

Accidents d'électrisation

Conférences d'actualisation SFAR 1997

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

*Centre universitaire de réanimation et de traitement des brûlés,
service d'anesthésie-réanimation VII,
hôpital Édouard-Herriot, 3, place d'Arsonval,
69437 Lyon cedex 03*

POINTS ESSENTIELS

- Parmi les accidents dus à l'électricité (AE), il faut distinguer ceux provoqués par un courant à basse tension et ceux induits par un courant à haute tension.
- La gravité des AE par basse tension est essentiellement liée au risque d'accidents cardiovasculaires aigus.
- Les arrêts circulatoires induits par le courant de basse tension sont en règle générale dus à une fibrillation ventriculaire, plutôt de bon pronostic si la chaîne des secours est efficace.
- Les AE par haute tension, avec passage du courant à travers l'organisme, provoquent une brûlure profonde par effet Joule le long des axes vasculonerveux, entre les points d'entrée et de sortie qui sont le siège de lésions délabrantes.
- Les phénomènes d'arc et de flash électrique, responsables d'un fort dégagement de chaleur, entraînent des lésions cutanées d'origine thermique.
- En cas de brûlure électrothermique par haute tension, le remplissage vasculaire estimé à partir des lésions cutanées visibles doit être augmenté jusqu'à 8 à 12 mL · kg⁻¹ · % de surface cutanée brûlée pour les 24 premières heures.
- La prévention de l'insuffisance rénale aiguë repose également sur l'alcalinisation, afin de maintenir un pH urinaire neutre, et sur le recours précoce aux diurétiques.
- En cas d'anurie, la technique d'épuration extrarénale de choix est l'hémodiafiltration continue.
- L'indication d'amputation des segments de membres nécrosés doit par ailleurs être rapidement discutée.
- Le traitement des lésions électrothermiques impose des gestes chirurgicaux d'urgence (escharrotomies, aponévrotomies), puis des interventions itératives dont les suites sont marquées par des séquelles fonctionnelles invalidantes.
- La prévention des AE est fondamentale en particulier pour les accidents de travail au sein des professions exposées, et vis-à-vis des accidents domestiques chez les enfants.

L'électrisation désigne l'ensemble des manifestations physiopathologiques liées à l'action du courant électrique sur le corps humain, alors que le terme plus couramment employé d'électrocution correspond à un décès par électrisation [1] .

Pour qu'une électrisation se produise, il faut que deux points du corps de la victime soient soumis à une différence de potentiel. 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 de courant électrique dans l'organisme se fait entre un ou plusieurs points d'entrée et de sortie appelés " marques électriques de Jellineck " [2] . 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. Les points d'entrée et de sortie 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. Les lésions électrothermiques sont le plus volontiers situées au niveau des masses musculaires et des axes vasculonerveux, générant un tableau apparenté au crush syndrome . Les brûlures dues à l'électricité se caractérisent par une évolution insidieuse et torpide. Il existe une dissociation entre la clinique initiale et l'étendue exacte des lésions, qui sont souvent sous-évaluées en raison des atteintes sous-jacentes initialement inapparentes.

HISTORIQUE

Des accidents liés à l'électricité naturelle sont observés depuis l'Antiquité. La foudre en est la forme la plus connue et aussi la plus dangereuse. Certains animaux peuvent aussi produire de l'électricité : c'est le cas du gymnote, poisson osseux muni de deux appareils électriques, qui produit des décharges suffisantes pour paralyser les poissons dont il se nourrit [3] . À partir de 1650, l'invention de différentes machines électrostatiques donna lieu aux premiers accidents liés à l'électricité produite par l'homme. 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 19^e siècle, posant les fondements des connaissances actuelles à propos de l'électricité. En 1879 survint le premier accident du travail mortel par électrisation avec un courant alternatif de 250 volts (V) chez un machiniste de théâtre à Lyon [4] . En 1890 eut lieu la première exécution par chaise électrique. D'Arsonval, puis Prevost et Batelli ont étudié à la fin du 19^e siècle 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 20^e siècle.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le nombre d'AE est très difficile à estimer précisément, car certains d'entre eux ne donnent pas lieu à une consultation ou à une hospitalisation. Ils représentent 2,7 à 6 % du recrutement des centres de traitement des brûlés dans les pays occidentaux [2] . Dans des pays où l'électricité n'est pas aussi répandue comme la Chine ou la Turquie, les AE sont plus fréquents et représentent 6,5 à 16,9 % des admissions en centres de brûlés [5] [6] .

Les AE sont responsables d'une mortalité non négligeable, qui atteint entre 3 et 15 % des victimes [4] [7] . En Europe, il survient 5 AE mortels par million

d'habitants et par an, soit environ 200 morts par an en France, dont 10 à 20 par la foudre. 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 [7]. Les accidents domestiques représentent 55 % des AE recensés, et les électrisations par courant à haute tension 45 % [2]. Le chiffre des accidents domestiques est sans doute sous-évalué, car un certain nombre d'entre eux ne donne pas lieu à une consultation en centre spécialisé.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions occasionnées par le passage du courant électrique dépendent des différents paramètres qui caractérisent le contact avec le conducteur : intensité, tension, résistance au passage du courant lorsqu'il est continu ou impédance en courant alternatif, fréquence du courant, temps et surface de contact. Lors du passage du courant électrique dans un conducteur, il se produit un dégagement de chaleur qui obéit aux lois physiques de Joule : $Q = I^2RT$ et d'Ohm : $I = V/R$. Dans ces équations, Q représente le dégagement de chaleur produit en joules, I est l'intensité du courant en ampères, R la somme des résistances en ohms, V le voltage en volts et T le temps de contact en secondes [7].

Intensité du courant

Le chiffre de l'intensité ne peut pas souvent être précisé en raison des variations des résistances au passage du courant. Son rôle dans la physiopathologie des AE est pourtant primordial. En effet, elle est responsable de la contraction musculaire et de la sidération des fibres nerveuses. Lorsque l'intensité augmente, on définit des seuils successifs à partir desquels apparaissent les différentes réactions au courant électrique [8]. Pour un courant alternatif tel qu'il est distribué en Europe (50 Hz), le seuil de perception est entre 1 et 2 milliampères (mA). La douleur apparaît à 5 mA. Le seuil de contraction musculaire se situe autour de 10 mA. Il s'agit de contractions diffuses qui disparaissent immédiatement si le courant est interrompu. Au niveau des membres supérieurs, elles prédominent sur les extenseurs pour les faibles intensités de courant, engendrant un phénomène de projection du sujet au loin. Si l'intensité est plus forte, les contractions prédominent au niveau des muscles fléchisseurs, et entraînent une réaction d'agrippement à la source de courant qui ne cédera qu'à l'interruption de ce dernier. Si l'intensité se situe entre 30 et 100 mA, on peut observer une téτανisation du diaphragme si le courant passe par la cage thoracique. Chez l'homme, le seuil de fibrillation ventriculaire (FV) est déterminé par interpolation des résultats expérimentaux obtenus sur des animaux. À partir de 30 mA, un courant électrique peut déclencher une fibrillation ventriculaire s'il passe par la région cardiaque lors de la phase réfractaire partielle du cycle cardiaque (onde T de l'ECG) [9] [10]. Le seuil d'apparition de la fibrillation

ventriculaire diminue lorsque le temps d'application du courant électrique augmente. Une sidération des centres bulbaires ou un laryngospasme peuvent également se produire, responsables d'une mort subite. C'est donc " l'intensité qui tue ".

Tension du courant

Elle est généralement connue lors d'un AE. Elle détermine la quantité de chaleur libérée par le courant selon les lois d'Ohm et de Joule. Ce sont " les volts qui brûlent ". Schématiquement, on distingue les AE à bas voltage ($< 1\ 000\ V$) qui comportent un risque cardiovasculaire immédiat important mais provoquent des brûlures tissulaires modérées et les AE à haute tension ($> 1\ 000\ V$) qui sont responsables de brûlures tissulaires profondes et sévères. Ces dernières peuvent engager le pronostic vital par l'apparition d'un syndrome des loges puis d'une rhabdomyolyse responsables d'une insuffisance rénale aiguë [2] .

Résistances corporelles

Elles sont extrêmement variables. Au niveau cutané, elles dépendent de l'épaisseur de la couche cornée, et de l'humidité de la peau au moment du contact. Ces résistances évoluent dans un rapport de un à mille entre une peau d'épaisseur normale humide et une peau calleuse sèche. Dans l'organisme, les différents types de tissus n'ont pas la même résistance. Par ordre décroissant, on trouve successivement l'os, la graisse, les tendons, la peau, les muscles, le sang et les nerfs. Ceci explique que le trajet préférentiel du courant à l'intérieur de l'organisme suive les axes vasculonerveux [7] .

Temps de contact

Quand il augmente, la résistance des couches cornées de la peau diminue, et le risque de brûlure s'élève.

Surface de contact

Plus elle est importante plus l'intensité délivrée aux tissus augmente.

Types alternatif ou continu du courant

Lors de l'application d'un courant continu, les seuils d'apparition des différentes lésions sont 3 à 4 fois plus élevés que pour un courant alternatif, lorsque la tension est faible [9] . Pour les courants de haute tension, les seuils lésionnels sont équivalents. Le courant alternatif a une fréquence de 50 Hz en Europe et de 60 Hz aux États-Unis.

Échelon cellulaire

L'application d'un champ électrique au niveau de différents types de cellules provoque des altérations de la membrane plasmique avec augmentation de la perméabilité membranaire. Cette atteinte de la membrane est appelée électroporation. Elle réalise la formation d'électropores dans la double couche phospholipidique membranaire. Ces pores laissent passer par diffusion libre les ions et un certain nombre de molécules intracellulaires. Leur durée de vie est limitée. L'obturation des électropores et la récupération des fonctions cellulaires semble être sous la dépendance des protéines du cytosquelette. Elle a lieu lorsque les lésions cellulaires ne sont pas encore définitives. En effet, le nombre de pores créés sur la membrane est fonction des caractéristiques et de

la durée d'application du courant électrique. Si le nombre de pores est trop important, ou si le courant électrique est appliqué pendant un grand moment, les lésions cellulaires deviennent irréversibles [11] [12] [13] [14] .

ASPECTS CLINIQUES

Lésions dues au courant électrique

Lésions cardiovasculaires

Un tiers des électrisés présente des troubles cardiovasculaires. La majorité des décès immédiats sont liés à une atteinte cardiaque directe ou non. Quand le thorax est entre les points d'entrée et de sortie, le coeur est très fréquemment atteint, car le courant électrique suit le plus souvent les axes vasculaires [15] . Les atteintes cardiovasculaires de l'électricité peuvent être des troubles du rythme, des troubles de conduction, des troubles asymptomatiques de l'électrocardiogramme (ECG), des atteintes vasculaires périphériques. L'apparition d'une nécrose myocardique est également classique.

Arrêt cardiaque

Il peut survenir par FV avec du courant domestique, ou par asystole lors d'un foudroiement. Il peut également être d'origine anoxique lors de la téτανisation des muscles respiratoires, ou par sidération des centres respiratoires médullaires chez le foudroyé [15] .

Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde (IDM) est à redouter chez l'électrisé. La nécrose peut être transmurale. Elle peut être diffuse ou focalisée. Les infarctus inférieurs sont plus fréquents, mais toutes les localisations sont possibles. La douleur typique peut manquer. Les signes ECG apparaissent jusqu'à quelques jours après l'accident. Des troubles de la repolarisation à type de modifications non spécifiques de ST et de l'onde T peuvent survenir, et sont réversibles en quelques jours. La biologie peut montrer une élévation isolée précoce de l'isoenzyme MB des créatines kinases, qui n'est pas forcément en relation avec un IDM. 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.

L'IDM peut être associé à des foyers nécrotiques dans la média, ou à des thrombi oblitérant la lumière des artères coronaires. Parfois la scintigraphie de perfusion ne montre pas de zone hypoperfusée. Dans ces cas, la scintigraphie au ^{99m}Tc Pyrophosphate fait le diagnostic de lésion myocardique. L'absence de troubles de perfusion myocardique a fait suspecter une action directe du courant électrique sur le myocarde. Des études expérimentales montrent qu'au niveau des cardiomyocytes, l'application d'un courant électrique provoque la formation de pores transmembranaires laissant passer des ions en fonction de leur gradient de concentration, ainsi que certains métabolites et enzymes intracellulaires [16] . Le mécanisme lésionnel principal est lié à l'entrée de calcium dans la cellule, qui provoque une surcharge calcique intracellulaire, donc des contractions anormales et un effet arythmogène. L'entrée de calcium induit successivement la formation de granules mitochondriaux, la perte des fonctions mitochondriales, l'apparition de bandes de contraction myocardique,

l'activation des phospholipases membranaires, un oedème intracellulaire, une ballonnisation des organes intracellulaires, puis une nécrose. Les bandes de nécrose peuvent être à l'origine de troubles de la conduction. 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. Les pores transmembranaires ont une existence limitée dans le temps ; lors de leur oblitération, les lésions cellulaires ne sont pas forcément définitives et peuvent régresser.

Cette notion d'IDM, sans trouble de la perfusion myocardique, restreint les indications des techniques de reperfusion chez l'électrisé aux seuls cas où l'angiographie coronarienne est en faveur d'une atteinte vasculaire [15] .

Troubles du rythme

Ils sont le plus souvent représentés par des tachycardies sinusales réversibles en quelques jours, ou des troubles du rythme supraventriculaires. L'apparition de foyer arythmogène secondaire à un IDM ou d'une tachycardie ventriculaire a lieu après un délai de 8 à 12 heures [15] .

Troubles de conduction

Ils sont à type de blocs de branches, de changement de l'axe cardiaque, 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.

Lésions vasculaires

Elles sont fréquentes, car la résistance des vaisseaux au courant est faible, et l'intensité électrique délivrée à leur niveau est importante. L'atteinte vasculaire peut réaliser une thrombose totale et/ou une fragilisation de la paroi, responsables d'hémorragies secondaires. Les artères de petit calibre sont plus fréquemment atteintes. Rougé et al, d'après un modèle expérimental sur le porc [17] , ont proposé une classification histologique des lésions vasculaires :

- 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.

Ces atteintes peuvent progresser pendant trois jours après le traumatisme initial. Enfin, un foudroiement peut provoquer une instabilité du système nerveux autonome, avec hypertension artérielle et vasospasmes qui disparaissent spontanément.

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. L'importance de chaque type de lésion n'est actuellement pas définissable [18]. L'atteinte musculaire est toujours beaucoup plus étendue que ne le laisse supposer l'atteinte cutanée. Elle est indolore. Le passage du courant électrique provoque un oedème lésionnel rapidement responsable d'un syndrome des loges, 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. Les plages 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 [17]. L'évolution se fait spontanément vers une fibrose séquellaire.

Lésions neurologiques

Elles peuvent apparaître immédiatement après le traumatisme ou de manière retardée. Elles sont plus fréquentes lors des AE à haute tension. Au maximum, une destruction totale du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral par un courant de forte intensité à haut voltage provoque le décès instantané du patient. Les atteintes neurologiques sont extrêmement variées; leur évolution n'est pas toujours favorable et peut laisser des séquelles invalidantes. Elles peuvent être classées en quatre groupes [19].

Lésions immédiates et transitoires

La lésion neurologique la plus fréquente est la perte de conscience initiale observée dans 21 à 67 % des cas [20]. Le plus souvent, elle est rapidement régressive sans séquelles. La prolongation du coma est de pronostic très péjoratif. Les atteintes périphériques les plus courantes sont les lésions du nerf médian, suivies par celles des nerfs cubital, radial et péronier [21]. Elles surviennent chez environ un tiers des AE à haut voltage et régressent dans les deux tiers des cas. Les troubles initiaux peuvent être également des paresthésies, des hypoesthésies, des parésies ou des paralysies, des troubles mnésiques.

Lésions immédiates et prolongées ou permanentes

Il peut s'agir d'encéphalopathie anoxique après un arrêt cardiaque. On retrouve également des zones d'infarctissement, des oedèmes cérébraux, des hématomes, dont on ne sait pas s'ils sont liés à l'électricité ou à la chute qui accompagne souvent un AE. Au niveau médullaire, il peut y avoir une myélopathie avec démyélinisation, ou une atteinte cordonale, qui est souvent définitive. Quelques cas d'atrophie cérébelleuse après foudroiement ont été décrits. Certains troubles neurologiques périphériques initiaux peuvent persister. Cela est lié soit à un effet électrique direct avec fragmentation des axones et destruction des cellules de Schwann, soit à un effet indirect avec des oblitérations vasculaires progressives et une fibrose périneurale avec compression nerveuse [20].

Lésions retardées et progressives

L'apparition retardée de troubles neurologiques a été décrite jusqu'à plusieurs mois après l'AE initial. Leur physiopathologie n'est pas claire.

Lésions neurologiques associées à l'électrisation

Ce sont toutes les lésions secondaires au traumatisme associé à l'AE, comme par exemple une section médullaire après un traumatisme vertébral.

Brûlures cutanées

Brûlures électriques vraies

Elles sont principalement représentées par les 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 [18]. Les brûlures cutanées apparentes dès le traumatisme ne sont que la partie émergée de l'iceberg. Les lésions tissulaires sous-jacentes sont toujours beaucoup plus graves [7]. Des brûlures thermiques vraies peuvent coexister avec les brûlures électriques.

Brûlures par arc électrique

Un arc électrique est un AE qui se produit en l'absence de contact physique avec un conducteur électrique. Il s'agit d'un amorçage entre un conducteur de courant haute tension et la victime. En effet, les hauts voltages peuvent induire des arcs à une distance de 2 à 3 cm tous les 10 000 V. Les lésions produites sont le plus souvent des brûlures cutanées profondes, sans passage du courant à l'intérieur du corps (comme si le courant " glissait " sur la victime). Parfois, le courant électrique traverse le corps et il se produit alors une électrisation à haut voltage.

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. L'intensité lumineuse produite par l'éclair provoque des lésions oculaires.

Lésions rénales

Elles touchent entre 3 et 15 % des électrisés [7]. L'atteinte rénale peut être directe par le courant électrique, avec nécrose parenchymateuse et lésions vasculaires. 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. 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 [7] [18].

Lésions respiratoires

Un arrêt respiratoire peut survenir dès l'accident par téτανisation des muscles respiratoires, ou par lésions des centres respiratoires au niveau du système nerveux central. Un contact électrique direct avec la paroi thoracique peut provoquer des lésions pleurales, avec hydrothorax, lésions parenchymateuses à type d'atélectasies ou d'infarcissement pulmonaire. Des ruptures bronchiques

peuvent provoquer un pneumothorax suffocant. Les lésions respiratoires peuvent aussi être secondaires à un traumatisme associé [7] [18] .

Lésions digestives

Un contact direct du courant avec la paroi abdominale peut provoquer une destruction de cette dernière. Le plus souvent, les lésions digestives ne sont pas aussi spectaculaires, mais n'en restent pas moins potentiellement graves. Un iléus paralytique, une atrophie gastrique sont fréquents à la phase aiguë. On peut observer des ulcérations gastro-intestinales, des perforations intestinales, des fistulisations, une nécrose ou une perforation de la vésicule biliaire, une pancréatite aiguë, voire une nécrose hépatique [7] .

Autres lésions

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

En cas de grossesse, le fœtus peut décéder même s'il s'agit d'un AE bénin, avec simplement une secousse musculaire chez la mère, car il est entouré de liquide, particulièrement bon conducteur électrique. Tout AE même bénin chez une femme enceinte justifie donc une hospitalisation systématique.

Conséquences immédiates de l'accident d'électrisation

On distingue schématiquement quatre tableaux cliniques immédiats d'AE, de gravité croissante :

- a) la secousse musculaire simple;
- b) une téτανisation musculaire sans perte de connaissance;
- c) une perte de connaissance transitoire;
- d) un arrêt cardiorespiratoire, avec état de mort apparente (EMA).

Conséquences secondaires

Les lésions des différents appareils sus-cités se manifestent à partir des premières heures après l'AE. La prévention des lésions rénales doit être une priorité. En effet, l'œdème au niveau des muscles où est passé le courant est responsable d'une augmentation des pressions dans les loges musculo-aponévrotiques. Quand cette pression devient supérieure à 30 mmHg, une rhabdomyolyse apparaît avec libération dans la circulation générale des ions intracellulaires comme le potassium, de 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, fréquente à ce stade de la brûlure. Des examens cliniques détaillés devront être répétés, ainsi que les examens paracliniques et biologiques, afin de dépister rapidement les atteintes potentielles du courant électrique.

SÉQUELLES

La pathologie étudiée est marquée par le passage du courant électrique à l'intérieur de l'organisme. Le traitement des brûlures par courant de haut voltage impose des interventions chirurgicales itératives. Il s'agit d'amputations dans une proportion moyenne de 37 % des cas [7] . Néanmoins, d'importantes

brûlures internes le long du trajet du courant ne sont pas concernées par ces gestes. L'évolution locale se fait alors vers la fibrose à l'échelon tissulaire, et les dysfonctionnements électrophysiologiques à l'échelon cellulaire [17] .

Au total, les victimes d'AE par courant de haute tension doivent suivre une rééducation de plusieurs mois en centre spécialisé. Si le traitement de la dénutrition, la prévention des brides et des cicatrices chéloïdes sont communs à tous les types de brûlures, d'autres séquelles spécifiques concernent les accidents électriques.

Séquelles orthopédiques

L'appareillage des membres amputés est souvent gêné par l'atteinte des articulations proximales. L'acceptation des prothèses est variable, meilleure lors d'amputation en aval du coude ou du genou, beaucoup plus aléatoire en cas de désarticulation de hanche ou d'épaule [7] . Au niveau des tranches de section des amputations, les zones de fibrose correspondant au trajet du courant sont fréquemment sièges d'infections chroniques, et source de retard de cicatrisation. Enfin, les fibroses articulaires, les complications de décubitus prolongé et la fonte musculaire liée à la dénutrition entravent la rééducation.

Séquelles neurologiques

Elles sont fréquentes et polymorphes. 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 [20] . Les déficits sensitivomoteurs revêtent des formes multiples : syndromes pyramidaux ou extrapyramidaux, hémiplégie, quadriplégie, rares convulsions [19] . L'étude des potentiels évoqués peut préciser le niveau d'atteinte du système nerveux central, mais n'a pas de valeur pronostique. Les atteintes nerveuses périphériques se manifestent par des paresthésies ou des dysesthésies [21] . Elles sont souvent réversibles, parfois après un délai de plusieurs mois. Les douleurs de désafférentations sont accessibles à un traitement aux antidépresseurs tricycliques et aux anticonvulsivants.

Séquelles sensorielles

L'atteinte directe du globe oculaire par le passage du courant est rare. En revanche, la survenue secondaire après quelques mois d'une cataracte bilatérale est classique après passage d'un courant de haute tension au niveau céphalique [18] . Dans ce dernier cas, l'incidence de cette complication est de 30 % [7] . Oreilles moyenne et interne sont susceptibles d'être lésées par le passage direct du courant [8] . L'hypoacousie initiale peut perdurer, de même que des vertiges souvent mal tolérés en période de rééducation intensive.

Séquelles rénales

L'atteinte rénale directe par le courant avec lésions vasculaires et parenchymateuses est en règle générale unilatérale. L'insuffisance rénale aiguë initiale est en rapport avec une tubulopathie due à la libération de myoglobine et d'hémoglobine. Elle évolue sur 3 à 4 semaines en moyenne et guérit en général sans séquelle [22] .

Séquelles cardiovasculaires

Les manifestations cardiovasculaires immédiates ou à court terme déjà évoquées surviennent surtout lors d'accident avec les courants de basse tension.

À long terme, peu de séquelles sont décrites [15] . Classiquement, une nécrose myocardique peut laisser une zone de dyskinésie. L'altération de la fonction ventriculaire gauche peut évoluer vers l'insuffisance cardiaque. Sur le plan anesthésique, lors d'une intervention chirurgicale, seules les précautions usuelles liées à un antécédent d'infarctus myocardique récent doivent être respectées.

Séquelles abdominales

Elles sont directement en rapport avec le passage local du courant de haute tension. Les perforations d'organes creux peuvent évoluer vers la fistule [7] . Certains cas de pancréatites peuvent évoluer vers l'apparition d'un diabète séquellaire insulino-dépendant [7] [18] .

Séquelles psychiatriques

Elles sont fréquentes, parfois graves, et entravent la déjà très délicate réinsertion sociale, professionnelle, scolaire, voire familiale de ces patients. Syndrome dépressif, troubles névrotiques ou psychotiques majeurs, et manifestations mineures à type d'amnésie sont le plus souvent rapportés et rattachés au concept de " syndrome post-traumatique " [21] [23] . La qualité de la prise en charge psychologique précoce, maintenue pendant toute la période de rééducation et de réinsertion, joue un rôle fondamental vis-à-vis de l'évolution à long terme [23] .

FORMES PARTICULIÈRES D'ACCIDENTS ÉLECTRIQUES

Mécanismes spécifiques

Flash électrique

Les brûlures par flash ou arc électrique correspondent à des lésions dues à l'électricité sans qu'il y ait eu généralement passage interne du courant dans le corps. Deux mécanismes peuvent être en cause : soit un court-circuit dû à un courant de bas, comme de haut voltage, soit d'un amorçage entre un conducteur à haute tension et la terre, par baisse de la " distance de garde " entre la victime et le conducteur électrique [24] . Le dégagement de chaleur peut atteindre des températures de 200 à 20 000 °C [7] [18] . Les brûlures sont alors des lésions thermiques pures, volontiers étendues, généralement de 2e degré profond ou de 3e degré, avec une atteinte ophtalmologique fréquente. L'étendue des brûlures est souvent aggravée par une inflammation secondaire des vêtements. L'étude des étiologies montre la prédominance des accidents du travail dans les professions exposées : employés des chemins de fer [25] et ouvriers électriciens [26] , puis la fréquence moindre des accidents domestiques (bricolage) et des accidents de loisir chez les grands enfants jouant sur le toit des wagons de train [25] . L'évolution de ces lésions est celle des brûlures thermiques classiques.

Fulguration

Les accidents dus à la foudre échappent à toute description précise. Les caractéristiques du courant en cause sont très élevées : plus de 1 million de volts, plus de 30 000 ampères [7] .

La symptomatologie clinique est elle aussi très hétérogène. La victime peut être simplement commotionnée, ou victime d'un arrêt circulatoire par FV [27] , ou souffrir de déficits neurologiques divers d'origine centrale ou périphérique [19] [21] . L'évolution de ces atteintes neurologiques est imprévisible : une récupération progressive après plusieurs mois de rééducation reste possible [21] . Le plus souvent, les patients victimes d'un passage intracorporel de la foudre décèdent lors d'un traumatisme, avant toute prise en charge médicale.

Électricité statique

Elle est rarement cause de lésions directes, mais peut en induisant une secousse musculaire violente être indirectement responsable d'un traumatisme. Les alpinistes sont plus particulièrement exposés à ce type d'accident.

Localisations particulières

Lésions de la bouche et des lèvres chez l'enfant

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 [28] [29] [30] . Ces lésions ont une gravité locale spécifique. L'atteinte est limitée à la commissure des lèvres et parfois l'extrémité ou le bord de la langue. Il n'y a pas de retentissement général. Néanmoins le traitement est chirurgical à type d'excision suivie de greffe ou de suture [31] . La cicatrisation dirigée de la langue s'accompagne d'un risque d'hémorragie secondaire lors de la chute de l'escarre.

Lésions crâniennes

Le contact direct du sommet du crâne avec un câble conducteur à haute tension se retrouve lors d'accidents du travail [25] [31] . Les lésions de nécrose intéressent le cuir chevelu et la voûte osseuse sous-jacente. Ces atteintes délabrantes imposent une chirurgie reconstructrice délicate qui nécessite des interventions itératives (pose de prothèses d'expansion, lambeaux de recouvrement). Les déficits neurologiques centraux associés peuvent évoluer favorablement [31] . Le risque de cataracte d'apparition secondaire a été évoqué. La protection par le port d'un casque de chantier reste fondamentale.

Accidents iatrogènes

Cet aspect épidémiologique particulier concerne l'exercice professionnel quotidien des anesthésistes-réanimateurs, notamment en termes de responsabilité. 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.

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. L'utilisation du bistouri électrique impose quelques précautions particulières chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques [32] . 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. Des cas de brûlures induites par un oxymètre de pouls ont été rapportés chez l'adulte [33] comme chez l'enfant [34]. 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 3 heures. Des AE peuvent également se produire lors de l'utilisation du bistouri électrique en chirurgie coelioscopique [35].

CONDUITE À TENIR

Prise en charge préhospitalière

Premiers secours

Ils doivent être réalisés 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. Le patient sera isolé et protégé. L'appel au Samu-Centre 15 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 manoeuvres de réanimation cardiopulmonaire en cas d'état de mort apparente.

Intervention du Smur

Les critères d'intervention du Smur sont résumés dans la figure 1. Schématiquement, tout AE à haute tension justifie l'envoi systématique d'une équipe médicalisée du Smur. En cas d'AE par basse tension, l'envoi d'une équipe de réanimation doit se discuter en fonction de la symptomatologie : lorsque l'accident paraît bénin (simple secousse, absence de trouble de conscience, symptomatologie mineure), l'envoi d'un médecin généraliste de garde est indiqué, à condition qu'il puisse intervenir dans des délais brefs et réaliser un ECG. Si des anomalies du tracé ECG sont décelées, un transport médicalisé vers une unité de soins intensifs sera demandé.

Fig. 1. Critères d'intervention du Smur.

USIB : unité de soins intensifs de brûlés ; USIC : unité de soins intensifs de cardiologie ;

DSA : défibrillateur semi-automatique.

Lorsque l'AE a été responsable de troubles de conscience, ou s'accompagne d'une symptomatologie cardiorespiratoire, l'intervention du Smur est toujours indiquée [2].

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 [27] .

L'utilisation des défibrillateurs semi-automatiques (DSA) avant l'intervention médicalisé du Smur est particulièrement adaptée à cette indication, justifiant l'envoi simultané des sapeurs-pompier équipés de DSA, en cas de suspicion d'EMA par AE [36] .

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 l'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.

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 qui portent à la bouche un fil électrique. L'œdème de ces lésions spécifiques, puis secondairement le risque hémorragique lors de la chute d'escarre nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé. En revanche, chez ces enfants, en cas d'AE domestique, sans signes généraux associés, le monitoring cardioscopique ne paraît pas justifié [37] [38] .

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 [7] .

1) La brûlure électrothermique entraîne par effet Joule une brûlure en profondeur au niveau des masses musculaires et des axes vasculonerveux, 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.

2) L'arc électrique produit une brûlure limitée, très profonde, particulièrement au niveau des plis de flexion, comme le poignet ou le coude.

3) Le flash électrique provoque une brûlure thermique de surface souvent très étendue, d'autant qu'il est généralement la cause de l'inflammation des vêtements.

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. Le brûlé est examiné après déshabillage prudent et mobilisé comme un polytraumatisé potentiel. Les détresses vitales, asphyxiques, hémorragiques et neurologiques, sont prioritaires dans cet ordre.

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.

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 [39]. 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 [40].

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 l'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 est plus rare. Le traitement local à la phase préhospitalière se limite à l'enveloppement de la victime dans des champs stériles, puis dans une couverture isotherme, l'hypothermie étant un facteur de gravité.

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. Ceux-ci doivent être majorés de 50 % [41] ou calculés sur la base de 9 à 12 mL · kg⁻¹/% SCB le premier jour [4] [7]. Le risque d'insuffisance rénale par rhabdomyolyse aiguë est prévenu par l'hyperhydratation, l'alcalinisation systématique et le recours aux diurétiques (de l'anse [1] [3] ou osmotiques [7] [19]). Le problème de la sédation-analgésie ou de l'anesthésie générale se pose fréquemment, en particulier en cas de lésions délabrantes et/ou d'hypertonie musculaire majeure. L'utilisation de morphiniques puissants apparaît d'emblée nécessaire : fentanyl et sufentanil par leur puissance sédative et la discrétion de leurs effets secondaires sont les plus séduisants. Le recours à l'anesthésie générale de "confort" est parfois nécessaire. La kétamine ou l'étomidate, en association avec une benzodiazépine sont les agents de choix pour l'induction anesthésique. L'entretien de l'anesthésie peut être réalisée par l'association benzodiazépine (midazolam) - morphinique (fentanyl), en perfusion continue.

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. 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.

Un relais hospitalier est souvent nécessaire du fait de l'éloignement du centre spécialisé de traitement des brûlés. Il permet de compléter l'examen clinique et le conditionnement du blessé, et de pratiquer un bilan complet des lésions associées. La constatation de lésions circulaires des membres, souvent associées à des rétractions en cas d'arc électrique doit faire poser l'indication d'escarrotomies, et le plus souvent d'aponévrotomies, en particulier si le délai d'admission vers le centre spécialisé est supérieur à 6 heures. Un bilan électrocardiographique est réalisé. Le bilan biologique comprend, en plus du bilan habituel, un dosage de l'iso-enzyme MB des créatines kinases, et de troponine. Le bilan radiologique recherche la présence ou non de lésions associées. Néanmoins, en cas de brûlure par haute tension, avec un trajet thoraco-abdominal, une radiographie pulmonaire et une échographie cardiaque et abdominale sont nécessaires. Ce bilan permet de poser d'éventuelles indications chirurgicales d'urgence, notamment d'immobiliser les foyers de fracture avant un transport secondaire. La mise en place d'une voie veineuse centrale, de préférence en zone saine, dans le territoire cave supérieur est indiquée si la SCB est supérieure à 30 %. Le sondage urinaire est alors systématique, de même si les lésions concernent les organes génitaux externes. 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. 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. 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 [39].

Prise en charge dans une unité de soins intensifs de brûlés

Réanimation à la suite de brûlure par flash électrique

Elle 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, de préférence en zone saine; 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 $12 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} / \%$ de SCB [7]. À partir de la 8e ou de la 12e 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 $35 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ et/ou l'albuminémie inférieure

à $20 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ [42]. Pour le 2^e jour, les apports hydroélectrolytiques sont diminués de moitié, et à partir du 3^e jour, le bilan est négativé 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.

Traitements spécifiques de l'accident électrique

Plusieurs particularités peuvent être discutées en cas d'AE par courant à haute tension.

Antibiothérapie préventive

Alors qu'il est généralement admis qu'une antibiothérapie préventive n'est pas indiquée en cas de brûlure thermique [32] [43], une association antibiotique couvrant les germes communautaires et les germes anaérobies (par exemple pénicilline, métronidazole) est préconisée par la plupart des auteurs [7] [9] [19].

Décoagulation précoce

L'utilisation d'anticoagulants pour limiter les thromboses vasculaires, conséquences prouvées de brûlures par haute tension est proposée [1]. Néanmoins, elle comporte un risque hémorragique non négligeable [3].

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 du ionogramme sanguin. Le débit urinaire est le meilleur critère d'une réanimation adéquate : il doit être maintenu, si possible, entre 1 et $1,5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ [3]. En cas d'échec de cette prévention, la mise en place d'une hémofiltration continue est la meilleure technique pour contrôler l'insuffisance rénale de ces patients instables [23]. 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 [44].

Traitement chirurgical

Il comporte dans les six premières heures, des gestes chirurgicaux de sauvetage (aponévrotomies, fasciotomies de décompression en cas d'œdème sous-aponévrotique compressif) [45]. 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.

Évolution secondaire

Les problèmes secondaires sont communs à toute brûlure grave : infection, dénutrition, chirurgie et anesthésies itératives, recouvrement cutané, réadaptation fonctionnelle et troubles psychosociaux. Au total, la chirurgie des brûlures par haute tension est souvent très délabrante et les séquelles fonctionnelles très lourdes. La kinésithérapie et la rééducation débutées précocement sont particulièrement importantes dans ce contexte [46], de même que la prise en charge des séquelles psychologiques [23].

CONCLUSION

La mortalité liée aux AE a diminué de façon sensible grâce au développement de la prise en charge préhospitalière médicalisée, et grâce aux progrès de la réanimation. Malheureusement, la morbidité des accidents de travail et des accidents de loisirs liés au courant à haute tension reste majeure, et le coût de la prise en charge de ces patients particulièrement élevé [4] .

Les efforts portant sur la prévention des AE sont donc essentiels [47] , en particulier pour les accidents du travail au sein des professions exposées, et pour les accidents domestiques chez les enfants.

RÉFÉRENCES

- 1 Carpentier JP, Petrognani R. Pendaison - Électrocution. In: Samii K, éd. Anesthésie Réanimation Chirurgicale . Paris: Flammarion, 1995:1676-81
- 2 Dubien PY, Bertin-Maghit M, Gueugniaud PY, Bouchard C, Ould-Aoudia T, Petit P. Brûlures par électrisation: aspects épidémiologiques et thérapeutiques. Press Med 1996;25:1781-5
- 3 Barriot P. Électrisation et électrocution. In: Carli P, Riou B, éd. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte . Paris: Arnette, 1991:638-46
- 4 Hussmann J, Kucan JO, Russell RC, Bradley T, Zamboni WA. Electrical injuries - morbidity, outcome and treatment rationale. Burns 1995;21:530-5
- 5 Haberal MA. An eleven-year survey of electrical burn injuries. J Burn Care Rehabil 1995;16:43-8
- 6 Xiao J, Cai BR. A clinical study of electrical injuries. Burns 1994;20:340-6
- 7 Remensnyder JP. Acute electrical injuries. In: Martyn JAJ, ed. Acute management of the burned patient . Philadelphia: Saunders, 1990:66-86
- 8 Desoille H, Francois RC. Accidents dus à l'électricité. Concours Med 1975;97:5025-39
- 9 Gastinne H, Mathé D, Gay R. Électrisation. Données actuelles et conduite à tenir. Rev Prat 1983;33:229-36
- 10 Reilly JP. Scales of reaction to electric shock. Thresholds and biophysical mechanisms. Ann NY Acad Sci 1994;720:21-37
- 11 Teissie J, Rols MP. Manipulation of cell cytoskeleton affects the lifetime of cells membrane electropermeabilization. Ann NY Acad Sci 1994;720:98-110
- 12 Astumian D. Electroconformational coupling of membrane proteine. Ann NY Acad Sci 1994;720:136-40
- 13 Chen W, Lee RC. Evidence for electrical shock-induced conformational damage of voltage-gated ionic channels. Ann NY Acad Sci 1994;720:124-35
- 14 Padanilam JT, Bischof JC, Lee RC, Cravalho EG, Tompkins RG, Yamush ML et al. Effectiveness of poloxamer 188 in arresting calcein leakage from thermally damaged isolated skeletal muscle cells. Ann NY Acad Sci 1994;720:111-23
- 15 Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. Cardiol Clin 1995;13:263-6
- 16 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
- 17 Rougé D, Polynice A, Grolleau JL, Nicoulet B, Chavoïn JP, Costagliola M. Histologic assessment of low-voltage electrical burns: experimental study with Pigskin. J Burn Care Rehabil 1994;15:328-34

- 18 Echinard C, Latarjet J. Brûlures électriques. In: Les brûlures . Abrégés, Paris: Masson, 1993:227-40
- 19 Cherington M. Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. *Sem Neurol* 1995;15:233-40
- 20 Grube BJ, Heimbach DM, Engray LH, Copass MK. Neurologic consequences of electrical burns. *J Trauma* 1990;30:254-8
- 21 Wilbourn AJ. Peripheral nerve disorders in electrical and lightning injuries. *Sem Neurol* 1995;15:241-55
- 22 Gueugniaud PY. Apport de l'hémodiafiltration continue au traitement des brûlés graves. In: Journois D, éd. Hémodiafiltration continue . Paris: Elsevier, 1993:209-19
- 23 Primeau M, Engelstatter GH, Bares KK. Behavioral consequences of lightning and electrical injury. *Sem Neurol* 1995;15:279-85
- 24 Rougé D, Laffite F, Laguerre I, Coni JW, Chavoïn JBE, Arbus L, Costagliola M. Le flash électrique, mécanisme et prévention. *Ann Medit Burns Club* 1990;3:252-5
- 25 Koller J, Orsag M, Graffinger I, Kvalteni K, Ondiras E. Electrical injuries caused by railway overhead cables. *Ann Medit Burns Club* 1994;7:91-4
- 26 Gourbiere E, Lambrozo J. Brûlures électriques par accident du travail à EDF. *Ann Medit Burns Club* 1992;2:78-85
- 27 Vaudelin T, Rochette M, Bertin-Maghit M, Gueugniaud PY, Baillon JJ, Petit P. Arrêts circulatoires et accidents électriques. *Conv Med* 1988;7:153-5
- 28 Castède JC, Riahi R, Bourdarias B, Cutillas M, Perro G, Sanchez R. Brûlures électriques chez l'enfant. In: Dhennin, Griffe, Cynober, éd. Brûlures . Paris: Masson, 1995:39-45
- 29 Garcia CT, Smith GA, Cohen DM, Fernandez K. Electrical injuries in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1995;26:604-8
- 30 Napoli B, D'Arpa N, Gullo S, Masellis M. Epidemiology, clinical treatment and therapy in electrically burned children. *Ann Medit Burns Club* 1994;7:188-93
- 31 Benito-Ruiz S, Baena-Montilla P, Navarro-Monzonis A, Bonadad E, Cavadas P. Severe electric burn of the skull. *Burns* 1994;20:553-6
- 32 Snail N, Coriat P. Anesthésie du cardiaque en chirurgie non cardiaque. In: Samii K, éd. Anesthésie-réanimation chirurgicale . Paris: Flammarion, 1995:674-95
- 33 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
- 34 Apère H, Llanas B, Delfon C, Monsir T. Une brûlure occasionnée par un oxymètre de pouls. *Arch Pédiatr* 1994;1:961
- 35 Tucker RD. Laparoscopic electrosurgical injuries: survey results and their implications. *Surg Laparosc Endosc* 1995;5:311-7
- 36 Petit P, Gueugniaud PY, Défibrillation cardiaque. In: MAPAR, éd. Mises au point en anesthésie-réanimation . Paris: MAPAR, 1995:409-24
- 37 Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL, Turgeon JP. Cardiac monitoring of children with household electrical injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:612-7
- 38 Garcia CT, Smith GA, Cohen DM, Fernandez K. Electrical injuries in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1995;26:604-8
- 39 Gueugniaud PY. Prise en charge des brûlés graves pendant les 72 premières heures. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997;16:354-69
- 40 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Petit P. Prise en charge

- pré-hospitalière des brûlés graves. In: SFAR, éd. Médecine d'urgence. 37 e Congrès national d'anesthésie-réanimation . Paris: Masson, 1995:19-28
- 41 Demling RH, Lalonde C. Electrical burns. In: Blaisdell FW, Trunkey DP, eds. Burn Trauma, Trauma management Volume IV . New York: Thieme, 1989:221-4
- 42 Conférence de Consensus. Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Ann Fr Anesth Réanim 1996;15:411-570
- 43 Carsin H, Le Bever H. Les brûlures graves. In: Samii K, éd. Anesthésie-réanimation chirurgicale . Paris: Flammarion, 1995:1657-65
- 44 Escudero-Nafs FJ, Leiva-Oliva RM, Collado-Aromir F, Rabanal-Suarez F, De Molina-Nunez JM. High tension electrical burns. Primary treatment of seventy patients. Ann Medit Burns Club 1990;3:256-61
- 45 Mann R, Gibran N, Engrav L, Heimbach D. Is immediate decompression of high voltage electrical injuries to the upper extremity always necessary? J Trauma 1996;40:584-9
- 46 Marichy J, Marduel YN. Rééducation des brûlés adultes. Encycl Med Chir (Paris, France), Kinésithérapie, 26275A10, 3 - 1988, 10 p
- 47 Cabanes J. Prévention des brûlures électriques. Ann Medit Burns Club 1991;4:38-40