***PLAN***

**I. Généralités :**

**II. Physiopathologie :**

**L’apport de l’o2 aux tissus est assuré par quatre mécanismes :**

1. **La ventilation**
2. **Le véhicule d’hémoglobine**
3. **La circulation**
4. **Les échanges gazeux**
* **une baisse sanguine de la réserve alcaline**
* **alors apparaît l’alcalose respiratoire décompensée**

**III. Classification éthiopathogénique :**

**1. Asphyxies pathologiques : peut-être d’ordre :**

* **Ventilatoire :**
	1. **Quand il existe un trouble de la dynamique respiratoire :**

**- compression thoracique, pneumothorax, pleurésie, emphysème…**

 **b.   Par entrave aux échanges gazeux pulmonaire :**

**- affection pulmonaire aigue ou chronique, pneumonie, OAP, silicose…**

* **Circulatoire :**
* **Anémique :**

**2. Asphyxies toxiques :**

* **Les asphyxies par substitution de l’o2de**
* **Les asphyxies dues à des troubles de la dynamique**
* **Les asphyxies d’ordres tissulaires**

**3. Asphyxies mécaniques :**

* **Définition :**
* **Diagnostic médico-légal : Deux facteurs interviennent pour déterminer l’asphyxie mécanique :**
	1. **un facteur asphyxique :**
	2. **et un autre mécanique :**
* **Natures :**
1. **Occlusion brusque des orifices respiratoires : suffocation faciale**
2. **Par la compression des conduits aériens : pendaison, strangulation à la main ou au lien.**
3. **Altération du soufflet thoracique par trouble dynamique respiratoire : compression thoracique, « volet » thoracique, plaie pleuro pulmonaire…**
4. ***On peut ajouter un aspect particulier* des asphyxies par diminution de la pression d’o2 dans l’air ambiant (altitude), et dans le cas de confinement (saturation de l’atmosphère par l’anhydride carbonique exhalé).**
5. ***par obstruction des voies respiratoires* :**

**IV. Manifestations cliniques :**

**A- Les asphyxies sur aigues : primitivement respiratoires se déroule en 4 phases :**

1. ***Phase de latence*: dure quelques secondes.**
2. ***Phase de compensation complète :***
3. ***Phase de compensation incomplète* :**
4. ***Phase de décompensation*.**

**- La perte de connaissance,**

**- Sphincters relâchés, pupille en mydriase.**

**- Bradycardie**

**- La syncope respiratoire**

**B- Les asphyxies aigues et subaigües :**

**:**

1. ***Signes respiratoires :***
2. ***Cyanose* :**
3. ***Défaillance circulatoire :***
4. ***Signes neuropsychiques :***

**V. Aspects anatomo-cliniques :**

* **Autopsie**
* ***La levée du corps***
* ***Examen externe :***

 **- A  *la partie supérieure du corps*: on remarque :**

1. **une cyanose du visage, des lèvres, des oreilles qui s’atténuent après la mort.**
2. **des ecchymoses sous conjonctivales,**
3. **il existe parfois un piqueté hémorragique sur la face, le cou, la nuque et les épaules.**
4. **une cyanose des extrémités est un bon signe d’asphyxie.**
5. **la recherche des traces traumatiques laissées par l’agent asphyxiant pour déterminer la forme médico-légale de la mort.**

***- Les phénomènes cadavériques :***

1. **Les lividités cadavériques**
2. **Le refroidissement**
3. **la putréfaction**
4. **La rigidité**
* ***Examen interne :***
* ***Le larynx, La trachée, les bronches* .**
* ***poumons***
	+ ***Le foie***
	+ ***le cœur***
	+ ***les reins***
	+ ***la rate***
	+ ***le cerveau***
		- ***sur la muqueuse stomacale* :**

**VI.   Conclusion**

**LE SYNDROME ASPHYXIQUE**

**I. Généralités :**

Etymologiquement, l’asphyxie correspond à l’absence de pouls.

L’asphyxie est une cause fréquente de mort, commune à de nombreux processus pathologiques.

Elle est dite mécanique quand elle provient de l’empêchement mécanique de la pénétration de l’air dans les poumons.

**II. Physiopathologie :**

L’apport de l’o2 aux tissus est assuré par quatre mécanismes :

1. La ventilation
2. Le véhicule d’hémoglobine
3. La circulation
4. Les échanges gazeux

L’étude des gaz du sang artériel à l’état normal :

La PaO2 = 95mmHg ; la PaCO2 = 40mmHg ; PH =7,40.

La saturation en O2 de l’Hb = 970/0

Toute gène, agissant sur un ou plusieurs mécanismes engendre l’anoxie.

Comme mécanisme compensateur, l’organisme s’oppose à cette anoxie par  une hyperventilation qui s’accompagne d’une fuite du CO2 et une  élévation du PH sanguin entraînant ;

* une baisse sanguine de la réserve alcaline jusqu’à épuisement des bicarbonates ;
* alors apparaît l’alcalose respiratoire décompensée, laquelle agit en freinant les centres respiratoires, cardio-régulateurs et vasomoteurs, et en gênant la défense de l’organisme.

Lorsque l’élimination du CO2 est entravée, la réserve alcaline augmente jusqu’au moment où l’excès de CO2 ne pouvant plus être neutralisé, survient un état d’acidose respiratoire ou hypercapnie décompensée.

**III. Classification éthiopathogénique :**

**1. Asphyxies pathologiques** : peut-être d’ordre :

* **Ventilatoire :**
1. Quand il existe un trouble de la dynamique respiratoire :

- compression thoracique, pneumothorax, pleurésie, emphysème…

 b.   Par entrave aux échanges gazeux pulmonaire :

 - affection pulmonaire aigue ou chronique, pneumonie, OAP, silicose…

* **Circulatoire :**

Elles sont dues à un trouble de la grande ou la petite circulation :

- congestion ou apoplexie pulmonaire, embolie ou thrombose pulmonaire.

* **Anémique :**

Par diminution quantitative ou qualitative de l’hémoglobine :

- intoxication par le CO, hémorragie, anémie hypochrome.

**2. Asphyxies toxiques** : Elles sont dues à des gaz toxiques caustiques irritants la muqueuse pulmonaire et entravent les échanges gazeux.

* Les asphyxies par substitution de l’o2de l’air (210/0) par des gaz tel que le méthane, butane et le propane.
* Les asphyxies dues à des troubles de la dynamique respiratoire par paralysie des muscles respiratoires provoqués par certains toxiques tels que les curares.
* Les asphyxies d’ordres tissulaires provoqués par l’acide cyanhydrique qui inhibe le ferment respiratoire intracellulaire.

**3. Asphyxies mécaniques :**

* **Définition :**

En médecine légale, les asphyxies mécaniques sont dues à un blocage de la ventilation pulmonaire par des causes extrinsèques.

La mort par asphyxie mécanique est une mort résultant d’une hypoxie cérébrale induite de façon mécanique, accompagnée de signes physiques de gênes au  retour veineux qui peut être directement occasionnée par une pression sur le cou ou indirectement par une augmentation de la pression intra thoracique ou par défaillance ventriculaire droite.

* **Diagnostic médico-légal** : Deux facteurs interviennent pour déterminer l’asphyxie mécanique :
	1. un facteur asphyxique : est banal, sans spécificité.
	2. et un autre mécanique : est plus caractéristique, il a plus de valeur pour le diagnostic médico-légal. Celui-ci repose sur la constatation des signes de l’asphyxie, intéressants mais insuffisants, que sur la recherche des traces traumatiques laissées par l’agent asphyxiant.
* **Natures :**
1. Occlusion brusque des orifices respiratoires : suffocation faciale
2. Par la compression des conduits aériens : pendaison, strangulation à la main ou au lien.
3. Altération du soufflet thoracique par trouble dynamique respiratoire : compression thoracique, « volet » thoracique, plaie pleuro pulmonaire…
4. *On peut ajouter un aspect particulier* des asphyxies par diminution de la pression d’o2 dans l’air ambiant (altitude), et dans le cas de confinement (saturation de l’atmosphère par l’anhydride carbonique exhalé).
5. *par obstruction des voies respiratoires* : il y a suffocation par corps étranger introduit dans la gorge ou la trachée ; submersion, si elle est réalisée par un liquide ; enfouissement ; l’obstruction peut être secondaire à l’OAP, provoqué par un gaz ou une vapeur caustique.

Ces diverses formes peuvent la conséquence d’un accident, d’un suicide ou d’un homicide.

**IV. Manifestations cliniques :**

* 1. **Les asphyxies sur aigues** : primitivement respiratoires se déroule en 4 phases :
1. *Phase de latence*: dure quelques secondes.
2. *Phase de compensation complète :* elle est assurée par une réaction cardio-respiratoire (tachycardie, hyperventilation). Elle dure environ 30 secondes.
3. *Phase de compensation incomplète* : elle est assurée par une réaction hormonale : la décharge d’adrénaline provoque une nouvelle répartition de l’o2 disponible au profit du cœur et du cerveau. Elle dure environ 2 minutes et se termine par une obnubilation du sujet.
4. *Phase de décompensation* : les diverses fonctions vont disparaître les unes après les autres sauf la circulation.

- La perte de connaissance, précédée souvent de convulsion tonico-clonique, puis paralysie flasque.

- Sphincters relâchés, pupille en mydriase.

- Bradycardie avec un pouls ample et fort (par la perte du tonus sympathique et la persistance du parasympathique).

- La syncope respiratoire est suivie d’une reprise de la respiration sous forme de gasps qui traduisent la libération de l’activité frénatrice des centres bulbaires supérieurs.

- Enfin l’apnée secondaire, suivi de collapsus et d’arrêt cardiaque. C’est alors la mort clinique.

* 1. **Les asphyxies aigues et subaigües :**

C’est l’association du syndrome hypoxique et du syndrome hypercapnique.

Expérimentalement, une hypoxie 15-200/0 de l’oxygénation normale entraîne la mort en 2 heures.

L’hypercapnie manifestation d’hypoventilation alvéolaire n’apparaît qu’après une certaine durée d’évolution car il s’agit d’un trouble de l’équilibre acido-basique compensée dans un premier temps par la mise en jeu de mécanisme compensateur.

Ces détresses respiratoires sont caractérisées par :

1. *Signes respiratoires :*
	* tirage sus et sous sternal dans le cas d’obstruction laryngée.
	* Une polypnée : plaie pulmonaire.
	* Hypersécrétion bronchique majore entraîne les difficultés respiratoires
2. *Cyanose* : résulte de la désaturation oxyhémoglobine du sang.

Elle apparaît dès que la teneur du sang en hémoglobine réduite atteint 5 g/l. Elle est particulièrement visible sur les lèvres, les lobules d’oreille et les ongles.

1. *Défaillance circulatoire :*

–     le premier signe est la tachycardie.

–     Le cœur possède une plus grande résistance que le cerveau à l’anoxie, il peut durant 20 minutes fonctionner en anaérobiose relative avec en contrepartie l’accumulation de métabolites acides (Ac lactique).

–    Des troubles du rythme et de conductivité.

–    C’est en partie à la défaillance cardiaque qu’il faut attribuer l’OAP si fréquent constaté.

1. *Signes neuropsychiques :*

–    Obnubilation, céphalées, troubles psychiques précèdent le coma hypercapnique.

–    L’augmentation de la PaCO2 est un puissant vasodilatateur au niveau cérébral et sans doute cause d’œdème cérébral.

Il faut noter que l’état antérieur du sujet influe sur la durée de l’agonie et que le déroulement des phénomènes asphyxiques peut être modifié par un arrêt primitif du cœur.

Cet arrêt survient par la mise en jeu d’un réflexe cardio-inhibiteur d’origine sino carotidien, laryngée…

**V. Aspects anatomo-cliniques :**

*Le tableau anatomo-clinique de l’asphyxie lorsqu’il est complet se compose de lésions congestives et hémorragiques localisées aux principaux viscères, mais surtout à l’appareil respiratoire.*

* **Autopsie**
* ***La levée du corps***

La position du corps l’état des vêtements et les désordres des lieux témoignent généralement de l’existence de lutte.

* ***Examen externe****:*

 - A  *la partie supérieure du corps*: on remarque :

1. une cyanose du visage, des lèvres, des oreilles qui s’atténuent après la mort.
2. des ecchymoses sous conjonctivales, accompagnées ou non d’un chémosis, doivent être recherché systématiquement.
3. il existe parfois un piqueté hémorragique sur la face, le cou, la nuque et les épaules.
4. une cyanose des extrémités est un bon signe d’asphyxie.
5. la recherche des traces traumatiques laissées par l’agent asphyxiant pour déterminer la forme médico-légale de la mort.

*- Les phénomènes cadavériques :*

1. Les lividités cadavériques sont précoces, intenses, sombres peuvent prendre un caractère pétéchial.
2. Le refroidissement est lent, la putréfaction est à marche rapide.
3. La rigidité est d’autant plus intense que les convulsions ont été importantes.
* *Examen interne :*
* *Le larynx, La trachée, les bronches* : présence de la spume aérée et sanglante, et la muqueuse est rouge et congestionnée.
* *poumons* : sombres, violacés, volumineux, très congestionnés et œdémateux. Ils sont remplis de sang fluide et noir ou spumeux. Ils sont parsemés de foyers hémorragiques diffus. A leurs surfaces se trouvent des plaques saillantes et claires d’emphysème aigu sous pleural ainsi que des taches de TARDIEU localisées aux surfaces inter lobulaires et sur les faces antérieures des lobes inférieurs.
	+ *Le foie* : volumineux se trouve gorgé de sang. A l’histologie il y a une clarification cellulaire et l’aspect d’une nécrose péri-centro-lobulaire.
	+ *le cœur* : les cavités droites dilatées du cœur contiennent du sang noir, pauvre en caillot ; tandis que le cœur gauche est vide
	+ *les reins* : sont congestionnés et les glomérules hyperémiés.
	+ *la rate* : est contractée et exsangue.
	+ *le cerveau* : est œdémateux et congestif. Les méninges, le cerveau, la paroi du crâne sont tantôt hyperémies, tantôt anémiés.
		- *sur la muqueuse stomacale* : existe parfois des ecchymoses ponctuées, plus rarement des suffusions sanguines sont disséminées le long du tube digestif.

**VI.   Conclusion :**

Le syndrome asphyxique d’origine mécanique est difficilement dissociable du syndrome asphyxique.

Le syndrome asphyxique ne s’accompagne pas d’altérations viscérales pathognomoniques et hormis le cas de submersion, à l’ensemble lésionnel évocateur, c’est surtout sur les constatations des lésions de violences au niveau des voies aériennes supérieures que se base le médecin légiste pour conclure à la mort par asphyxie mécanique et pour en déterminer la forme médico-légale.