
ACCIDENT D'ÉLECTRISATION ET LÉSIONS CÉRÉBRALES

CHAIBDRAA A., SAOULI A., BENTAKOUK M. C.

Centre de réanimation et de traitement des brûlés
CHU Ibn Rochd - Annaba

RESUME

L'électrisation est un évènement accidentel qui diffère des autres pathologies occasionnant des brûlures graves, de par ses spécificités qui traduisent d'une part la destruction du revêtement cutané, mais également les effets directs ou indirects du courant électrique sur tout tissu de l'organisme rencontré lors de son passage, en particulier le tissu nerveux. L'évolution des connaissances des rôles respectifs des différentes caractéristiques de l'électricité (les ampères tuent, les volts brûlent, risque potentiellement élevé de traumatisme associé par projection), l'électrothermie et les mécanismes à l'échelon cellulaires avec la genèse du phénomène d'électroporation ont permis de mieux appréhender son extrême gravité dominée par la mort subite. Les manifestations neurologiques centrales sont nombreuses, en relation avec les effets de l'électricité sur le parenchyme cérébral ou à une lésion associée à l'électrisation. Nous rapportons l'observation d'une hémorragie cérébro-méningée survenant au 3^e jour d'une électrisation grave. Cette complication est bien documentée dans la littérature traitant des accidents d'électrisation post foudroiement. N'ayant pas rencontré de cas similaire publié, survenu lors des accidents dus au courant industriel, cette observation soulève le problème du mécanisme physiopathologique de survenue.

Mots Clés : Foudroiement - Electrification vraie - Haute tension - Hémorragie cérébrale.

DEFINITIONS

L'électrisation correspond à toutes les manifestations physiologiques et physiopathologiques dues au passage du courant électrique au travers du corps humain, alors que le terme plus couramment employé d'électrocution correspond généralement au décès de la victime, le plus souvent sur les lieux de l'accident [3, 9, 13, 11]. Au cours d'un accident d'électrisation (AE) c'est la peau qui sera touchée en premier. Cette brûlure cutanée reconnaît 04 mécanismes :

- Le flash électrique, qui réalise un tableau identique aux brûlures thermiques par le risque d'atteinte des vêtements qui peuvent s'enflammer.

- L'arc électrique où le phénomène "d'arc" est défini comme étant la survenue d'une électrisation sans contact direct avec un courant de haut voltage (comme si le courant électrique "glissait" sur la victime). Ce

courant émis à distance crée de véritables brûlures cutanées voire même musculaires avec une distance du "saut" électrique de 2 à 3 centimètres par 10000 volts, la chaleur ainsi produite peut varier jusqu'à 20 000 degrés centigrades. [14]

- La foudre peut produire pendant un millième de seconde un éclair dont la tension est approximativement de l'ordre d'un milliard de volts (foudroiement, fulguration).

- Enfin, "l'électrisation vraie", de par ses spécificités physiopathologiques représentées par les conséquences à la fois de l'électrothermie mais également de l'action directe ou indirecte du courant électrique, cette dernière traduisant le caractère insidieux et torpide des lésions avec une nette dissociation clinique entre les lésions initialement observées et l'étendue exacte des atteintes sous jacentes, malheureusement trop souvent sous évaluées [3,9]).

HISTORIQUE

Les accidents d'électrisation existent depuis l'antiquité avec la foudre et certaines espèces animales pouvant produire des décharges électriques (raie). Les premiers accidents dus à l'électricité produite par l'homme surviennent dès 1650. En 1874, on assiste à l'émergence de l'ancêtre du choc électrique externe avec une décharge appliquée à un homme en état de mort apparente qui reprend une ventilation spontanée. En 1879, apparaît le premier accident professionnel mortel lié à l'électricité avec un courant alternatif de 250 volts. En 1890 eut lieu la première exécution d'une peine capitale par la chaise électrique. En 1901 Robert Jenisonet et Van de Graaff créent deux machines électrostatiques utilisées dans les collèges et les lycées pour les expériences d'électrisation, elles permettent d'obtenir des tensions de 100 à 200 kV et des étincelles qui peuvent atteindre 10 cm . Par la suite les AE seront plus fréquents avec le développement de l'utilisation domestique et industriel de l'électricité [7, 11, 19]

EPIDEMIOLOGIE

Les AE vrais ne donnant pas tous lieu à une consultation ou à une hospitalisation, leur recensement exact est rendu difficile, en particulier pour les accidents domestiques. Une brève revue de la littérature permet d'affirmer la constante validité du robot de Remensnyder [20] : presque exclusivement un homme jeune, âge moyen de 30 ans, les brûlures siégeant essentiellement sur la partie supérieure du thorax et les membres supérieurs dont le traitement aboutit fréquemment à l'amputation. Joucard recense 588 brûlures cutanées secondaires à un AE sur une période d'une décennie soit 13 % de l'ensemble des hospitalisations dans le centre de chirurgie plastique et des brûlés de Douera (15,16) prenant en charge les victimes adultes essentiellement. L'incidence de ces AE dans les centres de brûlés des pays occidentaux est de 2,7 à 6 %. Parmi les manifestations neurologiques, seule la perte de connaissance brève initiale est évaluée entre 21 et 60 % des cas chez les victimes arrivées vivantes à l'hôpital.

La mortalité est évaluée entre 03 et 15 %. En France il est recensé 200 électrocutions annuellement (dont 10 à 20 décès par la foudre), la moitié étant due à des accidents de travail et l'autre moitié à des accidents domestiques, ainsi que plusieurs milliers de blessures invalidantes. 40 % de ces décès sont des jeunes en apprentissage [5].

OBSERVATION

B.A âgé de 37ans, sans antécédents pathologiques, ouvrier de bâtiment sans qualification est victime d'un accident d'électrisation survenue sur une terrasse, alors qu'il manipulait une barre de ferraille, laquelle par négligence est venue se mettre au contact d'un câble de poteau électrique à haute tension. Ses collègues sur le chantier rapporte la notion de projection avec chute de sa propre hauteur suivie d'une perte de connaissance brève. Il est admis 30 mn plus tard au centre des brûlés. L'examen retrouve un patient conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, sans déficit moteur, hyperalgique, une surface corporelle brûlée estimée à 26% associant des lésions profondes de degré IIa et IIb siégeant au niveau de l'extrémité céphalique (hemiface droite), de la face antérieure du cou, de l'hémithorax droit, bras droit et un trajet préférentiel vasculo-nerveux au niveau essentiellement du membre inférieur droit. On retrouve des marques de Jellineck sur les deux extrémités des membres inférieurs. L'état hémodynamique est stable. Le traitement initial consiste en un décapage sous anesthésie analgésie terminé par un pansement occlusif après application de flammazine et tulle gras.

La réhydratation est basée sur la formule de Parklan. Il est institué une antibiothérapie de première intention à visée anaérobie, ainsi qu'une sérothérapie antitétanique, un traitement de fond de la douleur par un antalgique palier 3 et enfin une anticoagulation préventive. L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation. La surveillance est assurée par un monitoring non invasif continu. Les résultats préliminaires révèlent une acidose métabolique ($\text{HCO}_3^- = 17 \text{ meq}$), une rhabdomyolyse ($\text{CPK} = 9905 \text{ UI}$ et LDH

= 352 UI) et enfin une troponine positive témoignant d'un infarctus du myocarde (troponine= 0.47 ng/ml vs valeur normale < 0.05 ng/ml). La thérapeutique est réajustée par une augmentation de la vitesse de perfusion (10ml/kg/% de SCB) et alcalinisation, héparinothérapie à la posologie de 500 UI/kg, lenitral, corvasal et aspegic (200mg/j). Le 3^e jour de son hospitalisation le malade présente une obnubilation avec une irritation pyramidale gauche. Le contrôle de l'hémostase montre un Taux de prothrombine à 100% et un temps de cephaline kaolin du malade à 23 secondes vs témoin à 20 secondes. L'examen tomodensitométrique effectué ce jour, objective un hématome fronto-basal avec inondation ventriculaire, sans lésion osseuse. (Fig1a et b).

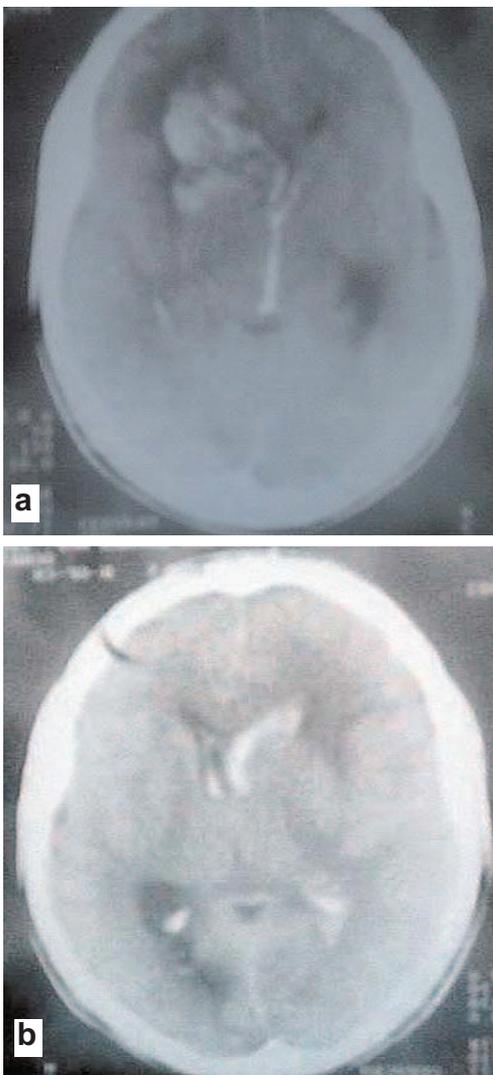


Fig. 1 : TDM cérébrale
a : hématome fronto-basal
b : inondation ventriculaire

Les anticoagulants et l'aspegic sont arrêtés. L'évolution est favorable et le patient est orienté en neurologie à J 29 avec des lésions cutanées cicatrisées, un ECG qui ne montre pas de trouble de la repolarisation, et une hémiparésie gauche persistante.

Les contrôles successifs ultérieurs permettront de confirmer l'absence de séquelle cardiaque par un échocardiographie-Doppler effectué 1 mois après la sortie qui s'avère être sans anomalie ainsi que les différents examens tomodensitométriques objectivant des images séquellaires en nette régression (Fig2 a et b).

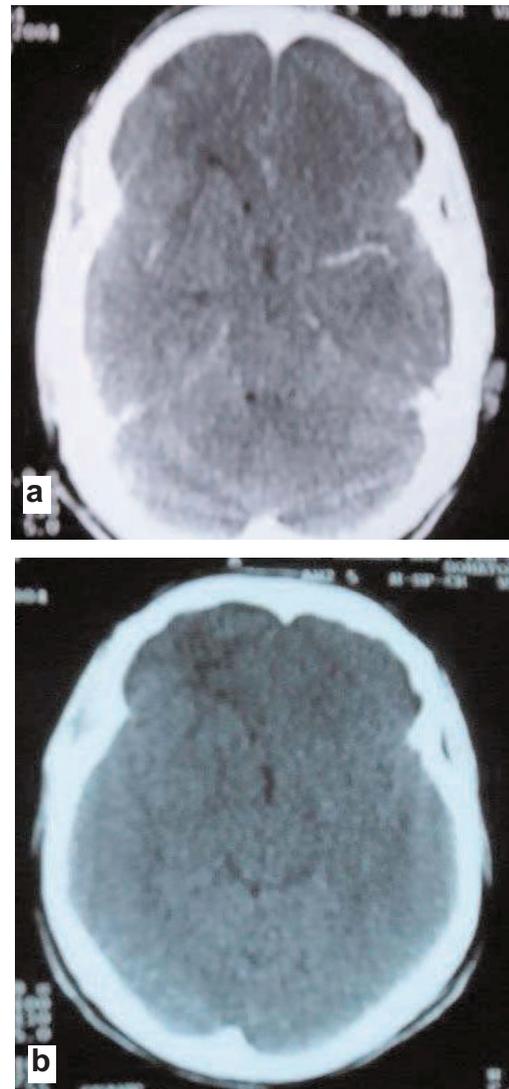


Fig. 2 : TDM de contrôle : Régression des lésions
a : Sans produit de contraste.
b : Avec produit de contraste.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Les études cliniques les plus approfondies des manifestations neurologiques des accidents d'électrisation sont faites à partir des accidents post foudroiement. Ces complications sont soit centrales soit périphériques, d'apparition immédiate ou retardée et transitoire ou définitive. Elles sont nombreuses et variées, d'un polymorphisme clinique qui va de la paralysie transitoire ou kerauno-paralysie de Charcot en passant par la perte de connaissance brève jusqu'à la mort subite [17].

Ces manifestations neurologiques sont résumées en 4 groupes selon la classification de CHERINGTON (tab.1) en fonction de la date d'apparition et du mode d'évolution suite aux effets de l'électricité fournie par le foudroiement qui est une décharge électrique de tension et de voltage très élevé.

	- Perte de conscience initiale
Groupe 1 :	- Dysrégulation sensitivo-
L. immédiates	motrice
et transitoires	- Troubles mnésiques
	- Atteintes périphériques
	- Encéphalopathie
Groupe 2 :	anoxique post A.C
L. immédiates	- Zones d'infarctissement
prolongées et	- Œdème cérébral
permanentes	- Hématome
	- Hémorragie
	- Myelopathie
Groupe 3 :	
L. retardées	- Plusieurs mois
et progressives	

Tableau 1 : Lésions neurologiques post foudroiement, d'après de la Classification de CHERINGTON

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

■ **Le groupe 1 :** la lésion neurologique centrale est due essentiellement à une sidération des centres bulbaires occasionnant une perte de connaissance brève.

■ **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 tétanisation des muscles respiratoires ou un laryngospasme [8, 12, 13, 20].

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 d'où il est reconnu que le trajet de l'électrisation est préférentiellement vasculo-nerveux.

C'est ainsi qu'en plus de l'effet électrothermique il existe un effet cellulaire qui provoque des altérations de la membrane plasmatique avec augmentation de la perméabilité membranaire réalisant la formation d'électropores (Electroporation) dans la couche phospholipidique membranaire. Ces pores laissent passer par simple diffusion les ions et certaines molécules intra cellulaires, et ils ont une durée de vie limitée.

L'obturation des électropores et la récupération des fonctions cellulaires sont souvent sous la dépendance des protéines du cytosquelette [1]. Cette évolution se produit lorsque les atteintes cellulaires ne sont pas encore définitives. Cette notion de récupération trouve son explication à travers le nombre de pores qui est fonction des caractéristiques et du temps d'exposition au courant électrique. En cas de nombre importants de pores ou un temps d'application trop long avec la source d'énergie, les lésions seront définitives.

À côté de ces effets cellulaires, l'électricité possède un rôle spécifique sur les vaisseaux, en particulier sur les artères, à l'origine de thromboses, d'une fragilisation de la paroi des petites artères pouvant se rompre occasionnant des hémorragies.

Ce risque hémorragique existe durant les 3 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. On peut aussi citer les données anatomo-histologiques de l'atteinte parenchymateuse cérébrale post foudroiement : congestion diffuse, œdème, hémorragie, tuméfaction du tissu lymphoïde. Histologiquement on note une vasodilatation, des suffusions hémorragiques, une endothélite dégénérative et parfois une hyperplasie avec nécrose des formations gliales. Devant la fréquence élevée des lésions artérielles expliquées par leur faible résistance au courant et donc une forte intensité délivrée à leur niveau (Par ordre de résistance décroissante les tissus sont classés : os, graisse, tendons, peau, muscles, sang et nerfs. il en ressort un trajet préférentiellement vasculo-nerveux) ;

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

- Stade 0 : pas de lésion vasculaire ;
- Stade I : petites altérations de la paroi, souvent au niveau de l'intima, avec oedème 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.

- **Le groupe 3** : intéresse les manifestations à long terme dont les mécanismes physiopathologiques sont méconnus.

- **Le groupe 4** : concerne l'ensemble des lésions potentielles par traumatisme associé par projection de la victime : traumatisme crânien, fracture, section médullaire.

DISCUSSION

La littérature fait mention de l'hémorragie cérébrale surtout dans les accidents d'électrisation par foudroiement, mais une telle observation n'est pas rapportée dans l'électrisation par un courant industrielle, encore moins l'hémorragie ventriculaire. Ce qui fait discuter, dans ce contexte, d'autres diagnostics différentiels :

La possibilité d'un accident vasculaire survenant chez un sujet jeune par rupture vasculaire malformative a été soulevée d'autant que nous ne possédons pas d'exploration vasculaire cérébrale, mais le mode d'installation avec un intervalle libre de 3 jours ne semble pas en faveur du tableau clinique classique de cette pathologie.

Une seconde éventualité serait que cette rupture se soit produite, par pure coïncidence le 3^e jour ou bien que la malformation préexistante se rompe sous l'effet de l'électrisation.. On peut également noter la vitesse de récupération sans séquelle qui est loin d'être habituelle dans les hémorragies cérébrales d'une telle étendue, par ruptures de malformation vasculaire avec inondation ventriculaire.

Une hémorragie cérébro-méningée compliquant le traitement anticoagulant ne peut non plus être écartée de façon absolue, mais le contrôle de l'hémostase dans cette observation ne plaide pas en faveur d'un trouble hématologique iatrogène.

Au total, l'exposition à un courant de haute tension, la perte de connaissance brève initiale, l'existence de lésions de brûlures cutanées témoignant du passage du courant par l'extrémité céphalique, la survenue de l'hémorragie cérébrale dans le délai de 3 jours suite à l'accident, s'expliquant très bien sur le plan physiopathologique, l'existence réelle de cette complication chez les victimes foudroyées qui est un accident d'électrisation, l'ensemble de ces faits constitue des arguments qui nous font envisager l'accident d'électrisation par contact avec un câble transporteur de courant électrique à haute tension comme étiologie d'une hémorragie cérébro-méningée même s'il ne semble pas exister de cas similaire décrit dans la littérature.

CONCLUSION

Les hémorragies cérébrales sont des manifestations neurologiques centrales bien documentées en post foudroiement mais dont le mécanisme physiopathologique, selon la littérature, est parfois difficile à trancher : accident d'électrisation vraie ou conséquence d'un traumatisme crânien souvent associé [9, 12]. Notre recherche bibliographique ne montrant pas d'observation similaire d'hémorragie cerebro-méningée au décours d'un accident d'électrisation par un courant industriel de haute tension, il nous paraît également difficile de trancher entre lésion d'électrisation vraie ou rupture de malformation vasculaire. Nous sommes donc confrontés, aussi, à un doute qui persistera.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASTUMIAN D.
Electroconformational coupling of membrane protein. *Ann NY Acad Sci* 1994; 720:136-40
- [2] APÈRE H, LLANAS B, DELFON C, MONSIR T. Une brûlure occasionnée par un oxymètre de pouls. *Arch Pédiatr* 1994;1:961
- [3] BADETTI C. Myorelaxants et brûlures : de la physiopathologie à l'utilisation clinique actualités de la SFETB . *Brûlures*. 1996 ;13-22
- [4] BARUCHIN AM, NAHLIELI O, NEDER A, SHAPIRA Y. Finger injury from a pulse oximeter sensor during orthognathic surgery. *Ann Medit Burns Club* 1993;6:41-3
- [5] BERNARD-ALEX GAUZERE.
Electrocution - électrisation. Réanimation, SAMU 974, CHD- 97405. Mars 1998
- [6] BERTHIN-MAGHIT.M, BOUCHARD C., GUEUGNIAUD. P. Y, PETIT.P.
Déficit neurologique au décours de la réanimation du brûlé grave : a propos de 3 cas évoquant une myélinolyse centropontique
- [7] BERTHIN-MAGHIT.M, GUEUGNIAUD.P.Y, BOUCHARD.C, PETIT.P. Crush syndrome : analogie des profils hémodynamiques et des taux sériques de cytokines avec les brûlés graves. *Actualités de la SFETB* 1996-83-86
- [8] CARSIN H, LE BEVER H, SAMII K
Les brûlures graves. éd. Anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris: Flammarion, 1995:1657-65
- [9] CHERINGTON M. : Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. *Sem neurol* 1995 ; 15 : 233 - 40
- [10] ECHINARD CH, LATARJET J.
Les brûlures. Ed Masson. Paris :1993
- [11] GASTINE H, MATHÉ D, GAY R.
Électrisation. Données actuelles et conduite à tenir. *Rev Prat* 1983 ; 33 ; 229-36.
- [12] GUEUGNIAUD.P. Y, VAUDELIN G, BERLIN-MAGHIT.M, PETIT. P.
Accident d'électrisation. *Conf d'actu.* 1997, p.479-97
- [13] GUEUGNIAUD PY. JOURNOIS D,
Apport de l'hémodiafiltration continue au traitement des brûlés graves. *Hémofiltration continue . Paris: Elsevier, 1993:209-19*
- [14] Institut Universitaire De Médecine du travail. Les électrisations. Mise à jour le 28/05/2001. 35043. Rennes cedex
- [15] JOUCDARD. S. Brûlures et brûlés. OPU. Algerie. 11-1997
- [16] JOUCDARD S., KISMOUNE. H, BOUDJEMIA.F, BACHA.D. Les brûlures électriques. Etude retrospective et analytique à propos de 588 cas sur une décennie 1984-1993. *Annals of Burns and Fire Disasters - vol X - n 1- March 1997.*
- [17] LAGUERRE J, CONIL J, FAVAREL M, BROUCHET A, GROLLEAU JL, COSTAGLIOLA M, CHARION JP. Brûlures, vol.1, p 9-18, avril 2000. Ed.carr.med

-
- [18] PETIT P, GUEUGNIAUD PY, Défibrillation cardiaque.. Mises au point en anesthésie-réanimation . Paris: MAPAR, 1995:409-235
- [19] REILLY JP. Scales of reaction to electric shock. Tresholds and biophysical mechanisms. Ann NY Acad Sci 1994; 720: 98-11017
- [20] REMENSNYDER JP. Acute electrical injuries.In: Martyn JAJ, ed. Acute management of the burned patient. Philadelphia: Saunders, 1990: 66-86.
- [21] ROUGÉ D, POLYNICE A, GROLLEAU JL, NICOLET B, CHAVOIN JP, COSTAGLIOLA M. Histologic assessment of low-voltage electrical burns: experimental study with Pigskin. J Burn Care Rehabil 1994;15:328-34
- [22] TUCKER RD. Laparoscopic electrosurgical injuries: survey results and their implications. Surg Laparosc Endosc 1995;5:311-7
- [23] XIAO J, CAI BR. A clinical study of electrical injuries. Burns 1994 ; 20:340-6.