل المريض الثالث في حالة غيبوبة.

خضع هؤلاء المرضى إلى فحوصات شبه سريرية استبعدت احتمال إصابة الجمجمة و العنق.

تظل المضاعفات العصبية الناجمة عن الصعق الكهربائي نادرة و غير معروفة، الشيء الذي يطرح مشكل التشخيص الدقيق و السريع الذي قد يحسن الرعاية الطبية و بالتالي حالة المرضى.

BIBLIOGRAPHIE

1. M.Bertin-Maghit

Electrisation, Electrocution Foudroiement.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine d'urgence, 25-030-D-50,2008.

2. C.Chahine, M.R.iosser

Accidents dus à l'électricité.

Service d'anesthésie réanimation, hôpital Saint-Louis, université Paris Diderot.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 16-515-A-10, 2009.

3. PY Gueugniaud, G Vaudelin, M Bertin-Maghit, P. Petit.

Accidents d'électrisation.

Conférences d'actualisation SFAR 1997, Elsevier, Paris.

4. A.R. Schleich , H. Schweiger , A. Becsey , C.W. Cruse

Case report : Survival after severe intrathoracic electrical injury.

burns36(2010) e61–e64. PMID: 19819635 [PubMed].

5. A.J.Taylor, G.McGwin , Jr, G.G.Davis, R.M.Brissie.

Occupational electrocutions in Jefferson County,ALABAMA.

Occup Med (Lond). 2002 Mar;52(2):102-6, PMID: 11967354 [PubMed].

6. Johansen CK, Welker KM, Lindell EP, Petty GW.

Cerebral Corticospinal Tract Injury Resulting from High Voltage Electrical Shock.

AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Jun;29(6):1142-3. PMID: 18372420 [PubMed].

7.Dubien P.Y., Bertin M. M., Gueugniaud P.Y., Bouchard C., Ould-Aoudia T, Petit P.

Brûlures par électrisation: aspects épidémiologiques et thérapeutiques.

Press Med 1996, vol. 25, n°36, pp. 1781-1785.

8. Ajay L Mahajan a,b, Ruchika Rajan b, Padraic J Regan.

Lichtenberg figures: cutaneous manifestation of phone electrocution from lightning.

Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery (2008) 61, 111e113.

9. Jowdar S., Kismoune H., Boudjemia F, Bacha D .

Les brûlures électriques- Etude rétrospective et analytique à propos de 588 cas sur une décennie 1984-1993.

Annals of Burns and Fire disasters _ Vol. X – n.1 – March 1997.

10. Jasmeet S. Gavin D. Perkins, G. Abbas, A. Alfonzo,et al.

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010.

Section 8. Electrocution.

Resuscitation 81 (2010) 1400–1433.

11. Chaibdraa A., Medjellekh M.S., Bentakouk M.C.

ELECTRISATION.

Centre de Réanimation et de Traitement des Brûlures, Centre Hospitalier Universitaire d'Annaba, Algérie.

Annals of Burns and Fire Disasters (ISSN 1592-9566) –May 2008.

12. M. A.Cooper.

Emergent Care of Lightning and Electrical Injuries.

Department of Emergency Medicine, University of Illinois at Chicago 60612-7354, USA.

Semin Neurol. 1995 Sep; volume 15(3):268-78, PMID: 8570929 [PubMed].

13. B H Nguyen, M MacKay, B Bailey, T P Klassen.

Epidemiology of electrical and lightning related deaths and injuries among Canadian children and youth.

Injury Prevention 2004;10:122–124.

14. P. Ainaud, A. Hautier, V. Bernini, G. Magalon, J.-C. Manelli.

Électrifications.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 7-1054, 2008.

15. Claudet, C. Maréchal, C. Debuissou, S. Salanne.
Risque de trouble du rythme et électrisation par courant domestique
Elsevier Masson SAS, Archives de Pédiatrie 2010;17:343-349.
16. Bailey B, Gaudreault P.
Electrisation.
Urgences et soins intensifs pédiatriques Masson: Editions du CHU Sainte-Justine;2007. p. 989-97.
17. Hazel Joseph.
Management of Electrical injuries.
Functional and Aesthetic Reconstruction of Burned Patients.
Volume :4, p :59-67.2005.
18. Dr F. Minerva , D HONNART, A LEURET.
CAT Devant une Electrisation.
COLLEGE DE MEDECINE D'URGENCE DE BOURGOGNE, Réf.: CMUB-019 ;2006.
19. V.Cooray, C.Cooray , C.J. Andrews.
Lightning caused injuries in humans.
Elsevier Masson, Journal of Electrostatics 65(2007) 386-394.
20. Stutz N, Weiss D, Reichert B.
Lightning injuries: case report of a 17-year-old man and a brief review of the literature.
Unfallchirurg 2006;109:495-8.
21. Perdrizet M Zuber.
Atteintes neurologiques liées au foudroiement.
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-171-A-70, 1999.

22. M. Morse, J. Morse.

Electric Shock.

Wiley Encyclopedia of biomedical Engineering.

DOI: 10.1002/9780471740360.ebs0404; Published Online: 14 APR 2006.

23. Kilbas.Z, Akin.M, Gorgulu.S, Menten.O, Ozturk.E, Kozak.O, Tufan.T.

Case Report Lightning strike: an unusual etiology of gastric perforation.

American Journal of Emergency Medicine (2008) 26, 966.e5–966.e7.

24. J. CATINEAU, L. C AUMON, F. L APOSTOLLE.

Foudroiement –Accident de fulguration.

Electricité et urgence, chapitre 72, p :687-703 ; 2008.

25. Amber E. Ritenour, Melinda J. Morton , John G. McManus .

Lightning injury.

burns34(2008)585–594.

26. Adriaan H .Zomerren,H.T. Duis, J . M .Minderhoud, M. Sipma.

Lightning stroke and neuropsychological impairment: cases and questions

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:763-770 (June).

27. Edlich RF, Farinholt HM, Winters KL, et al.

Modern concepts of treatment and prevention of lightning injuries.

J Long Term Eff Med Implants 2005;15:185-96.

28. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H.

Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas.

(ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005;65:369–72.

29. MARIE-LINE NELZY.

Complications neurologiques des électrisations, A propos d'un cas : revue de la littérature.

Thèse en médecine.

Université de BORDEAUX, N°187,1994.

30. Marc B, Baudry F, Douceron H, Ghaith A, Wepierre J-L, Garnier M.

Suicide by electrocution with low-voltage current.

J Forensic Sci 45:216–222 ; (2000).

31. Hyldgaard L, Sondergaard E, Leth P.

Autopsies of fatal electrocutions in Jutland.

Scand J Forensic Sci 1:8–12 ;(2004).

32. Aurengo h., Bargees L., Folliot D.

ACCIDENTS D'ÉLECTRISATION : CONDITIONS DU TRAUMATISME ET
PHYSIOPATHOLOGIE DES DOMMAGES.

Brûlures, vol. 6 - Mai 2005.

33. R. Wick ; R.W. Byard .

Electrocution and the Autopsy.

Forensic Pathology Reviews, Volume 5,doi: 10.1007/978-1-59745-110-9_4,2008.

34. Emet.M, Aksakal.E, Aslan.S, Karacan.M, Ersunan.G

Lightning-induced lethal myocardial infarction and ventricular tachycardia in a boy.

Ana do lu Kar di yol Derg 2010; 10: 376-81.

35. William Dokov .

Characteristics of Lethal Electrical Injuries in Central and Northeastern Bulgaria for a
27-Year ,Period (1980–2006).

Department of Forensic Medicine and Deontology, Medical University of Varna,
Bulgaria ;2008 ,feb, 15;8:e11.

36. C.Spies and R.G.Trohman.

Electrocution and Life-Threatening, Electrical Injuries.

Ann inter Med 145:531-537;2006.

37. TN Pham and NS Gibran.

Thermal and Electrical Injuries.

Surg Clin N Am 87:185-206; 2007.

38. T.A. Nguyen, Ali Basiri, J.W. Shupp, A.R. Pavlovich, M.H. Jordan, Z. Sanford, and J.C. Ramella-Roman.

A Novel Model of Skin Electrical Injury.

SBEC 2010, IFMBE Proceedings 32, pp. 504–507, 2010.

39. Wen-Chieh Liao, and Jin-Teh Lin.

High-Voltage Electrical Brain Injury.

J Trauma.64:843– 845 ;2008.

40. FOLLIOU.

Accidents dus à l'électricité.

Pathologie professionnelle et de l'environnement.

Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS [16-515-A-10], 1991.

41. Jose M. Arevalo, Jose A. Lorente, Jose Balseiro-Goa.

Spinal cord injury after electrical trauma.

bUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Getafe, Servicio de Neurología, Madrid, Spain.

Burns. 1999 Aug;25(5):449-52.

42. Chaibdraa A., Medjellakh M.S., Saouli A., Bentakouk M.C.

ACCIDENT D'ELECTRISATION ET HEMORRAGIE CEREbro-MENINGEE : A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

Centre de Réanimation et de Traitement des Brûlés, CHU Annaba, Algérie .

Annals of Burns and Fire Disasters - vol. XXI - n. 3 - September 2008.

43. M.S. Morse, J.S. Berg, R.L. Ten Wolde.

Diffuse Electrical Injury.

Department of Electrical Engineering, University of San Diego, San Diego, CA, USA. 2004 Aug;51(8):1449-59.

44. Lee RC.

Celle injury by electric forces.

Ann N Y acad Sci 2005 ;1066 : 85-91.

45. Siah S., Fouadi F.E., Ababou K., Ihrai I., Drissi N.K.

ARRET CARDIOCIRCULATOIRE PAR ACCIDENTS D'ELECTRISATIONS:

INTERET DU DEFIBRILLATEUR SEMI-AUTOMATIQUE.

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc.

Unité fonctionnelle d'anesthésie-réanimation des brûlés ; Service de chirurgie plastique et des brûlés.

Annals of Burns and Fire Disasters - Pending Publication, 2009.

46. Carsin H, Le Bever H.

Les brûlures graves.

Anesthésie réanimation chirurgicale. Paris: Flammarion, 1995:1657-65.

47. V. Guiraud, E. Touzé, J.P. Cabane, M. Zuber.

Plexopathie bilatérale après un foudroiement.

1078 Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 11, 1078-1080.

48. Véronique Dode.

Prise en charge des électrisations à propos de 135 cas.

Thèse en médecine, GRENOBLE, N° :84,1991.

49. Pin-Kuei Fu¹, Hung-Yi Hsu^{1,2}, Pao-Yu Wang.

Delayed Reversible Motor Neuronopathy Caused by Electrical Injury.

Chin Med Assoc • March 2008 • Vol 71 • No 3.

50. J Thaventhiran, M J O'Leary, J H Coakley, M Rose, K Nagendran and R Greenwood.
Pathogenesis and recovery of tetraplegia after electrical injury.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 9 November 2005;71;535-537.
51. L.M. Bariar, Imran A., A. Aggarwal, R. K. Menon.
Myelopathy following high voltage electrical injury: a case report.
Unit of Plastic Surgery, Department of Surgery, J.N. Medical College, Aligarh Muslim.
India Burns 28 (2002) 699–700.
52. B. Bailey, P.Gaudreault , R. L. Thivierge .
Neurologic and neuropsychological symptoms during the first year after an electric
shock: results of a prospective multicenter study.
American Journal of Emergency Medicine (2008) 26, 413–418.
53. Kuwabara, Takao F., Kunihiro M. H. Kondo.
Epileptic Seizure, Cataract, and Tongue Atrophy during the 8 Years after Electrical
Brain Injury.
Takeo, Inter Med 48: 1179-1182, 2009.
54. COQUELET Jean-Philippe.
A propos de six observations, contribution à l'étude des complications
neurologiques des électrocutions.
Thèse en médecine. Université CLAUDE-BERBARD LYON , N°43, 1991.
55. Silversides J.
The neurological sequelae of electrical injury.
The Canadian Medical Association;1964;91:195-204.
56. Fleury.V, J. Kleinig.T, P. D. Thompson,Ravindran.J
Cardio-embolic cerebellar stroke secondary to mitral valve chordae rupture as a
delayed complication of a high-voltage electrical injury.
Journal of Clinical Neuroscience 15 (2008) 210–212.

57. A. Parashar, R. Chittoria, V. Nanda.

Extrapyramidal symptoms following electrical burns—a case report.

Department of Plastic Surgery, PGIMER, Chandigarh 160012, India, 2004.

58. M. CHERINGTON; P. R. YARNELL, SCOTT F.

Neurologic Complications of Lightning Injuries

LONDON, MD, Denver, Colorado

West j Med 1995; 162:413-417.

59. Ratnayake B, Emmanuel ER, Walker CC.

Neurological sequelae following a high voltage electrical burn.

Burns Nov;22(7):574-7.1996.

60. M. Deveci , M. Bozkurt, M. Sengezer

Clonus: an unusual delayed neurological complication in electrical burn injury :Case report.

2001, vol. 27, n°6, pp. 647-651 (9 ref.)

61. J Kalta, M Jose and UK Misra.

Myelopathy and amnesia following accidental electrical injury.

Spinal Cord (2002) 40, 253 ± 255.

62. J R Baskerville, S A McAninch.

Focal lingual dystonia, urinary incontinence, and sensory deficits secondary to low voltage electrocution: case report and literature review.

Emerg Med J 2002;19:368–371.

63. H. Çaksen, S. A. Yuca , I. Demirtas , D. Odabas , Y. Cesur and A. Demirok.

Right thalamic hemorrhage resulting from high-voltage electrical injury: a case report.

Brain and Development Volume 26, Issue 2 , March 2004, Pages 134-136.

64. S Aslan, S Yilmaz, O Karcioğlu.

Lightning: an unusual cause of cerebellar infarction.

Emerg Med J 2004;21:750–751. doi: 10.1136/emj,2002.

65. Freeman C, Goyal M , Bourque P.

MR Imaging Findings In Delayed Reversible Myelopathy From Lightning Strike. A Case Report.

Am J. Neuroradiol, 2004 May;25(5):851-3.

66. T. Scholz, V. Rippmann, L. Wojtecki, W. Perbix, M. A. Rothschild, G. Spilker.

Severe Brain Damage by Current Flow After Electrical Burn Injury.

Journal of Burn Care & Research 2006;27:917–922.

67. D. J. Choi, B. G. Kim, S. Park, Y. B. Kim, T. H. Kim, C. Y. Heo.

Three cases of inner ear damage after electrical burns.

burns 36(2010)e83 – e86, Elsevier.

68. BAGLIN G, CLAISSE AS, JANY B, ZARKA S, BREMOND GIGNAC D, MILAZZO S.

Brûlure électrique à point d'entrée oculaire.

J. Fr. Ophtalmol, 115^e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, 2006.

69. T.F.Veneman G.W.van Dijk F.Boereboom H.Joore T. J.F. Savelkoul.

Prediction of outcome after resuscitation in a case of electrocution.

Intensive Care Med (1998) 24: 255±257.

70. TODESCHINI D. P. and al.

Brain Death Caused by Electric Shock and Organ Donation in Children.

Elsevier Inc 39, 399–400 (2007).

71. ELDAD A, NEUMAN A, WEINBERG P, ROTEM P, CHAUOAT M, GOMORI JM, WEXLER MR.

Late onset of extensive brain damage and hypertension in a patient with high-voltage electrical burnus.

Journal of Burn care and rehabilitation 1992, 13(2 pt 1) : 214-7.

72. HAWKES CH, THORPE JW.

Acute polyneuropathy due to lightning injury.

Journal of neurology, Neurosurgery and psychiatry 1992,55 : 388-90.

73. SIRDOFSKY MD, HAWLEY RJ, MANZ H.

Progressive motor neuron disease associated with electrical injury.

Muscle and nerve 1991, 977-80.

74. K. Abhinav, A. Al-Chalabi, T. Hortobagyi, P N. Leigh.

Electrical injury and amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review of the literature.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007;78:450-453.

75. Jafari H, Couratier P, Camu W.

Motor neuron disease after electric injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Aug;71(2):265–267.

76.J. Gil, B. Funalot, F. Torny, M. Lacoste, P. Couratier.

Facteurs de risque exogènes de la sclérose latérale amyotrophique sporadique.

Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 11, 1021-1030.

77. THOMAS M, PILLAI M, DAS K.

Intracranial haematoma resulting from lightning stroke.

Journal of Association of physicians of India 1991, 39 : 421-2.

78. B.Ozgun. M.Castillo.

Basal ganglia hemorrhage related to lightning strike.

Am J Neuroradiol 16 (1995), pp. 1370–1371.

79. Stanley L.D., Suss R.A.

Intracerebral hematoma secondary to lightning stroke: case report and review of the literature. Neurosurgery 16 (1985), pp. 686–688.

80. E.-K. Yeong and H.F. Huang.

Persistent vegetative state in electrical injuries: A 10-year review.

Burns, vol. 34, n°4, pp. 539-542 , (June 2008).

81. Theodorou.P, Limmroth.V, Perbix.W, Gerbershagen.M, Knam.F and Spilker.G

Guillain-Barré syndrome after lightning strike.

Burns, Volume 34, Issue 5, Pages 722-726, August 2008.

82. Lochaitis A, Parker I, Stavropoulou V, PanaVotaki D.

Neurological Disorders Following Electrical Burn Injuries.

Departement of plastic surgery and burns, General Hospital of Attica, Greece.

Annals of the MBC, Vol. 4- n°2- June 1991.

83. PATTEN BM.

Lightning and electrical injuries.

Neurologic Clinics 1992,10(4) : 1047-58.

84. Primeau M, Engelstatter GH, Bares KK.

Consequences of lightning and electrical injury.

Behavioral Sem Neurol 1995;15:279-85.

85. Kevin Duff, and Robert J. McCaffrey.

Electrical Injury and Lightning Injury: A Review of Their Mechanisms and Neuropsychological, Psychiatric, and Neurological Sequelae.

Neuropsychology Review, Vol. 11, No. 2, 2001

86. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL, Turgeon JP.

Cardiac monitoring of children with household electrical injuries.

Ann Emerg Med 1995;25:612-7.

87. D. Hanlon.

Electrical injuries.

Handbook of Bioterrorism and Disaster Medicine, Part IV, IVA, Pages 235-238,2006.

88. Carleton SC.

Cardiac problems associated with electrical injury.

Cardiol Clin 1995;13:263-6.

89 R. Akdemir, H. Gunduz, E. Erbilien, I. Ozer, S. Albayrak, H. Unlu, C. Uyan.

Atrial fibrillation after electrical shock: a case report and review.

Emerg Med J 2004;21:744–746. doi: 10.1136/emj.2003.

90. Tung L, Tovar O, Neunlist M, Jain SK, O'Neill RJ.

Effects of strong electrical shock on cardiac muscle tissue.

Ann NY Acad Sci 1994;720:160-79.

91. Lauren N. Weinberger a, Daniel N. Holena , Elizabeth K. Powell , V. Gracias.

Arc determination equals injury identification: Trauma mantra applied to electrocution.

Injury Extra (2008) 39, 389—391.

92. MILLER F.E, PETERSON D. MILLER J.

Abdominal visceral perforation secondary to electrical injury :Case report and review of the littérature.

BURNS,1986, vol : 12(7), p :505-507.

93. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D.

Lightning injuries.

South Med J ;2002;95:1331-4.

94. O. BEAUFILS, S. GUTKNECHT, A. HEJAZI-MOUGHARI, J.-M. BERTHEZENE, P. BENATIA.

Fracture secondaire à une électrisation :À propos d'un cas.

JEUR, 2004, 17, 211-214, Elsilver.

95. J. Benito-Ruiz, P. Baena-MontillaZ, A. Navarro-Monzonis, E. BonanadZ and P. CavadasZ .

Severe electric burn of the skull.

Burns (1994), 20, (6), 553-556.

96. Rougé D, Polynice A, Grolleau JL, Nicoulet B, Chavoin JP, Costagliola M.

Histologic assessment of low-voltage electrical burns.

Burn Care Rehabil 1994;15:328-34.

97. PATEL A, LOR.

Electrica injury with cerebral venous thrombosis Stroke.

1993, 24(6) :903-905.

98. GROSSMANN AR, TEMPERAU CE, BORNES MF, KULBER HS, PEMBOROOK LJ.

Auditory and neuropsychiatric behavior patterns after electrical injury.

Journal of burn care and rehabilitation 1993, 14 (2pt1) : 169-75.

99. R. D. Goldman, A. Einarson, G. Koren.

Electric shock during pregnancy.

Canadian Family Physician canadien, VOL 49,297 • MARS 2003.

100. G. Gutiérrez , Meléndez, J.V. Torrero, O. Obregon, M. Uceda, F.J. Gabilondo.

Lightning injuries in a pregnant woman: a case report and review of the literature.

Burns 31 (2005) 1045–1049.

101. Mérat.S, Carsin.H, Brinquin.L.

Que faire devant un accident d'électrisation ?

Le praticien en anesthésie-réanimation 7, 2 , p109-117 ; Elsevier Masson 2003 .

102. Krasemann T, Hoovey S, Uekoetter J, Bosse H, Kurlemann G, Debus OM.

Early infantile epileptic encephalopathy (Ohtahara syndrome) after maternal electric injury during pregnancy: etiological considerations.

Brain Dev. 2001 Aug;23(5):359-62.

103. D. Djeddi , A.L. Leke , J. Al-Hosri b, L. Kilani , J. Gondry , B. Boudailliez , G. Krim.

Thrombose néonatale de la veine rénale suite à une électrisation in-utero accidentelle.

Elsevier Masson SAS, Archives de pédiatrie 12 (2005) 42–45.

104. Gueugniaud PY. Ann Fr.

Prise en charge des brûlés graves pendant les 72 premières heures.

Anesth Réanim 1997;16:354-69.

105. Bakkali H., Ababou K., Bellamari H., Ennouhi A., Nassim Sabah T., Achbouk A. , Moussaoui A., Fouadi F.Z., Siah S., Ihray H.

La Prise en Charge Des Brûlures Electriques: A PROPOS DE 30 CAS.

Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

Annals of Burns and Fire Disasters (ISSN 1592-9566) - 2005.