



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 6255](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/6255)

To cite this version :

Sein, Cyrille. *Le foudroiement : étude lésionnelle comparée entre l'homme et l'animal*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 97 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LE FOUROIEMENT : ETUDE LÉSIONNELLE COMPARÉE ENTRE L'HOMME ET L'ANIMAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

SEIN Cyrille

Né, le 19 Août 1986 à BAYONNE (64)

Directeur de thèse : Mme Caroline LACROUX

JURY

PRESIDENT :

Mme Bettina COUDERC

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Caroline LACROUX
M. François SCHELCHER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

LE FOUDROIEMENT : ETUDE LÉSIONNELLE COMPARÉE ENTRE L'HOMME ET L'ANIMAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

SEIN Cyrille

Né, le 19 Août 1986 à BAYONNE (64)

Directeur de thèse : Mme Caroline LACROUX

JURY

PRESIDENT :

Mme Bettina COUDERC

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Caroline LACROUX

M. François SCHELCHER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*

- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DASTE Thomas**, *Urgences-soins intensifs*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Remerciements

A notre Président de thèse,

Madame le Professeur Bettina COUDERC

Professeur des Universités

Biotechnologies

Institut Claudius Regaud

Pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur François SCHELCHER

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Pour avoir accepté d'être l'assesseur de ce travail, recevez mes hommages respectueux.

Mademoiselle le Docteur Caroline LACROUX

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie Pathologique des animaux de rente

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, pour votre implication et votre rapidité durant la rédaction de ma thèse. Pour vos encouragements et vos conseils.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude.

A Monsieur Alain Grépinet,

Pour votre amabilité, votre aide et vos conseils prodigués.

A Monsieur Philippe Tartera et Monsieur Geoffrey Vandenhout,

Pour la gentillesse de votre accueil et votre aide.

A Madame Mary Ann Cooper,

Pour votre disponibilité via internet et votre aide précieuse.

A **mes parents**, sans qui je ne serais pas là, pour votre soutien de tous les jours. Les paroles viennent difficilement mais les mots sont là pour les exprimer, je vous aime.

A **mes frères, ma tatie Nicole** qui avez su être présents dans les moments importants de ma vie dès que vous le pouviez. Pour votre hospitalité, votre gentillesse. Pour tous ces moments partagés et ceux à venir.

A **mes grands-parents et mon oncle Joël** qui auraient été fiers de moi. Même si Amatxi trouvait à redire sur mon futur métier (« tu vas vraiment être vétérinaire ?? »).

A **mes beaux-parents, ma belle roeuss, et toute la belle famille** (Domi et Mimite, sans oublier Papou et Mamie Yvette qui nous manquent), pour vos encouragements et votre amour.

A **ma cousine Leigh**, pour ton aide en anglais lors de la finition de ma thèse.

A **ma marraine**, pour ton hospitalité, pour avoir très bien joué ton rôle de marraine ! Plein de bonheur pour la suite.

A **mes amis d'enfance** : Thomas, Antoine, Arnaud. Notre complicité, nos motivations communes (ces longues soirées au téléphone !) nous ont permis d'atteindre nos objectifs. De nombreux fous rires à venir par la suite j'espère !

A **mes amis de Prépa** : Alban, Tibo, Thoumiou, Ximun, Adeline, Mathieu, ...si j'avais su que j'y trouverais des amis précieux, j'y serai entré avec plus d'entrain ! Nos longues soirées studieuses (ou pas !) à l'internat m'ont permis d'aller là où je le souhaitais.

A **mes copromos de l'ENVT** : Nico, Bala, Françou, Greg, Raph, La Durb, Miré, Ximun, Vin'c, Le Chti, ... Pour tous ces bons moments passés et qui ont fait de ces années d'école un véritable plaisir !

A **Fixou, Michou, Gueydon, Martin, Iban, et tous les autres internes** pour avoir égayé ces années de cliniques, pour avoir travaillé toujours dans la bonne humeur et pour avoir supporté mes appels du soir lors des premières gardes (merci Fixou et Michou).

A **la Gran Canaria (Lorenzo, Antonio,...)** pour m'avoir fait découvrir le monde de la recherche mais surtout pour nous avoir fait visiter ces îles magnifiques ! Merci chaleureusement pour votre accueil et votre générosité sans limite !

A **tous les vétérinaires** qui m'ont accueilli chaleureusement dans leur clinique (Iñaki, Charles, Dr Garbé, Dr Villate, Félix, Laurent, Marc, Marco, Väino, Olivier, Thierry). Votre patience, votre pédagogie et votre motivation au travail ont su conforter de plus en plus mon désir d'être vétérinaire. J'espère en faire de même pour les futurs stagiaires que j'aurai ! Un grand merci.

A **Marie-Anne**, ma future épouse, pour ton soutien depuis le début, ton aide précieuse, tu es exceptionnelle et un simple merci ne saurait suffire à exprimer ce que je ressens ! J'espère pouvoir te rendre une petite partie de ce que tu m'as apporté au travers de cette thèse. Puisse notre vie être longue et heureuse, vivement nos retrouvailles !

A **Amaury**, mon fils, ma fierté, mascotte de la promo, merci d'être ce que tu es, tout simplement. Merci de nous faire vivre tant de bonheur avec ta mère, je vous aime plus que tout au monde !

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	13
LISTE DES TABLEAUX	15
INTRODUCTION	17
PARTIE I : L'ORIGINE DU FOUDROIEMENT	21
A- La formation du nuage orageux	23
1- La répartition des orages en France et dans le monde	23
2- Les types d'orages	25
3- Les caractéristiques du nuage orageux	26
B- La formation de l'éclair	27
1- La séparation des charges	27
2- Le déclenchement de l'éclair	29
3- Les différents types d'éclairs	32
C- Les effets de la foudre	32
1- Les effets électriques	32
2- Les effets électromagnétiques	33
3- Les effets thermiques	33
4- Les effets lumineux	33
5- Les effets acoustiques	34
D- Les différents modes de foudroiement	34
1- Le coup de foudre direct	35
2- Le foudroiement par éclair latéral	36
3- Le foudroiement par tension de pas	37
4- La tension de toucher	38
5- L'atteinte par ramification du coup principal	38

E- Conclusion	39
PARTIE II : PHYSIOPATHOLOGIE DU FOUDDROIEMENT CHEZ L'HOMME	41
A- Données épidémiologiques en France	43
1- Incidence minime du foudroiement de l'homme par rapport à l'animal	43
2- Prédispositions au foudroiement	44
a- Le sexe	44
b- L'âge	44
c- Le lieu	45
B- La mort par foudroiement de l'homme	45
1- Physiopathologie	45
2- Les causes habituelles	46
a- L'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire ou asystolie	46
b- Inhibition des centres respiratoires nerveux	49
c- Lésions cérébrales graves	50
d- Les autres causes de mort	50
C- Symptômes et lésions provoquées par le foudroiement	50
1- Lésions neurologiques	52
a- Lésions du système nerveux central	52
b- Lésions du système nerveux périphérique	54
c- Kéraunoparalysie	55
d- Dystrophie du système nerveux autonome	56
e- Céphalée post-traumatique	56
2- Lésions cardiovasculaires	56
a- Les troubles du rythme	57
b- Les troubles de la fréquence cardiaque	57
c- Ischémie et lésion myocardique	58
d- Lésions vasculaires	60

3- Lésions du système respiratoire	61
4- Les brûlures	61
a- Brûlures linéaires	62
b- Brûlures punctiformes	63
c- Brûlures arborescentes	64
d- Brûlures par flash	66
e- Brûlures par contact	66
5- Lésions par effet blast et traumatismes	67
6- Lésions auditives	69
7- Lésions oculaires	70
8- Lésions chez la femme enceinte	73
9- Anormalités hématologiques et troubles métaboliques	74
10- Dysfonctionnement endocrinien et sexuel	74
11- Dysfonctionnement psychologique et neurocognitif	75
D- Conclusion	75

PARTIE III : PHYSIOPATHOLOGIE DU FOUDDROIEMENT CHEZ

L'ANIMAL **77**

A- Les difficultés du diagnostic de foudroiement **79**

B- Les causes pré-disposantes du foudroiement chez l'animal **79**

1- L'espèce **79**

2- Les facteurs topologiques et géologiques **80**

3- La conductivité des sols **81**

C- Les causes déterminantes de la mort par foudroiement de l'animal : similitudes et différences par rapport à l'homme **81**

1- L'asystolie **82**

2- La fibrillation ventriculaire **82**

3- L'arrêt respiratoire suite à une inhibition des centres respiratoire nerveux **83**

D- Examen du cadavre et évolution **83**

1- Posture des animaux	84
2- Evolution du tissu musculaire	84
3- Evolution des viscères	85
E-Lésions provoquées par le foudroiement	85
1- Lésions externes	85
a- Les brûlures	85
b- Plaies et fractures	87
2- Lésions de la cavité thoracique	88
a- Lésions de l'appareil respiratoire	88
b- Lésions de l'appareil circulatoire	89
3- Lésions des viscères abdominaux	90
4- Lésions musculo-squelettiques	91
5- Lésions du système nerveux	91
6- Lésions microscopiques	92
F-Symptômes principaux de victimes de foudroiement ayant survécu	93
1- Signes immédiats	93
2- Signes secondaires	93
3- Signes résiduels	94
G- Conclusion	95
CONCLUSION	97

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Nombre total de coups de foudre par km ² par an dans le monde, du 12 avril 1995 au 12 avril 1999	23
Figure 2 : Carte des niveaux kérauniques en France	25
Figure 3 : Orage en phase de formation, variation du champ électrostatique	27
Figure 4 : Répartition des charges dans les nuages et sur la terre lors de l'apparition d'éclair	29
Figure 5 : Phases de l'éclair, le cycle 6-7-8 peut se répéter plusieurs fois	31
Figure 6 : Coup de foudre direct	35
Figure 7 : Foudroiement par éclair latéral	36
Figure 8 : Foudroiement par tension de pas	37
Figure 9 : Foudroiement par contact	38
Figure 10 : Fibrillation ventriculaire survenue lors d'un enregistrement Holter	47
Figure 11 : Electrocardiogramme du cycle cardiaque normal et période de plus grande vulnérabilité	47
Figure 12 : Onde Q de nécrose → onde négative, de 1 petit carreau de large (0.04s), de profondeur variable	58
Figure 13 : Ventriculographie gauche normale, opacification du ventricule gauche en OAD (oblique antérieur droit) 30°	59
Figure 14 : Artériographie coronarienne et ventriculographie gauche. A : artériographie coronarienne montrant une coronaire normale. B : ventriculographie gauche montrant une akinésie apicale. RCA indique artère coronaire droite ; LCA, artère coronaire gauche ; EDV, fin de remplissage diastolique ; ESV, fin de volume systolique et EF, fraction d'éjection	60

<u>Figure 15</u> : Brûlures linéaires suite à un foudroiement	63
<u>Figure 16</u> : Brûlures punctiformes suite à un foudroiement	63
<u>Figure 17</u> : Point de sortie du courant à l'extrémité podale d'une victime de foudroiement	64
<u>Figure 18</u> : Figures de Lichtenberg suite à un foudroiement	65
<u>Figure 19</u> : Brûlure de contact provoquée par une boucle de ceinture métallique chez un homme foudroyé	67
<u>Figure 20</u> : Chaussettes enlevées et déchirées lors d'un coup de foudre explosif	68
<u>Figure 21</u> : Rupture de la membrane tympanique suite à un foudroiement	69
<u>Figure 22</u> : Fond d'œil gauche montrant un trou maculaire	71
<u>Figure 23</u> : Photos cliniques démontrant des opacités sous capsulaire antérieures et postérieures plus marquées sur l'œil gauche (gauche) que sur l'œil droit (droit)	72
<u>Figure 24</u> : Vache foudroyée par éclair latéral dont le point d'impact fut l'arbre	80
<u>Figure 25</u> : Bovin foudroyé, corne enfoncée dans la terre	84
<u>Figure 26</u> : Figures de Lichtenberg sur un bovin mort foudroyé	86
<u>Figure 27</u> : Brûlure linéaire le long de la ligne du dos d'un bovin foudroyé	86
<u>Figure 28</u> : Colonne vertébrale distal d'un cochon foudroyé : fractures de la 7 ^{ème} lombaire et du premier segment du sacrum avec de petites hémorragies autour ; le sacrum distal est déplacé dorsalement	88
<u>Figure 29</u> : Radiographie de profil d'un autre cochon foudroyé	88
<u>Figure 30</u> : Mort subite au pré d'un bovin suite à un foudroiement	90

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Milliampérage requis pour causer la mort dans 4 espèces animales différentes 83

INTRODUCTION

La foudre est un phénomène électrique atmosphérique naturel. Ses effets destructeurs sur l'homme, sur l'animal, ne sont étudiés et bien connus en pratique que par les spécialistes. La France est un des pays qui possède des chercheurs de renommée mondiale dans le domaine de la physique de la foudre. Les connaissances scientifiques de base sur la foudre font en revanche défaut à la majorité de la population et de nombreuses idées fausses et reçues sont apparues telles que :

- Le coup de foudre serait mortel dans 100% des cas, alors qu'en réalité la majorité des foudroyés humains survivent.
- La mort par foudroiement ou fulguration est principalement causée par les brûlures.
- Un foudroyé qui ne meurt pas sur-le-champ est censé survivre sans complication ni séquelle, or on estime que 3 survivants sur 4 ont des séquelles.

Afin de mieux comprendre ce sujet, il convient de rappeler certaines définitions :

- **Electrisation** : passage de courant électrique à travers le corps ainsi que les conséquences de ce passage, quel que soit le type de courant en cause. Les électrisations par courant de foudre sont des foudroiements.
- **Electrocution** : terme régulièrement confondu avec électrisation ; or, il signifie strictement électrisation mortelle. Parmi ses causes : la fibrillation ventriculaire – la plus fréquente -, l'asystolie et l'inhibition des centres respiratoires. Par extension, et selon certains auteurs, une électrocution peut être une électrisation dont l'issue n'a été fatale qu'après quelques jours, à condition que la cause directe du décès soit le passage du courant à travers le corps.
- **Electropathologie** : introduit en France au début du 20^{ème} siècle, ce terme générique inclut toutes les conséquences des électrisations accidentelles (professionnelles, domestiques, du domaine des loisirs) et, par extension, l'étude des électrisations intentionnelles à des fins en particulier thérapeutiques et diagnostiques. Les électrisations par courant de foudre appartiennent au domaine de l'électropathologie.

- **Foudroiement** : électrisation par courant de foudre. Les foudroiements sont volontiers collectifs ; cette caractéristique est importante à tous les stades de la kéraunopathologie, de la physiopathologie.
- **Kéraunopathologie** : ce terme, introduit dans la littérature médicale pour la première fois en 1995 par le spécialiste australien C.J. Andrews, a été aussi adopté en France par E. Gourbière (*Gourbière et al., 1995*). Ce terme générique désigne l'étude de l'ensemble de la pathologie provoquée par le passage d'un courant de foudre à travers le corps humain ou animal.
- **Fulguration** : ce mot est toléré par les spécialistes dans le même sens que foudroiement. Le terme de fulguration a un caractère suranné et surtout ambigu en ce qui concerne le domaine de la kéraunopathologie, puisque selon certains dictionnaires de français, il pourrait ne désigner que les accidents mortels dus à la foudre. Enfin, « fulguration » a été adopté dans le traitement de certains troubles du rythme cardiaque pour désigner certaines techniques consistant en l'ablation de tissu cardiaque anormal, par décharges électriques délivrées par une électrode introduite dans les cavités cardiaques concernées.

Au vu des définitions, il ne sera utilisé que le terme foudroiement afin d'éviter toute ambiguïté.

Historique :

Depuis les temps primitifs, la puissance délivrée par la foudre et l'intensité des phénomènes qui l'accompagnent ont été un sujet de crainte puisque les peintures rupestres représentent la foudre comme une pierre ou une hache lancée depuis les cieux. Plus tard, les grecs voient dans la foudre l'expression de la colère de Zeus. Pour les romains, les endroits touchés par la foudre de Jupiter sont sacrés et les personnes tuées sont inhumées sur place.

A cet époque, Pline l'Ancien écrit : « celui qui voit l'éclair et entend le tonnerre n'est pas l'homme qui a été frappé » et Aristote émet l'hypothèse de fumée tellurique qui explose avec force.

Il faudra attendre le XVIIIème siècle pour voir apparaître les premières études sur l'électricité statique. C'est durant ce siècle que Benjamin Franklin entreprend les premières expériences sur les décharges atmosphériques. En juin 1752, Benjamin Franklin assisté de son fils lança un cerf-volant un jour d'orage.

Lorsque le cerf-volant approcha d'un nuage orageux, Franklin toucha du doigt une clef suspendue à l'extrémité inférieure du cordon de chanvre qui retenait le cerf-volant. Le chanvre étant humide, ce qui le rendait légèrement conducteur, il se produisit une étincelle très visible. D'autres étincelles suivirent, de plus en plus abondantes. Le XIX^{ème} siècle n'apporta que peu de connaissances nouvelles sur les orages et sur la foudre, mais il permit d'en accumuler une importante statistique. On apprend que, durant ce siècle, en France, il y a eu plus de dix mille tués, soit une centaine par an en moyenne.

Le XX^{ème} siècle est celui des connaissances actuelles. La caméra rotative a permis de montrer toutes les phases du déroulement d'un éclair. Le professeur Newman, en 1963, réalisa le premier déclenchement artificiel en utilisant la technique d'une fusée et d'un fil à partir d'un bateau.

En médecine vétérinaire, les observations ne manquent pas dans les périodiques français ou étrangers. Dès 1885, Boellmann, un vétérinaire militaire français du 2^{ème} régiment de dragons, publia une remarquable monographie sur la question (*Boellmann, 1988*).

L'objectif de ce travail est de regrouper les données actuelles sur le foudroiement et sa physiopathologie chez l'homme et l'animal. C'est pourquoi, en première partie, nous exposerons le phénomène physique de la foudre afin de mieux comprendre la formation des nuages orageux et de la décharge atmosphérique. Dans une seconde partie, nous décrirons la physiopathologie du foudroiement chez l'homme associée à une étude lésionnelle alors que la troisième partie sera consacrée à l'étude des effets de la foudre chez les animaux.

PARTIE 1 :
L'ORIGINE DU FOUDDROIEMENT

Le foudroiement, comme il a été défini plus haut, représente l'électrisation par courant de foudre. Il est généré à la suite de la formation d'un éclair par le nuage orageux. Il convient donc de décrire le nuage orageux et l'éclair afin de mieux comprendre le foudroiement et ses effets.

A. La formation du nuage orageux

1. La répartition des orages en France et dans le monde

Les orages les plus nombreux se trouvent répartis sur une ceinture évoluant autour de l'Equateur. C'est ce qu'on appelle la Zone de Convergence Intertropicale ou ZCIT, plus communément appelée POT AU NOIR (figure 1).

Cette zone fluctue légèrement en latitude suivant les saisons. Ainsi, elle remonte un peu vers le Nord lors de l'été boréal, aux alentours du 15° parallèle Nord. Par exemple, la mousson provoquée par ces fluctuations va entraîner des orages sur les régions plus ou moins limitrophes (Afrique australe en été austral, mousson indienne...) (*Pedeboy, 2001*).

En dehors des zones tropicales, les influences saisonnières et la topographie jouent un grand rôle dans la survenue des orages. Ainsi, on constate que l'été favorise la formation d'orages sur les continents, alors que la présence de courants océaniques chauds (Dérive Nord-Atlantique) peut déclencher des orages en saison froide.

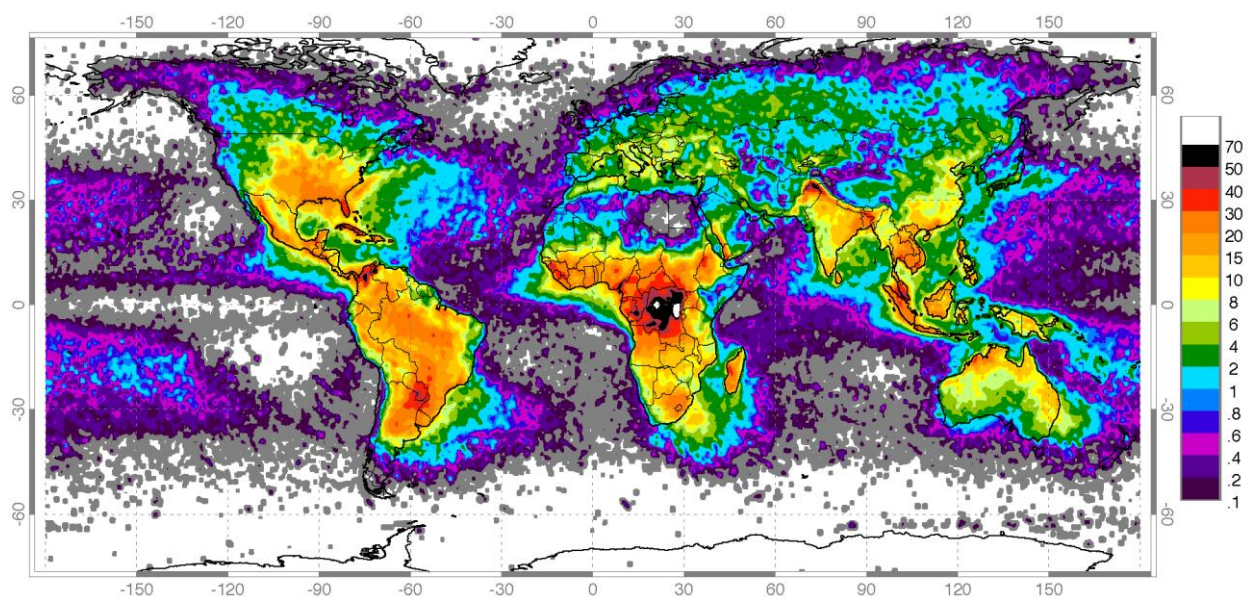


Figure 1 : Nombre total de coups de foudre par km² par an dans le monde, du 12 avril 1995 au 12 avril 1999 (Cooper et al., 2007).

La répartition des orages nécessite de comptabiliser le nombre de jours d'orage en un lieu et sur une période donnée (une année en général), c'est ce qu'on appelle le niveau kéraunique du lieu. On rappelle qu'en météorologie, un jour d'orage est comptabilisé lorsque le tonnerre a été entendu au moins une fois (*Pedeboy, 2001*).

Les données collectées par des observateurs humains sont agrégées par les organisations météorologiques ou les grands exploitants de réseaux électriques qui dressent des cartes de niveau kéraunique.

Les cartes de niveau kéraunique ont permis d'élaborer une cartographie de l'activité orageuse sur la terre et de réaliser quelques études sur la saisonnalité des orages.

Ainsi, les niveaux kérauniques annuels atteignent fréquemment des valeurs supérieures à 60, les niveaux annuels variant entre 5 et 40 (*Pedeboy, 2001*).

Dans la plupart des régions, les orages se produisent le plus souvent durant les mois de juin, juillet et août. Le Sud-est de la France fait toutefois exception : les orages sont souvent plus nombreux en septembre, voire en octobre et novembre pour la Corse.

Sur l'ensemble de l'année, les orages sont plus fréquents en Corse et sur le Sud de l'Aquitaine avec 30 jours d'orages par an (*Mouchet, 1994*).

Pour la période estivale (juin-juillet-août), la répartition est un peu différente. En été, les orages ne sont guère plus fréquents en Corse que sur la région parisienne. C'est surtout sur un axe Sud-ouest/Nord-est et sur les régions alpines que se produisent le plus fréquemment les orages estivaux. Ceci s'explique par le fait que la plupart des situations orageuses se produisent avec des courants aériens en provenance du Sud ou du Sud-Ouest (*Gary, 1994*).

On dénombre généralement chaque été sur ces régions 15 à 20 journées orageuses. Comme pour l'ensemble de l'année, c'est en Bretagne qu'ils sont les plus rares en été, avec en moyenne moins de cinq journées avec orage (*Gary, 1994*).

Sur les zones littorales, les orages sont peu fréquents, et dus essentiellement à la différence de température entre la mer et l'atmosphère, ce sont des orages d'automne ou d'hiver. Sur les reliefs, le réchauffement de l'air est plus rapide que dans les plaines, ce qui explique une fréquence d'orages plus élevée (*Mouchet, 1994*).

Une carte de niveau kéraunique a été réalisée récemment pour la France sans que la source de données soit précisée (figure 2). Elle est encore utilisée dans le cadre de la normalisation de la protection contre la foudre mais celle-ci ne semble plus mise à jour depuis quelques années. Cependant, les spécialistes s'accordent à dire que la moyenne des observations du niveau kéraunique, étendue sur des périodes de 5 ans, est assez bien reproductible. On dénombre en moyenne 1 000 000 de coups de foudre par an d'après Météorage.

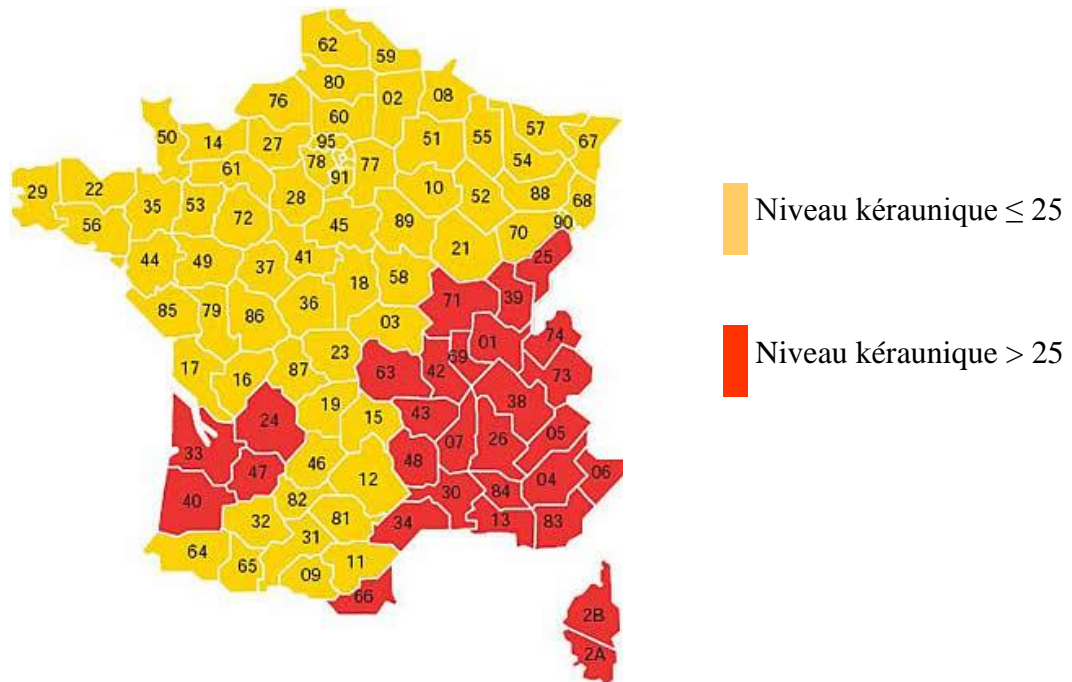


Figure 2 : Carte des niveaux kérauniques en France (Météorage).

2. Les types d'orages

On peut distinguer deux types d'orages :

- les orages dus aux remontées de flux d'air venant du Sud
- les orages dus au marais barométrique.

Le premier cas résulte de la rencontre de masses d'air de température et d'humidité différentes, qui est à l'origine d'orages dits « orages frontaux ». Un flux d'air chaud provenant du Sud, d'origine continentale (Afrique du Nord, Sahara) ou maritime (Océan Atlantique, mer Méditerranée) pénètre les basses couches de l'atmosphère.

Avec de l'air plus froid en altitude, on obtient un profil thermique vertical de l'atmosphère générant des orages, parfois forts, qui se déplacent en général vers le Nord-Est ou le Nord (*Mouchet, 1994*).

Si un front d'air froid océanique soulève l'air continental réchauffé par le soleil, ceci provoque des orages puissants qui se propagent sur de grandes distances vers l'Est.

Dans le cas du marais barométrique, les masses d'air stagnent en raison d'une faible variation horizontale de la pression.

Il résulte de l'effet combiné de l'humidité et du réchauffement local du sol : il y a formation d'une bulle d'air chaude et humide, pratiquement isolée thermiquement de l'air environnant. Cette bulle formera un nuage orageux aux altitudes où la condensation commencera. Ces orages se développent assez rapidement mais sont limités dans l'espace et dans le temps (n'excèdent pas une heure trente environ). Ils se déplacent peu en général (*Gary, 1994*).

3. Les caractéristiques du nuage orageux

L'atmosphère est toujours proche d'un équilibre global. Dans le cas des orages, l'équilibre, réalisé entre le poids de l'air et la force de pression qui voudrait combler le vide existant en altitude, est rompu verticalement. Le retour à l'équilibre se traduit par une évacuation de chaleur entraînant la condensation de la vapeur d'eau contenue dans cet air, cela aboutissant à la formation de nuages.

Ces nuages sont très développés verticalement et se désignent par le terme de cumulonimbus en météorologie. Ils constituent une gigantesque machine thermique dont la base est à 2 km et le sommet à 14 km d'altitude environ. La partie supérieure où il fait plus froid est occupée par les particules de glace, tandis que les gouttes d'eau s'établissent dans la partie inférieure (*Mouchet, 1994*).

B. La formation de l'éclair

1. La séparation des charges

Au sein du nuage orageux, les charges se répartissent suivant une structure globalement tripolaire (figure 3).

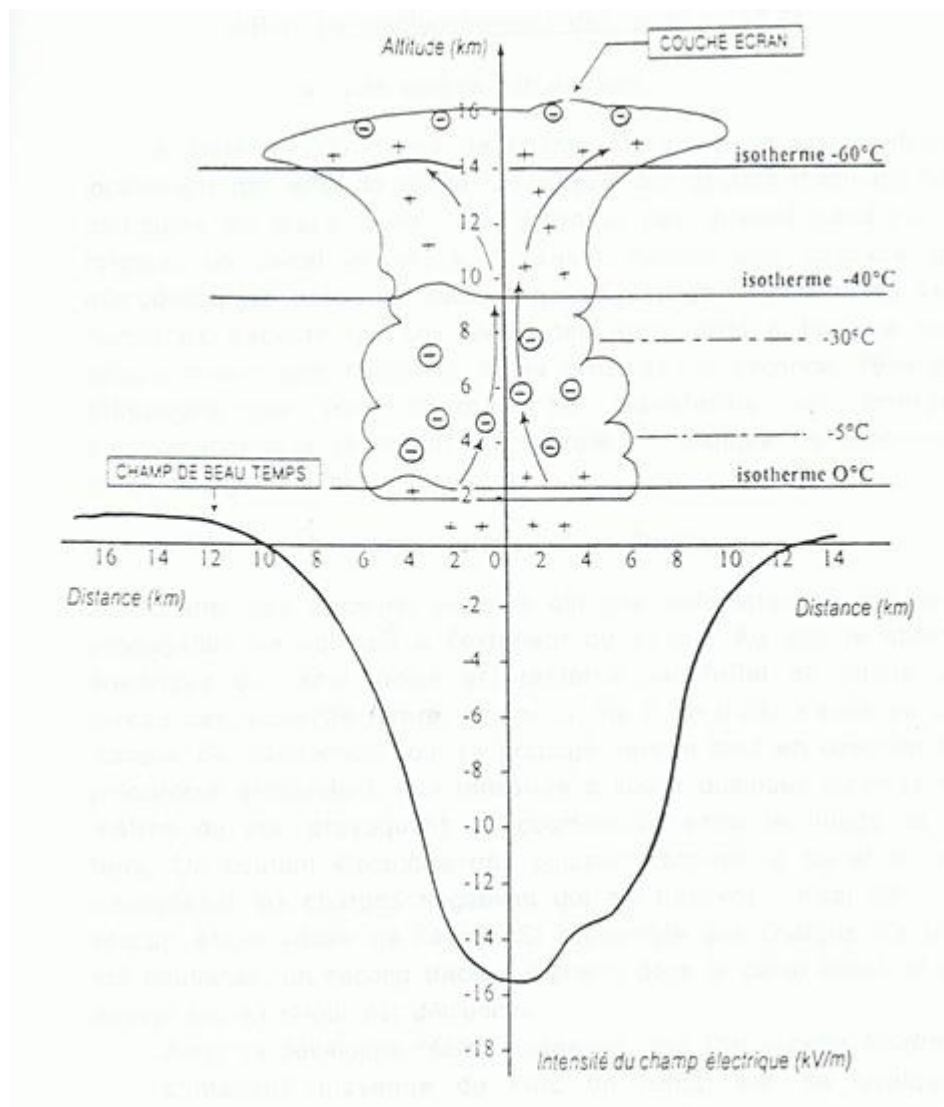


Figure 3 : Orage en phase de formation, variation du champ électrostatique (Mouchet, 1994).

On observe un noyau de charges positives dans la partie élevée du nuage où la température varie entre -20°C et -60°C , un noyau de charges négatives vers la base où il fait entre -5° et -25°C et un petit noyau dans l'intervalle entre 0° et -10°C .

On remarquera que la concentration des charges se produit dans des zones où les températures sont généralement négatives.

Les champs électriques ainsi produits sont plusieurs milliers de fois supérieurs au champ de beau temps.

Deux types de théories expliquent la séparation des charges (*Gary, 1994*):

- le premier type fait appel aux théories gravitationnelles : elles font jouer un rôle aux chutes de précipitations dont les éléments entraînent des charges négatives vers la base du nuage alors que les particules plus petites, drainées par les courants ascendants, transportent des charges positives en altitude
- le deuxième type fait appel aux théories convectives : les charges existant dans l'environnement, même en l'absence de précipitations, sont réparties dans le nuage par les mouvements aériens. Les mouvements ascendants emportent en altitude les charges positives créées par l'effet de pointe près du sol. Au sommet, elles attirent les charges négatives produites par le rayonnement cosmique en haute atmosphère. En se liant aux précipitations, les charges négatives redescendent vers la base du nuage et le sol.

De toutes ces études, il semblerait que les phénomènes convectifs participent à l'électrification du nuage au début de sa formation.

Dès lors que les précipitations débutent, plusieurs mécanismes physiques liés à elles, comme ceux utilisant les changements de phases de l'eau, permettent d'expliquer la création de champs intenses et la stabilité du noyau de charges négatives.

2. Le déclenchement de l'éclair

Le déclenchement d'un éclair entre le nuage et le sol ou entre deux points du nuage (éclairs intra-nuage) provient d'un champ local intense.

En principe, la décharge provoquée par la différence de potentiel est découragée par la rigidité diélectrique de l'air. Cependant, lorsque la différence de potentiel entre les charges à l'intérieur du nuage ou entre le nuage orageux et le sol devient suffisante, la rigidité diélectrique de l'air peut s'écrouler sous l'influence du champ électrique (figure 4).

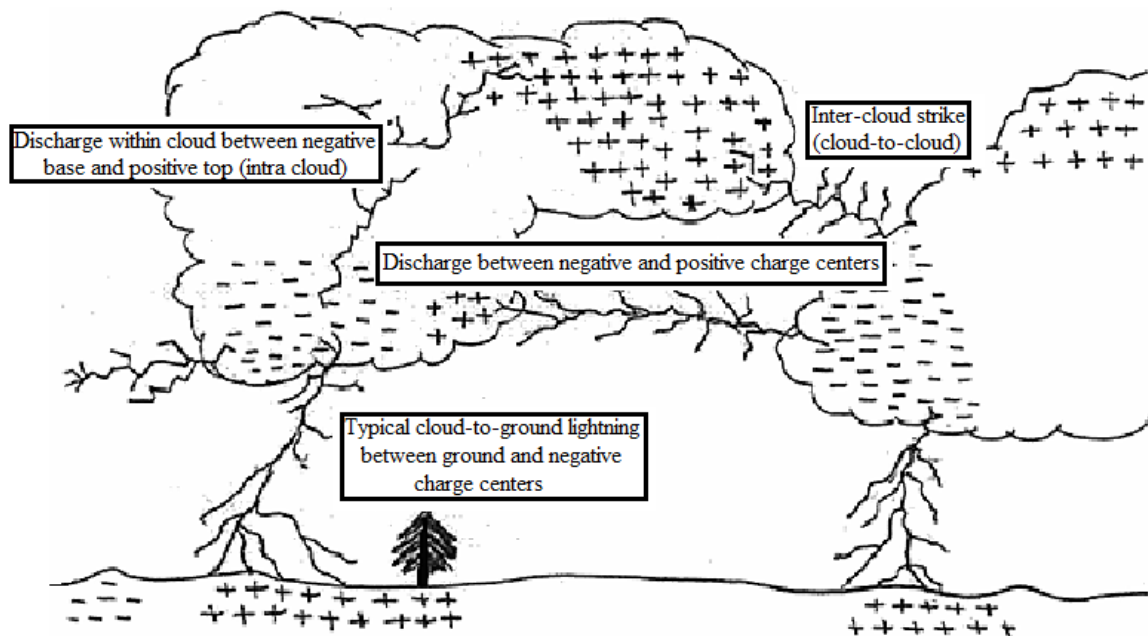


Figure 4 : Répartition des charges dans les nuages et sur la terre lors de l'apparition d'éclair
(Christian HJ et al., 2011).

Le champ électrique au sol qui était par temps normal de 120 V/m et dirigé vers la terre, s'inverse et peut atteindre 15 à 20 kV/m avec l'arrivée du nuage chargé électriquement. Au droit du nuage (sous le nuage), le module du champ atteint la valeur maximale $E_{max}=20$ kV/m, faisant apparaître entre le nuage et la terre une différence de potentiel (max) = 20 kV/m x 2000m= 40 MV (*Météorage*).

Au sol, le champ ambiant est renforcé par n'importe quelle aspérité (pylônes, mâts, tours) ; c'est ce qu'on appelle l'**effet de pointe** (*Gary, 1994*).

Dans le nuage, la dualité eau/glace des particules produit aussi cet effet. On a ainsi, lors d'éclair nuage-sol, des micro-décharges qui apparaissent dans le nuage.

Ces micro-décharges à l'intérieur du nuage constituent alors un **traceur**, c'est-à-dire un canal où l'air est devenu conducteur. Il se propage sur des distances plus ou moins grandes et provoque des éclairs intra-nuage dont certains, très intenses, sortent du milieu nuageux (*Mouchet, 1994*).

Le traceur continue alors sa progression à travers l'air neutre, cette fois-ci vers le sol, en une succession de segments de droite. On l'appelle alors précurseur par pas. Il dépose des charges généralement négatives dans le canal et présente des ramifications plus ou moins nombreuses puisque l'air externe est isolant.

Arrivé à une centaine de mètres du sol, il favorise les effets de pointe sur les aspérités les plus proches. De l'une d'elles s'établit une connexion qui provoque un court-circuit entre le nuage et le sol. Un puissant courant remonte alors le traceur : c'est l'**arc en retour**, phase lumineuse de l'éclair perceptible à nos yeux. On a alors la formation de la foudre lors de décharges entre le nuage et la terre (*Mouchet, 1994*).

L'éclair peut se poursuivre tant que toutes les charges n'ont pas été neutralisées, un nouveau traceur réempruntant le canal déjà existant et ce, beaucoup plus vite. Un nouvel arc en retour s'amorce après avoir atteint le sol. Son intensité est en général plus faible (figure 5).

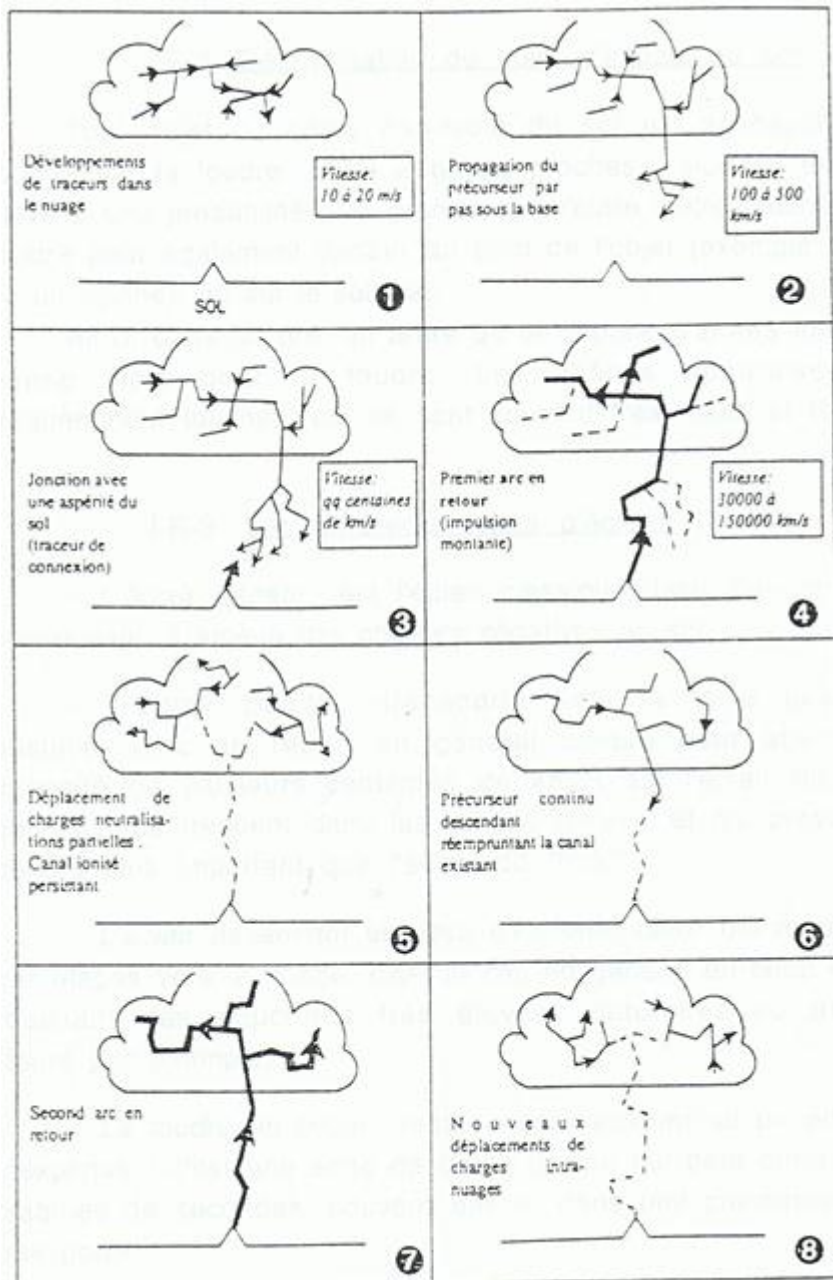


Figure 5: Phases de l'éclair, le cycle 6-7-8 peut se répéter plusieurs fois (Mouchet, 1994).

Un coup de foudre dure de 0.1 à 1 seconde. Après un éclair, la reconstruction du champ électrique se fait selon les processus en cours dans le nuage jusqu'à l'obtention de nouvelles décharges.

3. Les différents types d'éclairs

- Les **éclairs négatifs** sont les éclairs classiques qui représentent 90% des cas de foudroiement, ils résultent de précurseurs descendants amenant des charges négatives vers le sol.
- Les **éclairs positifs** représentent 10 à 20% des éclairs et transportent des charges positives vers le sol. Ils ont un arc en retour d'intensité beaucoup plus forte que pour les éclairs négatifs. Leur impact est souvent destructeur. On les trouve fréquemment dans les orages d'hiver. Les éclairs n'ont pas toujours la même couleur, car celle-ci est liée à la composition de l'atmosphère : un éclair rouge indique la présence de gouttes d'eau dans les couches d'air.
- Les **éclairs ascendants** sont des éclairs dont le précurseur est issu du sol. 70% des coups de foudre frappant des objets élevés comme des tours de plus de 100m de hauteur ou des tiges érigées sur une colline assez isolée, sont dus à des éclairs ascendants (*Mouchet, 1994*).
- La **foudre en boule** reste encore un phénomène inexplicé. Elle se présente comme un objet lumineux, le plus souvent en forme de sphère de couleur variable, apparaissant le plus souvent à la suite d'un coup de foudre. Elle peut durer de quelques secondes à quelques minutes. Sa luminosité est modérée et son déplacement lent et souvent horizontal (*Laguerre, 2000*).

C. Les effets de la foudre

Lorsque la foudre frappe un objet, le courant de foudre est un courant électrique comme les autres, qui circule suivant les lois ordinaires de l'électrotechnique. Ses caractéristiques combinent plusieurs effets.

1. Les effets électriques

- **Surtension par conduction** : lorsqu'un coup de foudre frappe une ligne électrique, l'onde électrique se propage le long du conducteur, générant un très fort courant supplémentaire dans la ligne électrique, qui provoque à son tour une surtension.

Ce phénomène entraîne presque toujours un court-circuit.

- **Les remontées de terre** : la résistivité des sols fait que les prises de terres sont résistantes ce qui provoque lors du passage du courant de foudre une montée brutale en potentiel de l'installation (*Rakov, 2003*).

2. Les effets électromagnétiques

L'impact de foudre est accompagné d'un rayonnement électromagnétique ; si ce dernier atteint un conducteur (une ligne électrique par exemple), le flux électromagnétique est générateur de tensions induites élevées. La force magnétique qui en résulte (attraction et répulsion) peut entraîner des déformations mécaniques et même des ruptures (*Tilmatine*).

3. Les effets thermiques

Ces effets sont liés aux quantités de charges à écouler lors du coup de foudre. Ils se traduisent par des points de fusion plus ou moins importants (environ 30 000°C) au niveau des impacts lorsqu'il s'agit de matériaux conducteurs et par une élévation de température aux endroits de mauvais contact pour des matériaux de grande résistivité. Sur des matériaux mauvais conducteurs une grande énergie est libérée sous forme de chaleur, l'humidité qu'ils contiennent provoque alors une surpression brutale allant jusqu'à l'éclatement (exemple : foudroiement direct d'une construction) (*Météorage*).

4. Les effets lumineux

Au moment où l'intense courant d'arc en retour s'écoule le long du canal ionisé que constitue le traceur, ce canal est brusquement très fortement chauffé et se transforme instantanément en un véritable arc électrique. Une violente lumière est alors émise (*Météorage*).

5. Les effets acoustiques

Pendant que le courant d'arc en retour s'écoule, des forces électrodynamiques produisent une striction du canal, jusqu'à le rendre très étroit. L'élévation de pression d'origine électrodynamique est évaluée à 2 ou 3 atmosphères. Elle disparaît quand l'éclair s'éteint, si bien que l'on peut dire que le cœur du canal explose, produisant une violente onde de choc acoustique. Le roulement de tonnerre qui accompagne l'éclair est dû aux ondes de choc successives. L'intensité de l'onde de choc qui se transforme après quelques dizaines de mètres en onde sonore, puis de cette onde sonore elle-même, dépend de l'intensité du courant de foudre, mais est aussi conditionnée par la brièveté de l'impulsion de ce courant. En définitive, c'est la combinaison de la distance à l'observateur et l'orientation respective des segments successifs du canal de foudre qui détermineront le bruit global perçu (*Météorage*).

La portée sonore ne dépasse pas 16km. L'intervalle de temps entre la perception de l'éclair et le premier bruit du tonnerre peut être utilisé pour estimer la distance depuis le coup de foudre. On estime que le tonnerre traverse un kilomètre en 3 secondes. Donc si la différence entre l'éclair et le tonnerre est de 30 secondes, cela signifie que l'éclair se situe à 10km de l'observateur (*Météorage*).

D. Les différents modes de foudroisement

L'action du courant électrique sur l'organisme humain est soumise aux caractéristiques du courant et à la résistance du tissu traversé. La foudre peut atteindre l'homme de différentes manières. Cinq principaux mécanismes sont décrits (*Gary, 1994*):

- le coup de foudre direct
- le foudroisement par éclair latéral
- le foudroisement par tension de pas
- la tension de toucher
- l'atteinte par ramification du coup principal.

1. Le coup de foudre direct

Le corps d'un homme debout en contact avec le sol constitue une résistance initiale relativement faible. Le courant entre par la partie la plus proéminente (en particulier la tête) et s'écoule au sol en passant par les membres inférieurs (figure 6). Chez un quadrupède (animal d'élevage), c'est toute la partie supérieure du corps (de la tête à la croupe) qui est exposée. Une partie métallique portée sur ou au-dessus de la tête constitue une porte d'entrée préférentielle. Le courant s'écoule dans cet objet puis dans la main qui le tient. Lors d'un coup de foudre direct, la quantité considérable de courant traversant le corps de faible résistance (à peu près 200Ω) est dérivée en grande partie à la surface du corps sous forme d'un arc de contournement (external flashover) (Cooper et al., 2007).



Figure 6 : Coup de foudre direct (Cooper et al., 2007).

En effet, la différence de potentiel entre la partie supérieure du corps et le sol devient tellement importante qu'elle amorce un arc qui devient le chemin de moindre résistance dans lequel s'écoule la majeure partie du courant. Le courant traversant le corps n'est en moyenne que de 4 A (1 à 10 A), pendant une durée généralement inférieure à quelques dixièmes de ms.

Ainsi l'existence de l'arc de contournement et la brièveté de la durée du passage de courant dans le corps peuvent avoir un effet salvateur, en évitant par exemple un arrêt cardiaque mortel par fibrillation ventriculaire (*Rion, 2007*). Dans le cas des coups de foudre ascendants observés en haute montagne, l'arc de contournement ne se produit qu'avec un certain retard car la différence de potentiel aux bornes du corps est initialement insuffisante pour l'amorcer. La preuve qu'un arc de contournement se produit à l'extérieur du corps ou entre la peau et les vêtements (et chaussures) est apportée par de nombreuses observations relatant un roussissement des cheveux et de la barbe, des brûlures des vêtements, une vaporisation de la sueur accompagnée d'un arrachement et d'un déchirement des vêtements, se produisant d'autant plus facilement que ceux-ci sont ajustés au corps (*Foray et al., 1997*).

2. Le foudroiement par éclair latéral

La foudre après avoir frappé un premier objet peut sauter sur un objet voisin si ce trajet représente une résistance moindre (figure 7).

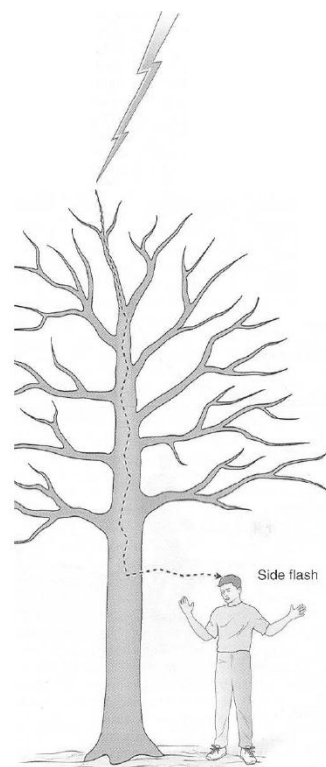


Figure 7 : Foudroiement par éclair latéral (Cooper et al., 2007).

Exemple d'une personne sous un arbre : la différence de potentiel entre la partie du tronc de l'arbre située à hauteur de la tête de la personne et la tête s'élève alors suffisamment pour produire un claquage diélectrique de l'air. Le courant ainsi dérivé (éclair latéral) prend tout naturellement le chemin de moindre résistance représenté par le corps de la personne.

Les conséquences sont les mêmes que celles d'un coup de foudre direct (*Laguerre, 2000*).

Ils existent de nombreux autres exemples tels que les foudroiements collectifs en plein air ou sous la tente (piquets), mais aussi sous des hangars en bois dont le toit est en tôle, ...

3. Le foudroiement par tension de pas

Il se produit lorsque le courant de foudre frappe le sol sur un point et se répartit en diffusant autour du point d'impact. Du fait de la résistivité électrique du sol, cet écoulement génère un « gradient de potentiel », ce qui signifie qu'entre deux points proches, situés tous les deux à la surface du sol, va apparaître une différence de potentiel (figure 8). La résistivité du sol est très intéressante à souligner : plus la résistivité du sol est importante, plus les courants de sol sont intenses en surface et plus loin ils se propagent (*Cooper et al., 2007*).

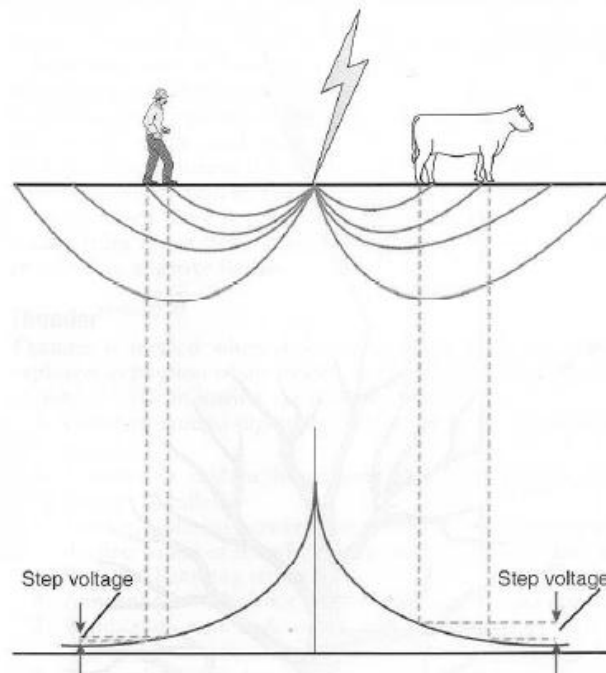


Figure 8 : Foudroiement par tension de pas (Cooper et al., 2007).

Si ces points sont des points de contact des pieds d'une personne, ou des pattes d'un animal, cet être vivant va être parcouru par un courant de dérivation, et pourra être commotionné, voire tué (*Zack et al., 2007*).

C'est la cause la plus fréquente du foudroiement du bétail, où plusieurs bêtes groupées au même endroit peuvent être tuées simultanément.

4. La tension de toucher

La tension de toucher intervient comme mécanisme de foudroiement lorsqu'une personne touche un objet conducteur lui-même frappé par la foudre (tronc d'arbre, tuyauterie) (figure 9). Une quantité considérable de courant peut alors s'écouler par le corps de la victime (*Andrews, 1992*).

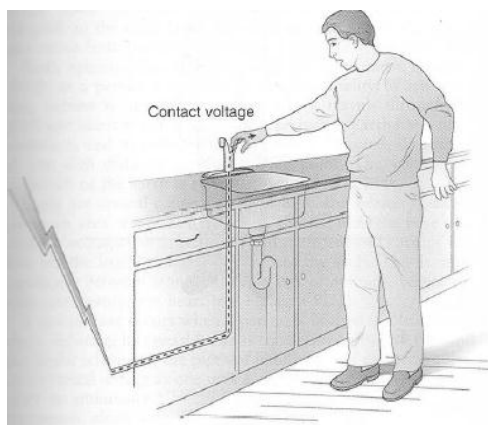


Figure 9 : Foudroiement par contact (Cooper et al., 2007).

5. L'atteinte par ramification du coup principal

Le traceur descendant comporte de nombreuses ramifications. Généralement, l'une d'elles seulement rencontre une décharge ascendante et donne passage aux courants d'arc en retour. Mais les autres ramifications qui meurent avant d'avoir touché le sol peuvent provoquer des commotions ou électrocutions par courant induit à distance.

Ce phénomène génère des forces électrostatiques que subit la surface du corps, et par conséquent les vêtements ; ces forces atteignent plusieurs kilogrammes par mètre carré, ce qui justifie ces constatations de vêtements déchirés, arrachés du corps et éjectés. C'est un phénomène amplifié de celui qui fait se dresser les cheveux sur la tête en présence d'un champ électrique (*Gary, 1994*).

E. Conclusion

D'après les différents mécanismes de foudroiement, il est possible de déduire les principaux effets de la foudre sur les personnes, ces effets étant tributaires des caractéristiques (en particulier électriques) du corps humain (*Gourbière et al., 1995*) :

- **effets électriques non thermiques** sur les tissus traversés par le courant
- **effets électrothermiques** internes et externes
- **effets explosifs** dus à la surpression (liée à la vaporisation par effet Joule) et à la brièveté du courant de foudre encore appelés **effets blast**
- **effets acoustiques**
- **effets lumineux** de l'arc électrique de la foudre
- **effets indirects** tels que les traumatismes.

L'effet blast et l'effet acoustique constituent des effets assez similaires à ceux d'un barotraumatisme.

Les lésions causées par la foudre sont d'un tel polymorphisme et d'une telle complexité qu'il n'est pas possible d'envisager une classification de celles-ci en fonction des mécanismes physiques du foudroiement. En revanche, la connaissance de ces mécanismes, tout comme celle des paramètres électriques du courant de foudre, est indispensable à l'étude de la physiopathologie de la mort due à la foudre.

PARTIE 2 :

PHYSIOPATHOLOGIE DU

FOUDROIEMENT CHEZ

L'HOMME

Le polymorphisme des lésions causées par la foudre ne permet pas de les classer selon les modes de foudroisement. C'est pourquoi, après un point sur les données épidémiologiques en France, les lésions seront classées selon les organes tout en ayant conscience que diverses associations sont possibles.

A. Données épidémiologiques en France

1. Incidence minime du foudroisement de l'homme par rapport à l'animal

On estime le risque de foudroisement par le niveau kéraunique (nombre de jours d'orage par an). On rappelle que la France a un niveau kéraunique moyen de 20. Mais une mesure plus précise et plus représentative est la densité de coups de foudre au sol par km² et par an : il est de 2 à 3 en moyenne en France.

Les données sur les décès dus à la foudre sont issues de l'INSERM depuis 1968 (Institut National de la Santé et de la Recherche).

D'après le Grand Larousse du XIX^{ème}, à la fin du 19^{ème} siècle en France, le nombre annuel moyen de morts par la foudre était de l'ordre de 70. A la fin du 20^{ème} siècle, il ne dépasse guère 10 d'après l'INSERM. Même en admettant une sous-estimation du nombre de cas, le foudroisement apparaît comme un accident rare, dont l'incidence des cas mortels a diminué durant le XX^{ème} siècle (*Catineau, 2008*).

Cette décroissance serait surtout liée à l'exode rural de la population et au fait que les personnes, peut-être mieux informées des risques de la foudre, prennent davantage de précautions pour s'en protéger. Cependant il est à craindre une recrudescence du nombre de cas en raison de la pratique croissante de nouveaux sports et de loisirs en plein air tels que le VTT, les randonnées pédestres, l'escalade, le parapente, le golf... Enfin, une tendance à la diminution de l'activité orageuse a été notée dans certains pays, dont l'Europe du Sud. Cependant, les accidents de foudre en montagne, qui représentent une part non négligeable de l'ensemble des foudroissements mortels, ne suivent pas la même décroissance.

La courbe des décès est par ailleurs très chaotique, et, même sur une courte période (durant les 18 dernières années, 1979-97), les différences entre chaque année sont notables. Le dernier pic enregistré date de 1994 (15 décès). L'été 1994 a été chaud et orageux comme en témoigne le nombre exceptionnellement élevé d'impacts enregistrés cette année-là par Météorage (réseau national de localisation et détection des orages).

L'incidence annuelle est de 0,2 pour 1 million d'habitants. Sachant que les accidents de foudre sont mortels dans à peu près 30% des cas, on peut estimer que 30 à 40 personnes sont foudroyées chaque année en France. Cependant cette probabilité s'applique aux coups de foudre directs, et ne tient pas compte des cas où les victimes sont secourues et réanimées efficacement (*Catineau, 2008*).

D'après M.A Cooper, spécialiste des foudroiements aux Etats-Unis, la mortalité serait plus vraisemblablement de 3 à 5%.

Les foudroiements mortels représentent en France 7% à 10% des décès d'origine électrique.

2. Prédispositions au foudroiement

a. Le sexe

Il apparaît que les hommes sont plus touchés que les femmes ceci du fait qu'ils sont plus exposés compte tenu de leurs activités plus souvent extérieures. Le sexe ratio est de 4 sur 1. Les mêmes ratios sont retrouvés pour les Etats-Unis, Singapour, l'Angleterre, les Pays de Galles (*Caumon, 1998*).

Le risque pour un homme de 1,70m d'être foudroyé est de 1 coup tous les 10 000 ans.

b. L'âge

Le foudroyé est généralement un jeune homme en bonne santé.

c. Le lieu

Les accidents se produisent dans la très grande majorité des cas en plein air, au cours d'activités de loisirs ou d'activités sportives (camping, pique-nique, golf, loisirs et sports aquatiques, excursions). Les foudroiements d'origine professionnelle peuvent occuper une place relativement importante (25 à près de 50% dans certaines séries) ; les victimes sont le plus souvent des agriculteurs et des ouvriers de chantier (*Cooper et al. 2007*).

B. La mort par foudroiement de l'homme

1. Physiopathologie

La connaissance des mécanismes et des paramètres électriques du courant de foudre est indispensable à l'étude de la physiopathologie de la mort par passage du courant de foudre à travers le corps.

Les paramètres physiques à prendre en considération sont la résistance du corps, l'intensité et la durée de passage de courant traversant le corps.

D'après la loi de Joule, on a :

$W(\text{joules}) = R(\text{ohms}) \cdot I^2(\text{ampères au carré}) \cdot t(\text{secondes})$, avec $R = U(\text{volts})/I$, d'après la loi d'Ohm.

L'importance du trajet du courant et de la résistance du corps mérite d'être soulignée. Dans le cas d'un coup de foudre direct, le trajet du courant se fait bien souvent entre la tête et les membres inférieurs. Ce trajet, dit longitudinal, intéresse donc le cerveau et le cœur. Dans ces conditions, et en raison de la valeur élevée de la tension aux bornes du corps après contournement, de l'ordre de 2 à 3 kV jusqu'à 5 kV, la résistance corporelle est relativement faible et ne dépasse pas la valeur de 100 à 300 Ω (c'est la valeur de la résistance interne pour ces tensions, une fois que sont annulées les résistances cutanées des points de contact).

Ainsi, en appliquant la loi d'Ohm, on peut estimer à 10 A l'intensité (valeur de crête) du courant traversant le corps pendant en moyenne 10 à 20 ms, après que l'arc de contournement se soit produit, dans le cas d'un coup de foudre comportant au moins 2 décharges impulsionnelles suivies d'une composante persistante (*Gourbière et al., 1995*).

La cause essentielle de fulguration est l'arrêt cardiaque qui peut survenir soit par fibrillation ventriculaire, soit par asystolie. La mort par nécrose myocardique est très rare. Certains cas pourraient être dus à l'arrêt de la ventilation par inhibition des centres respiratoires nerveux. Dans un nombre non négligeable de cas, les foudroiements mortels sont dus à de graves lésions cérébrales.

Nous allons à présent décrire de manière plus précise ces différentes causes de mort.

2. Les causes habituelles

a. L'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire ou asystolie

- Arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire :

La fibrillation ventriculaire constitue la cause de mort d'origine électrique la plus fréquente et aussi la mieux étudiée. La fibrillation ventriculaire est un trouble du rythme cardiaque grave conduisant à une inefficacité totale de la pompe cardiaque et donc à la mort en l'absence d'une réanimation cardiorespiratoire immédiate (figure 10).

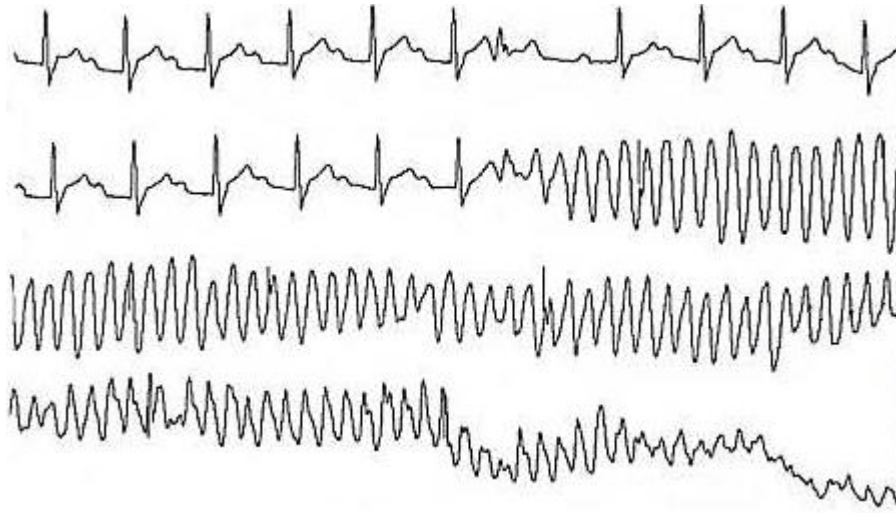


Figure 10 : Fibrillation ventriculaire survenue lors d'un enregistrement Holter (Briand et al., 2002).

Le risque de fibrillation ventriculaire lors d'un passage de courant à travers le corps humain est majeur au moment de la phase dite vulnérable du cycle cardiaque (repolarisation ventriculaire progressive), correspondant à la première partie de l'onde T de l'électrocardiogramme (10 à 20% de la durée d'un cycle, soit 100 à 200 ms) (Gourbière et al., 1995).

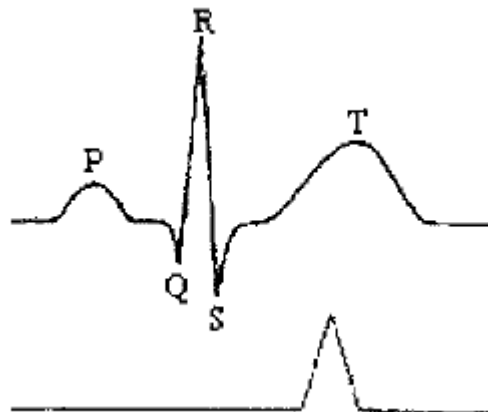


Figure 11 : Electrocardiogramme du cycle cardiaque normal et période de plus grande vulnérabilité (Gary, 1994).

Le temps de passage influe donc : plus il est important, plus le risque est grand (dans le cas de la foudre, la durée est très rarement supérieure à celle d'un cycle cardiaque).

Le seuil de fibrillation ventriculaire (intensité minimale de courant, en fonction du temps, susceptible de déclencher une fibrillation ventriculaire) est surtout connu pour les courants alternatifs de fréquence industrielle 50/60 Hz. Un courant alternatif de basse fréquence (15 à 100 Hz) traversant le corps durant 100 à 200 ms risque d'induire une fibrillation ventriculaire dès 500 mA (pour le trajet main gauche-2 pieds) ; si la durée s'élève à une seconde, voire plus, le seuil s'abaisse alors à 50 mA (*Blount, 1990*).

Les chercheurs ont considéré, en première approximation, qu'une décharge de foudre pouvait être assimilée à une décharge de condensateur (impulsion unipolaire).

Pour le risque de fibrillation ventriculaire, on définit l'énergie spécifique de fibrillation, F_e , comme la plus petite valeur i^2t d'une impulsion unipolaire de courte durée qui, dans des conditions données (trajet du courant, phase du cycle cardiaque), produit une fibrillation avec une probabilité donnée. F_e est donnée par l'intégrale $\int i^2 dt$ pendant la durée de l'impulsion. Quand on multiplie cette valeur par la résistance corporelle, on obtient la quantité d'énergie dissipée (en J) dans le corps durant l'impulsion. Il a été prouvé que cette énergie spécifique de fibrillation, ainsi que la charge spécifique de fibrillation, étaient les grandeurs les plus appropriées pour quantifier le danger d'impulsion de courte durée (10 ms au moins) (*Humbert, 2000*).

D'autre part, des chercheurs ont calculé la probabilité pour qu'une décharge descendante négative (unique ou multiple) atteigne le cœur pendant la phase vulnérable. Cette probabilité est de 0.33 (*Biegelmeier, 1986*). Ce résultat est en accord avec les statistiques de foudroiements mortels suscités. Enfin, on peut affirmer que le passage d'un courant de foudre à travers le corps entraînera toujours la mort si l'intensité de ce courant est supérieure à 10 A (quel que soit la durée du passage).

- **Arrêt cardiaque par asystolie :**

Certains auteurs pensent que le courant de foudre traversant le cœur provoquerait plutôt une asystolie qu'une fibrillation ventriculaire. En effet, de nombreuses publications médicales considèrent que le courant de foudre n'est ni plus ni moins qu'un courant continu de très haute tension et de très brève durée.

Une décharge de foudre aurait le même effet sur le cœur qu'un courant continu « massif », à savoir une dépolarisation brutale de l'ensemble des cellules myocardiques, appelée asystolie (l'électrocardiogramme est alors plat), parfois suivie d'une reprise spontanée de l'automatisme cardiaque.

Andrews a réalisé une étude sur la physiopathologie des décès secondaires au foudroiement, en fulgurant des moutons en laboratoire. Il a constaté dans la totalité des cas une asystolie suivie d'une tachycardie. Il explique ce fait par une stimulation du nerf vague qui conduit à l'asystolie. La tachycardie qui s'en suit serait due à une augmentation du taux d'adrénaline circulante vérifiée par les dosages biologiques (*Andrews, 1989*).

Ce fait se retrouve dans les publications où le premier électrocardiogramme révèle plus souvent une asystolie qu'une fibrillation ventriculaire.

b. Inhibition des centres respiratoires nerveux

La foudre peut aussi provoquer la mort par inhibition des centres respiratoires centraux (situés dans le tronc cérébral, à la base du crâne). Cette cause de mort serait relativement fréquente d'autant plus que l'existence de brûlures céphaliques (dont certaines, par contact, sont de très mauvais pronostic) est assez souvent relatée. Comme dans le cas des accidents électriques par courant alternatif, il est bien possible que le seuil d'arrêt respiratoire d'origine centrale soit plus élevé que le seuil de fibrillation (2 A contre 50 mA pour les courants alternatifs) (*Caumon, 1998*).

L'arrêt respiratoire d'origine centrale suivi d'arrêt cardiaque est régulièrement cité comme étant la seconde cause de mort par foudroiement après les causes cardiaques.

Selon les résultats expérimentaux d'Ohashi, la mort par arrêt respiratoire central est moins rapide que la mort par arrêt cardiaque initial. En moyenne on observe une période de 2 minutes avec hypotension artérielle et bradycardie avant que ne survienne l'arrêt cardio-circulatoire (*Ohashi, 1986*).

c. Les lésions cérébrales graves

Elles sont dues aux fréquents traumatismes par chutes violentes secondaires à des projections, et aux effets du blast sur le cerveau. Ces lésions sont directement dues à la foudre s'il y a eu électrisation. Par contre, si la personne était à proximité du canal de foudre, elle peut subir les effets du blast sans électrisation donc sans foudroiement au sens strict. Les lésions sont alors indirectement dues à la foudre.

Ces lésions correspondent à des hémorragies intra-crâniennes, des hématomes intraparenchymateux au niveau des noyaux gris centraux, une hémorragie intra-ventriculaires et un œdème cérébral important (*Caumon, 1998*).

d. Les autres causes de mort

Elles sont dues aux traumatismes et aux effets du blast au niveau d'autres organes : poumons, viscères abdominaux...

Le risque de mort secondaire par brûlures profondes (effet Joule) des tissus situés sur le trajet du courant, caractérise plutôt les électrisations par haute tension alternative à fréquence industrielle et serait exceptionnel à la suite d'un coup de foudre, même sans arc de contournement (*Gueugniaud, 1997*).

C. Symptômes et lésions provoqués par le foudroiement

Individualiser des formes cliniques lors de pathologie de la foudre semble difficile, cependant Cooper et Andrews, après des études faites sur plus de 200 cas (*Cooper et al., 1995*), ont permis de déterminer trois catégories de tableau clinique, selon la gravité des symptômes. Cela permet d'évaluer le pronostic initial. Trois types de pathologies sont ainsi définis par Cooper (*Cooper et al., 2007*) :

- **Pathologies mineures** : les victimes présentent une dysesthésie des extrémités (sensibilité diminuée ou exagérée) ou dans des cas de foudroiement plus intense, elles ont la sensation d'avoir été frappées à la tête.

Elles souffrent souvent de confusion, d'amnésie, d'amaurose temporaire. Elles manifestent rarement des brûlures cutanées ou des paralysies. L'amnésie peut persister plusieurs heures voire plusieurs jours. On constate également des paresthésies (troubles de la sensibilité tactile), des douleurs musculaires. Les victimes peuvent souffrir de rupture de la membrane tympanique du fait de la force explosive de l'onde de choc du foudroiement. Les signes vitaux sont stables. Des dommages neurocognitifs permanents (tels que le langage, la mémoire à plus ou moins long terme) peuvent arriver.

- **Pathologies modérées** : les victimes présentent fréquemment une paralysie motrice, particulièrement des extrémités inférieures associée à une diminution voire une absence de pouls. Le fait de ne pas palper de pouls périphérique peut indiquer des spasmes artériels ainsi que des instabilités du système sympathique. Occasionnellement, les victimes subissent un arrêt cardio-respiratoire temporaire, bien que cela soit très peu documenté. Cependant, l'arrêt respiratoire qui arrive souvent lors de lésions de foudroiement peut être suivi d'un arrêt cardiaque secondaire suite à l'hypoxie. Des brûlures du premier et du deuxième degré, non visibles à l'admission, peuvent apparaître dans les premières heures. Les brûlures du troisième degré sont rares. Une rupture de la membrane tympanique peut survenir, associée à de l'hémotympanisme, et indiquerait une fracture basale du crâne. Tandis que les conditions cliniques s'améliorent dans les premières heures, les victimes sont sujettes à des séquelles comme l'irritabilité, des difficultés de la fonction psychomotrice fine (mouvement de la main et des doigts dont le perfectionnement est lié à la coordination visuelle et manuelle et au développement cognitif), une paresthésie, une dysfonction du système nerveux sympathique et parfois des syndromes de stress post-traumatique.
- **Pathologies sévères** : les victimes de pathologies graves peuvent être en arrêt cardiaque suite à un arrêt ou une fibrillation ventriculaire. La résurrection cardiaque peut échouer si la victime a subi une période prolongée d'ischémie cardiaque et d'ischémie du système nerveux central. Des dégâts au cerveau peuvent survenir directement suite au foudroiement ou à l'effet blast. Une rupture de la membrane tympanique avec un hémotympanisme est régulièrement retrouvée. Le pronostic est souvent réservé pour ce groupe de victimes du fait de l'anoxie prolongée suite à l'arrêt cardio-pulmonaire.

1. Lésions neurologiques

Bien que l'arrêt cardiaque puisse être la seule cause immédiate de mort, les lésions dues à la foudre sont premièrement des dégâts du système nerveux central, périphérique et sympathique. Celles-ci causent le plus grand nombre de problèmes à long terme chez les survivants.

a. Lésions du système nerveux central

Des changements structurels bruts du cerveau, comme la coagulation de la substance cérébrale, la formation d'hématome épidural et sous-dural, la paralysie des centres respiratoires, et une hémorragie intra ventriculaire, ont été rapportés mais sont tous rares et sont plus souvent associés à des traumatismes non pénétrants qu'à des lésions électriques (*Cooper et al., 2007*).

Les découvertes d'autopsie incluent des extravasations sanguines dans les méninges ainsi que dans le parenchyme, des pétéchies, des fractures du crâne...

L'énergie de la foudre a été théorisée : elle entre par les orifices de la tête, passe au travers de l'hypophyse et de l'hypothalamus ainsi que par le liquide céphalorachidien dans l'aire rétropharyngée, si bien que des signes et symptômes de dysfonctionnement endocrinien, d'arrêt cardio-respiratoire et de perturbation du sommeil peuvent être raisonnablement attendus (*Cooper et al., 2007*).

Les électro-encéphalographies peuvent montrer des foyers épileptogènes lors de la phase aiguë. Ces modèles peuvent être focaux ou diffus, varier en fonction du site et du type de lésion. Certaines victimes, incluant les enfants, développent des crises retardées, d'autres présentent des périodes d'absence, des pertes de mémoire ou des étourdissements qui sont souvent diagnostiqués comme des pseudo crises (*Gourbière et al., 1995*).

Il est évident que des victimes d'arrêt cardio-respiratoire prolongé peuvent présenter des lésions d'anoxie cérébelleuse qui ne sont pas spécifiques de lésions de foudre.

Dans une étude de Cooper sur des victimes de lésions sévères, à peu près deux tiers avaient un certain degré de paralysie des membres inférieurs (on parle de kéraunoparalysie décrite par Charcot), habituellement délimitée autour de la taille ou du bassin et un tiers des victimes avait des paralysies des extrémités supérieures. Les membres affectés apparaissaient froids, tachetés, moites, insensibles et sans pouls apparent.

C'est sans doute le résultat d'une instabilité du sympathique et de spasmes vasculaires intenses, similaire en apparence au syndrome de Raynaud. Les fasciotomies sont rarement indiquées lors de lésions de foudre, car n'importe quel signe d'ischémie distale rétrocede généralement en gardant le patient en observation (*Cooper et al., 2007*).

La paralysie atrophiante spinale a été décrite, cela correspond à une parésie persistante, une paresthésie, une incoordination, une ataxie cérébelleuse retardée et aiguë, une hémiplégie, une aphasia (troubles du langage), une tétraplégie (immédiate ou retardée), et il est également reporté une atrophie progressive des muscles des extrémités supérieures. Des lésions ischémiques cérébrales pourraient expliquer ces troubles et sont donc à rechercher (*Foray et al., 1997*).

Presque 72% des victimes dans l'étude de Cooper ont été atteintes d'une perte de conscience. Près de trois quarts de ces victimes ont été atteints d'arrêt cardio-respiratoire. Celles avec des brûlures crâniennes avaient deux à trois fois plus de chance de subir un arrêt cardio-respiratoire immédiat, et trois à quatre fois plus de chances de mourir. Les personnes qui sont étourdies ou qui perdent conscience sans arrêt cardio-respiratoire ont très peu de chance de mourir, bien qu'elles puissent subir des séquelles sévères. Si vraiment les victimes ont subi une perte de conscience, elles présentent presque toutes une amnésie antérograde (incapacité à fixer durablement de nouveaux souvenirs) et une confusion, qui peuvent durer plusieurs jours. L'amnésie rétrograde (déficit du rappel d'informations acquises avant l'épisode pathologique) est moins commune.

Tandis que les victimes peuvent poursuivre une conversation et se souvenir de leurs actions avant le foudroiement, elles sont souvent incapables d'assimiler de nouvelles expériences pendant plusieurs jours, même si aucune brûlure liée à la foudre n'est mise en évidence au niveau de la tête ou du cou (*Gueugniaud et al., 1997*).

Les survivants peuvent avoir des perturbations persistantes du sommeil, des difficultés de la motricité fine et protopathique (grossière), des dysesthésies, des céphalées, des sautes d'humeur, des symptômes dépressifs et phobiques. Ils résistent moins à l'effort et présentent un stress post traumatique (*Andrews, 1992*).

Les noyaux gris centraux et le cervelet peuvent être affectés du fait de la vulnérabilité particulière de cette région cérébrale aux variations de température. Une dégénérescence rapide du cervelet a été rapportée avec une nécrose des cellules de Purkinjé observée moins de 24 heures après le foudroiement. Une atteinte de la partie supérieure du vermis (région médiane du cervelet), visualisée par l'IRM, a aussi été rapportée chez deux patients (*Medix cours de médecine, 2011*).

A la suite de dégâts du système nerveux central, les victimes peuvent présenter un syndrome extrapyramidal (tremblement de repos, hypertonie et akinésie), ou d'autres signes d'hémorragie et d'hématome intracrâniens, un infarctus, de l'hypoxie, des œdèmes, des signes d'infarctus cérébelleux ainsi que des syndromes psychologiques.

b. Lésions du système nerveux périphérique

Les atteintes neurologiques périphériques sont assez rarement rapportées. Les paralysies des nerfs crâniens (oculo-moteurs et facial) n'apparaissent pas très fréquentes et persistent rarement chez les survivants (*Foray et al., 1997*) :

- troubles de l'audition : 10% des cas
- aphasie : 6% des cas
- parésie faciale : 4% des cas
- anisocorie : 3% des cas
- aréflexie pupillaire : 3% des cas
- troubles de la déglutition : 2% des cas.

La douleur et la paresthésie sont les principales lésions, particulièrement au niveau de la ligne de passage du courant.

Les symptômes peuvent être retardés d'une semaine à quelques mois. Les paresthésies sont fréquemment rencontrées.

Du point de vue anatomopathologique, les lésions périphériques sont caractérisées par une fragmentation axonale avec ballonnisation de la gaine de myéline.

c. Kéraunoparalysie

Cela désigne un syndrome neurologique observé au décours immédiat du foudroiement, et extrêmement évocateur de celui-ci. Il associe un déficit sensitivomoteur complet d'un ou plusieurs membres à des phénomènes vasomoteurs intenses (vasospasmes).

Le membre touché est froid, blanc, avec des extrémités cyanosées, les pouls périphériques ne sont habituellement pas perçus. La partie du corps affectée correspond à celle qui est traversée par le courant de foudre.

C'est un phénomène fréquent qui touche, selon certains auteurs, deux tiers des foudroyés. Généralement les membres inférieurs sont concernés, un mécanisme de tension de pas est alors évoqué.

L'évolution se fait vers une disparition rapide et totale de tous les signes neurologiques et vasomoteurs en quelques heures voire même en une demi-heure.

Le mécanisme physiopathologique de la kéraunoparalysie est mal connu mais l'atteinte vasomotrice par spasme artériel reste le plus probable (*Medix cours de médecine, 2011*).

d. Dystrophie du système nerveux autonome

C'est un trouble rare du système nerveux sympathique qui se caractérise par une douleur chronique, sévère. Ce syndrome de douleur chronique est maintenant englobé dans la classification des syndromes de douleur régionale complexe, qui sont de type I (auparavant causalgie) ou II (dystrophie réflexe du sympathique).

Les syndromes de douleur régionale complexe (ou algodystrophie) sont des séquelles neurologiques sur le long terme qui peuvent être causées par des blessures même mineures aux nerfs, et sont caractérisées par de la douleur, de l'œdème, des changements de coloration, de sudation, de température de la peau, une faiblesse musculaire ainsi que des troubles du mouvement (*Harden, 2000*).

e. Céphalée post-traumatique

Beaucoup de victimes de foudroiement souffrent de céphalées sévères qui peuvent persister plusieurs mois. D'autres se plaignent de nausées et vomissements inattendus durant leur période de rétablissement.

Les vertiges et les bourdonnements d'oreilles sont également des plaintes communes, particulièrement lors de foudroiement indirect transmis par le téléphone provoquant des lésions de l'oreille interne responsable des acouphènes (*Andrews, 1992*). Les hypothèses physiopathologiques évoquées pour les vertiges sont un déplacement anormal des otolithes (concrétion minérale trouvée dans le système vestibulaire) et des troubles vasomoteurs.

2. Lésions cardiovasculaires

Les atteintes cardiaques, lors de fulguration, ne s'observent que si le courant électrique traverse l'aire cardiaque. Or, la majeure partie de ce courant fait « effet de peau » et ne pénètre pas en profondeur de l'organisme, épargnant ainsi les organes profonds.

Certains mécanismes ont été décrits afin de comprendre les dommages cardiaques causés par la fulguration. On note l'atteinte des artères coronaires par l'intermédiaire du spasme ou d'une thrombose, les lésions provoquées par la médiation des catécholamines suite au stress, l'effet Joule du foudroiement qui provoque des nécroses plus ou moins étendues et l'ischémie secondaire à une arythmie induite par l'hypotension (*Lichtenberg et al., 1993*).

La complication la plus grave est l'arrêt cardio-respiratoire. En cas d'arrêt cardio-respiratoire initial, le premier enregistrement électrocardiographique, forcément réalisé quelque temps après l'accident, montre plus souvent une asystolie qu'une fibrillation. C'est ainsi que certains auteurs justifient la fréquence nettement plus élevée de l'asystolie en comparaison de celle de la fibrillation. L'asystolie s'explique à la fois par l'intensité du courant et par l'onde de choc consécutives au foudroiement (*Humbert, 2000*).

Lors d'un arrêt cardio-respiratoire par asystolie, les pouls artériels ne sont plus perçus et la pression artérielle est non mesurable. Parfois, une intense réaction du système sympathique (qui ne se produit pas en cas de fibrillation) induit secondairement une hypertension transitoire et une tachycardie (*Pierce et al., 1986*).

a. Les troubles du rythme

Les troubles cardio-vasculaires les plus fréquents restent les troubles du rythme. Ils sont très variés et vont des extrasystoles auriculaires et ventriculaires bénignes à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire jusqu'au trouble du rythme ventriculaire retardé (*Robert, 1993*).

Ils sont dus, à la phase aiguë, à l'excitation électrique directe du myocarde. Plus tardivement, ils sont secondaires à l'ischémie myocardique liée au passage du courant.

Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été signalés ainsi que des blocs de branche, n'ayant jamais nécessité d'appareillage ultérieur (*Ohashi et al., 2001*).

b. Les troubles de la fréquence cardiaque

Ils se résument, dans la plupart des cas, à une tachycardie sinusale. Cette dernière semble être en rapport avec une libération accrue d'adrénaline responsable dans le même temps de poussées hypertensives (*Ruiz Ruiz et al., 2002*).

c. Ischémie et lésion myocardique

Une ischémie myocardique est considérée comme quasi constante dès que le trajet du courant de foudre traverse le cœur.

Elle peut aller de la simple inversion asymptotique des ondes T sur l'ECG à l'infarctus transmural étendu.

Dans la littérature, des anomalies électrocardiographiques sont assez souvent rapportées, Cooper a estimé à 10% la fréquence de ces anomalies chez les foudroyés (*Cooper et al., 2007*). Les anomalies non spécifiques et transitoires de la repolarisation sont souvent relatées. De réels infarctus, avec décalage du segment ST ou son élévation, onde Q de nécrose à l'ECG (figure 12), élévation de la créatine phosphokinase (fraction de l'isoenzyme se trouvant en majorité dans les cellules myocardiques, c'est-à-dire la fraction MB, valeur de 35.5 ng/mL alors que la normale est inférieure à 5.0 ng/mL) ainsi que de la troponine T et complications telle que l'insuffisance cardiaque ont été rapportés (*Hayashi et al., 2005*).

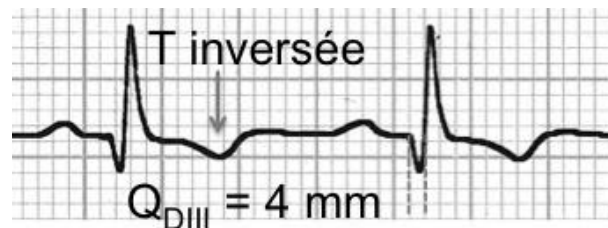


Figure 12: Onde Q de nécrose → onde négative, de 1 petit carreau de large (0.04s), de profondeur variable (*Thygesen, 2007*).

Robert a réalisé une étude sur les effets cardio-vasculaires de la fulguration en regroupant les victimes selon leur mode de foudroisement. Il conclut (*Robert, 1993*):

- au niveau électrocardiographique : à la présence de courants de lésions et d'augmentation de l'intervalle QT uniquement dans les cas de foudroisement direct. Lors de foudroisement par éclair latéral ou par tension de pas, il est retrouvé des anomalies non spécifiques du segment ST, sans anomalie coronarienne.
- du point de vue biologique : les lésions myocardiques objectivées par une élévation de la créatine phosphokinase (fraction MB) sont présentes chez 75% des victimes d'un foudroisement direct, 66% des victimes foudroyées par éclair latéral, 12% des victimes foudroyées par tension de pas.

Des anomalies échocardiographiques ont été retrouvées chez les victimes de foudroiement direct. Hayashi met ainsi en évidence un anévrisme apical appelé « takotsubo-shaped hypokinesis » du ventricule gauche sans anomalies valvulaires apparentes (figures 13-14) : c'est une hypokynésie apicale gauche responsable d'une immobilité de la paroi myocardique durant la contraction.

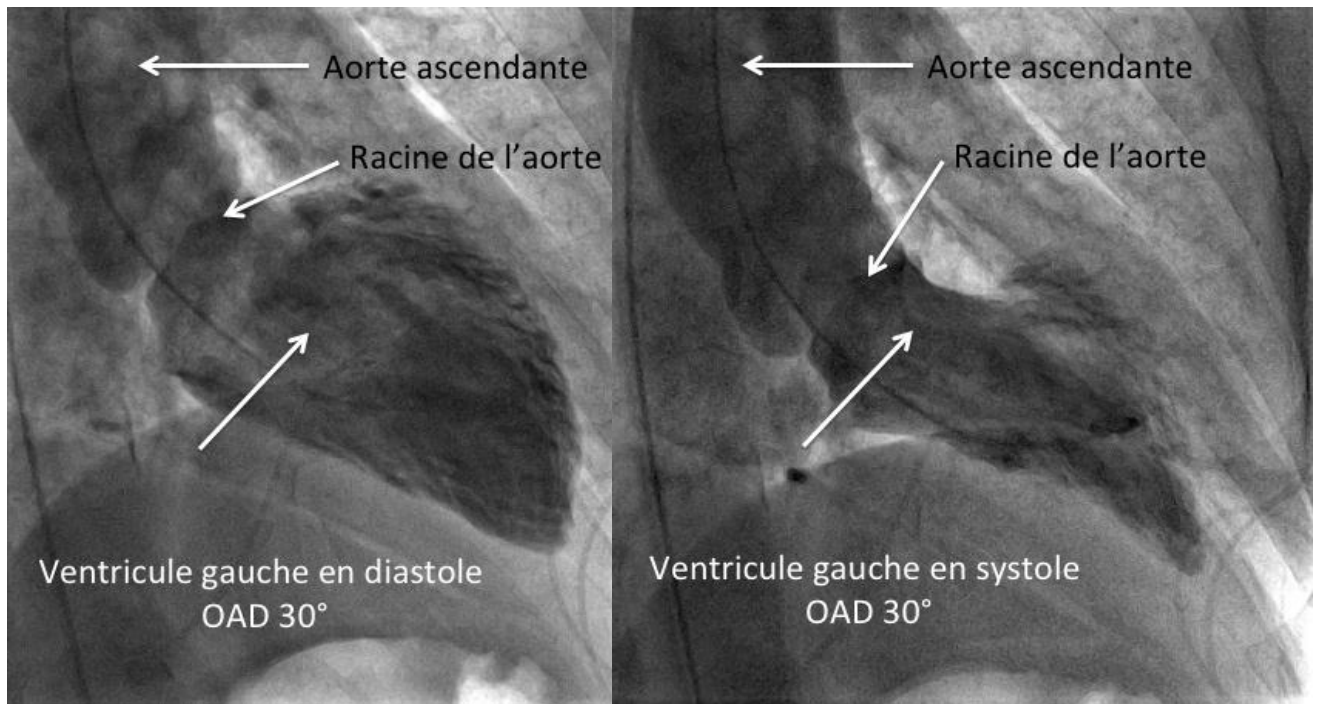


Figure 13 : Ventriculographie gauche normale, opacification du ventricule gauche en OAD (oblique antérieur droit) 30° (Cardio Paramed.com, 2012).

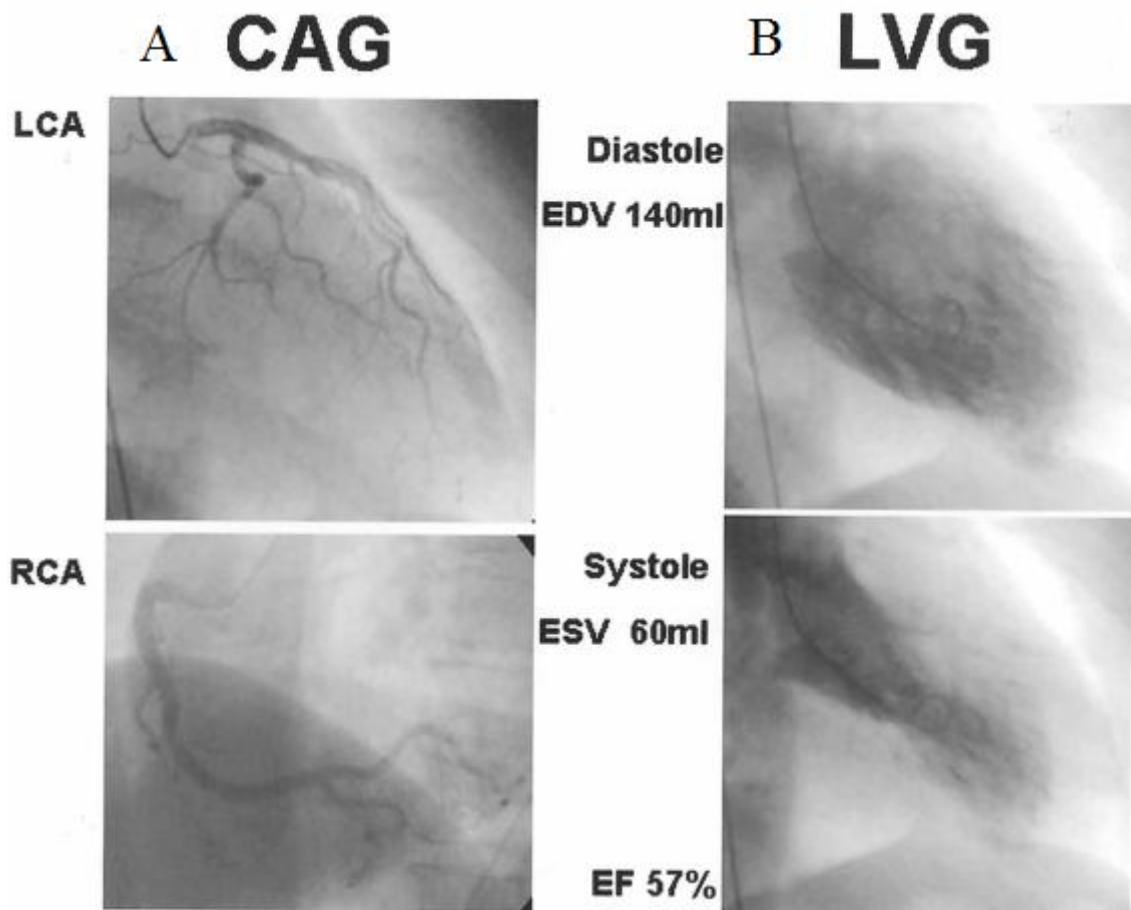


Figure 14: Artériographie coronarienne et ventriculographie gauche. A : artériographie coronarienne montrant une coronaire normale. B : ventriculographie gauche montrant une akinésie apicale. RCA indique artère coronaire droite ; LCA, artère coronaire gauche ; EDV, fin de remplissage diastolique ; ESV, fin de volume systolique et EF, fraction d'éjection (Hayashi et al., 2005).

Des articles statuent que ce type de cardiomyopathie serait causé par une exposition à des taux plasmatiques élevés de catécholamines suite au stress. Ils rapportent que les catécholamines seraient une source potentielle de radicaux libres qui causeraient des lésions des myocytes (Singal et al., 1982).

d. Lésions vasculaires

Les vaisseaux constituent des zones de faible résistance, donc des voies préférentielles pour le passage du courant.

A leurs niveaux, deux phénomènes peuvent se produire (*Lichtenberg et al., 1993*) :

- le vasospasme impliqué au niveau cardiaque et au niveau périphérique comme motif d'explication de paralysies transitoires ou lors de l'atteinte de vaisseaux de plus gros calibre. Cette vasoconstriction est le résultat d'une excitation directe de la musculature lisse des vaisseaux ou celui d'une stimulation des nerfs vasoconstricteurs.
- la thrombose vasculaire qui serait secondaire à l'altération des parois vasculaires après passage du courant de foudre. Il a été décrit une nécrose de la média et de la limitante élastique interne susceptible de favoriser la formation d'une thrombose vasculaire.

3. Lésions du système respiratoire

Elles peuvent être d'origine cardiaque (œdème aiguë du poumon), mais elles peuvent aussi être dues aux effets du blast (*Ohashi et al., 2001*).

En effet, des contusions pulmonaires graves ont été décrites telles que des hémorragies pulmonaires et alvéolaires causant de l'hémoptysie et une détresse respiratoire.

On peut également avoir de l'apnée, souvent secondaire à une inhibition des centres respiratoires bulbaires. La téτανisation des muscles ventilatoires peut également en être responsable. Enfin, il peut se produire un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) soit par brûlures pulmonaires, soit par syndrome d'inhalation, c'est-à-dire la pénétration dans les bronches et les poumons de liquide gastrique entraînant une inflammation pulmonaire (*Gourbière et al., 1995 et Diaz et al.*).

4. Les brûlures

Suite à la décharge d'énergie très importante lors d'un foudroiement, la plupart des personnes suppose que les victimes de foudroiement peuvent être « carbonisées ». Heureusement, l'arc de contournement évite à la plupart des victimes de souffrir de brûlures sévères, bien que des brûlures du 3^{ème} ou du 4^{ème} degré puissent survenir en association avec des perturbations squelettiques. Souvent il n'y a pas de brûlures, particulièrement lors d'effets de courant de terre. La brève période d'exposition peut aussi expliquer l'absence de brûlures significatives.

La peau peut subir ces brûlures car elle offre la plus grande résistance au passage du courant. Ainsi l'effet thermique généré par la foudre se manifeste surtout en superficie (*Resnik et al., 1996*).

Les travaux de Cooper ont permis de relier le pronostic des victimes avec la localisation des brûlures. Les personnes souffrant de brûlures crâniennes ont quatre fois plus de chances de mourir que celles qui n'en ont pas ($P < 0.25$ donc significatif). Ces mêmes victimes ont deux fois et demie plus de chances d'avoir un arrêt cardio-pulmonaire que celles qui ne présentent pas de brûlures de la tête ou du cou ($P < 0.025$). Les personnes avec des brûlures des jambes ont cinq fois plus de chances de mourir que celles qui n'en ont pas ($P < 0.05$), cela peut être lié à un courant de terre (*Cooper et al., 2007*).

On peut classer les brûlures en cinq catégories selon leur aspect qui va dépendre du type de foudroiement, de l'humidité, de la résistance des tissus, de la présence d'objets en métal au contact de la peau (*Gourbière et al., 1995*):

- les brûlures linéaires
- les brûlures punctiformes
- les brûlures par flash
- les brûlures arborescentes
- les brûlures dues au contact d'objets ou parties métalliques portés sur le corps.

Tous types confondus, les localisations les plus fréquentes sont, par ordre décroissant : le tronc (46%), les jambes (37%) et la tête (32%). Les brûlures des bras sont observées chez seulement 23% des victimes. Et 11% des foudroyés n'ont pas de brûlures.

a. Brûlures linéaires

Les brûlures linéaires (figure 15) commencent généralement à la tête des victimes et se poursuivent le long de la poitrine, puis se divisent pour se terminer sur les jambes.

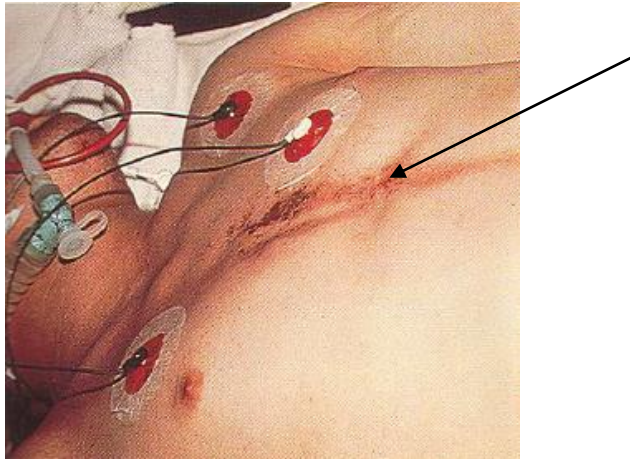


Figure 15 : Brûlures linéaires suite à un foudroiement (Cooper et al., 2007).

Les brûlures font généralement 1 à 4 cm de largeur et ont tendance à suivre les zones où l'humidité est plus importante telles que sous la poitrine, le long de la ligne axillaire moyenne. Les brûlures linéaires sont généralement des brûlures du premier et du deuxième degré qui sont présentes dès le début ou qui peuvent apparaître plusieurs heures après le foudroiement. Ce ne sont certainement pas des lésions primaires mais des lésions secondaires au passage de l'arc de contournement à la surface du corps, entraînant une vaporisation instantanée de la sueur (Humbert, 2000).

b. Brûlures punctiformes

Les brûlures punctiformes (figure 16) sont relativement fréquentes et ont les mêmes caractéristiques que les brûlures électriques.



Figure 16 : Brûlures punctiformes suite à un foudroiement (Courtesy, A.K., 2007).

Elles sont multiples, généralement circulaires avec un diamètre de l'ordre de quelques millimètres à un centimètre. Elles peuvent être profondes et ressembler à des brûlures de cigarettes. Ces brûlures correspondent au point d'entrée et de sortie du courant, permettant de reconstituer le trajet du courant à travers le corps (figure 17) (*Gatewood, 2004*).



Figure 17 : Point de sortie du courant à l'extrémité podale d'une victime de foudroiement (*Byrne, 2008*).

Par exemple, lorsque le courant ressort par les pieds, on peut observer, au niveau des chaussures, par ailleurs souvent éjectées, des perforations punctiformes, véritables orifices en emporte-pièce, directement en regard des lésions cutanées (*Byrne, 2008*).

Ces lésions cutanées présentent une zone de nécrose blanchâtre avec un halo périphérique rouge vineux, mal délimité, associé à un décollement épidermique. Un examen anatomopathologique a révélé la présence de larges foyers de nécrose de coagulation occupant le derme et une partie de l'hypoderme avec des images de thrombose vasculaire. A la périphérie des lésions, on observe un infiltrat inflammatoire lymphohistiocytaire, principalement péri-vasculaire (*Humbert, 2000*).

c. Brûlures arborescentes

Les brûlures arborescentes ou figures de Lichtenberg sont pathognomoniques de la foudre et réalisent un marquage (kéraunique) filamenteux de type « érythème cutané » (figure 18). Elles ne blanchissent pas à la pression et les ramifications ne suivent pas du tout le trajet des vaisseaux sanguins ou des rameaux nerveux superficiels.

On les trouve généralement sur le tronc et les épaules (Cohen, 2001).



Figure 18 : Figures de Lichtenberg suite à un foudroiement (Byrne, 2008).

Ces figures portent l'éponyme Lichtenberg à cause de leur similitude avec un phénomène naturel bien connu et vu en génie électrique. Georg Christoph Lichtenberg a été le premier, en 1777, à faire des expériences avec l'électricité statique.

Il existe plusieurs théories sur la pathogénicité de cette manifestation cutanée inhabituelle induite par le foudroiement. Certains croient que ces marques dendritiques peuvent résulter de champs électriques induisant une réponse inflammatoire de la peau, mais leur dissipation rapide sans lésion cicatricielle résiduelle va à l'encontre de cette théorie. D'autres suggèrent qu'elles sont le résultat du courant empruntant les lignes humides de la peau. Ten Duis et al. ont postulé que ces figures peuvent agir comme des fractales, arrivant avec une structure embranchée indépendante des structures anatomiques sous-jacentes comme des vaisseaux ou des nerfs. Les fractales, qui sont des objets mathématiques dont le détail croît avec l'agrandissement, peuvent représenter un modèle reproductible des figures de Lichtenberg.

Dans leurs études, des décharges positives ont produit des modèles d'arborisation en forme de fougère, tandis que des décharges négatives ont produit des modèles de fleur ou de rayons de soleil. Le processus d'arborisation est d'abord déterminé par la magnitude et la polarité de la décharge et ensuite par les conditions cutanées comme la transpiration et l'humidité de l'air ambiant (*Ten Duis et al., 1987*).

Beaucoup de coups de foudre ont une polarité négative, suggérant que les formes en rayon de soleil devraient prédominer. Cependant, l'arc en retour, qui entre en contact avec le corps, est de polarité positive, c'est ainsi que le pattern d'arborescences est produit (*Resnik et al., 1996*).

Dans la publication de Resnik et al, des prélèvements de peau au niveau des arborescences ont été réalisés. L'histopathologie ne révèle aucune modification morphologique de l'épiderme, du derme, des nerfs, des muscles et du collagène. Néanmoins, on peut voir des foci d'extravasation sanguine dans le tissu sous-cutané. Il n'y a pas d'altération des cellules épidermiques. Aucun des artéfacts visibles lors de lésions provoquées par un courant alternatif n'est relevé (*Resnik et al., 1996*).

La présence seule de ces figures de Lichtenberg permet d'affirmer le diagnostic de foudroiement. Ces figures, dues à la propagation à très grande vitesse de l'amorçage, avant que ne se produise l'arc de contournement à la surface de la peau, sont improprement appelées brûlures et disparaissent spontanément en quelques jours.

d. Brûlures par flash

Les brûlures par flash sont similaires aux brûlures dues aux radiations d'un arc électrique. Elles sont généralement superficielles. Les plis cutanés sont épargnés. Des brûlures de ce type peuvent intéresser la cornée.

e. Brûlures par contact

Les brûlures dues au contact d'objets ou parties métalliques portés sur le corps (chaîne, bracelet) ou incorporés aux vêtements (fermeture éclair, boucle de ceinture ou pièce de monnaie dans une poche) peuvent être très profondes (figure 19).



Figure 19 : Brûlure de contact provoquée par une boucle de ceinture métallique chez un homme foudroyé (Cooper et al., 2007).

Leur profondeur et leur aspect dépendent de la longueur et de la surface de section (du volume) des objets métalliques et de la durée du contact (durée de l'échauffement du métal qui est parfois fondu ou même parfois vaporisé). Il faut rappeler ici que les objets métalliques, malgré leur danger, ont l'avantage de favoriser l'arc de contournement. Si la durée du coup de foudre est longue, les vêtements de la victime peuvent prendre feu et ainsi provoquer des brûlures profondes et étendues. Ceci se produit lorsque la composante persistante de la décharge est longue : on parle alors de foudre « chaude » par opposition à la foudre « froide » dont les décharges plus brèves peuvent néanmoins être très destructrices du fait de la haute pression qu'elles génèrent (Cooper et al., 2007).

Les brûlures internes profondes sont peu courantes lors de foudroiement du fait de l'arc de contournement. Les victimes de foudroiement peuvent donc présenter une combinaison de différentes brûlures allant du simple érythème à la nécrose du 3^{ème} degré.

5. Lésions par effet blast et traumatismes

La victime d'un coup de foudre peut être blessée directement par la force explosive de l'éclair. Une variété de fractures concernant le crâne, les côtes, les membres ainsi que la colonne vertébrale, éventuellement associées à des déchirures musculaires et à des luxations articulaires sont peu fréquentes. Cependant, d'après les rapports publiés, les chutes par projection plus ou moins violente sont assez fréquentes (Cooper et al., 2007).

Le même effet explosif qui projette les victimes peut déchirer, perforer et même arracher vêtements et chaussures (figure 20).

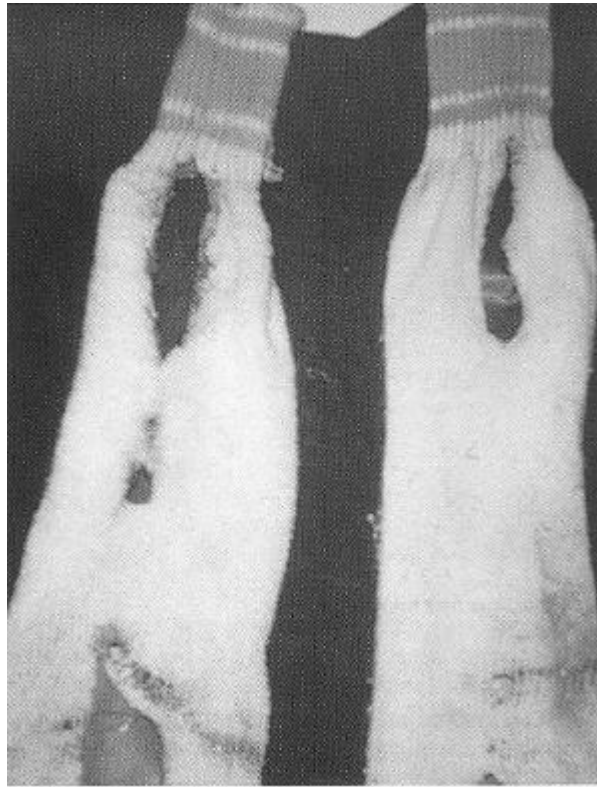


Figure 20 : Chaussettes enlevées et déchirées lors d'un coup de foudre explosif (Cooper et al., 2007).

C'est ainsi que des personnes foudroyées ont été retrouvées pratiquement nues (plus les vêtements sont lourds et ajustés au corps, plus la pression entre peau et vêtements est importante).

Plusieurs victimes se sont plaintes de douleur à la mâchoire. Certaines ont subi des pertes de dents, des nécroses de la mâchoire et plusieurs décrivent un goût métallique dans la bouche persistant plusieurs mois après cette blessure aiguë. Une fracture du processus styloïde a été trouvée chez au moins une victime de foudroiement (*Gourbière et al., 1995*).

Les contusions pulmonaires et cardiaques graves avec nécrose hémorragique s'observent surtout lors de l'autopsie de sujets décédés de complications multiples. Des cas de dilatation gastrique aiguë, s'accompagnant d'hémorragies dues à de multiples érosions gastro-intestinales ont également été décrits. Ces lésions seraient dues au blast (*Foray et al., 1997*).

6. Lésions auditives

La surdité provisoire avec ou sans acouphènes n'est pas rare. Le bruit intense ainsi que l'onde de choc accompagnant la foudre peuvent être responsables de la perte d'audition. L'entrée du courant de foudre par les orifices crâniens pourrait être la cause de certaines des lésions observ es. Des lésions auditives font également suite à l'usage du téléphone pendant un orage, spécialement  tudi es par Andrews (*Andrews, 1992*). Il est raisonnable de penser que les lésions auditives sont très fréquentes puisque l'oreille est expos e à une surtension transitoire dans 100% des cas. Cependant, en raison de l'amplitude du courant qui est généralement plus faible, la rupture de la membrane tympanique est exceptionnelle mais des lésions graves sont rapport es sans doute dues au choc acoustique généré par le déplacement brusque de la membrane du téléphone. En effet, une impulsion électrique traversant la bobine de l'écouteur peut provoquer un mouvement intense de la membrane du téléphone qui génère une onde de pression intense dans le canal auditif (*Humbert, 2000*).

Il y a environ 30 à 50% des victimes les plus sévèrement bless es qui présentent une rupture d'une ou des deux membranes tympaniques pouvant être associ e ou non à des lésions ossiculaires (figure 21).

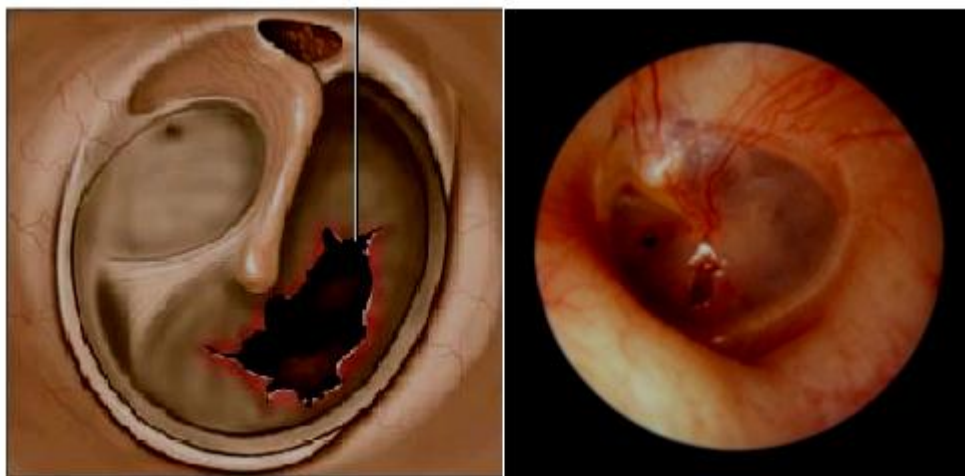


Figure 21 : Rupture de la membrane tympanique suite à un foudroiement (*Byrne, 2008*).

Selon une étude de cas de Gourbière et al., pratiquement toutes les victimes ont des brûlures du premier ou deuxième degré de la face (le pavillon de l'oreille inclus) et du cou ou encore un roussissement des cheveux, généralement du côté où les lésions auditives sont les plus importantes.

Des brûlures de la région temporale (avec description d'un cas de dilacération de l'artère temporale superficielle) existent parfois (*Gourbière et al., 1995*).

Une otorrhée de liquide clair témoignant d'une fistule périlymphatique par lésion de la fenêtre ovale, ou une otorrhée de liquide cérébro-spinal témoignant d'une fracture du rocher ou encore une otorragie due à une rupture de la membrane tympanique sont rares. On rappelle que le rocher est l'os sur lequel s'insèrent l'oreille ainsi que tout le système auditif. Le nerf facial y passe également.

Lors d'atteintes bilatérales, il n'y a pas forcément de symétrie des lésions (type et gravité). Des atteintes du nerf facial ont été notées (dont une en relation avec une fracture du rocher).

Les séquelles observées chez la majorité des survivants sont le plus souvent d'origine cochléaire.

Des mécanismes responsables des lésions auditives ont pu être identifiés : les brûlures parfois très profondes du conduit auditif externe et du tympan, l'effet blast, des effets similaires à celui d'un barotraumatisme, l'effet direct de passage de courant dans l'appareil auditif et les traumatismes crâniens (*Humbert, 2000*).

Il serait possible que l'effet direct du courant, altérant les vaisseaux de petit calibre (comme ceux de la membrane tympanique), joue un rôle plus important que celui qui lui a été attribué jusqu'à présent.

L'effet blast provoquerait une hypoacousie mixte par atteinte du système tympano-ossiculaire.

Des troubles vestibulaires (sensations vertigineuses et troubles de l'équilibre) de courte durée sont fréquents.

7. Lésions oculaires

Les yeux sont particulièrement vulnérables aux blessures provoquées par le courant électrique. L'œil constitue un bon milieu conducteur de l'électricité et pourrait constituer une des voies préférentielles du passage du courant en cas de coup de foudre direct atteignant la tête. L'appareil lacrymal pourrait constituer une porte d'entrée vers le pharynx et possiblement vers le tronc cérébral.

Les lésions les plus diverses peuvent intéresser toutes les parties de l'œil et ses annexes. Ces lésions sont dues aux radiations du flash, aux effets directs thermiques et non thermiques du courant traversant l'œil ainsi qu'à d'éventuelles contusions dues à l'onde de choc, ou à diverses associations de ces facteurs (Cooper et al., 2007).

Au niveau des paupières, on retrouve des brûlures et un érythème qui ne sont pas différents de ceux des brûlures thermiques.

Au niveau du segment antérieur, on décrit des conjonctivites avec chémosis (œdème de la conjonctive bulbaire) plus ou moins important, des kératites ponctuées superficielles ou interstitielles et des opacités cornéennes diffuses, avec évolution possible vers l'ulcération de la cornée et risque de diminution de l'acuité visuelle (cicatrices cornéennes). On observe aussi des iridocyclites aiguës bénignes ou récidivantes et des anomalies pupillaires, déjà signalées plus haut, consistant en mydriase, anisocorie, syndrome de Claude Bernard Horner ou absence de réflexe photo-moteur (Espaillat et al., 1999).

Au niveau du segment postérieur, des anomalies rétiniennes et choroïdiennes ont été rapportées : hémorragies, exsudats, œdèmes rétiniens, dégénérescence maculaire, rupture et atrophie choroïdiennes. C'est surtout l'œdème maculaire qui domine et qui évolue en général vers un « trou maculaire » (figure 22).

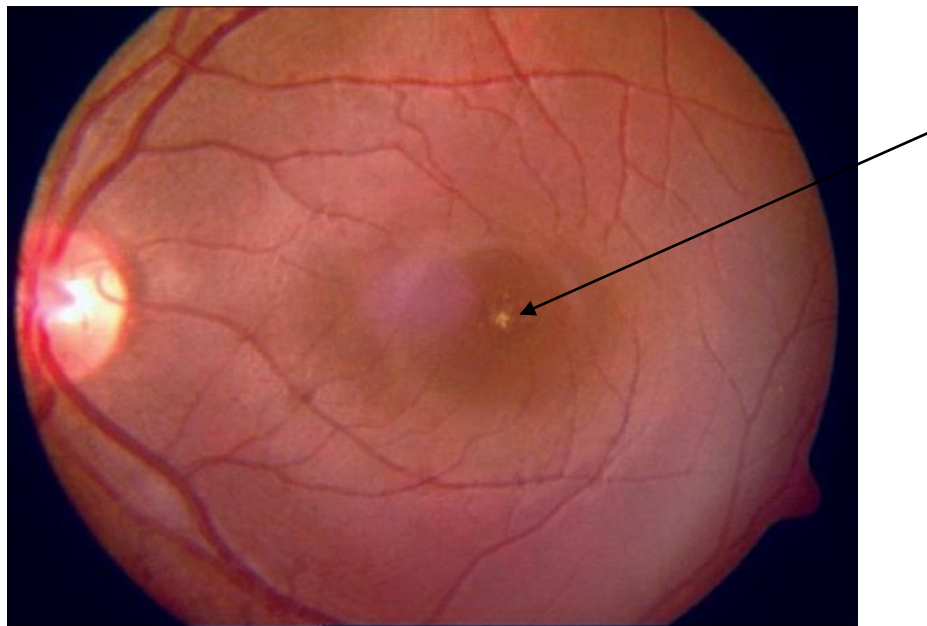


Figure 22 : Fond d'œil gauche montrant un trou maculaire (Rao et al., 2009).

Cet œdème est causé par deux facteurs : le premier étant l'effet Joule qui, par dégagement de chaleur au niveau de l'épithélium pigmentaire, entraîne une réaction œdémateuse de la rétine ; le deuxième peut être rapproché du phototraumatisme aigu. En effet, lors de l'éclair, les rayons lumineux tant visibles que les infrarouges sont absorbés en excès au niveau de l'épithélium pigmentaire maculaire et entraînent eux aussi un œdème maculaire qui va évoluer vers le trou lamellaire (Rao *et al.*, 2009).

Les paralysies oculo-motrices ne semblent pas très fréquentes sauf chez les foudroyés atteints de graves lésions du système nerveux central. Une publication sur le cas d'une jeune fille de 14 ans victime d'un arrêt cardio-respiratoire et de lésions encéphaliques mortelles indiquait une disparition des réflexes oculo-céphaliques et oculo-vestibulaires (Gourbière *et al.*, 1995).

Les cataractes dues à la foudre semblent plus fréquentes que les cataractes dues au courant de fréquence industrielle. D'après Andrews et Cooper, 3% des foudroiements se compliqueraient de cataracte et d'après les résultats d'une étude personnelle de Gourbière, 0.4% des accidents électriques survenus parmi le personnel d'électricité de France se sont compliqués de cataracte. Dans l'ensemble, les manifestations cliniques des cataractes dues à la foudre sont plus précoces que celles des cataractes électriques «classiques» (Humbert, 2000).

Enfin, les premières altérations histologiques des cataractes dues à la foudre, vacuoles puis opacités cristalliniennes, sont identifiables aussi bien dans la capsule antérieure que dans la capsule postérieure. Mais la localisation sous-capsulaire postérieure est assez caractéristique des cataractes dues à la foudre (figure 23).

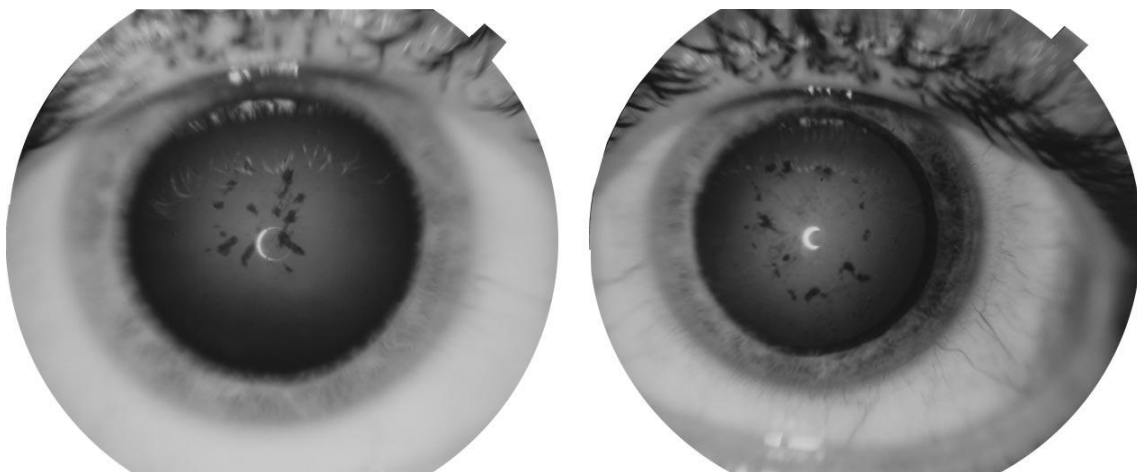


Figure 23 : Photos cliniques démontrant des opacités sous capsulaires antérieures et postérieures plus marquées sur l'œil gauche (gauche) que sur l'œil droit (droite) (Rao *et al.*, 2009).

Dans l'ensemble, les cataractes, le plus souvent antérieures et postérieures, unilatérales (souvent du côté du point d'entrée) ou bilatérales (le plus souvent), se manifestent entre 1 mois et 24 mois après le foudroiement. Mais des cataractes quasi immédiates ou très tardives (11 ans après) peuvent s'observer. Bien que certaines cataractes légères puissent régresser spontanément, la majorité d'entre elles sont évolutives et il faut recourir à l'intervention chirurgicale (*Rao et al., 2009*).

On peut noter également des troubles de la vision des couleurs.

Ces lésions entraînent des séquelles, notamment une rétinopathie avec une baisse d'acuité visuelle si l'atteinte est maculaire, et une cataracte qui sera d'autant plus grave que l'atteinte cristallinienne est précoce.

8. Lésions chez la femme enceinte

Peu de cas de foudroiement chez la femme enceinte sont recensés (11 cas publiés). Si celle-ci survit, elle a une chance sur deux de perdre son fœtus. En effet, le fœtus court plus de risques que la mère et c'est durant le troisième trimestre de la grossesse que les risques seraient maximaux. La mère convenablement réanimée peut survivre à un arrêt cardio-respiratoire ; en revanche, le fœtus n'a que très peu de chance de survivre, surtout si l'arrêt cardio-respiratoire a persisté plus de dix minutes (*Foray, 1997*).

Sur les 11 cas publiés, les 11 mères ont survécu. Cinq fœtus sur dix ont survécu et les mères ont donné naissance par la suite à des nouveau-nés viables. Parmi les cinq cas mortels, le foudroiement a généralement déclenché le travail avec expulsion (à terme ou proche du terme) de mort-nés ou d'enfants vivants mais rapidement décédés. Un seul cas de rupture utérine immédiate a été décrit. Le onzième cas est celui d'un enfant né normalement et survivant après 24 heures mais dont on ignore l'évolution (*Cooper et al., 2007*).

Une publication relate le cas d'une mère ayant accouché d'un mort-né, en état de macération, environ sept semaines après avoir été foudroyée (*Pierce, 1986*).

9. Anormalités hématologiques et troubles métaboliques

Plusieurs complications hématologiques inhabituelles ont été attribuées aux lésions provoquées par la foudre dans des cas isolés rapportés. Cela comprend les CIVD (Coagulation Intravasculaire Disséminée), des tests de Coombs transitoirement positifs ainsi qu'un syndrome de Di Guglielmo qui est un type d'érythroleucémie caractérisé par une érythroblastose, une thrombocytopénie et une hépato-splénomégalie. Bien qu'il y ait eu des rapports anecdotiques d'hypersensibilité accrue, de développement d'allergies et de risques accrus de cancer des victimes de foudroiement, cela n'a pas été plus approfondi (*Cooper et al., 2007*).

L'hypothèse d'une hyperréactivité sympathique chez certains foudroyés en état grave a été soulevée. C'est ainsi que s'expliquerait la fréquence de l'élévation de la pression artérielle (hypertension) et de l'accélération du rythme cardiaque (tachycardie). La vasoconstriction périphérique responsable des kéraunoparalysies pourrait aussi s'expliquer de cette façon. La substance en cause serait l'adrénaline dont l'hypersécrétion n'est cependant pas prouvée (*Singal et al., 1982*).

La myoglobulinurie et l'hémoglobulinurie sont exceptionnellement rapportées selon Andrews et Cooper. Les cas d'insuffisance rénale aiguë myoglobulinurique sont beaucoup plus rares à la suite des foudroiements qu'à la suite des brûlures électriques très profondes par courant alternatif haute tension (*Cooper et al., 2007*).

10. Dysfonctionnement endocrinien et sexuel

Des baisses de libido chez les femmes et les hommes ainsi que de l'impuissance pour les hommes sont des plaintes régulièrement rapportées après un foudroiement. Le dysfonctionnement sexuel peut être dû aux lésions endocriniennes et/ou neuropsychologiques, aux lésions de la moelle épinière ou du système autonome. Le rapport d'un homme atteint d'hypersexualité après un foudroiement n'a pas été authentifié mais peut s'expliquer par des lésions spécifiques du cerveau. Une victime de 32 ans a rapporté une aménorrhée ainsi qu'une ménopause prématurée comme la conséquence de son foudroiement. D'autres ont rapporté des menstruations irrégulières durant un à deux ans (*Cooper et al., 2007*).

11. Dysfonctionnement psychologique et neurocognitif

Les déficits neurocognitifs ne peuvent apparaître que si la victime use de fonctions mentales fines. Souvent, la victime tente de retourner à son travail après le foudroiement, mais en raison d'une tolérance au travail diminuée, de problèmes de mémoire à court terme, ainsi qu'une difficulté à assimiler de nouvelles informations, cette personne est incapable de continuer à assumer ses occupations (*Foray et al., 1997*).

Bien que certains médecins étaient historiquement suspicieux face à des victimes se plaignant de problèmes psychologiques et neurocognitifs, une évaluation de nombreux patients a confirmé la présence de symptômes psychologiques.

Les individus frappés par la foudre peuvent présenter des difficultés de mémorisation. Les individus ont alors tendance à s'isoler ainsi qu'à éviter la confrontation à de nouvelles situations. Ils sont incapables de se concentrer sur une longue période et sont facilement distraits. Ceci s'aggrave avec la perturbation du sommeil. La capacité à résoudre des problèmes est manifestement diminuée. Les individus ont autant de mal à effectuer plusieurs tâches simultanément qu'à suivre les ordres pour des tâches complexes, choses qu'ils avaient pourtant l'habitude de faire avant l'accident (*Gatewood et al., 2004*).

Si l'on s'intéresse à leur comportement, on remarque que l'atteinte hystérique est le trouble le plus fréquemment rencontré. Les victimes se trouvent plus agressives qu'avant, les problèmes relationnels sont courants. Des troubles du sommeil sont rapportés, associés à une extrême fatigue, et peuvent persister durant des années. La dépression survient généralement du fait des douleurs chroniques, de la privation de sommeil, ou de la baisse de performances individuelles (*Gatewood et al., 2004*).

D. Conclusion

Nous avons vu que la foudre est responsable d'une large variété d'atteintes et de lésions dépendant de plusieurs paramètres. Un foudroyé est sûrement un électrisé, mais probablement aussi, un traumatisé, un brûlé ou un « blasté ». Chez un foudroyé, l'hospitalisation est nécessaire et un suivi à long terme souhaitable pour ne pas passer à côté de troubles se manifestant après un certain délai.

Les recherches actuelles sur le foudroiement chez l'homme ont permis de mieux comprendre la pathologie provoquée par la foudre alors nommée kéraunopathologie. Les nombreuses études de cas de Cooper sont une aide précieuse à l'étude lésionnelle.

Nous allons voir dans la dernière partie que le foudroiement chez l'animal est moins étudié et relève surtout d'études *post mortem*. Le diagnostic s'effectue quasi systématiquement par exclusion des autres causes de morts subites. Nous allons néanmoins tenter de mettre en avant les lésions récurrentes observées lors de foudroiements mortels ou non.

**PARTIE 3: PHYSIOPATHOLOGIE
DU FOUROIEMENT CHEZ
L'ANIMAL**

A. Les difficultés du diagnostic de foudroiement

L'expertise du foudroiement représente plus de 80% des missions d'expertise dans les cliniques vétérinaires. La plupart du temps, le diagnostic de certitude de mort par foudroiement reste assez délicat à établir. Il repose sur un faisceau de présomptions concordantes, parmi lesquelles (Tartera, 2003) :

- l'évidence d'une mort subite (obligatoire)
- un tableau lésionnel compatible avec une fulguration (obligatoire)
- l'élimination des autres causes possibles de mort subite (obligatoire)
- la connaissance d'un contexte local orageux (obligatoire)
- la preuve de la chute de la foudre à proximité du cadavre (facultatif).

On définit comme **mort subite** le décès brutal et inattendu d'un individu considéré jusque-là comme bien portant, et vu ainsi dans les 24 heures précédant la découverte du cadavre (Coulon, 2006).

L'examen *in situ* n'est pas toujours possible par exemple lorsque l'animal a déjà été transporté à l'équarrissage. Dans de telles situations, lorsqu'il n'y a pas de traces de brûlure, il n'est alors pas possible d'attribuer la mort à un foudroiement avec certitude.

De plus, peu d'autopsies dans le cadre de foudroiement sont réalisées. Elles sont inutiles lorsque le cadavre est putréfié, que la mort ne peut être datée avec précision (Neveux, 2003). En effet, les animaux vivant à l'extérieur étant peu surveillés, cela complique l'établissement du diagnostic.

B. Les causes pré-disposantes du foudroiement chez l'animal

Les animaux prédisposés sont bien évidemment ceux vivant à l'extérieur à savoir les animaux de rente et les chevaux. Les animaux de compagnie vivant à l'intérieur ont autant de chances d'être foudroyés que les humains voire même moins car ils ne sont généralement pas en contact avec les matériaux conducteurs de la maison par lesquels le courant de foudre peut circuler comme nous l'avons vu précédemment.

1. L'espèce

Chez les bovins, environ 15 000 déclarations de mortalité attribuée à la foudre seraient faites par an (incidence de 750 par millions de têtes) (Desbois, 1997).

La raison en est peut-être que les animaux sont plus exposés que les hommes aux orages. Ils se trouvent au pâturage pendant les mois chauds de l'année, souvent réunis en troupeaux importants, où un seul coup de foudre peut faire des dégâts énormes : Banham rapporte le cas de 27 vaches tuées sur un troupeau de 30 ; Girolamo, celui de 243 brebis tuées sur un troupeau de 620 (Cottureau, 1973).

Cela n'est pas la seule cause, la plus grande sensibilité des animaux peut être expliquée également par la station quadrupédale ainsi que la relation avec le sol par la tête lorsqu'ils sont en train de brouter (Cottureau, 1973).

2. Les facteurs topologiques et géologiques

Des zones préférentielles existent du simple fait de conditions privilégiées de formation des nuages orageux, sous l'effet combiné de l'humidité du sol et d'un réchauffement local. Par ailleurs, des mouvements d'air, canalisés par des vallées et des fleuves, entraînent les nuages orageux et favorisent l'existence de couloirs orageux. Ainsi, en montagne, les versants des vallées sont quelquefois plus foudroyés que les sommets (Mouchet, 1994).

Le point d'impact exact d'un coup de foudre semble être déterminé par des facteurs locaux tels que la présence de saillies, arbres, bâtiments, tours (figure 24).



Figure 24 : Vache foudroyée par éclair latéral dont le point d'impact fut l'arbre (photo : P. Tartera).

La concentration ionique de l'air a parfois été invoquée pour expliquer un nid d'orage mais il n'existe actuellement aucune étude étayant cette hypothèse (*Cottureau, 1973*).

3. La conductivité des sols

La conductivité des sols pourrait être un autre facteur important. Des résultats permettraient d'attribuer aux failles humides, rigoles, fossés, nappes d'eau, terrains marécageux, une certaine attirance préférentielle pour la foudre; leur zone d'action ne saurait toutefois excéder la centaine de mètres au-delà de leur contour.

C. Les causes déterminantes de la mort par foudroiement de l'animal : similitudes et différences par rapport à l'homme

L'action indirecte, c'est-à-dire le foudroiement par tension de pas est ce qui arrive le plus souvent chez l'animal. En effet, lorsque le courant de foudre frappe le sol sur un point, il se répartit en diffusant autour du point d'impact. Du fait de la résistivité électrique du sol, cette diffusion génère un gradient de potentiel. Le risque sur le bétail est plus important que chez l'homme car l'écart entre les pattes est plus grand qu'entre les pieds d'un homme, et de plus le cœur se trouve alors sur le trajet du courant dérivé. Plus la résistivité du sol est importante, plus les courants de sol sont intenses en surface et plus loin ils se propagent (*Dhalluin, 1984*).

L'action directe est relativement rare chez l'animal. Elle consiste en une décharge électrique frappant directement l'animal. L'animal qui est frappé par la foudre est comparable, du point de vue électrique, à ce que réalise un court-circuit. Il joue le rôle de conducteur non homogène placé entre deux points portés à des potentiels différents. Il s'agit ici du potentiel de la terre et du potentiel de l'éclair qui vient toucher le sujet.

Le passage du courant de foudre à travers le corps peut entraîner la mort par 3 principaux mécanismes :

- l'asystolie
- la fibrillation ventriculaire
- l'arrêt respiratoire suite à une inhibition des centres respiratoires nerveux.

1. L'asystolie

L'asystolie serait le mécanisme le plus représenté dans l'espèce animale lors de mort par foudroiement. Si l'on considère le courant de foudre comme un courant continu de très haute tension et de très brève durée, une décharge de foudre amènerait une dépolarisation brutale de l'ensemble des cellules myocardiques appelée asystolie (tracé ECG plat) (*Dhalluin, 1984*). Ceci s'est vérifié lors d'une étude menée par Andrews sur des moutons foudroyés en laboratoire. L'explication serait une stimulation du nerf vague qui conduirait à l'asystolie (*Andrews, 1989*). Contrairement à l'animal, on rappelle que chez l'homme la fibrillation ventriculaire constitue la cause de mort d'origine électrique la plus fréquente.

2. La fibrillation ventriculaire

Son risque est majeur au moment de la phase dite vulnérable du cycle cardiaque (soit la repolarisation ventriculaire progressive), correspondant à la première partie de l'onde T de l'électrocardiogramme (10 à 20% de la durée d'un cycle). A l'inverse, le passage du courant électrique sur une courte durée et pendant la période réfractaire du cycle cardiaque (dépolarisation ; période d'inexcitabilité) sera sans effet néfaste (*Dhalluin, 1984*).

La quantité de courant nécessaire à la fibrillation cardiaque dépend à la fois de la taille du cœur elle-même et également du poids de l'ensemble comme il est représenté dans le tableau 1.

Espèces	Poids (kg)	Durée du foudroiement (sec)	Milliampérage requis pour entraîner une fibrillation cardiaque (mA)
Cochon d'inde	0.47	3	2
Veau	110	3	310
Homme	70	1	100
Cochon	110	3	250

Tableau 1 : Milliampérage requis pour causer la mort dans 4 espèces animales différentes (Mills et al., 1966).

3. L'arrêt respiratoire suite à une inhibition des centres respiratoires nerveux

L'arrêt respiratoire d'origine centrale constitue la deuxième cause de mortalité après les causes cardiaques, comme il est décrit chez l'homme.

L'inhibition du centre respiratoire bulbaire conduit à un arrêt respiratoire avec cyanose intense. Une courte période d'hypotension (2 min environ) précède l'arrêt cardio-circulatoire. La mort par arrêt respiratoire central est donc moins rapide que par arrêt cardiaque primitif. La période d'hypoxie qui précède la mort favorise l'apparition de lésions hémorragiques (*Amstutz, 1980*).

D. Examen du cadavre et évolution

Le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré est basé sur les circonstances entourant la mort de l'animal (orage, traitement phytosanitaire, mise-bas, présence de plantes toxiques...), sur l'examen nécropsique et l'observation de la posture des animaux morts. Des examens complémentaires, ainsi que l'observation éventuelle de symptômes sur les autres animaux du troupeau, peuvent aider au diagnostic (*Coulon, 2006*).

C'est pourquoi l'examen des animaux et leur environnement sera important dans l'établissement d'un diagnostic de foudroiement.

1. Posture des animaux

Les animaux tombent sur le sol dans l'attitude dans laquelle la foudre les a surpris. On remarque que la corne est souvent enfoncée dans la terre (figure 25).



Figure 25 : Bovin foudroyé, corne enfoncée dans la terre (photo : P. Tartera).

En position sterno-abdominale, les membres postérieurs sont repliés sous l'abdomen ou encore étendus en arrière (*Lemay, 1986*).

La chute de la foudre ayant souvent lieu avant la pluie, le côté à terre de l'animal va être sec.

Le sol ne porte pas de traces de mouvements agoniques ou de pédalage ayant précédé la mort. A l'inverse, un animal ayant présenté une phase agonique avant de mourir, lors de tétanie par exemple, aura des traces de souillures, de la terre retournée autour de lui suite au mouvement de pédalage.

2. Evolution du tissu musculaire

Suite au courant électrique le traversant, l'animal meurt en contraction musculaire intense avec une consommation très rapide du stock d'ATP. De plus si l'animal était en léthargie barométrique, la réserve glycogénique était importante, ainsi sa dégradation en acide lactique est donc massive conférant à la viande un pH acide (*Valancogne, 1992*).

Après le coup de foudre, la carcasse est en rigidité cadavérique 4 à 5 heures *post mortem*, ce qui confère à la viande une résistance à l'invasion microbienne et à l'autolyse. Cette rigidité est néanmoins peu durable (*Cottureau et al., 1994*).

3. Evolution des viscères

L'animal étant couché suite au coup de foudre, la fermentation fait que les gaz, ainsi que la flore microbienne diffusent très vite à travers la paroi pour gonfler rapidement l'animal de gaz ruminal. Celui-ci s'infiltré ensuite sous la peau et dans les tissus conjonctifs inter-musculaires (*Valancogne, 1992*).

L'animal est donc « crépitant » mais avec des muscles intacts. Les gaz de fermentation microbienne de la putréfaction n'apparaissent que plus tard, d'abord dans les tissus non musculaires.

E. Les lésions provoquées par le foudroiement

Les lésions décrites dans ce qui suit regroupent des données relevées dans l'étude bibliographique ainsi que dans l'étude de 58 rapports d'autopsie réalisés dans le cadre d'expertises foudre et dont la conclusion fut bien « animal foudroyé ».

1. Lésions externes

a. Les brûlures

Les lésions cutanées sont dues aux effets thermiques et électriques du foudroiement.

Des marques de brûlures ou des dégâts de l'environnement autour de l'animal ou les deux, arrivent dans 90% des cas de mort par foudroiement contrairement à l'homme où les brûlures sont souvent absentes (*Ramsey et al., 1970*). Les brûlures peuvent être punctiformes, linéaires, arborescentes si l'on se réfère à l'espèce humaine ; on observe des figures de Lichtenberg (figure 26).



Figure 26 : Figures de Lichtenberg sur un bovin mort foudroyé (photo : Y. Raguet, président du G.I.E. Vétéo70).

Des bandes linéaires sont le plus souvent rencontrées. Elles sont plus ou moins sinueuses avec des poils roussis et grillés, sans aucune réaction inflammatoire locale macroscopiquement visible le plus souvent. Cette ligne part, en général, de la tête ou du garrot. Elle s'étend sur le dos, le long de l'axe vertébral jusqu'à la base de la queue (figure 27).



Figure 27 : Brûlure linéaire le long de la ligne du dos d'un bovin foudroyé (photo : P. Tartera).

Assez souvent, elle suit un membre antérieur ou postérieur par sa face externe ou interne jusqu'au sol. On l'observe parfois sur la mamelle. On en trouve également sur le bord des paupières.

La cornée, qui est au contact de l'air, peut être brûlée (en forme de côte de melon), avec quelquefois une opacification immédiate de la chambre antérieure de l'œil (*Ramsey et al., 1970*).

Les brûlures peuvent correspondre aux points d'entrée ou de sortie du courant, au passage de l'arc de contournement, au contact d'objets ou de parties métalliques.

L'arc de contournement explique qu'on ne constate que rarement des brûlures internes profondes à la suite d'un foudroiement. Il n'y a donc quasiment jamais de phlyctènes, ni d'escarres (*Tartera, 2003*).

On peut noter une congestion des vaisseaux sanguins sous-cutanés, notamment le long de la colonne vertébrale. Un faible pourcentage des animaux foudroyés présente des hémorragies du tissu sous-cutané. Quelques bulles de gaz sont décelables sous la peau (*Lemay, 1986*).

b. Plaies et fractures

Des plaies, des blessures diverses (fractures des membres, de corne, contusions, éventration, arrachement de l'oreille) peuvent survenir à la suite d'une chute sur le sol de l'animal.

Une étude de cas réalisé sur un troupeau de porcs de plein air foudroyé révèle après autopsie la présence de multiples fractures non liées en priorité à une chute sur le sol mais surtout liées à d'intenses contractions musculaires et à l'effet blast (due à la propagation et au passage de l'onde de choc dans le corps). On constate des fractures de la dernière vertèbre lombaire ainsi que de la première vertèbre sacrée. Les cochons présentent également un déplacement dorsal du sacrum associé à une section transversale de la moelle épinière distale ainsi que des nerfs spinaux (figure 28) (*Van Alstine et al., 2003*).

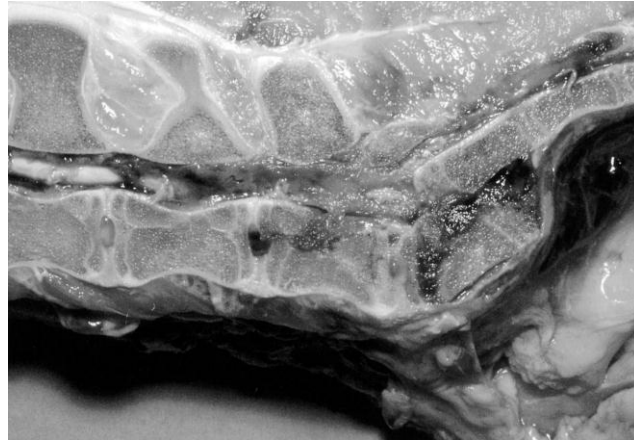


Figure 28 : Colonne vertébrale distale d'un cochon foudroyé : fractures de la 7^{ème} lombaire et du premier segment du sacrum avec de petites hémorragies autour ; le sacrum distal est déplacé dorsalement (Van Alstine et al., 2003).

La radiographie suivante (figure 29) montre le déplacement dorsal du sacrum (grandes flèches) et des vertèbres caudales par rapport aux vertèbres lombaires. La 7^{ème} lombaire est fracturée longitudinalement (pointes de flèches), et seule la partie crâniale du premier segment sacral est correctement alignée avec la 7^{ème} vertèbre lombaire (petites flèches).



Figure 29 : Radiographie de profil d'un autre cochon foudroyé (Van Alstine et al., 2003).

2. Lésions de la cavité thoracique

a. Lésions de l'appareil respiratoire

Les muqueuses des cornets nasaux ainsi que des sinus frontaux sont congestionnées. Le larynx, la trachée et les bronches présentent des pétéchies hémorragiques dans 75% des cas (Ramsay et al., 1970).

Les hémorragies trachéales sont linéaires, parallèles à l'axe de la trachée. La lumière trachéale contient fréquemment de la mousse hémorragique ainsi que des caillots de sang.

Les poumons sont congestionnés et œdémateux. Lors de foudroiement, la congestion pulmonaire est bilatérale. La congestion unilatérale d'hypostase, habituellement rencontrée lorsque la mort est précédée d'une phase agonique en décubitus latéral, n'est pas observée. Des pétéchies et des suffusions sur la plèvre reviennent régulièrement (*Mills et al., 1966*).

Ces lésions pulmonaires sont généralement dues aux effets du blast comme il est décrit chez l'homme notamment par Ohashi (*Ohashi et al., 2001*).

b. Lésions de l'appareil circulatoire

Approximativement 20% des animaux affectés ont des hémorragies péricardiques et endocardiques ainsi que des suffusions sanguines sur l'épicarde. Le cœur est contracté et seule une petite quantité de sang reste dans les chambres ventriculaires. Le cœur droit est dans un état de réplétion très accentué. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique d'un foudroiement puisqu'elles représentent des lésions observées lors de période agonique prolongée, quelle qu'en soit la cause, mais elles sont souvent retrouvées dans les différents rapports d'autopsie.

L'aspect du sang est important à prendre en compte. Chez les victimes de foudroiement, le sang coagule lentement pour former des caillots, qui sont rapidement lysés. La distension *post mortem* des viscères abdominaux chasse le sang de ces organes vers le système veineux porte, la veine cave caudale et la veine cave crâniale ainsi que ses tributaires. Ce flux rétrograde de sang vers les veines drainant les tissus sous cutanés et les nœuds lymphatiques superficiels, particulièrement ceux de la tête, du cou et des membres thoraciques, provoque une congestion marquée des veinules et des capillaires de ces tissus (*Ramsay et al., 1970*). Il ne faut pas le confondre avec un tympanisme ruminal *ante mortem* provoquant également ces congestions. Lors de météorisation aiguë, les poumons sont comprimés, la distension abdominale provoque des congestions et hémorragies de l'œsophage dans sa portion crâniale (région du cou) alors que la partie thoracique de l'œsophage est pâle. Cette démarcation est appelée « bloat line » (*Bowen, 2006*).

La décomposition de ces petits vaisseaux entraîne une extravasation de sang, qui ressemble à une hémorragie *ante mortem* des nœuds lymphatiques, des amygdales, du tissu sous-cutané et souvent du thymus (Ramsay et al., 1970).

Des modifications similaires ont été trouvées dans une moindre mesure au niveau des nœuds lymphatiques et des tissus sous cutanés des membres pelviens. Ces congestions et hémorragies n'ont pas été trouvées chez des animaux tués par la foudre qui ont été autopsiés 2 à 3 heures après la mort.

3. Lésions des viscères abdominaux

Les animaux foudroyés présentent souvent une cyanose des muqueuses buccales et anales. Ils meurent avec un bol fécal (le plus souvent associé à un prolapsus anal) et oral (figure 30).



Figure 30 : Mort subite au pré d'un bovin suite à un foudroiement (photo : P. Tartera).

En effet, le péristaltisme des intestins continue, c'est pourquoi des fèces normales sont retrouvées sur le sol. Ces signes sont probablement les meilleurs indicateurs d'une mort subite liée au foudroiement.

Le tractus digestif est dénué de lésions macroscopiques, parfois plus ou moins congestionné. Au niveau de la panse, une météorisation *post mortem* apparaît rapidement, qui devra être différenciée d'une météorisation *ante mortem* (Radostis et al., 2000).

L'épanchement abdominal est assez rare, cependant, s'il est retrouvé, il est d'aspect séro-hémorragique. C'est un liquide gris-rosé plus ou moins trouble, d'odeur cadavérique.

La rate n'apparaît pas hypertrophiée, sa capsule reste argentée.

Le foie peut présenter des lésions de putréfaction. En effet, les vasospasmes induits par le courant de foudre entraînent de l'hypoxie qui à son tour va entraîner la nécrose des hépatocytes et des lésions de putréfaction.

Des ruptures vasculaires s'observent sur les reins, dans la zone glomérulaire (*Clouet, 1986*). Les reins sont en état de décomposition mais jamais d'hémorragies péri-rénales sont observées comme dans certains cas d'entérotaxémie (*Vaulx, 1994*).

L'appareil urogénital ne présente généralement aucune lésion, l'utérus gravide peut subir une rupture à la suite d'une chute violente de l'animal sur le sol.

4. Lésions musculo-squelettiques

Un piqueté hémorragique est souvent retrouvé sur le fascia des muscles, particulièrement ceux du cou et de l'épaule. Les muscles sont infiltrés d'un liquide séreux (*Lemay, 1986*).

5. Lésions du système nerveux

Les trouvailles d'autopsie ont mis en évidence des corrélations avec les lésions rencontrées chez l'homme. Les animaux ayant souvent leur tête en contact avec le sol lors de foudroiement par tension de pas, l'énergie du courant entre alors par les orifices de la tête et provoque systématiquement des lésions du système nerveux.

Il s'agit de lésions vasculaires du cerveau, cervelet, bulbe, moelle épinière et des enveloppes méningées. Ce sont des lésions de congestion avec pétéchies.

Dans quelques cas, du sang coagulé est trouvé dans l'espace sous-arachnoïdien. Ces animaux ont également du sang coagulé dans l'oreille moyenne et interne (*Ohashi et al., 2001*).

Des dégâts cellulaires directs des centres respiratoires au-dessous du quatrième ventricule ainsi que sur la surface antérieure du tronc cérébral ont été montrés (*Clouet, 1986*).

6. Lésions microscopiques

Elles sont à rechercher sur des prélèvements de système nerveux, immédiatement fixés dans du formol à 10%, effectués dans les 5 heures après la mort (ce qui reste difficile à faire car l'expertise est souvent réalisée après ces 5 heures).

Néanmoins ces lésions microscopiques peuvent être considérées comme assez caractéristiques de la mort par foudroiement.

Elles sont vasculaires et cellulaires (*Cottureau, 1973*):

- lésions vasculaires : il s'agit d'hémorragies périvasculaires. On les retrouve notamment au niveau du plancher de 3^{ème} ventricule et de la paroi du 4^{ème} ventricule. Chez l'homme, des hémorragies intra-ventriculaires sont également rapportées. On peut noter des images lacunaires au niveau des espaces périvasculaires cernés par une condensation des tissus nerveux, mesurant 25 à 30µm et centrés sur un capillaire : ce sont des bulles d'emphysème gazeux.
- lésions cellulaires : ce sont des lésions des cellules neuronales : fragmentation des corps de Nissl, ratatinement et homogénéisation des corps cellulaires.

Il est évident que pour un animal, cette recherche histologique est superflue. Par contre pour un reproducteur d'une certaine valeur par exemple, elle peut se justifier si elle aide au diagnostic de foudroiement.

Il est difficile, dans l'espèce bovine ou équine, d'imputer à la foudre des accidents mortels ou non. En l'absence de brûlures qui sont seules spécifiques, l'existence de signes de mort rapide, sans agonie, avec une météorisation intense et des lésions d'asphyxie (phénomènes congestifs et hémorragiques tels que des muqueuses oculaires et buccales rouges violacées principalement) ne peut fournir qu'une présomption de fulguration.

La présomption devient certitude si les commémoratifs (Météorage en connaissant les coordonnées GPS de l'accident, examen des lieux) révèlent la chute de la foudre dans le voisinage de l'animal.

Le recours à Météorage n'est probant que s'il est possible de dater la mort (ou de donner un intervalle) avec suffisamment de précision sur des critères nécropsiques et qu'on ne peut mettre en évidence une autre cause de mortalité possible, plus probable qu'un foudroiement.

F. Symptômes principaux de victimes de foudroiement ayant survécu

Il arrive que des animaux ayant survécu à la foudre fassent l'objet d'une expertise « fulguration ». C'est pourquoi il paraît intéressant, en s'appuyant sur la littérature, de relever les symptômes dominants suite à un foudroiement.

Les cas d'animaux foudroyés qui ne meurent pas immédiatement existent, mais ils semblent assez rares. Contrairement à l'homme, très peu d'animaux survivent à la foudre, la kéraunopathologie est de ce fait difficilement étudiable chez eux. La plupart des symptômes relevés sont alors essentiellement nerveux du fait de l'absence d'étude clinique.

1. Signes immédiats

Les animaux foudroyés sont souvent en état de mort apparente avec un tableau d'asphyxie banale ou un tableau syncopal. L'animal est immobile et la face cyanosée. On peut voir des spumosités sanglantes sur le bord des lèvres et sur les naseaux. On observe plus rarement une respiration superficielle (*Cottureau, 1973*).

2. Signes secondaires

Ces animaux sont victimes d'une commotion, qui peut se manifester par un syndrome nerveux à dominante dépressive (état de mort apparente) ou avec des phases d'excitation (crises de convulsions) (*Grépinet, 1993*).

Les symptômes de commotion par foudroiement sont donc très peu spécifiques. Ils apparaissent en général d'emblée, et jamais après un temps de latence de plusieurs heures.

3. Signes résiduels

La littérature nous donne de nombreux signes variables.

Best rapporte le cas de 64 cochons foudroyés dont la moitié bougeait difficilement et l'autre moitié était incapable de se mouvoir. La plupart était en position « chien assis », présentait une respiration rapide (96 mouvements par minute), une paralysie des postérieurs. Ils étaient très sensibles à la douleur et normothermes. Des lésions de la moelle épinière, des fractures de l'ilium, de l'ischium et du processus transverse d'une vertèbre lombaire étaient remarquées. En effet, ces fractures peuvent être attribuées à des contractions musculaires violentes (*Best, 1967*).

Van Alstine rapporte également un cas de 8 cochons foudroyés. Tous étaient normothermes, 3 paralysés et 4 présentaient différents degrés de paralysie des postérieurs (*Van Alstine et al, 2003*).

Barr décrit un accident de fulguration survenu sur un troupeau de brebis pleines. Quatre d'entre elles ayant survécu présentaient les mêmes symptômes : une paralysie faciale droite, perte d'équilibre avec chute à droite si on les bousculait. Elles n'ont pas avorté (gestation de 4 à 8 semaines) (*Barr, 1966*).

Ramsay a découvert, lors du foudroiement par contact de vaches laitières près de la salle de traite, des effets sur leur production. En effet, il est remarqué une baisse de production laitière, des temps de traite augmentés, un comptage de cellules somatiques élevé ainsi qu'une augmentation de l'incidence des mammites. L'hypothèse rapportée pour expliquer ces effets est un stress corticoïde engendrant la chute de lait ainsi qu'une baisse du système immunitaire favorisant alors les mammites (*Ramsay et al., 1970*).

Les symptômes relevés sont essentiellement nerveux et se caractérisent par de l'ataxie locomotrice, une paraplégie ou une hémiplégie, un état d'hébétude ou d'autres symptômes (alternance hyperesthésie-dépression, nystagmus, cécité, paralysie des nerfs faciaux) (*Barr, 1966*). Les hémorragies ne sont pas rares : hémorragies de l'oreille, des naseaux, de la bouche, plus rarement des bronches, des intestins ou des voies urinaires.

Les brûlures sont loin d'être constantes mais quand elles existent, elles se localisent sur la région dorsolombaire et le mufle.

L'animal peut apparaître tremblotant, avec le dos arqué et les oreilles baissées.

L'évolution peut être fatale à plus ou moins long terme. Des rémissions sont toutefois possibles dans un délai très variable (de quelques minutes à quelques mois) mais les dommages causés au système nerveux sont en général irréversibles.

G. Conclusion

Seules des lésions congestives plus ou moins généralisées, le plus souvent discrètes, les ruptures vasculaires sous cutanées ou parenchymateuses et les lésions cérébrales peuvent être attribuées au foudroiement. La présence d'autres lésions doit orienter le diagnostic vers une autre affection.

A la différence de l'homme, la kéraunopathologie est très peu étudiée chez l'animal, néanmoins des rapprochements sont possibles sur le plan lésionnel :

- l'arrêt cardiaque, lié à une fibrillation ventriculaire chez l'homme, dû principalement à une asystolie chez l'animal. L'inhibition des centres nerveux respiratoires est commune aux deux,
- les figures de Lichtenberg, pathognomoniques d'un foudroiement aussi bien chez l'homme que chez l'animal,
- les brûlures linéaires, généralement visibles chez les deux espèces, principalement sur la ligne du dos chez l'animal,
- l'altération des parois vasculaires après passage du courant de foudre, responsable des thromboses chez l'homme notamment et des multiples pétéchies et suffusions remarquées chez l'animal,
- les congestions pulmonaires bilatérales,
- les congestions du système nerveux central.

Des rapprochements sont également possible au niveau symptomatique :

- l'apnée, secondaire à l'inhibition des centres nerveux respiratoires,
- l'hémoptysie suite aux contusions pulmonaires et alvéolaires,
- les phases épileptogènes,
- les paralysies faciales,
- la kéraunoparalysie, réversible dans la plupart des cas.

La non surveillance systématique des animaux, les délais souvent trop longs entre la mort et l'autopsie, le nombre faible d'autopsies réalisées ne permettent pas d'avoir une description lésionnelle aussi précise que chez l'homme. De même, aucune étude clinique n'a été réalisée sur des animaux ayant survécu au foudroiement, les symptômes relevés ne sont décrits qu'à partir de cas isolés.

CONCLUSION

La foudre a toujours fasciné les civilisations au cours des siècles du fait de sa capacité à délivrer une puissance énorme en très peu de temps, l'associant parfois à des dieux. Aussi mystérieuse qu'elle puisse paraître, les chercheurs ont réussi à comprendre le mécanisme de formation des nuages orageux qui, comme nous l'avons vu, transportent des charges électriques qui sont la source des phénomènes d'éclairs. Ces avancées ont permis de décrire avec plus de précision la physiopathologie du foudroiement afin de répertorier les principales lésions et séquelles rencontrées lors des différentes études de cas. Ces lésions, parfois caractéristiques telles que les figures de Lichtenberg, résultent de différents mécanismes qu'il est important de garder en mémoire (le phénomène électrique, thermique, l'effet blast, les traumatismes).

En médecine vétérinaire, le foudroiement ne revêt pas autant d'importance, cliniquement parlant, qu'en médecine humaine car peu de victimes y survivent contrairement aux humains. Dès lors, des lésions sont rapportées lors de trouvaillles d'autopsie et ne suffisent, le plus souvent, à établir un diagnostic. Elles doivent s'ajouter, lors d'expertises, à une concordance de facteurs regroupant des données météorologiques rapportées par Météorage, ainsi qu'un examen extérieur précis du ou des cadavres et de l'environnement. Le vétérinaire expert doit alors faire attention aux pressions qu'il peut subir et qui changeraient une éventualité en certitude car ce motif entraîne la couverture de la perte économique.


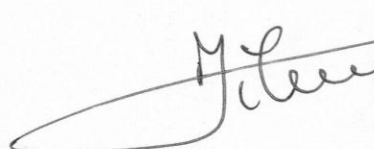
AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, **LACROUX Caroline**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **SEIN Cyrille** intitulée « *Le foudroiement : étude lésionnelle comparée entre l'Homme et l'animal* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

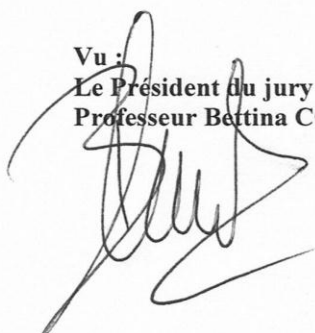


Fait à Toulouse, le 3 mai 2012
Docteur Caroline LACROUX
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

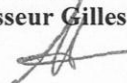


Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale*
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Bettina COUDERC



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) AMSTUTZ, H.E.
Electrik shock
Bovine Medecine and Surgery, 1980, 2d ed. Academic Press USA, 493-495.
- 2) ANDREWS, C.J.
Telephone-related lightning injury
Med. J. Aust., 1992, **157**, 823-826.
- 3) ANDREWS C.J., DARVENIZA M., MACKERRAS D.
Lightning injury - a review of clinical aspects, pathophysiology and treatment
Adv. Trauma, 1989, 4, 241-288.
- 4) BARR.
A stroke of lightning, *Vet. Record* (1966), **79**, 6, 170-172.
- 5) BEST, R.H.
Lightning stroke in swine
Canadian Veterinary Journal, January, 1967, volume **8**, no. 1, 23-24.
- 6) BILDFELL, R.J., CAMAT, B.D., LISTER, D.B.
Posterior paralysis and electrocution of swine caused by an accidental electric shock
J Vet Diagn Invest, 1991, **3**, 364-367.
- 7) BIEGELMEIER G.
Wirkungen des elektrischen Stroms auf Menschen und Nutztiere
Berlin Offenbach, *VDE-Verlag*, 1986, 193-226.
- 8) BJERKE, H.S., Lightning Injuries [on line], updated Feb 26, 2009, editor Giebel J.
Available from Medscape reference :
<http://emedicine.medscape.com/article/433084-workup> (page consultée le 15 juin 2011).

9) BLOUNT, B.W.

Lightning injuries

Am. Fam. Physician, 1990, **42**, 405-415.

10) BOELLMANN, J.

De la fulguration: histoire, étiologie, statistique, pathologie, pathogénie et médecine légale des accidents déterminés par la foudre sur l'homme et sur les animaux

L. Baudoin, 1988. 104 p.

11) BOWEN, R., Ruminal tympany (Bloat, Hoven), [en ligne]. Mise à jour le 15 juillet 2006.

Adresse URL :

<http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/herbivores/tympany.html> (page consultée le 1 mai 2012).

12) BRIAND, F., BASSAND, J.P. (2002), Troubles du rythme ventriculaire (Sémiologie ECG), [en ligne]. Disponible sur :

<http://www.besancon-cardio.org/cours/34-tachyven-ecg.php#02> (page consultée le 4 avril 2012).

13) BYRNE, M.

Lightning strikes

In: Trauma Conference, Department of Emergency Medicine, Boston Medical Center, August 27, 2008.

14) BRUGERE, H.

Electropathologie : les courants de fuite en élevage

In : Congrès national du service de santé des Sapeurs-Pompiers (8 ; 1996 ; Angers).

15) CATINEAU, J., CAUMON, L., LAPOSTOLLE, F.

Foudroiement – Accident de fulguration

In : Urgences 2008, FMU, chapitre 72, 687-703.

16) CAUMON, L.

Les accidents de fulguration

Th. : Med : 13 février 1998 ; 39p.

17) CLOUET MH.

Notes sur la fulguration

Point Vét. 1986, **18**, 98, 287-289.

18) CHRISTIAN, H.J., McCOOK, M.A., Lightning and Atmospheric Electricity Research at the GHCC, [en ligne]. Adresse URL: <http://thunder.msfc.nasa.gov/primer/primer2.html> (page consultée le 15 novembre 2011).

19) COHEN, M.A.

Clinical Pearls: Struck by Lightning

Academic Emergency Medicine, September 2001, 8, 9, 893-931.

20) COOPER, M.A., ANDREWS, C.J.,

The Clinical Presentation of the Lightning Victim, Lightning Injury: Electrical, Medical, and Legal Aspects

CRC Press, Ed. Andrews CJ, Cooper MA, Darvenzia M, Mackerras D, 1995.

21) COOPER, M.A., ANDREWS, C.J., HOLLE, R.L.

Lightning injuries

In : *Wilderness Medicine*, Auerbach, Mosby, 5th ed. 2007, 48-70.

22) COTTEREAU, P.

Les accidents de la fulguration

Rev. Méd. Vét. 1973, **124**, 469.

23) COTTEREAU, P., GREPINET, A.

L'expertise vétérinaire, 14 septembre 1994, pages 238-239.

24) COULON, S.

Diagnostic différentiel des morts subites chez les bovins au pré : approche réalisée à partir de l'exploitation des bases de données du CNITV et de la BNESST

Th. : Med.Vet : Lyon : 2006 ; 171 pp.

25) DALEY, B.J., Electrical injuries [on line], updated Jun 12, 2008, editor Giebel J.

Available from Medscape reference :

<http://emedicine.medscape.com/article/433682-overview> (page consultée le 15 juin 2011).

26) DALZIEL, C.F.

A study of the hazards of impulse currents

Trans. Am. Inst. Electr. Eng., 1953, **72**, 1032-1043.

27) DHALLUIN, Y.

Contribution à l'étude de l'expertise médico-légale vétérinaire : procédure, application

Th. : Med.Vet : Lyon : 1984 ; 36.

28) DIAZ, J.A.V., RODRIGUEZ, J.J., REYNOSO S.A.

Propuesta metodológica para la prevención y tratamiento de las lesiones por rayos

Medicina Familiar, 12p.

29) DOMART, Y., GARET, E.

Lichtenberg figures due to a lightning strike

N Engl J Med, 2000, 343, 1536.

30) ESPAILLAT, A., JANIGIAN, R., KING, T.

Cataracts, bilateral macular holes, and rhegmatogenous retinal detachment induced by lightning

Am. J. Ophthalmol., February 1999, Vol.127, No.2, 216-217.

31) FORAY, J., HERRY, J.P.

Electropathologie de la foudre

In : Congrès International *Foudre et Montagne*, Chamonix Mont-Blanc, France, mardi 3 juin 1997, 1-16.

32) GARY, C.

La foudre. Des mythologies antiques à la recherche modern

Paris, Masson : 1994, -208p.

33) GATEWOOD, M., ZANE, R.

Lightning injuries

Emergency Medicine Clinics of North America, 2004, **22**, 369–403.

34) GOURBIERE, E., Foudre et pathologies liées à la foudre. Cours pour le diplôme universitaire de médecine et de secours en montagne [en ligne], adresse URL : <http://www.lafoudre.com/gourbiere/patho.htm> (page consultée en mai 2011).

35) GOURBIERE E., LAMBROZO J., FOLLIOT D., GARY C.

Complications et séquelles des accidents dus à la foudre

Réan. Soins Intens. Méd. Urg., 1995, II, 3, 138-161.

36) GREPINET A.

L'expertise des animaux morts, *Loi 1901, Colloque AFVE*, Avril 1993, pages 18-19.

37) GUEUGNIAUD, P.Y., VAUDELIN, G., BERTIN-MAGHIT, M. et al.

Accidents d'électrisation

In : Conférences d'actualisation SFAR 1997, 1-20.

38) HARDEN, RNA.

Clinical approach to Complex Regional Pain Syndrome

Clin. J Pain, 2000, 16:S26.

39) HAYASHI, M., YAMADA, H., AGATSUMA, T. et al.

A case of Takotsubo-Shaped Hypokinesis of the left ventricle caused by a lightning strike

Int Heart J, September 2005, **46**, 5, 933-938.

40) HUMBERT, S.

Le foudroiement : données actuelles à propos d'un cas

Th. : Med : Nancy : 2000 ; 131p.

41) LABOUYRIE, A.

Analyses méthodologiques des dommages attribués aux vautours fauves dans les troupeaux pyrénéens

Th. : Med.Vet : Toulouse : 2007 ; 137p.

42) LAGUERRE, J., CONIL, JM., FAVAREL, H. et al.

Effets de la foudre sur l'organisme humain, illustrés par des cas cliniques

Brûlures, avril 2000, vol **1**, Ed. Carr.Méd.

43) LEMAY F.

Morts subites des bovins adultes

Point Vét, 1986, **18**, 98, 277-286.

44) LICHTENBERG, R., DRIES, D., WARD, K. et al.

Cardiovascular effects of lightning strikes

J. Am. Coll. Cardiol., 1993, **21**, 531-536.

45) McSWAIN, N.E., SALOMONE, J.P., PONS, P.T. et al.

PHTLS : Secours et soins préhospitaliers aux traumatisés. 6^{ème} édition. Elsevier, 2007, 575p.

46) MEDIX COURS DE MEDECINE [on line], Atteintes neurologiques liées au foudroiement, adresse URL :

<http://www.medix.free.fr/cours/atteintes-neurologiques-foudroiement.php> (page consultée en mai 2011).

47) METEORAGE, Introduction à la détection de la foudre ; phénomène foudre ; foudre : effets et conséquences ; foudre : phénomène physique.

48) MILLS, J.H.L., Kersting, E.J.

Accidental electrocution of farms animals

Journal of the American Veterinary Medical Association, March 15, 1966, **148**, 647-653.

49) MOUCHET, B.

Les orages et la foudre

Météo France-Nantes, Janv 1994, 19-29.

50) MURTY, O.P., KAH KIAN, C., HUSRUL ARI HUSIN, M. et al.

Fatal lightning strikes in Malaysia, a review of 27 fatalities

Am J Forensic Med Pathol, September 2009, **30**, 3, 246-251.

51) NEVEUX, M.

L'expertise de la fulguration s'effectue en trois temps

La Semaine Vétérinaire, 22 février 2003, **10**, 1086.

52) OHASHI, M., HOSODA, Y., FUJISHIRO, Y. et al.

Lightning injury as a blast injury of skull, brain, and visceral lesions: clinical and experimental evidences

Keio J Med, 2001, **50**, 4, 257-262.

53) OHASHI, M., KITAGAWA, N., ISHIKAWA, T.

Lightning injury caused by discharges accompanying flashovers – a clinical and experimental study of death and survival

Burns, 1986, **12**, 496-501.

54) PEDEBOY, S.

Détection des orages, 2001, congrès SEE-Foudre 2001 Montpellier.

55) PEYRE, E.

Principales causes et approche diagnostique de morts subites chez les ruminants

Th. : Med.Vet : Alfort : 2009 ; 215p.

56) PIERCE, M.R., HENDERSON, R.A., MITCHELL, J.M.

Cardiopulmonary arrest secondary to lightning injury in a pregnant woman

Ann. Emerg. Med, 1986, **15**, 597-599.

- 57) PRICE, T., COOPER, M.A.
Electrical and Lightning Injuries
Rosen's Emergency Medicine, Concepts and Clinical Practices, 6th Edition, 2006, 28p.
- 58) RADOSTIS O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF K.W.
Lightning strike and electrocution
In: Veterinary medicine. London, WB Saunders Company 2000: 1565-1568.
- 59) RAKOV, V.A., UMAN, M.A.
Lightning : Physics and Effects
Cambridge University Press, Uman 2003.
- 60) RAMSAY F.K, HOWARD J.R.
Diagnosis of lightning strike
J. Amer. Vet Med. Assoc. 1970, **15**, 156, 1472-1474.
- 61) RAO, K.A. et al.
Bilateral macular hole secondary to remote lightning strike
Indian J. Ophthalmol., 2009, **57**, 6, 470-472.
- 62) RESNIK, B.I., WETLI, C.V.
Lichtenberg Figures
Am J Forensic Med Pathol, 1996, **17**, 2, 99-102.
- 63) RION, R.
La foudre : ses effets sur l'organisme humain
Bulletin SMUR, octobre 2007, Hôpital de La Chaux-de-Fonds, N°42.
- 64) ROBERT, L.
Cardiovascular effect of lightning strikes
J Am Coll Cardiol, 1993, **21**, 531-6.

- 65) RUIZ RUIZ, F.J., RUIZ LAIGLESIA, F.J., LOBO ESCOLAR, A. et al.
Cardiac injury after indirect lightning strike
Rev Esp Cardiol, 2002, **55**, 7, 768-770.
- 66) SCHELCHER, F.
La fulguration des animaux : une cause de sinistres étudiée
Expertises concernant les ruminants, Fév 1995, n°35, page 4.
- 67) SCHELCHER, F.
Morts subites
In : Association Française des Vétérinaires praticiens de l'Expertise et collaborateurs
L'expertise vétérinaire n°6
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 5 mai 1999, 11-12, 11-13.
- 68) SCHELCHER, F.
Phénomènes physiques et physiopathologie du foudroiement.
- 69) SINGAL, PK., KAPUR, N., DHILLON, KS., et al.
Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy
Can J Physiol Pharmacol, 1982, **60**, 1390-7.
- 70) TARTERA, P.
Le foudroiement des animaux, méthodologie de l'expertise « fulguration »
VETEX, 06/02/2003.
- 71) TEN DUIS, HJ., KLASSEN, HJ., NIJSTEN, MWN. et al.
Superficial lightning injuries : their « fractal » shape and origin
Burns, 1987, **13**, 141-146.
- 72) THYGESEN, K., ALPERT, J.S., WHITE, H.D.
Universal definition of myocardial infarction
European heart journal, 2007, V **28**, Issue 20, 2525-2538.

- 73) TILMATINE, A. La foudre [on line]. Chapitre V, cours en ligne. Adresse URL :
http://www.univ-sba.dz/fsi/downloads/ETL437-Chapitre_5.pdf (page consultée le 15 octobre 2011).
- 74) VALANCOGNE, J.
Expertise de la foudre
Les cahiers de l'expertise vétérinaire, Avril 1992, 1-3.
- 75) VAN ALSTINE, W.G., WIDMER W.R.
Lightning injurie in an outdoor swine herd
J Vet Diagn Invest, 2003, **15**, 289-291.
- 76) VAULX, E. De.
L'animal présumé foudroyé (du sinistre à l'expertise)
Th. : Med.Vet : Nantes : 1994 ; 111.
- 77) VETO 70. *Véto 70 en chiffres*, [en ligne], Adresse URL :
<http://www.veto70.com/index.php?lge=français&idsrb=6&nsrb=VETO%2070%20in%20Figures> (page consultée en mai 2011).
- 78) WETLI, C.V.
Fatal lightning strike
In *Forensic Pathology*, 1996, 38, 1, ISSN:1056-5922.
- 79) WETLI, C.V.
Keraunopathology, An analysis of 45 fatalities
Am J Forensic Med Pathol, 1996, **17**, 2, 89-98.
- 80) ZACK, F., ROTHSCHILD, M.A., WEGENER, R.
Lightning strike – Mechanisms of Energy transfer, Cause of death, Types of injury
Dtsch Arztebl 2007; **104**(51-52): A-3545.

Anonymes :

81) B.R.

Le foudroiement [Cours en ligne], adresse URL :

<http://iracle.chez.com/cours/foudroiement.pdf> (page consultée en mai 2011).

82) CARDIO PARAMED.COM.

La ventriculographie gauche [en ligne]. Disponible sur :

<http://www.cardio-paramed.com/fr/la-ventriculographie-gauche.html> (page consultée le 22 avril 2012).

83) Physiopathologie du foudroiement.

Reims, Juin 1997.

NOM: SEIN

Prénom: Cyrille

TITRE: LE FOUROIEMENT: ÉTUDE LÉSIONNELLE COMPARÉE ENTRE L'HOMME ET L'ANIMAL

RÉSUMÉ :

L'étude du foudroiement ou kéraunopathologie a fait l'objet de nombreuses recherches afin de comprendre son origine, son mode d'action ainsi que les conséquences physiopathologiques que la foudre peut produire sur un organisme.

La première partie de ce travail bibliographique est consacrée au phénomène physique de la foudre : formation du nuage orageux et effets électriques à l'origine des dysfonctionnements organiques et des lésions observées. La seconde partie fait la synthèse des mécanismes et conditions du foudroiement chez l'Homme et détaille les symptômes et les lésions observés chez les patients foudroyés.

Enfin, la dernière partie est plus spécifiquement dédiée au foudroiement chez l'animal. Après un rappel sur les difficultés diagnostiques du foudroiement et les causes pré-disposantes au foudroiement, une étude lésionnelle, au travers notamment de compte-rendu d'autopsies, a été entreprise afin de dresser un tableau comparatif lésionnel entre l'Homme et l'animal.

MOTS-CLÉS: FOUROIEMENT, ANIMAUX DE RENTE, FIGURES DE LICHTENBERG, LÉSIONS, KÉRAUNOPATHOLOGIE.

ENGLISH TITLE: THE LIGHTNING STRIKE: COMPARED LESIONAL STUDY BETWEEN THE HUMAN BEING AND THE ANIMAL.

ABSTRACT:

The study of lightning strike or keraunopathology was the object of many researches so as to understand its origins, its way of action as well as the pathophysiologic consequences that lightning can produce on an organism.

The first part of this bibliographical work is devoted to the physical phenomenon of lightning: stormy cloud formation and electric effects at the origin of organic dysfunctions and the injuries observed. The second part is the synthesis of the mechanism and lightning conditions, with human beings and details the symptoms and the lesions observed.

Finally, the last part is more specifically dedicated to lightning strike with animals. After reminding the diagnostic difficulties and the first existing causes of lightning strike, a lesional study, throughout a report of autopsies, has been done so as to compare the injuries between the human being and the animal.

KEYWORDS: LIGHTNING STRIKE, LIVESTOCK, LICHTENBERG FIGURES, INJURIES, KERAUNOPATHOLOGY.