La pendaison

I. Introduction

La pendaison est une mort violente. Elle correspond une compression cervicale, provoquée par l'action du poids du corps sur un lien (ou un autre élément fixe), enserrant la région du cou.

La constriction y est passive, brutale et verticale la différenciant de la constriction active, progressive et horizontale de la strangulation au lien. Dans la pendaison, c'est le poids – parfois très partiel – du corps qui entraîne le mécanisme compressif cervical, alors que dans la strangulation, il s'agit d'une force purement exogène exercée sur le lien.

La mort peut être secondaire à une anoxie cérébrale, à une asphyxie vraie, à une inhibition lors de la traction sur le lien ou à des lésions médullaires lors de la pendaison-précipitation.

II. Définition

En 1879, Ambroise Tardieu définit la pendaison comme étant « un acte de violence par lequel le corps, pris par le cou dans un lien attaché à un point fixe et abandonné à son propre poids, exerce sur le lien une traction assez forte pour amener brusquement la perte de connaissance, l'arrêt des fonctions vitales et la mort. »

III. Physiopathologie

La survenue du décès lors d'une pendaison est plurifactorielle et implique plusieurs mécanismes, parfois intriqués. La prépondérance de tel ou tel phénomène dépend du mode de la pendaison, de la position du nœud par rapport au cou (bien que ce nœud ne soit pas indispensable!), de l'importance de la chute et de la corpulence de la victime.

Le fait essentiel dans la mort par pendaison est l'interruption de la circulation cérébrale du fait de la compression des vaisseaux cervicaux, réalisée par l'intermédiaire des cartilages du larynx qui sont le point résistant sur lequel s'appuie la corde à la face antérieure du cou. Sous la pression de celle-ci, les deux volets du cartilage thyroïde s'écartent à leur

partie postérieure et viennent saisir, dans une gaine, les carotides. La pression directe de la corde sur les carotides et la contre-pression vertébrale peut expliquer aussi les ruptures des parois internes postérieures des artères.

La position postérieure du nœud détermine une oblitération bilatérale de la circulation artérielle et veineuse, d'où l'absence de cyanose faciale (pendu blanc). La position latérale du nœud détermine une striction asymétrique : carotide et jugulaire homolatérale peuvent alors être épargnées ; la persistance d'une circulation céphalique et l'arrêt respiratoire provoquent une hyperhémie de l'encéphale avec cyanose de la face (pendu bleu).

- Le plus souvent, à l'arrêt de la circulation cérébrale s'associe un arrêt respiratoire par obstruction du canal aérien, qui est alors accessoire dans le mécanisme de la mort. Les phénomènes asphyxiques peuvent résulter d'une compression laryngée, de la bascule postérieure de la langue contre le mur pharyngé postérieur, par l'adduction des cordes vocales par paralysie récurrentielle secondaire à l'étirement des nerfs...
- ❖ Le décès pourrait être secondaire à un réflexe d'inhibition entrainant une syncope après stimulation des barorécepteurs cervicaux (glomus carotidien) ou par compression des nerfs vagues. Ce phénomène peut être simplement rajouté, mais lorsqu'il est précoce, il rend les phénomènes précédents accessoires, ce qui explique l'absence de signes asphyxiques dans ces cas-là.
- Les traumatismes vertébraux et médullaires impliquent une chute importante et un lien de grande longueur (conditions remplies par les pendaisons judiciaires).

IV. Formes médico-légales

La pendaison est presque toujours suicidaire, parfois accidentelle et exceptionnellement criminelle. La suspension secondaire pour camoufler un homicide en suicide par pendaison reste fréquente également.

1. La pendaison suicidaire

La pendaison est, du fait de sa facilité d'exécution et de son caractère radical, une des grandes étiologies de suicide, fréquemment observée chez le sexe masculin, notamment dans les prisons.

L'existence de certains éléments peut orienter vers l'hypothèse du suicide : l'intention exprimée verbalement ou par écrit de se donner la mort, les antécédents neuropsychiatriques (mélancolie, alcoolisme chronique...), l'existence d'un dispositif retrouvé à proximité (échelle, chaise), la hauteur qui sépare les pieds du sol, l'absence de désordre...

2. La pendaison accidentelle

Chez l'adulte, presque toutes les pendaisons accidentelles surviennent au cours des manœuvres auto-érotiques. Il s'agit le plus souvent d'un homme, parfois travesti, utilisant un lien souple afin d'éviter toute trace.

Chez l'enfant, la pendaison peut être accidentelle lors des jeux ou si l'enfant est attaché dans un lit d'adulte par des sangles.

La pendaison accidentelle peut s'observer également lors d'accidents de la circulation, chez les personnes de petite taille, coincées par la ceinture de sécurité.

3. La pendaison criminelle

La pendaison criminelle est rarissime car difficile à réaliser. Elle reste cependant possible et nécessiterait :

- Soit une disproportion de force très nette entre la victime et l'auteur (enfant, vieillard, maladie);
- Soit l'intervention de plusieurs assaillants ;
- Soit l'intervention d'éléments rendant impossible une quelconque défense de la part de la victime : éthanol, drogue, traumatisme crânien...

4. La pendaison supplice

La pendaison a été utilisée comme mode d'exécution judiciaire (« pendu haut et court ») et considérée comme le plus ignominieux des châtiments. Ce type d'exécution s'effectue avec une précipitation d'une hauteur suffisante pour provoquer des lésions médullaires par élongation.

La chute excessive, combinée à l'utilisation d'une corde extensible et assez mince, peut provoquer, dans de très rares cas, une décapitation secondaire.

5. La pendaison simulation

La pendaison simulée, c'est-à-dire la suspension d'un cadavre, est prouvé par certains arguments :

- L'absence de toute ecchymose au niveau cervical, mais on se heurte à des difficultés lorsqu'il s'agit de suspension de cadavres frais ;
- La présence de lésions de violence. L'autopsie révèle des lésions ayant entraîné la mort (le cas de sujets étranglés puis pendus ne peut échapper à l'autopsie);
- La non correspondance du moyen utilisé pour la suspension (échelle, chaise... à proximité du corps);
- L'absence de lividités au niveau des membres inférieurs (à moins que le corps ait été suspendu dès la mort) ;
- Les pendaisons simulées appellent une dernière remarque : elles concernent des pendaisons complètes (la possibilité de pendaison incomplète étant largement ignorée).

V. Expertise médico-légale

1. Levée de corps

a. La position du cadavre

La pendaison est dite *complète* lorsqu'aucune partie du corps n'a d'appui sur un plan horizontal (sol, lit...).

Elle est *incomplète* dans tous les autres cas où le corps, ou une partie du corps, touche le sol. Insistons sur le fait que la mort peut survenir pour des hauteurs très limitées (pendaison à un radiateur, une poignée de porte...). Le corps peut donc être retrouvé debout, assis, accroupi, agenouillé ou couché.

b. Examen des lieux et des choses

i. Le lien

L'examen du lien est important, notamment dans la détermination de sa compatibilité avec le sillon de pendaison, et doit se faire avec prudence :

- Il doit être coupé entre le point fixe et le corps, sans défaire le nœud (il ne doit jamais être coupé en région cervicale) et doit donc rester en place;
- En l'absence de lien, procéder à un écouvillonnage du sillon cervical.

Il peut s'agir d'une corde ou de tout autre lien de fortune (ficelle, fil métallique, courroie, ceinture, cravate, écharpe, foulard, bretelle, serviette...).

Les liens inhabituels sont fréquents lors des pendaisons suicidaires réalisées en prison ou dans les hôpitaux psychiatriques (lacets de chaussures, bas, perfuseurs...).

ii. Le nœud

La position du nœud par rapport au cou est le plus fréquemment nucale, quelquefois latéral, exceptionnellement antérieur. La pendaison est qualifiée de *typique* lorsque le nœud est postérieur et médian, et *atypique* dans tous les autres cas.

Le nœud peut être fixe ou coulant (le fonctionnement complet de celui-ci nécessite des cordelettes fines ou lissées avec du savon par exemple).

Le type du nœud réalisé peut aussi être un indice d'une habitude professionnelle : nœud de tisserand, nœud de batelier, nœud de marin...

iii. Le point de suspension

Dans les pendaisons complètes, le point de suspension est haut situé et solide (chevron, poutre, balustrade d'escalier, branches d'arbre...). La victime utilise un objet pour accrocher le lien à ce point (chaise, tabouret, échelle...). Il est donc impératif de mesurer, sur les lieux, la hauteur du point fixe, celle de l'appui utilisé ainsi que la distance pied-sol.

Dans les pendaisons incomplètes, le point de suspension est souvent un élément ménager (poignée d'un placard, montant d'un lit, poignée d'une fenêtre ou d'une porte...)

2. Examen externe du cadavre

a. La rigidité et les lividités

En position verticale, si le corps n'a pas été déposé très tôt, les lividités sont localisées au-dessous de la ceinture, bien marquées aux avant-bras et aux mains, aux jambes et aux pieds. Leur intensité est fonction de la durée de la pendaison. Elles sont parfois ponctuées de pétéchies rouges-vif, liées à la rupture post mortem des capillaires par augmentation de la pression hydrostatique provoquée par la gravité.

Chez un pendu en position assise, l'aspect pétéchial peut être plus marqué sur les lombes et les régions fessières.

La rigidité est classiquement précoce et intense, mais aucune étude n'a confirmé ni infirmé cette affirmation.

L'érection et l'émission de sperme ne sont pas caractéristiques de la pendaison, contrairement à la croyance populaire. Ces phénomènes sont en relation avec les mécanismes de contracture de la musculation striée qui explique l'apparition de la rigidité cadavérique et l'horripilation.

b. L'extrémité céphalique

La compression veineuse jugulaire, par son effet « garrot », provoque une congestion du visage qui présente un aspect bouffi avec hyperhémie conjonctivale.

La cyanose de la face qui est fonction de la position du nœud, mais aussi de la durée de l'agonie, prédomine aux niveaux des oreilles et des lèvres. Elle tend à s'estomper dès que le corps est dépendu, à condition que la pendaison ne remonte qu'à quelques heures.

On constate souvent la présence de spume au niveau de la bouche et du nez avec exophtalmie et protrusion de la langue qui prend un aspect rouge foncé par dessiccation.

La striction cervicale est également responsable, exceptionnellement, d'otorragies ou d'épistaxis par exsudation de sang.

c. Le sillon

L'empreinte du lien sur les téguments du cou dessine un sillon.

Il est haut situé, au-dessus du larynx. Sa profondeur, maximale au plein de l'anse, est fonction du poids du corps, de la durée de la pendaison et du diamètre du lien (il peut être à peine marqué, voire même absent lorsque le lien est souple ou très profond et même entailler la peau lorsqu'il est très fin). Il reproduit la largeur du lien et ses irrégularités. Pour des raisons mécaniques évidentes, sa direction est oblique de bas en haut, dirigée du point d'application du plein de l'anse vers le nœud, lorsque le corps de la victime est en position verticale. Cette obliquité permet de le distinguer d'un sillon de strangulation au lien, plus horizontal. Toutefois, en cas de pendaison incomplète, lorsque le corps est presque en décubitus, le sillon peut avoir une direction horizontale. Son aspect varie en fonction du temps. Initialement, il apparaît comme une ligne exsangue, blanchâtre et brillante (« ligne argentine »), correspondant à la zone d'appui cutané du lien, bordé de part et d'autre de lèvres plus ou moins prononcées parfois violacé pour la supérieure, correspondant à la congestion en amont de la striction et des lividités dont la migration est bloquée par le lien. La zone d'appui du lien se

Le sillon peut être simple ou complexe lorsque le lien effectue plusieurs tours autour du cou. Il peut faire le tour complet du cou (lorsque le nœud coulant a fonctionné complétement) mais il est généralement incomplet, c'est-à-dire absent sous le nœud. Celui-ci laisse quelquefois son empreinte. Des interruptions du sillon peuvent être dues aussi à l'interposition d'un cache-col, d'une barbe, de la main de la victime qui essaie de se dégager...

déshydrate ensuite rapidement pour prendre un aspect parcheminé et

Le diagnostic différentiel doit être effectué :

- Chez l'adulte avec les plis cutanés des régions cervicales chez l'obèse ou avec les empreintes créées par les vêtements ;
- Chez le nouveau-né avec une circulaire serrée de cordon ombilical.

d. Les autres lésions

cartonné.

La difficulté réside dans l'interprétation de lésions traumatiques associées aux lésions décrites ci-dessus, notamment si les informations lors de la découverte du corps sont incomplètes.

On constate parfois des ecchymoses des membres par entrechoquements lors des convulsions hypoxiques de l'agonie, si le défunt est proche d'une surface contondante. Le diagnostic différentiel devra être discuté entre ces lésions et d'éventuels coups ante mortem.

La victime peut également présenter d'autres lésions, conséquences d'autres manœuvres autolytiques (phlébotomie, coup de couteau, plaie par arme à feu...) lors des suicides doubles.

Des traces de lutte dans le cadre d'un homicide maquillé en pendaison suicidaire, des lésions de tortures ou de violence sexuelle, sont à rechercher.

Des lésions dues à une manipulation lors de la dépendaison ou à des manœuvres de réanimation peuvent aussi survenir.

3. Autopsie

a. Les lésions cervicales

La dissection du cou plan par plan montre l'existence d'ecchymoses sousjacentes, souvent peu nombreuses, au-dessus du sillon, correspondant à des suffusions hémorragiques et intéressant le tissu graisseux et les muscles comprimés par le lien (notamment des insertions sternales et claviculaires des muscles sternocléidomastoïdiens). Sur le plan vasculaire, on constate souvent un manchon ecchymotique péri-carotidien; exceptionnellement une ecchymose du glomus carotidien.

Une ecchymose rétro-pharyngée peut être observée, produite par la pression de la langue et du larynx sur la paroi postérieure du pharynx, plaqué contre le plan vertébral. Une congestion intense des follicules de la base de la langue est quasi-constante.

Les lésions laryngées sont essentiellement représentées par des lésions des éléments ostéo-cartilagineux : os hyoïde, cartilage thyroïde et exceptionnellement le cartilage cricoïde. Même si les fractures des grandes cornes de l'os hyoïde sont les lésions osseuses les plus fréquemment rapportées au cours des pendaisons, elles sont en pratique très inconstantes et dépendent de l'âge de la victime, du degré et du temps de suspension, et des forces de traction exercées sur la région

cervicale (corpulence de la victime, lien utilisé). Notons qu'elles sont moins souvent observées que dans les cas de strangulation au lien, le sillon étant habituellement plus haut situé.

Les lésions ostéo-médullaires sont plus rares et s'inscrivent dans une traction importante de la région cervicale, c'est-à-dire lorsqu'il existe une précipitation associée à la pendaison ou lorsque le nœud est sousmentonnier occasionnant une hyperextension du rachis. Leur mise en évidence est difficile car elle nécessite des abords autopsiques inhabituels et l'ouverture du canal médullaire. Des décapitations ont également été rapportées lors de chute de lieux élevés.

Des ruptures du penumogastrique ont été décrites dans les pendaisons supplices.

b. Le syndrome asphyxique

Les viscères ne montrent qu'une congestion diffuse avec des signes d'anoxie. L'hyperhémie cérébrale est constante avec parfois hémorragie méningée.

4. Examens complémentaires

La réalisation de radiographies du larynx permet de mieux analyser les lésions et à l'autopsie, la règle est de prélever systématiquement un fragment du sillon cutané et les carotides pour examen histologique.

Une lésion carotidienne classique doit alors être recherchée : la rupture de la tunique interne de la carotide primitive sous forme d'une déchirure linéaire perpendiculaire à l'axe carotidien, c'est le *signe d'Amussat*. Elle serait due pour les uns à un glissement des tuniques artérielles les unes sur les autres et à la fragilité particulière de l'intima et pour d'autres à la compression de l'artère contre les vertèbres par le cartilage thyroïde. Cette déchirure serait précédée d'une vacuolisation de l'intima qui se sépare de la média dont elle se décolle, c'est la *lésion de Frieberg*.

VI. Conclusion

La pendaison résulte quasi exclusivement d'un suicide ou d'un accident. L'éventualité d'une pendaison criminelle ou post-mortem doit néanmoins être évoquée par le médecin. Une enquête de police approfondie, une autopsie complète avec analyse précise des lésions, une expertise anatomopathologique, en particulier celle du sillon cervical, et une expertise toxicologique permettront d'éventer une strangulation au lien maquillée en pendaison post-mortem.

Bibliographie

- 1. A. TARDIEU, Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation, J.-B. BAILLERES et Fils, Paris, 1870.
- 2. L. DEROBERT, Médecine Légale, Paris, 1980, Flammarion Médecine-Science éd., 365-376.
- 3. M. DURIGON, pathologie médico-légale, Monographies d'histopathologie, Paris, 1988, Masson éd., 88-99.
- 4. A. MIRAS, L. FANTON, S. THILET-COARTET, D. MALICIER, La levée de corps médico-légale, ESKA éd., ALEXANDRE LACASSAGNE éd., 77-84.
- 5. V.J. DiMaio, D. DiMaio, Asphyxia, series editor, Forensic Pathology. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press, 2001, 229-277.
- 6. P SAUKKO, B. KNIGHT, Suffocation and 'asphyxia', Knight's Forensic Pathology, 3rd ed, London, Arnold Publishers, 2004, 352-367.
- 7. E. BOGHOSSIAN, L'asphyxie en médecine légale : une étude rétrospective de six ans sur les suffocations non-chimiques au Québec, Août 2009, Université de Montréal.
- 8. P. CHARIOT, M. DEBOUT, S. DUBAND, M. PEOC'H, traité de médecine légale et de droit de la santé, à l'usage des professionnels de la santé et de la justice, Les asphyxies, Paris, février 2010, Vuibert éd., 310-320.
- 9. J.-P. CAMPANA, P. FORNES, Principes de médecine légale, Les asphyxies mécaniques, Wolters Kluwer France, 2010, Arnette éd., 127-136.
- 10. J.-P. BEAUTHIER, M. de ROOD, Traité de médecine légale, Hypoxie et asphyxie, Bruxelles, 2011, De Boek Université éd., 219-234.

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université Alger 1 - Benyoucef Benkhedda Faculté de Médecine d'Alger

LE SYNDROME ASPHYXIQUE

Dr. D. AZZOUZ

Table des matières:

I. (SÉNÉF	RALITÉS :	2
II.	PHYSI	OPATHOLOGIE :	2
	A. F	Pathogénie :	3
	B. F	Réactions physiopathologiques :	3
	C. E	volution des réactions physiopathologiques :	5
III.	CLAS	SIFICATION ETHIOPATHOGENIQUE :	6
	1. Asp	hyxies pathologiques :	6
	2. Asp	hyxies toxiques :	6
	3. Asp	hyxies mécaniques :	7
IV.	MAN	IFESTATIONS CLINIQUES :	7
	1. Les	asphyxies suraigues :	7
	2. Les	asphyxies aigües et subaigües :	7
٧.	DIA	GNOSTIC MEDICO-LEGAL :	9
	LES D	ONNÉES DE L'AUTOPSIE	9
	1.	La levée du corps :	9
	2.	Examen externe :	10
	3.	Examen interne :	10
VI.	CON	ICLUSION:	11
1/11	DEEE	PENCES BIBLIOCEADHIOLIES .	12

LE SYNDROME ASPHYXIQUE

I. GÉNÉRALITÉS :

L'asphyxie signifie étymologiquement « absence de pouls », elle est une cause fréquente de décès, commune à de nombreux processus pathologiques.

C'est la privation en oxygène d'un organisme complète ou partielle, temporaire ou définitive, rapide ou lente (Paul BERT) entrainant une hypoxémie puis une hypo ou anoxie. Lorsqu'elle est prolongée, elle aboutit à une ischémie puis à une nécrose des cellules (destruction cellulaire).

Le syndrome asphyxique est l'ensemble des phénomènes observés (clinique et anatomopathologique) lors de la privation d'oxygène.

C'est une cause fréquente de décès, commune à de nombreux processus.

Le diagnostic d'asphyxie repose sur un faisceau d'arguments constitué par les données de l'examen de corps sur les lieux de découverte, les données complètes de l'enquête préliminaire, une autopsie soigneuse et exhaustive éliminant d'autres causes possibles de décès.

II. PHYSIOPATHOLOGIE:

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

- La ventilation
- Le véhicule d'hémoglobine
- La circulation
- Les échanges gazeux

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

- La $PaO_2 = 95$ mmHg ; la $PaCO_2 = 40$ mmHg ; pH =7,40.
- La saturation en O_2 de l'Hb = $97^0/_0$

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

A. Pathogénie: il existe quatre types d'anoxies:

- 1- Anoxie de ventilation : elle se trouve réaliser :
 - Quand la pression d'oxygène baisse dans l'air ambiant : (raréfaction), car la saturation de l'hémoglobine dans le sens artériel diminue proportionnellement (anoxémie)
 - Quand il y a obstruction ou compression mécanique des voies respiratoires: les asphyxies mécaniques par (strangulation, suffocation, noyades, corps étrangers), bronchite, asthme, atélectasie pulmonaire.
 - Quand il existe un trouble de la dynamique respiratoire : compression thoracique, pneumothorax, pleurésie emphysème, paralysie toxique.
 - ➤ Quand il y a entrave aux échanges gazeux pulmonaires : affection pulmonaire aigüe ou chronique, pneumonie, bronchopneumonie, OAP, sclérose pulmonaire, silicose, infiltration.
- **2-** <u>Anoxie circulatoire et anoxie de stase</u> : due à un trouble de la grande ou de la petite circulation : congestion ou apoplexie pulmonaire, embolie ou thrombose des artères pulmonaires, insuffisance cardiaque, affection congénitale du cœur, insuffisance circulatoire périphérique, hypotension.
- **3-** Anoxie anémique: par diminution qualitative ou quantitative de l'hémoglobine: intoxication au CO ou par produits methemoglobinisants, anémie hypochromie, hémorragie.
- **4-** Anoxie tissulaire : elle résulte soit par chute de la tension différentielle artério-veineuse de l'o₂, soit de l'inhibition des ferments oxydants intracellulaire qui empêche l'utilisation de l'o₂ du sang artériel par les tissus (intoxication cyanhydrique).

B. Réactions physiopathologiques :

La privation brusque d' O_2 provoque la syncope anoxique suivie de la mort en quelque minute.

<u>Durée de l'asphyxie</u>: dans l'asphyxie aiguë mécanique, quand la réserve en O₂ est épuisée en 30 sec, les centres nerveux se paralysent, la victime perd connaissance, la réanimation est encore possible après 3 à 5 mn d'anoxie totale ce qui correspond au temps de survie des centres cérébraux qui quand il est dépassé définissent la mort est réelle.

Le temps de réserves en O² qui définit l'anoxie totale est de 5 à 6 mn, dans la submersion il ne serait que 3 à 4mn, dans la pendaison il est 5 à 10mn. Expérimentalement l'asphyxie entraîne la mort en 7 à 8 mn, la plus grande existence à l'asphyxie est vécue pour chaque espèce au moment de la naissance, la résistance des nouveaux née est bien connue.

La privation progressive d'O₂ (anoxémie) fait apparaître des troubles suivants:

- **1. SENSORIELS :** affaiblissement de l'acuité visuelle et auditive, scotome, phosphènes, bourdonnements d'oreilles et sifflement.
- **2. MOTEURS :** asthénie musculaire, incapacité à accomplir un effort, démarche ébrieuse.
- **3. PSYCHIQUES :** ivresse anoxique, altération de l'EEG, perte de connaissance.
- **4. NERVEUX** : retard des réactions psychomotrices, paresthésie, fourmillement, paralysie du vague qui cause des lésions congestives du poumon.
- **5. CARDIO-VASCULAIRES**: vasoconstriction des vaisseaux abdominaux (taches de TARDIEU, ecchymoses sous-séreuses), constriction de la rate, vasodilatation du système artério capillaire de la peau, des muscles de la muqueuse buccale, de la rétine et du cerveau. Autres effets cardio-vasculaires: HTA, tachycardie, altération de ECG (l'excès du CO₂, déprime la conduction auriculo-ventriculaire, bloc complet au PH7).
- **6. SANGUINS :** polyglobulie réactionnelle précoce par contraction de la rate ou tardive et persistante, variation de l'équilibre acido-base, hyperglycémie.
- **7. HORMONAUX :** hyperactivité médullo-surrénalienne.
- **8. RENAUX :** hyperglycémie et glycosurie anoxique.

Comme mécanisme compensateur, l'organisme oppose à l'anoxémie, la polypnée réflexe, la tachycardie avec augmentation du débit cardiaque, élévation de la tension artérielle, la polyglobulie, l'augmentation du quotient respiratoire, adreno-secrestion.

C. Evolution des réactions physiopathologiques :

1) Asphyxie atmosphérique et chimique :

À l'anoxémie s'ajoute l'hypercapnie par élimination massive du CO₂ plasmatique par suite de l'hyperventilation pulmonaire, la tension du CO₂ diminue et l'hypocapnie se traduit par augmentation des réserves alcalines sans modification du pH, c'est l'alcalose gazeuse compensée au début, mais les déchets métaboliques bloqués dans leur dégradation (acide lactique) vont s'accumules et c'est l'acidose, la mort est lente et douce et elle se déroule en 3 phases :

- **Phase I :** polypnée, troubles sensoriels, psychiques, moteurs (marche ébrieuse) augmentation de la tension artérielle et du pouls avec polyglobulie.
- Phase II: excitation des centres nerveux, spasmes musculaires, convulsion et exagération des réflexes, stimulation des sécrétions (sueurs, salive, larmes), mydriase, ralentissement de la respiration et du pouls, forte HTA, élévation de la pression veineuse, stase du cœur droit, perte de connaissance.
- **Phase III**: dépression des centres nerveux, paralysie respiratoire (apnée) collapsus vasculaire, accélération puis défaillance et dilatation du cœur, relâchement musculaire et aréflexie, myosis, mort progressive.

2) Asphyxie mécanique : (anoxie + hypercapnie)

Retrouver aussi en cas de pneumopathie, cardiopathie.....

À l'anoxémie s'ajoute l'hypercapnie due à la rétention totale du CO₂ suite de l'hypoventilation, la tension du CO₂ s'élève et hypercapnie se traduit par une baisse des réserves alcalines sans variation du pH c'est l'acidose compensée puis apparait une acidose véritable, la mort est rapide, agitée, convulsive avec sensation de (SOIF D'AIR).

3) Asphyxie et inhibition:

La mort n'est pas forcément uniquement la conséquence de l'asphyxie, elle peut être subite réflexe par inhibition qui survient sans convulsions sans agonie c'est une mort par excitation de transmission sympathique ou parasympathique, cette mort est la conséquence du traumatisme qui s'exerce sur le cou soit en compriment les nerfs pneumogastriques irrités les nerfs laryngés, agit sur les filets des sinus carotidiens et les plexus intercarotidiens et ces différents nerfs transmettent soit au cœur soit au bulbe des impulsions nerveuses qui déclenche un réflexe modérateur ou inhibiteur de la respiration ou de la circulation.

Son diagnostic se pose chaque fois que les lésions d'anoxémie sont absentes.

III. CLASSIFICATION ETHIOPATHOGENIQUE:

1. Asphyxies pathologiques : peut-être d'ordre :

Ventilatoire :

- Quand il existe un trouble de la dynamique respiratoire :
 compression thoracique, pneumothorax, pleurésie, emphysème...
- Par entrave aux échanges gazeux pulmonaire : affection pulmonaire aigüe 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' o_2 de l'air $(21^0/_0)$ 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 : En médecine légale, les asphyxies mécaniques sont dues à un blocage de la ventilation pulmonaire par des causes extrinsèques.

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES:

- 1. Les asphyxies suraigues : primitivement respiratoires se déroule en 4 phases :
- Phase de latence : dure quelques secondes.
- **Phase de compensation complète :** Elle dure environ 30 secondes, elle est assurée par une réaction cardiorespiratoire (tachycardie, hyperventilation).
- 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.
- Phase de décompensation : les diverses fonctions vont disparaitre les unes après les autres sauf la circulation.
 - La perte de connaissance, précédée souvent de convulsion tonicoclonique, 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.

2. Les asphyxies aigües et subaigües :

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

Expérimentalement, une hypoxie est définie par 15 à 20 % de l'oxygénation normale entrainent la mort en 2 heures.

L'hypercapnie qui est une manifestation de l'hypoventilation alvéolaire n'apparait qu'après une certaine durée d'évolution, car il s'agit d'un trouble de

l'équilibre acidobasique compenser dans un premier temps par la mise en jeu de mécanisme compensateur.

Ces détresses respiratoires sont caractérisées par :

Signes respiratoires :

- Tirage sus et sous sternal dans le cas d'obstruction laryngée.
- Une polypnée : plaie pulmonaire.
- Hypersécrétion bronchique majore entraîne les difficultés respiratoires.
- **Cyanose**: résulte de la désaturation oxy-hémoglobinée du sang. Elle apparait 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.

• 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 (acide 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.

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, laryngé.

Les signes communs à toutes les asphyxies quelques soient leur cause, sont groupées en un syndrome asphyxique qui se déclenche en 4 phases :

• 1^{ère} phase « phase corticale » :

Le sujet éprouve des troubles subjectifs divers à types :

- Vertige, éblouissement et bourdonnement des oreilles ;
- Il ressent une angoisse croissante puis perte de connaissance brusque, la respiration est ralentie et le pouls est accéléré.
- 2ème phase « phase corticale » : Elle est marquée par des convulsions généralisées au niveau de la face, aux membres, aux muscles respiratoires, des mouvements péristaltiques déterminent l'émission des urines et issue des matières fécales avec éjaculation inconsciente, la sensibilité et les mouvements réflexes disparaissent progressivement c'est la phase d'excitation corticale et médullaire qui dure 01 à 02 mn, le visage se cyanose, le cœur se ralentit, tandis que la pression artérielle s'élève.
- **3eme phase « phase respiratoire » :** Elle est marquée par l'arrêt de la respiration qui entraîne une surcharge du ventricule droit.
- 4eme phase « phase circulatoire »: Le cœur ralentit, les pulsations sont de plus en plus faibles, mais persistent plus longtemps à la fin, les ventricules s'arrêtent en diastole alors que les oreillettes présentent encore des contractions.

V. DIAGNOSTIC MEDICO-LEGAL:

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.

LES DONNÉES DE L'AUTOPSIE

1. La levée du corps : la position du corps, l'état des vêtements et les désordres des lieux témoignent généralement de l'existence de lutte.

2. Examen externe:

À la partie supérieure du corps : on observe ;

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

Les phénomènes cadavériques :

- Les lividités cadavériques sont précoces, intenses, sombres peuvent prendre un caractère pétéchial.
- Le refroidissement est lent, la putréfaction est à marche rapide.
- La rigidité est d'autant plus intense que les convulsions ont été importantes.

3. Examen interne:

- Le larynx, la trachée et les bronches : présence d'une spume aérée et sanglante, sa muqueuse est rouge et congestionnée.
- **Poumons**: sont sombres, violacés, volumineux, très congestionnés et œdémateux. Ils sont remplis de sang fluide et noir ou spumeux. Ils sont parsemés de foyers hémorragiques diffus. À leurs surfaces se trouvent des plaques saillantes et claires d'emphysème aigu sous pleural ainsi que des **taches de TARDIEU** localisées aux surfaces inter lobulaire et sur les faces antérieures des lobes inférieurs.
- Le foie : volumineux se trouve gorgé de sang. À l'histologie il y a une clarification cellulaire et l'aspect d'une nécrose péri-centro-lobulaire.

- Le cœur : les cavités droites sont dilatées, ils contiennent du sang noir, pauvre en caillot ; tandis que le cœur gauche est vide.
- Les reins : sont congestionnés et les glomérules sont hyperémiés.
- La rate : est contractée et exsangue.
- Le cerveau : est œdématié et congestif. Les méninges, le cerveau, la paroi du crâne sont tantôt hyperémies, tantôt anémiés.
- La muqueuse stomacale : il existe parfois des ecchymoses ponctuées, plus rarement des suffusions sanguines sont disséminées le long du tube digestif.

VI. CONCLUSION:

Le syndrome asphyxique est une question très fréquente en médecine légale

C'est l'apanage des :

- Asphyxies mécaniques (pendaison, suffocation...)
- Intoxications interdisant l'arrivée d'oxygène aux cellules
- Affections respiratoires et hématogènes

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments constitué par les données de l'examen du corps sur les lieux de découverte, les données complètes de l'enquête préliminaire (témoignages), une autopsie soigneuse et exhaustive éliminant d'autres causes possibles de décès.

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- ❖ CECALDI PF, DURIGON M. MEDECINE LEGALE A USAGE JUDICIAIRE.PARIS : EDITION CUJAS, 1979.606;
- ❖ DEROBERT L. médecine légale : flammarion médecine-sciences, 1974 ; 1198.
- HISS J, KAHANA T, ARENSBURG B, suicidal asphyxia by Gas Mask. Am J forensic Med Pathol 1994; 15(3): 213-5.
- ❖ JEAN-POL BEAUTHIER. Traité de médecine légale 2eme :Edition :EDITION De Boeck 2010.

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université Alger 1 - Benyoucef Benkhedda Faculté de Médecine d'Alger

LA PENDAISON

Pr. D. AZZOUZ Service de médecine légale C.H.U Mustapha Bacha

Cours de médecine légale - cycle clinique des $6^{\text{ème}}$ Année

TABLE DES MATIERES:

I. INTRODUCTION:					
DEF	INITION:	. 3			
II. MO	DES DE PENDAISON :	. 3			
1)	Pendaison complète	. 3			
2)	Pendaison incomplète	. 3			
III. PH	YSIOPATHOLOGIE :	. 4			
A.	L'asphyxie :	. 4			
В.	L'inhibition :	. 4			
C.	L'anorexie cérébrale :	. 5			
IV. FA	CTEURS DE GRAVITÉ :	. 6			
A.	Type de pendaison :	. 6			
В.	Le lien :	. 6			
C.	Position du nœud :	. 6			
D.	Hauteur de la chute	. 6			
E.	Durée de la pendaison	. 6			
F.	Intoxication associée	. 6			
V. CLII	NIQUE :	. 7			
A.	Période initiale :	. 7			
В.	Période convulsive :	. 7			
C.	Période terminale :	. 7			
1	. Aspect :	. 7			
2	. Signes respiratoires :	. 7			
3	. Signes neurologiques :	. 7			
4	. Le syndrome neurovégétatif :	. 7			
VI. EX	PERTISE MEDICO-LEGALE :	. 8			
A.	Levée du corps :	. 8			
В.	L'examen externe :	. 8			
a	. Le sillon cervical :	. 9			
b	. Les lividités :	. 9			
C.	Autopsie:	10			
D.	Examens complémentaires :	10			
E.	Problèmes médico-l égaux :	10			
1	. La mort est-elle due à la pendaison ?	11			

VII.	RFFF	RENCES RIRLINGRAPHIOLIES :	13
VI.	CON	ICLUSION:	. 12
	4.	La mort est due à un suicide, à un accident ou à un homicide ?	. 11
	3.	La pendaison simulée :	. 11
	2.	A quand remonte la mort ?	. 11

LA PENDAISON

I. INTRODUCTION:

La pendaison représente le mode de suicide le plus fréquent, surtout chez les hommes et en zone rurale, connue également en milieu pénitentiaire ou psychiatrique.

Elle peut aussi être accidentelle notamment chez l'enfant ou servir à dissimuler un homicide.

DEFINITION: « C'est un acte de violence par lequel le corps, pris par le cou dans un lien attaché à un point fixe est abandonné à son propre poids, exerce sur le lien suspenseur une traction assez forte pour amener la mort. » (Tardieu).

II. MODES DE PENDAISON:

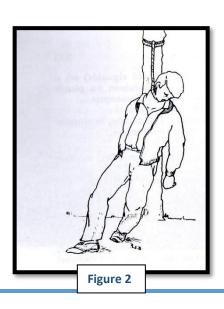
1) Pendaison complète (figure 1): (70%)

- La suspension du corps est totale.
- Il n'y a aucun point d'appui.
- Les forces de traction sont verticales et passives (pesanteur).
- On observe surtout des lésions osseuses et médullaires.

2) Pendaison incomplète (figure 2): (30%)

- La suspension du corps n'est pas totale.
- Tout ou une partie du corps repose sur un support (Sol, échelle...).
- Force de traction ne sont pas verticales et non passives.
- Surtout lésions vasculaires.

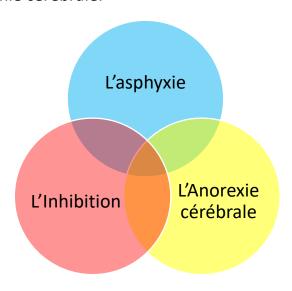




3

III. PHYSIOPATHOLOGIE:

Dans le mécanisme de la mort lors d'une pendaison, intervient l'asphyxie, l'inhibition et l'ischémie cérébrale.



A. L'asphyxie:

Elle est produite par la compression de la trachée, par fracture de l'os hyoïde ou du cartilage thyroïde et surtout, par le refoulement de la base de la langue contre la paroi postérieure du pharynx (15 kg suffisent pour obtenir ce résultat).

Dans la pendaison incomplète même si la suspension du corps n'a pas à être totale pour amener la mort ; la pression exercée par le lien est encore suffisante, il suffit même que la tête et une partie du tronc soient soulevées puisque dans cette position la force de traction est de 10 à 20 kg.

B. L'inhibition:

Elle est due au réflexe provoqué par l'irritation traumatique des nerfs du cou et du sympathique péri carotidien.

La compression des carotides au-dessous des sinus carotidiens, siège des formations baroréceptrices, provoque des réflexes de tension et de relâchement; qui à pour effet un ralentissement des battements cardiaques par l'intermédiaire des centres vasomoteurs, une vasodilatation généralisée et de l'hypotension avec ischémie du cerveau.

Dans la pendaison supplice (pendaisons de justice), le mécanisme neurologique est le suivant, le sujet est arrêté dans sa chute par la brièveté du lien, qui entraîne une élongation de la moelle épinière cervicale, avec possibles lésions bulbaires, ainsi que des lésions osseuses rachidiennes d'autant plus graves que le nœud est antérieur et la hauteur de chute importante. La mort est généralement immédiate.

C. L'anorexie cérébrale :

C'est le mécanisme majeur de la mort par compression des carotides et artères vertébrales.

L'interruption de la circulation est généralement bilatérale ce qui donne l'aspect blanchâtre à la tête du pendu.

En cas de Pendaison latérale, la carotide et la jugulaire homolatérales peuvent être respectés donc la persistance d'une circulation céphalique et l'arrêt respiratoire donne un aspect cyanosé de la face, une hyperhémie de l'encéphale.

IV. FACTEURS DE GRAVITÉ :

A. Type de pendaison : complète ou incomplète.

B. Le lien:

- 1. Nature du lien : corde, ficelle, drap, cravate, ceinture, fil électrique, fils de téléphones, tubulures de perfusions...
- 2. Point fixe: barreau, échelle, branche, poutre, balcon, radiateur...
- 3. Résistance.
- 4. Diamètre : étroit ou large.
- C. Position du nœud : influence l'inhibition de la circulation cérébrale.
 - 1) Position postérieure : « pendu blanc » (Figure 3)
 - 1. Entraîne une ischémie cérébrale brutale par compression des deux carotides (compression symétrique).
 - 2. Compression de la région cervicale antérieure (trachée et larynx).

2) Position latérale : « pendu bleu » (Figure 4)

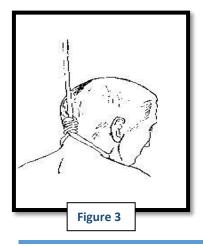
- 1. Ischémie cérébrale plus progressive, car la circulation artérielle est préservée du côté du nœud avec blocage des retours veineux.
- 2. Déviation de la trachée avec plus ou moins compression.

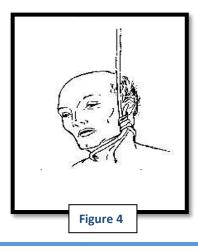
3) <u>Position antérieure : (Figure 5)</u>

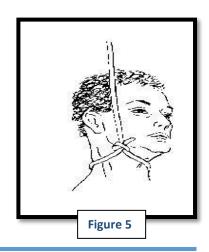
- 1. Hyperextension de la tête avec compression artérielle brutale et ischémie cérébrale.
- 2. La trachée peut-être plus ou moins protégée.

D. Hauteur de la chute.

- E. Durée de la pendaison.
- F. Intoxication associée.







V. CLINIQUE:

Les troubles cliniques de la pendaison ont été décrits par **Tardieu** en trois périodes : **période initiale**, **période convulsive et période terminale**.

La mort immédiate réflexe est possible par pression sur le plexus carotidien.

A. Période initiale :

- Cette phase commence au moment où le corps est abandonné à son propre poids, le lien serre autour du cou :
 - 1. Rougeur de la face allant à la cyanose ;
 - 2. Sensation de chaleur au visage;
 - 3. Sifflement dans les oreilles ;
 - Éblouissement, scintillement ;
 - 5. Les jambes s'alourdissent.

B. Période convulsive:

Dès que la perte de conscience est complète, il y a installation de convulsions qui siègent à la face, membre supérieur et inférieur, ces convulsions peuvent être à l'origine d'ecchymoses traumatiques.

C. Période terminale :

- C'est la mort apparente, elle commence avec la cessation des mouvements respiratoires.
- Elle n'est qu'apparente, car la cessation des mouvements respiratoires précède celle du cœur de plusieurs minutes.
- IL est possible dans cet intervalle de réanimer le pendu.
- Les manifestations cliniques au cours de cette période :
 - 1. **Aspect** : faciès présente un certain degré de cyanose, suivi d'un syndrome vasomoteur avec un visage rouge et vultueux.
 - 2. Signes respiratoires : ils comprennent :
 - ✓ Les accidents de suffocation dus à l'œdème laryngé ;
 - ✓ Les apnées dues aux désordres du système nerveux central;
 - √ L'œdème pulmonaire est fréquent résultant vraisemblablement de l'hypertension veineuse due à une hypoventilation.
 - 3. Signes neurologiques: constants, le plus grave, c'est le coma anoxique, les signes d'accompagnement comprennent: manifestations pyramidales, troubles du tonus, les mouvements anormaux, les états d'agitations et les crises épileptiformes. Il semble que ces signes soient en rapport avec l'œdème cérébral.
 - **4. Le syndrome neurovégétatif :** il est d'une constance remarquable, il est fait d'hyperthermie, de sueur, d'HTA, rougeur, etc.

VI. EXPERTISE MEDICO-LEGALE:

A. Levée du corps:

- ❖ Le médecin doit avant tout étudier le lien, les nœuds, l'attache et la position du corps.
 - **1.** Le lien : peut varier, corde, sangle, cordelière, ceinture, foulard, bas, vêtements. On évaluera la longueur, la résistance, l'élasticité possible.

2. La prudence est de rigueur :

- ✓ Le lien doit être coupé par le médecin légiste entre le point fixe et le corps, sans défaire le nœud
- ✓ De petits fragments de ce lien peuvent être retrouvés au niveau des mains du pendu. Il faut dès lors éviter la manipulation de celle-ci, sous peine de perdre ces indices précieux au diagnostic différentiel entre pendaison suicidaire et la pendaison criminelle.
- **3. Les nœuds :** sont très instructifs, chaque profession à sa manière à elle de faire les nœuds.
- 4. L'attache: on en mesurera la hauteur, on appréciera la solidité.
- **5.** La position du corps : des mensurations sont nécessaires ; mensuration de la taille, la distance des pieds au sol, si la pendaison est complète, mensurations des angles d'inclinaison des différentes parties du corps, si la pendaison est incomplète.
- 6. Les attitudes du corps.

7. Examen des vêtements:

De point de vue criminalistique ; les vêtements présentent un intérêt important.

Une description méthodique portera sur:

- Leur aspect: rechercher des désordres des déchirures et tous les indices pouvant indiquer une lutte.
- Tache ou trace ou perforation: noter le siège.
- Les indices relatifs à l'identité: des vêtements par leurs marques de fabrique; leurs particularités et le contenu des poches peuvent aider à identifier un cadavre et parfois expliquer la mort (exemple lettre de suicide !?!).

B. L'examen externe:

❖ Cyanose : du visage lorsque l'anse est latérale (si elle est antérieure, le visage du pendu est souvent pale). Cette cyanose est en fonction de la durée de l'agonie, elle prédomine au niveau des oreilles, des lèvres et audessus du lien, elle s'accompagne souvent de taches purpuriques et d'ecchymose sous conjonctivale, hémorragies nasales et auriculaires.

- Projection de la langue hors de la bouche (inconstante).
- **Exophtalmie**: assez fréquente.
- Turgescence de la verge et l'éjaculation (phénomènes agoniques).
- ❖ Lésions agoniques : érosions, et ecchymoses diverses s'observent au niveau des mains et des membres inférieurs, elles proviennent de heurtes contre un plan résistant pendant la période de convulsion.
- ❖ Présence de spume au niveau de la bouche e du nez.
- ❖ La rigidité : est plus tardive et plus durable chez les pendus, mais elle peut avoir été rompue par des manœuvres de dé pendaisons ou de transport
- ❖ Le corps pendu présente 02 signes très importants : un sillon cervical et des lividités distales.

a. Le sillon cervical:

- 1. Haut situé, au-dessus du larynx, le plus souvent en situation sous mandibulaire et oblique vers le haut, se dirige vers la zone du nœud.
- 2. Surtout marqué en pleine anse.
- 3. Plus ou moins profond suivant la nature et le diamètre du lien, le poids du corps et le temps de suspension, reproduit toutes les irrégularités du lien.
- 4. Au niveau du sillon, la peau est exsangue, blanchâtre, et molle ses berges sont généralement violacées, c'est une preuve de pendaison vitale.
- 5. Rapidement le fond du sillon prend une coloration jaunâtre ou brunâtre et une consistance dure et sèche parcheminée (ligne argentine).
- 6. Le diagnostic différentiel doit être effectué:
 - ✓ **Chez l'adulte** avec les plis cutanés des régions cervicales (chez l'obèse par ex.) ou avec les empreintes créent par les vêtements.
 - ✓ Chez le nouveau-né avec une circulaire serrée de cordon ombilical ou avec la déshydratation.

b. Les lividités :

- 1. Les lividités sont distales sur les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds, elles sont d'autant plus marquées que la pendaison a été prolongée.
- 2. La moitié supérieure du corps (hormis la face) est pâle.
- 3. Les lividités s'accentuent graduellement de la ceinture vers le bas, cet aspect n'est pas caractéristique de la pendaison mais il est en rapport avec la pesanteur, si le corps est détaché et allongé aussitôt après la mort, les lividités seront celles d'un corps en décubitus.

C. Autopsie:

La dissection du cou plan par plan, montre :

- 1. Au niveau de la zone de striction des lésions multiples prédominantes au niveau de l'anse ;
- 2. Ecchymoses ou suffusions hémorragiques au niveau des muscles antérolatéraux du cou ;
- 3. La rupture du chef antérieur du sterno-cléido-mastoïdien n'est pas rare ;
- 4. Lésions ostéo-cartilagineuses du larynx sont moins importantes que dans la strangulation au lien, le nœud étant dans la pendaison plus habituellement très haut situé, il s'agit de fractures osseuses (cornes de l'os hyoïde) ou cartilagineuses (cartilage thyroïde);
- 5. Une ecchymose pharyngée et rétro pharyngée;
- 6. Au niveau des vaisseaux, on observe un manchon ecchymotique péricarotidien et parfois une lésion particulière de la carotide dite « lésion d'AMUSSAT » correspondant à une rupture linéaire de l'intima, perpendiculaire à l'axe carotidien (lésion d'étirement);
- 7. Des lésions diverses du rachis cervical par luxation, décollement, fracture surtout fréquente dans les pendaisons violentes ;
- 8. Lésions d'asphyxie:
 - a. Congestion diffuse;
 - b. Congestion des poumons avec des bulles emphysémateuses sous pleurales ;
 - c. Les branches contiennent un mucus aéré voir même dans la trachée et le larynx ;
 - d. L'estomac et les intestins sont congestifs, émaillés à leurs surfaces de lésions ecchymotiques ;
 - e. Rareté des taches de Tardieu;
 - f. Parfois, on découvre un piqueté hémorragique de la muqueuse stomacale et des suffusions sanguines externes le long du tube digestif;
 - g. La congestion cérébrale et l'hémorragie méningée sont inconstantes.

D. Examens complémentaires :

- 1. Examen radiographique : pour mettre en évidence de lésions infra-clinique.
- 2. Examen toxicologique.
 - E. Problèmes médico-l égaux :
- ➤ La mort par pendaison est en principe considéré comme suicide jusqu'à preuve du contraire.

Il faut répondre à un certain nombre de questions :

1. La mort est-elle due à la pendaison?

Quatre éléments peuvent être en faveur de la suspension d'un cadavre :

- 1. L'absence d'ecchymose au niveau cervical (la distinction est difficile en cas de suspension d'un cadavre frais);
- 2. La présence de lésions de violences (autres le sillon cervical) susceptibles d'avoir entrainé la mort : type lésions crâniennes ;
- 3. L'absence de lividité distale sauf si le corps a été dépendu toute de suite après la mort, ou si le cadavre a été suspendu juste après la mort ;
- 4. Dosage des phospholipides du sang : lors d'une pendaison vitale, le cadavre est en quelque sorte divisé en 02 parties :
- Partie supérieure encéphalique privée de sang ;
- Partie inférieure du corps conserve une circulation sommaire pendant 15-20 min :
- Dans cet intervalle, les organes riches en phospholipides déversent ceux-ci dans le sang. Donc le taux des phospholipides est plus élevé dans la partie inférieure que la partie supérieure du corps.
- Pour le cadavre suspendu, cette particularité n'existe pas et le taux de phospholipides sont identiques, quel que soit le lieu du prélèvement.

2. A quand remonte la mort?

- ✓ On peut s'en rapporter à la température du corps, à l'aide de rigidité au contenue gastrique et vésical, à la putréfaction.
- ✓ Si le corps est resté longtemps pendu, le sillon est plus profond et la lèvre supérieure est plus violacée.
- 3. La pendaison simulée : appelle une dernière remarque : elle a toujours concerné la pendaison complète.

4. La mort est due à un suicide, à un accident ou à un homicide?

L'hypothèse du crime résulte avant tout des constatations matérielles qui rendent invraisemblable que l'individu ait pu lui-même faire ce nœud, qu'il ait pu s'accrocher à une telle hauteur sans le secours d'un tabouret non-retrouvé.

En réalité, ces faits résultent plutôt de l'enquête policière et non de l'expertise.

- **Pendaison accidentelle :** découlera d'un faisceau d'arguments tirés du nœud de suspension, de l'état des lieux, et des commémoratifs.
- Pendaison suicide:
 - Intention exprimée ou écrite de se donner la mort.
 - Antécédents neuropsychiatriques.
 - Existence d'un dispositif à proximité.
 - La distance séparant les pieds du sol.
 - Absence de désordres.
 - L'existence sur les mains du cadavre de particules du lien.
 - Le type du nœud : certains nœuds sont le signe d'une profession manuelle.
- **Pendaison homicide :** Toute incohérence relevée des cas précédents.

VI. CONCLUSION:

Toute mort par pendaison est une mort violente. À ce titre, le médecin rédigeant le certificat de décès doit cocher la case « obstacle médicolégal à l'inhumation » pour qu'une enquête soit effectuée.

Devant un cadavre par pendaison, le médecin requis ou expert doit s'efforcer de répondre aux questions : la mort est-elle due à la pendaison ? la mort est due à un suicide, à un accident ou à un homicide ?

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- 1. J. P. BEAUTHIER : Traité de médecine légale 2008.
- 2. J. P. CAMPANA: Principe de médecine légale 2010.
- 3. L. DEROBERT : Médecine légale 1980.
- 4. M. DEBOUT, M. DURIGON: Médecine légale clinique, médecine et violence 1994.

5. P.F. CECCALDI, M. DURIGON: Médecine légale à usage judicaire 1979.

13

Le syndrome asphyxique

Message clé

Le but de ce chapitre est de faire disparaitre la confusion qui existe entre plusieurs genres de mort réunis sous la dénomination d'asphyxie, de restituer à chacun d'eux ses caractères propres et distinctifs et d'analyser les problèmes médico-légaux qui leurs sont inhérents.

I. Introduction

L'asphyxie est loin d'être l'apanage de la médecine légale. Cependant, elle représente un mécanisme létal très fréquent pour beaucoup de décès médico-légaux suite à l'intervention d'un facteur interne ou externe, d'action volontaire ou involontaire, qui vient gêner la dynamique respiratoire.

On comprend donc, sous le terme d'asphyxie, les effets de la privation de l'air et de la suspension plus ou moins complète de la respiration. De ce fait, Cette définition générale peut s'appliquer très justement à la suffocation, à la strangulation, à la pendaison, à la submersion ainsi qu'à bien d'autres genres de décès.

Ce concept physiopathologique qu'est l'asphyxie peut revêtir plusieurs manifestations : un certain nombre se rapportent directement à la privation d'oxygène (O₂), tandis que d'autres dépendent du mécanisme faisant aboutir à cette privation d'air.

Les différents genres de mort confondus sous ce nom, doivent être soigneusement distingués car présentant entre eux une diversité réelle.

L'œuvre de l'expert, c'est de reconnaître et de prouver devant la justice si un individu a été étranglé, pendu ou étouffé...

II. Définition

Etymologiquement, le terme asphyxie vient de : απφυζια (de α : préfixe privatif et de σφυζις : pouls) qui signifie absence de pouls. En vérité, l'arrêt de la respiration précède l'arrêt du pouls.

Au XVIII^e siècle, Paul Bert définit l'asphyxie comme étant : « la mort par la suspension des phénomènes respiratoires, c'est-à-dire l'arrêt de l'absorption de l'oxygène et de l'exhalation de gaz carbonique ».

Ainsi, l'asphyxie peut se définir par une privation cellulaire en oxygène. Cette privation peut être totale aboutissant à une anoxie, ou partielle responsable d'une hypoxie.

III. Physiopathologie

L'utilisation cellulaire optimale de l'O₂ est tributaire de trois conditions : une intégrité des systèmes oxydatifs, un transport et une libération normaux de l'O₂ au niveau du sang et une hématose suffisante, d'où une possibilité de classification des asphyxies :

❖ Défaut d'hématose :

> Obstruction des voies respiratoires

> Insuffisance ventilatoire

➤ Diminution de la PO₂ dans l'air inspiré → Asphyxie atmosphérique

❖ Défaut de transport et de libération de l'O₂ :

- ➤ Anémie
- > Troubles circulatoires
- ➤ Altération de l'hémoglobine (HbCO)
- ❖ Défaut du système oxydatif :

> Intoxication (cyanures, inhibiteurs de la cytochrome oydase)

Il est à noter, cependant, que cette classification ne recouvre pas tous les mécanismes des asphyxies médico-légales où peuvent être impliqués des phénomènes réflexes, de plus, certaines catégories d'asphyxie sont parfois à la frontière entre deux groupes.

. Asphyxie chimique

La détresse respiratoire résultante va entrainer la mort dans un délai qui varie en fonction du degré de la sous-oxygénation :

- L'anoxie brutale détermine une mort rapide ;
- ❖ L'hypoxie, une mort plus lente, avec apparition d'un syndrome hypercapnique.

Somme toute, l'arrêt de la respiration inaugure une mort encéphalique primitive qui est rapidement suivie par l'arrêt cardiaque.

IV. Phases cliniques

Les manifestations cliniques du syndrome asphyxique résultent de l'anoxie et sont bien connues, notamment des médecins réanimateurs.

On y voit se succéder plusieurs phases, nettement marquées dans les asphyxies mécaniques :

- Lors de la première phase, durant une minute environ, apparaissent des troubles subjectifs divers, associées à une congestion intense diffuse, particulièrement recherchée lors des asphyxies auto-érotiques. Surviennent alors, une polypnée, une tachycardie et des sueurs profuses.
- ❖ Durant la deuxième phase, d'environ deux minutes, on constate une majoration de la cyanose, avec apparition d'une bradycardie, une dyspnée, une perte de la conscience et des convulsions. Des pétéchies peuvent apparaître également.
- Enfin, la dernière phase est marquée par des gasps, puis l'arrêt respiratoire survient, précédant l'arrêt cardiaque de cinq à quinze minutes. Peuvent survenir, de plus, des vomissements, l'émission spontanée des fèces, d'urines et de sperme.

V. Lésions de l'asphyxie

Il est impératif de comprendre avant toute chose, que ces lésions, macroscopiques et microscopiques, ne sont pas pathognomoniques et sont inconstantes et non spécifiques. Si elles existent, elles sont les témoins d'une asphyxie dont les causes restent à déterminer et si elles sont absentes, elles ne permettent pas d'éliminer une asphyxie.

Leur survenue et leur importance dépendent de la nature du mécanisme causal et de la durée de la phase agonique.

1. Constatations macroscopiques

a. A l'examen externe

i. La cyanose est caractérisée par la couleur mauve ou bleutée de la peau de la face, du cou et des épaules (pèlerine ecchymotique), des lèvres et des ongles. Elle est présente notamment au niveau des lividités. Elle est une manifestation de l'hypercapnie, apparaissant suite à l'augmentation du taux sanguin d'hémoglobine réduite. De ce fait, elle est absente chaque fois que l'asphyxie est accompagnée d'une hyperventilation entraînant une hypocapnie (asphyxie sans altération de la fonction respiratoire).

Elle s'observe dans toutes les situations où l'agonie a été longue et n'a de valeur que si elle est observée précocement après le décès, pouvant être partiellement artéfactuelle après 48 heures, par réduction spontanée de l'hémoglobine.

- ii. Les dents roses sont liées à la diffusion de l'hémoglobine, par extravasation, des vaisseaux pulpaires vers les tubules de la dentine. elles s'observent aussi bien dans le cadre d'une congestion de la face et du cou, lors de l'asphyxie ante mortem, que dans celui du phénomène de l'hypostase post mortem.
- **iii.** Les écoulements peuvent s'observer au niveau céphalique, génital et anal.
 - Les écoulements céphaliques peuvent se manifester sous forme d'épistaxis, d'otorragies et d'écoulements sanguins buccaux, traduisant une congestion intense des muqueuses, par rupture de capillaires superficiels, ainsi qu'une augmentation de la fluidité sanguine dans les phases agoniques.
 - Les écoulements génito-urinaires, correspondant à l'émission de sperme ou d'urines, et l'émission des selles, sont provoqués par la perte de conscience, les convulsions agoniques et les phénomènes végétatifs conduisant à un relâchement sphinctériens.

b. A l'autopsie

i. La congestion viscérale est causée par l'obstruction du retour veineux. En effet, ces vaisseaux, très sensibles à l'hypoxie, se dilatent et induisent une stase sanguine.

Elle est diffuse à tous les organes, plus marquée dans les poumons et les voies aériennes. La trachée et les grosses bronches présentent des muqueuses congestives et des lumières encombrées de mucus abondant suite à l'hypersécrétion bronchique résultant de l'hypercapnie.

- ii. La fluidité sanguine est observée généralement lors de morts rapides. Elle découlerait de l'importante fibrinolyse causée par la relâche de grandes quantités de catécholamines dans le sang durant l'agonie. Elle n'est pas significative d'asphyxie, mais elle est en relation avec la durée de l'agonie.
- iii. Les pétéchies, ou taches de Tardieu, sont des hémorragies punctiformes dont la taille varie entre 0.1 et 02 mm, visibles sur les feuillets séreux thoraciques comme la plèvre et le péricarde, les poumons, le cœur et le thymus. On les retrouve parfois au niveau de la peau et des conjonctives et sont fréquentes à la face profonde du cuir chevelu.

Elles sont produites par extravasation sanguine intra-tissulaire, suite à la distension puis à la rupture des capillaires, secondairement à une augmentation abrupte de la pression intravasculaire. Cette situation se rencontre lors des compressions veineuses cervicales, d'où la fréquence manifeste de pétéchies en cas de pendaison ou de strangulation et leur rareté dans les asphyxies atmosphériques ou chimiques.

2. Constatations microscopiques

- **a. L'anoxie cérébrale** n'a souvent pas de manifestation macroscopique. Néanmoins, elle peut être à l'origine de lésions histologiques, à condition que le temps de survie ait été suffisant pour leur constitution.
 - Ces lésions se traduisent par un œdème cérébral réactionnel, souvent discret, pouvant être à l'origine de phénomènes d'engagements avec lésions ischémiques neuronales et gliales.
 - Leur diagnostic repose sur l'analyse de prélèvements réalisés lors de l'autopsie au niveau du cortex cérébral et cérébelleux, des hippocampes et des noyaux gris centraux.
- b. Les poumons asphyxiques sont le siège d'un œdème diffus. On peut retrouver, notamment lors des asphyxies mécaniques, un pseudo-emphysème traumatique secondaire à la fusion des alvéoles après rupture des septa inter-alvéolaires, sans doute provoquée par les mouvements respiratoires péri- agoniques de lutte contre l'évènement asphyxique.

VI. Diagnostic étiologique

1. Asphyxies mécaniques

On entend par asphyxie mécanique, une asphyxie due à un blocage de la pénétration de l'air dans les poumons, se réduisant à deux types :

- *L'obstruction des voies aériennes, c'est le cas de la suffocation, la strangulation, la pendaison et la noyade.
- L'altération du soufflet thoracique par compression thoracique ou volet thoracique...

a. Suffocation

La plus pure et la plus complète des asphyxies car seule la ventilation pulmonaire y est supprimée. Ambroise Tardieu la définit comme étant une asphyxie mécanique qui englobe « tous les cas dans lesquels un obstacle mécanique, autre que la strangulation, la pendaison et la submersion, est apporté violemment à l'entrée de l'air dans les poumons. »

Elle peut être provoquée par plusieurs moyens.

i. Occlusion des orifices respiratoires (suffocation oro-faciale)

Elle est souvent accidentelle, parfois criminelle, exceptionnellement suicidaire.

Accidentelle : Elle peut survenir à l'occasion de perte de connaissance avec chute face contre terre sur un sol mou après une crise d'épilepsie ou suite à un état d'ivresse...

Elle peut se rencontrer aussi lors des manœuvres érotiques ou dans les cas de toxicomanie aux solvants avec utilisation d'un sac en plastique autour de la tête.

Un contexte particulier est celui du nourrisson âgé de moins de deux mois qui peut être victime de suffocation dans son berceau puisque son développement moteur ne lui permet pas de se tourner seul. La suffocation faciale du nourrisson sous le poids de la mère endormie (bed sharing) est également possible.

Criminelle: Chez l'adulte vigoureux, elle est exceptionnelle, la victime pouvant se débattre. Elle est donc souvent une manœuvre accessoire précédant une strangulation. Lorsque l'agresseur appuie de façon prolongée sur la bouche, il en résulte des ecchymoses avec plaies des lèvres et des excoriations autour de la bouche et du nez. En revanche, si un coussin est utilisé, la victime peut ne présenter aucune lésion traumatique sur le visage.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, elle est de diagnostic difficile, mais doit être suspectée puisqu'elle représente un mode habituel de l'infanticide.

En tout état de cause, un examen minutieux de l'ensemble du corps, à la recherche de lésions de violence, est nécessaire.

Suicidaire: Elle s'effectue à l'aide d'un sac en plastique, d'un bâillonnage double recouvrant la bouche et le nez ou à l'aide d'un masque à gaz dont la prise d'air a été obturée.

ii. Obstruction des voies respiratoires

Elle est presque toujours accidentelle, exceptionnellement criminelle ou suicidaire.

Accidentelle: Chez l'adulte, les fausses routes sont dues le plus souvent à de très volumineux morceaux d'aliments enclavés dans le larynx, notamment chez les sujets gloutons ou atteints de troubles de la déglutition. Dans ces cas-là, l'émotion et l'imprégnation alcoolique peuvent favoriser l'accident.

Chez l'enfant, c'est plutôt un petit objet tenu dans la bouche puis aspiré en jouant. Chez le nourrisson, c'est souvent une inhalation bronchique par reflux gastro-œsophagien (embolie du lait).

Lorsque l'obstruction de la glotte est incomplète, elle entraine une bradypnée inspiratoire avec cornage et tirage. Le spasme et l'œdème laryngés viendront rapidement aggraver l'obstruction. En revanche, lorsqu'elle est complète, la mort survient en quelques minutes, après une très courte phase d'agitation panique.

Criminelle : Elle intéresse les enfants, les vieillards ou les adultes sous l'emprise de drogues ou d'alcool, chez lesquels l'agresseur place un tampon dans la bouche.

Suicidaire: Elle se rencontre habituellement chez des malades mentaux ou chez des prisonniers.

iii. Enfouissement

C'une asphyxie mécanique par pénétration dans les voies respiratoires d'une matière pulvérulente (matériel poudreux) telles la terre, la cendre, le sable, le plâtre, le son...

Il s'agit, en fait, d'un mécanisme de physiopathologie plus complexe, qui ajoute à l'obstruction des voies aériennes supérieures les effets d'une éventuelle compression thoracique. L'enfouissement pur est donc rare. Il peut être accidentel ou criminel.

Accidentel : Il s'agit généralement d'un éboulement où des matières pulvérulentes pénètrent dans les voies respiratoires de la victime qui se trouve, de plus, sous le poids des matières éboulés.

Criminel : Chez l'adulte, il est très rare. Chez l'enfant, et surtout le nouveau-né, il est plus fréquent, la petite victime pouvant être facilement placée dans la terre ou dans une caisse contenant des cendres... Cette forme a existé en Arabie, avant l'avènement de l'Islam, dans le but de se débarrasser des nourrissons ou des enfants de sexe féminin (وأد البنات).

iv. Enlisement

L'étude de l'enlisement se place entre celle de l'enfouissement et celle de la submersion. Des substances de consistance pâteuse, telles que la boue, le plâtre liquide ou le contenu des fosses d'aisance, peuvent accidentellement pénétrer dans les voies respiratoires.

L'enlisement revêt un caractère spécial du fait de la thixotropie, propriété qu'ont certains milieux visqueux de se liquéfier par agitation (sables mouvants, marais...) et où la victime, en se débattant, facilite son enfoncement.

b. Strangulation (voir chapitre strangulation)

Asphyxie mécanique par constriction active exercée soit autour soit audevant du cou. Elle peut être manuelle ou réalisée à l'aide d'un lien.

c. Pendaison (voir chapitre pendaison)

Asphyxie mécanique par suspension passive du corps par un lien placé autour du cou et attaché à un point fixe.

Le mécanisme de survenue du décès est le plus souvent plurifactoriel (anoxie cérébral par compression des vaisseaux du cou, arrêt respiratoire, réflexe).

d. Submersion (voir chapitre submersion)

Asphyxie mécanique par pénétration active d'un liquide, généralement l'eau, dans les voies respiratoires, en lieu et place de l'air.

e. Compression thoracique

Il s'agit d'une asphyxie mécanique par obstacle aux mouvements du thorax. La mécanique ventilatoire y est considérablement modifiée, empêchant le déplacement de la paroi thoracique et par voie de conséquence des poumons. Elle n'existe pratiquement pas à l'état isolé et s'accompagne toujours d'une compression abdominale.

On y observe deux groupes bien distincts de lésions :

- Les lésions dues au traumatisme compressif (contusions et plaies contuses);
- Les lésions dues à l'action mécanique de l'asphyxie : cyanose du visage et ecchymoses ponctuées réalisant un *masque ecchymotique*, congestion et ecchymoses viscérales...

Elle est plus souvent accidentelle (exemple : écrasement par les foules), rarement criminelle.

2. Asphyxies atmosphériques

Le diagnostic d'une asphyxie atmosphérique repose, pour beaucoup sur l'analyse des circonstances du décès et du lieu de découverte de la victime.

a. Diminution de la PO2 et confinement

Le confinement réalise une asphyxie par raréfaction de l'O₂ ambiant, en enceinte close et sans renouvellement d'air, où seuls sont perturbés les échanges gazeux pulmonaires.

Le décès est dû à la diminution de l'oxygène avec augmentation du dioxyde de carbone (CO₂) dans l'air, résultant de la respiration de la victime. A l'hypoxie s'ajoute donc l'hypercapnie responsable de la cyanose fréquemment observée.

Par ailleurs, la respiration en milieu confiné augmente la température ambiante, majorant ainsi la sudation provoquée par l'hypercapnie. De plus, l'atmosphère confinée va présenter une grande humidité, puisque l'air expiré par l'individu est saturé en eau. De ce fait, Les victimes de confinement sont souvent moites avec des extrémités macérées et leurs vêtements humides.

En outre, on peut constater, chez ces victimes, une usure des ongles témoignant de leur effort désespéré pour échapper à leur prison.

Accidentel: C'est la forme la plus fréquente, chez l'adulte, par emprisonnement dans un sous-marin, au fond d'une mine, dans un tunnel...

Il peut toucher parfois les enfants qui s'enferment, par jeu, au cours de parties de cache-cache, dans un compartiment confiné (placard, réfrigérateur...).

Criminel : Il peut survenir en cas de séquestration dans un local confiné (coffre de voiture, victime emmurée vivante...).

Suicide : L'asphyxie au cours de laquelle la victime s'enferme volontairement dans un lieu clos est très rare.

b. Dépression barométrique

Il s'agit d'une diminution de la pression partielle en O₂ par diminution de la pression atmosphérique.

Elle peut être progressive, comme lors de la pratique de l'alpinisme : On appelle mal des montagnes l'ensemble des symptômes liés à cette situation. L'intensité des signes est corrélée à l'altitude et au-delà de 5000 mètres, les conséquences peuvent être graves, d'autant plus si la victime est fragilisée par une atteinte cardio-respiratoire antérieure. Les symptômes sont polymorphes :

- Lors d'une phase initiale s'installe une dyspnée avec tachycardie réactionnelle et anxiogène.
- ➤ Ensuite, à cause de l'augmentation du débit sanguin cérébral, apparaissent des signes neuropsychiques et digestifs : ralentissement idéatoire, trouble de l'attention, diplopie, vertiges, nausées et vomissements. Ces signes peuvent aller jusqu'à la confusion avec hallucination.
- ➤ Enfin, le décès survient suite à un œdème aigu du poumon. Des lésions provoquées par les circonstances environnementales, notamment météorologiques, peuvent être constatées telles les engelures des extrémités.
- La décompression atmosphérique peut également être brutale, situation rencontrée lors de la dépressurisation d'une cabine d'un avion ou de l'accident de décompression en plongée sous-marine : Le résultat est une expansion des gaz dissous dans le sang formant des microbulles obstruant les vaisseaux à l'origine d'une embolie gazeuse.

c. Remplacement de l'O₂ par un autre gaz

Nous pouvons distinguer deux situations :

- Le volume de l'O2 diminue et est progressivement remplacé par un gaz inerte. Ces décès sont proches de ceux occasionnés par confinement à la différence qu'il n'existe pas d'hypercapnie (puisque le milieu n'est pas clos).
- Le volume d'O₂ diminue par la présence d'un *gaz toxique*. Ici, aux phénomènes d'hypoxie viennent s'ajouter les effets toxiques du gaz (intoxication au monoxyde de carbone, au sulfure d'oxygène...)

Ces décès peuvent être accidentels, souvent professionnels (chute dans une cuve, une fosse à purin, fuite de gaz...), suicidaires (intoxication au propane, CO...) ou encore criminels entrant dans le cadre d'actes terroristes (gaz sarin...).

Le diagnostic reposera surtout sur la mise en évidence de la présence du gaz responsable sur les lieux (prélèvement d'échantillon atmosphérique) et dans l'organisme (prélèvements sanguins à visée toxicologique).

3. Asphyxies chimiques

Dues à un produit chimique asphyxiant tels le monoxyde de carbone et le cyanure. L'affinité de l'hémoglobine pour le CO est très grande (de l'ordre de 250 fois supérieure à celle de l'O₂), d'où l'effet compétitif en défaveur de l'oxygène. Quant aux sels de cyanure (cyanates), quoiqu'inoffensifs en inhalation, lorsqu'ils ils entrent en contact avec un acide, ils entrainent la production de cyanure d'hydrogène (HCN) poison particulièrement violent. Son inhalation dans une pièce confinée produit un collapsus immédiat aboutissant au décès en quelques instants.

4. Asphyxies d'origine pathologique (suffocations médicales)

Bien que, par définition, non violentes, elles peuvent être à l'origine de morts subites et donc suspectes. Ce sont :

- ❖ Chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant : l'atrésie du larynx avec membrane obturante, la fistule trachéo-oesophagienne, le kyste de la base de la langue, les laryngites (œdémateuses, grippales, des maladies infectieuses telles la rougeole et la diphtérie...), les spasmes du larynx, les compressions médiastinales (par la thyroïde, le thymus ou les ganglions pathologiques), la laryngo-trachéo-bronchite, la broncho-alvéolite massive pneumonique, le pneumothorax spontané par rupture de bulles d'emphysème, la maladie des membranes hyalines...
- ❖ Chez l'adulte : l'inflammation du larynx, les œdèmes allergiques, les tumeurs, les spasmes, la rupture de phlegmon de l'amygdale ou d'un ganglion caséeux dans une bronche, l'état de mal asthmatique, le goitre compressif, l'embolie pulmonaire, la pneumopathie aigüe massive, la paralysie bilatérale des débilateurs de la glotte, le coma (paralysie de déglutition, chute de la langue en arrière)...

VII. Conclusion

Le diagnostic de décès par asphyxie est souvent un diagnostic d'élimination qui ne peut être retenu qu'après sur exclusion d'autres étiologies. Aussi, l'expertise médico-légale, ne peut-elle éclairer la justice que si elle est complète. Son rapport doit inclure les circonstances du décès et de découverte du corps, les arguments diagnostiques recueillis à l'examen externe du cadavre et à l'autopsie, complétés de photographies ainsi que des données de l'examen macroscopique des organes et de leur étude histologique, sans omettre les résultats des analyses toxicologiques.

Bibliographie

- 1. A. TARDIEU, Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation, J.-B. BAILLERES et Fils, Paris, 1870.
- 2. L. DEROBERT, Médecine Légale, Paris, 1980, Flammarion Médecine-Science éd., 349-442.
- 3. M. DURIGON, pathologie médico-légale, Monographies d'histopathologie, Paris, 1988, Masson éd., 88-99.
- 4. M. DEBOUT, M. DURIGON, Médecine légale clinique, la mort violente, Paris, 1994, Marketing éd., p 22.
- 5. A. MIRAS, L. FANTON, S. THILET-COARTET, D. MALICIER, La levée de corps médico-légale, ESKA éd., ALEXANDRE LACASSAGNE éd., 73-89.
- 6. V.J. DiMaio, D. DiMaio, Asphyxia, series editor, Forensic Pathology. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press, 2001, 229-277.
- 7. P SAUKKO, B. KNIGHT, Suffocation and 'asphyxia', Knight's Forensic Pathology, 3rd ed, London, Arnold Publishers, 2004, 352-367.
- 8. E. BOGHOSSIAN, L'asphyxie en médecine légale : une étude rétrospective de six ans sur les suffocations non-chimiques au Québec, Août 2009, Université de Montréal.
- 9. P. CHARIOT, M. DEBOUT, S. DUBAND, M. PEOC'H, traité de médecine légale et de droit de la santé, à l'usage des professionnels de la santé et de la justice, Les asphyxies, Paris, février 2010, Vuibert éd., 310-320.
- 10. J.-P. CAMPANA, P. FORNES, Principes de médecine légale, Les asphyxies mécaniques, Wolters Kluwer France, 2010, Arnette éd., 127-136.
- 11. J.-P. BEAUTHIER, M. de ROOD, Traité de médecine légale, Hypoxie et asphyxie, Bruxelles, 2011, De Boek Université éd., 219-234.