



HAL
open science

Étude des mécanismes de décès des victimes d'avalanche dans les Alpes françaises, à partir d'une série de 25 observations autopsiques, radiologiques et anatomopathologiques

Sékolène d'Alnoncourt

► To cite this version:

Sékolène d'Alnoncourt. Étude des mécanismes de décès des victimes d'avalanche dans les Alpes françaises, à partir d'une série de 25 observations autopsiques, radiologiques et anatomopathologiques. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01621662

HAL Id: dumas-01621662

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01621662>

Submitted on 31 Oct 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES
FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Année : 2017

ÉTUDE DES MÉCANISMES DE DÉCÈS CHEZ LES VICTIMES D'AVALANCHES
DANS LES ALPES FRANÇAISES, A PARTIR D'UNE SERIE DE 25 OBSERVATIONS
AUTOPSIQUES, RADIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

Ségolène d'ALNONCOURT
[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE*

Le 19 Octobre 2017

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury :

Monsieur le Professeur Michel PEOC'H

Membres

Madame le Professeur Virginie SCOLAN

Monsieur le Professeur Pierre BOUZAT

Monsieur le Docteur Florian GRENIER

Monsieur le Docteur Jean-Jacques ROUX

**La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs*

UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES
FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Année : 2017

ÉTUDE DES MÉCANISMES DE DÉCÈS CHEZ LES VICTIMES D'AVALANCHES
DANS LES ALPES FRANÇAISES, A PARTIR D'UNE SERIE DE 25 OBSERVATIONS
AUTOPSIQUES, RADIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

Ségolène d'ALNONCOURT
[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE*

Le 19 Octobre 2017

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury :

Monsieur le Professeur Michel PEOC'H

Membres

Madame le Professeur Virginie SCOLAN

Monsieur le Professeur Pierre BOUZAT

Monsieur le Docteur Florian GRENIER

Monsieur le Docteur Jean-Jacques ROUX

**La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs*

Doyen de la Faculté : M. le Pr. Jean Paul ROMANET

Année 2016-2017

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

| CORPS | NOM-PRENOM | Discipline universitaire |
|--------|-------------------------------|---|
| PU-PH | ALBALADEJO Pierre | Anesthésiologie réanimation |
| PU-PH | APEL Florent | Ophthalmologie |
| PU-PH | ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine | Chirurgie générale |
| PU-PH | BALOSSO Jacques | Radiothérapie |
| PU-PH | BARONE-ROCHETTE Gilles | Cardiologie |
| PU-PH | BARRET Luc | Médecine légale et droit de la santé |
| PU-PH | BAYAT Sam | Physiologie |
| PU-PH | BENHAMOU Pierre Yves | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| PU-PH | BERGER François | Biologie cellulaire |
| MCU-PH | BIDART-COUTTON Marie | Biologie cellulaire |
| MCU-PH | BOISSET Sandrine | Agents infectieux |
| PU-PH | BONAZ Bruno | Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie |
| PU-PH | BONNETERRE Vincent | Médecine et santé au travail |
| PU-PH | BOREL Anne-Laure | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| PU-PH | BOSSON Jean-Luc | Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication |
| MCU-PH | BOTTARI Serge | Biologie cellulaire |
| PU-PH | BOUGEROL Thierry | Psychiatrie d'adultes |
| PU-PH | BOUILLET Laurence | Médecine interne |
| PU-PH | BOUZAT Pierre | Réanimation |
| PU-PH | BRAMBILLA Christian | Pneumologie |
| MCU-PH | BRENIER-PINCHART Marie Pierre | Parasitologie et mycologie |
| PU-PH | BRICAULT Ivan | Radiologie et imagerie médicale |
| PU-PH | BRICHON Pierre-Yves | Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire |
| MCU-PH | BRIOT Raphaël | Thérapeutique, médecine d'urgence |
| MCU-PH | BROUILLET Sophie | Biologie et médecine du développement et de la reproduction |
| PU-PH | CAHN Jean-Yves | Hématologie |
| MCU-PH | CALLANAN-WILSON Mary | Hématologie, transfusion |
| PU-PH | CARPENTIER Françoise | Thérapeutique, médecine d'urgence |
| PU-PH | CARPENTIER Patrick | Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire |
| PU-PH | CESBRON Jean-Yves | Immunologie |
| PU-PH | CHABARDES Stephan | Neurochirurgie |
| PU-PH | CHABRE Olivier | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| PU-PH | CHAFFANJON Philippe | Anatomie |

| | | |
|--------|-------------------------|---|
| PU-PH | CHARLES Julie | Dermatologie |
| PU-PH | CHAVANON Olivier | Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire |
| PU-PH | CHIQUET Christophe | Ophthalmologie |
| PU-PH | CINQUIN Philippe | Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication |
| PU-PH | COHEN Olivier | Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication |
| PU-PH | COUTURIER Pascal | Gériatrie et biologie du vieillissement |
| PU-PH | CRACOWSKI Jean-Luc | Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique |
| PU-PH | CURE Hervé | Oncologie |
| PU-PH | DEBILLON Thierry | Pédiatrie |
| PU-PH | DECAENS Thomas | Gastro-entérologie, Hépatologie |
| PU-PH | DEMATTEIS Maurice | Addictologie |
| MCU-PH | DERANSART Colin | Physiologie |
| PU-PH | DESCOTES Jean-Luc | Urologie |
| MCU-PH | DETANTE Olivier | Neurologie |
| MCU-PH | DIETERICH Klaus | Génétique et procréation |
| MCU-PH | DOUTRELEAU Stéphane | Physiologie |
| MCU-PH | DUMESTRE-PERARD Chantal | Immunologie |
| PU-PH | EPAULARD Olivier | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| PU-PH | ESTEVE François | Biophysique et médecine nucléaire |
| MCU-PH | EYSSERIC Hélène | Médecine légale et droit de la santé |
| PU-PH | FAGRET Daniel | Biophysique et médecine nucléaire |
| PU-PH | FAUCHERON Jean-Luc | Chirurgie générale |
| MCU-PH | FAURE Julien | Biochimie et biologie moléculaire |
| PU-PH | FERRETTI Gilbert | Radiologie et imagerie médicale |
| PU-PH | FEUERSTEIN Claude | Physiologie |
| PU-PH | FONTAINE Éric | Nutrition |
| PU-PH | FRANCOIS Patrice | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| MCU-MG | GABOREAU Yoann | Médecine Générale |
| PU-PH | GARBAN Frédéric | Hématologie, transfusion |
| PU-PH | GAUDIN Philippe | Rhumatologie |
| PU-PH | GAVAZZI Gaétan | Gériatrie et biologie du vieillissement |
| PU-PH | GAY Emmanuel | Neurochirurgie |
| MCU-PH | GILLOIS Pierre | Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication |
| MCU-PH | GRAND Sylvie | Radiologie et imagerie médicale |
| PU-PH | GRIFFET Jacques | Chirurgie infantile |
| PU-PH | GUEBRE-EGZIABHER Fitsum | Néphrologie |
| MCU-PH | GUZUN Rita | Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique |
| PU-PH | HAINAUT Pierre | Biochimie, biologie moléculaire |
| PU-PH | HENNEBICQ Sylviane | Génétique et procréation |
| PU-PH | HOFFMANN Pascale | Gynécologie obstétrique |
| PU-PH | HOMMEL Marc | Neurologie |
| PU-MG | IMBERT Patrick | Médecine Générale |
| PU-PH | JOUK Pierre-Simon | Génétique |
| PU-PH | JUVIN Robert | Rhumatologie |

| | | |
|----------|--------------------------------------|---|
| PU-PH | KAHANE Philippe | Physiologie |
| PU-PH | KRACK Paul | Neurologie |
| PU-PH | KRAINIK Alexandre | Radiologie et imagerie médicale |
| PU-PH | LABARERE José | Epidémiologie ; Eco. de la Santé |
| MCU-PH | LANDELLE Caroline | Bactériologie - virologie |
| MCU-PH | LAPORTE François | Biochimie et biologie moléculaire |
| MCU-PH | LARDY Bernard | Biochimie et biologie moléculaire |
| MCU-PH | LARRAT Sylvie | Bactériologie, virologie |
| MCU - PH | LE GOUËLLEC Audrey | Biochimie et biologie moléculaire |
| PU-PH | LECCIA Marie-Thérèse | Dermato-vénéréologie |
| PU-PH | LEROUX Dominique | Génétique |
| PU-PH | LEROY Vincent | Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie |
| PU-PH | LEVY Patrick | Physiologie |
| MCU-PH | LONG Jean-Alexandre | Urologie |
| PU-PH | MAGNE Jean-Luc | Chirurgie vasculaire |
| MCU-PH | MAIGNAN Maxime | Thérapeutique, médecine d'urgence |
| PU-PH | MAITRE Anne | Médecine et santé au travail |
| MCU-PH | MALLARET Marie-Reine | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| MCU-PH | MARLU Raphaël | Hématologie, transfusion |
| MCU-PH | MAUBON Danièle | Parasitologie et mycologie |
| PU-PH | MAURIN Max | Bactériologie - virologie |
| MCU-PH | MC LEER Anne | Cytologie et histologie |
| PU-PH | MERLOZ Philippe | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| PU-PH | MORAND Patrice | Bactériologie - virologie |
| PU-PH | MOREAU-GAUDRY Alexandre | Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication |
| PU-PH | MORO Elena | Neurologie |
| PU-PH | MORO-SIBILOT Denis | Pneumologie |
| PU-PH | MOUSSEAU Mireille | Cancérologie |
| PU-PH | MOUTET François | Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie |
| MCU-PH | PACLET Marie-Hélène | Biochimie et biologie moléculaire |
| PU-PH | PALOMBI Olivier | Anatomie |
| PU-PH | PARK Sophie | Hémato - transfusion |
| PU-PH | PASSAGGIA Jean-Guy | Anatomie |
| PU-PH | PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François | Anesthésiologie réanimation |
| MCU-PH | PAYSANT François | Médecine légale et droit de la santé |
| MCU-PH | PELLETIER Laurent | Biologie cellulaire |
| PU-PH | PELLOUX Hervé | Parasitologie et mycologie |
| PU-PH | PEPIN Jean-Louis | Physiologie |
| PU-PH | PERENNOU Dominique | Médecine physique et de réadaptation |
| PU-PH | PERNOD Gilles | Médecine vasculaire |
| PU-PH | PIOLAT Christian | Chirurgie infantile |
| PU-PH | PISON Christophe | Pneumologie |
| PU-PH | PLANTAZ Dominique | Pédiatrie |
| PU-PH | POIGNARD Pascal | Virologie |

| | | |
|--------|------------------------|---|
| PU-PH | POLACK Benoît | Hématologie |
| PU-PH | POLOSAN Mircea | Psychiatrie d'adultes |
| PU-PH | PONS Jean-Claude | Gynécologie obstétrique |
| PU-PH | RAMBEAUD Jacques | Urologie |
| PU-PH | RAY Pierre | Biologie et médecine du développement et de la reproduction |
| PU-PH | REYT Émile | Oto-rhino-laryngologie |
| PU-PH | RIGHINI Christian | Oto-rhino-laryngologie |
| PU-PH | ROMANET Jean Paul | Ophthalmologie |
| PU-PH | ROSTAING Lionel | Néphrologie |
| MCU-PH | ROUSTIT Matthieu | Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie |
| MCU-PH | ROUX-BUISSON Nathalie | Biochimie, toxicologie et pharmacologie |
| MCU-PH | RUBIO Amandine | Pédiatrie |
| PU-PH | SARAGAGLIA Dominique | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| MCU-PH | SATRE Véronique | Génétique |
| PU-PH | SAUDOU Frédéric | Biologie Cellulaire |
| PU-PH | SCHMERBER Sébastien | Oto-rhino-laryngologie |
| PU-PH | SCHWEBEL-CANALI Carole | Réanimation médicale |
| PU-PH | SCOLAN Virginie | Médecine légale et droit de la santé |
| MCU-PH | SEIGNEURIN Arnaud | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| PU-PH | STAHL Jean-Paul | Maladies infectieuses, maladies tropicales |
| PU-PH | STANKE Françoise | Pharmacologie fondamentale |
| MCU-PH | STASIA Marie-José | Biochimie et biologie moléculaire |
| PU-PH | STURM Nathalie | Anatomie et cytologie pathologiques |
| PU-PH | TAMISIER Renaud | Physiologie |
| PU-PH | TERZI Nicolas | Réanimation |
| MCU-PH | TOFFART Anne-Claire | Pneumologie |
| PU-PH | TONETTI Jérôme | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| PU-PH | TOUSSAINT Bertrand | Biochimie et biologie moléculaire |
| PU-PH | VANZETTO Gérald | Cardiologie |
| PU-PH | VUILLEZ Jean-Philippe | Biophysique et médecine nucléaire |
| PU-PH | WEIL Georges | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| PU-PH | ZAOUI Philippe | Néphrologie |
| PU-PH | ZARSKI Jean-Pierre | Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie |

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers
MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers
PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale
MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Michel PEOC'H,

Président du Jury de Thèse,

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury de Thèse. Nous vous remercions de votre confiance, de tout le temps passé à guider ce travail. Vous avez su nous transmettre votre passion pour ce métier.

Recevez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Madame le Professeur Virginie SCOLAN,

Merci de nous avoir accueillie dans votre service, de nous avoir fait découvrir la médecine légale et d'avoir initié ce travail.

Soyez assurée de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A Monsieur le professeur Pierre BOUZAT,

Nous tenons à vous remercier d'avoir accepté d'être membre de notre jury de Thèse. Votre intérêt pour notre travail nous honore.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur Jean-Jacques ROUX,

Nous sommes très sensible à l'honneur de votre présence dans ce jury.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre plus grand respect.

A Monsieur le Docteur Florian GRENIER

Directeur de Thèse,

Merci d'avoir accepté de suivre ce travail. Votre présence, votre disponibilité et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse nous ont été précieux.

Nous vous prions de croire en notre plus grande reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FERRETTI

Malgré votre absence dans le Jury, nous tenions à vous remercier de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre respect.

A Monsieur le Docteur Julien COHEN,

Merci d'avoir participé au projet par votre expertise radiologique et pour la confiance que vous nous avez accordée.

Soyez assuré de nos sentiments respectueux.

A Madame Laurence GUILLOT,

Merci d'avoir accepté de mener ce projet avec nous dans l'analyse des données.

Soyez assurée de notre sincère reconnaissance.

Au service d'Anatomie Pathologie du CHU de Grenoble,

Nos plus sincères remerciements au personnel médical et paramédical pour avoir accompagné notre formation tout au long de notre internat. Merci à tous les médecins du service pour votre gentillesse.

Au service d'Anatomie Pathologie du CHMS de Chambéry,

Merci de nous avoir accompagnée pendant notre internat et de tous les bons moments passés et à venir dans votre service.

Au service de Médecine Légale du CHU de Grenoble :

Merci à toute l'équipe de nous avoir accueillie dans votre service et particulièrement à l'équipe de l'institut médico-légal.

À tous les Procureurs de la République, juges, gendarmes du PGHM, d'Identification Criminelle et CRS de nous avoir permis l'accès aux données.

A toi mon Nico, mon mari, merci de m'avoir soutenue tout au long de ces études et pour toutes ces années déjà passées ensemble. Je te remercie pour ta patience, ton soutien et surtout ton AMOUR qui m'aide à tenir malgré ton absence et la distance. Vivement ton retour, à nous la liberté !!

A mes 3 petits anges, **Augustin, Constance et Sixte** qui me donnent chaque jour la joie de vivre! Je vous aime.

A mes parents pour l'amour que vous me portez et tout votre soutien au quotidien. Les chicoufs vous remercient pour ces vacances et tous ces instants passés à vos côtés! Merci papa de m'avoir transmis cette passion de la médecine. La tradition des Béchet d'Alnoncourt, à l'Hôpital de Chambéry se perpétue...

A ma sœur et mes frères, **Sophie-Anne, Quentin et Charles-Adrien** et pour tous ces instants passés en famille ensemble et avec vos neveux.

A mes belles sœurs, **Lise-Marie, Charlotte, Anaïs**, et mes beaux-frères, **Karim, Damien, Virgile, et Pierre Louis** pour tous les bons moments passés ensemble.

A mes neveux, **Clément, Théodore et ...**

A ma belle-famille, pour votre gentillesse et votre accueil si chaleureux dans cette si belle famille.

A tous **mes amis d'enfance, mes amis Lyonnais et Corençais**. Toutes ces années passées ensemble resteront gravées et j'espère pouvoir vivre encore pleins de choses avec vous.

Une spéciale pour mes co-internes avec qui j'ai passé ces merveilleuses années d'internat et pour avoir rendu le quotidien plus qu'agréable. Merci pour tous ces moments d'amitié.

Brubru (malgré ton absence pour ma thèse, ce qui est difficilement pardonnable !!), merci pour ce dernier semestre passé à tes côtés dans ce bureau et ton soutien quotidien. C'est toujours un plaisir de travailler avec toi. Un bisou aussi à **Julia**. Merci **Olive** pour ton calme qui nous fait relativiser chaque jour, ta passion pour tous les films que je ne connais pas et bien sûr ton expertise de chef, tu nous fais déjà rêver! **A Hugo**, pour cette amitié si vite nouée (sans oublier **Louis et Justine**), merci pour toutes ces soirées improvisées (barbec, pizza et chinois...). **A Alexia**, merci pour ta générosité et ton côté folle dingue, j'espère bien continuer notre Girl's team de babyfoot ! **A maman Adeline**, tu nous as bien manqué ce semestre ! **A très vite**, et bisous à **Léna et Alex** ! **A Mélanie** pour ta gentillesse et ton côté toujours

imprévisible et toi **Antonin** pour ta bonne humeur quotidienne et tes blagues plus que lourdes, merci pour tes cours de tennis, j'espère bien pouvoir progresser avec un prof pareil! Et toi ma petite **Jess**, j'espère te retrouver en Nouvelle Cal dans quelques temps! C'était super de travailler avec vous et j'espère pouvoir continuer à le faire, vous êtes géniaux.

À mes onco préférées : **Coco** merci pour ton passage chez nous et ton expérience du cand..., **Claudine** pour ta bonne humeur quotidienne et tes histoires d'aquarium et **Delphine**.

Merci à mes techniciennes préférées et regrettées **Manon et Denise** pour votre temps passé à faire mes colorations spéciales et votre savoir faire. Et **Christine** ma secrétaire particulière...et toutes les autres bien sûr !

A mes futurs collègues de travail et amis, **Pierre, Anne et Jean-Jacques**. Je suis ravie d'intégrer votre équipe.

Et merci à vous **Professeur Peoc'h** pour m'avoir fait découvrir la médecine légale, pour votre bonne humeur à chaque passage dans le service et votre coté festif aux congrès ! Encore merci de m'avoir accompagnée dans ce projet.

Et à tous ceux que j'oublie et qui m'ont soutenue...

Le Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| 1. Introduction | 18 |
| 1.1 Généralités | 18 |
| 1.1.2 Type de départ | 19 |
| 1.1.3 Types d'écoulement | 20 |
| 1.2 Prise en charge des victimes d'avalanches : le secours en avalanche | 22 |
| 1.2.1 L'organisation des secours | 22 |
| 1.2.2 Déroulement des opérations | 25 |
| 1.3 Physiopathologie de l'avalanché | 30 |
| 1.3.1 Cause de décès..... | 30 |
| 1.3.2 Durée d'ensevelissement..... | 34 |
| 1.4 Explorations médico-légales des victimes d'avalanches | 38 |
| 1.4.1 Généralités..... | 38 |
| 1.4.2 Lésions traumatiques..... | 39 |
| 1.4.3 Lésions asphyxiques..... | 43 |
| 1.4.4 Lésions hypothermiques..... | 46 |
| 1.5 Objectifs de l'étude | 51 |
| 2. Matériel et méthode | 52 |
| 2.1 Type d'étude: | 52 |
| 2.2 Critères d'inclusion: | 52 |
| 2.3 Recueil de données environnementales: | 52 |
| 2.4 Recueil des données radiologiques:..... | 52 |
| 2.5 Recueil des données autopsiques :..... | 54 |
| 2.6 Recueil des données anatomopathologiques : | 55 |
| 2.7 Analyse statistique :..... | 58 |
| 3. Résultats | 59 |
| 3.1 Description de la population | 59 |
| 3.2 Conditions environnementales et terrain | 60 |
| 3.3 Caractéristiques de l'avalanche..... | 62 |
| 3.4 Caractéristiques de l'accident et des secours | 62 |
| 3.5 Cause principale de décès en fonction des lésions autopsiques | 64 |
| 3.6 Analyse anatomopathologique..... | 66 |
| 3.7 Lésions TDM :..... | 70 |
| 3.8 Lésions de dégénérescence graisseuse secondaire à des lésions d'hypothermie .. | 71 |
| 3.9 Relation entre cause de décès et terrain | 73 |
| 3.11 Relation entre l'œdème pulmonaire et les conditions environnementales | 75 |
| 3.12 Relation entre la rupture alvéolaire et les conditions environnementales..... | 76 |
| 4 Discussion | 77 |
| 5 Conclusion | 83 |

| | | |
|----------|----------------------------|-----------|
| 6 | Annexe : | 84 |
| 7 | Bibliographie | 92 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Déroulement d'une avalanche | 19 |
| Figure 2: Avalanche de plaque (A), avalanche déport ponctuel (B), avalanche poudreuse (C). | 21 |
| Figure 3: Dispositifs de sauvetage..... | 25 |
| Figure 4: Equipe cynophile à la recherche d'une victime d'avalanche (exercice d'entraînement 2013 Deux Alpes, AFP : archives) | 25 |
| Figure 5: Organisation simplifiée des secours en montagne | 26 |
| Figure 6: Sondage en colonne d'une zone d'avalanche (PGHM et pisteurs : photo Thierry Jouve)..... | 28 |
| Figure 7: Prise en charge médicale d'une victime (photo ministère de l'intérieur : La Clusaz). | 28 |
| Figure 8: courbe de survie et courbe cumulative de risque chez les victimes d'avalanche totalement ensevelies 1981-1991 (7). | 36 |
| Figure 9: Courbe de survie des victimes totalement ensevelies en fonction du type de secours (3). .. | 37 |
| Figure 10: La leçon d'anatomie du Professeur Tulp, peint par Rembrandt en 1632..... | 38 |
| Figure 11: Embolie médullaire au niveau pulmonaire dans un contexte de polytraumatisé. | 41 |
| Figure 12: Dissociation du parenchyme pulmonaire témoignant d'un traumatisme. | 43 |
| Figure 13: TDM coupe axiale: traumatisme thoracique avec pneumo-hématocèle, pneumothorax et pneumomédiastin. Aspect en verre dépoli et hémorragie alvéolaire diffuse..... | 43 |
| Figure 14: Taches de Tardieu au niveau du péricarde (Photo F.Paysan). | 45 |
| Figure 16: Lésion brun foncée de la sous muqueuse gastrique: tache de Wischnewski (50). | 47 |
| Figure 17: Aspect Hémorragique de la muqueuse gastrique, aspect en flammèche Hes x 1,2 (A), Hes x 5 (B). | 47 |
| Figure 18: Vacuoles lipidiques au pôle basale; Grossissement 40x (55). | 48 |
| Figure 19: Exemples de degrés de dégénérescence graisseuse tubulaire; Grossissement 250 × coloration selon Soudan et Herxheimer (55). | 49 |
| Figure 20: Vacuoles optiquement vides des cellules acineuses. A: HES x 40, B: HES x 100 (57). | 49 |
| Figure 21: Coloration lipidique du tissu myocardique selon Sudan et Herxheimer (x40) (58). | 50 |
| Figure 22: Grading oedème thoracique radiologique. Coupes coronales et axiales. A et B : grade 1, C et D : grade 2, E et F : grade 3. | 54 |

| | |
|--|----|
| Figure 23: Grading de l'oedème pulmonaire. A : grade 0 HES x 1.6, B : grade 0 HES x 5, C : grade 1 HES x 1.6, D : grade 1 HES x 5, E : grade 2 HES x 1.6, F : grade 2 HES x 5, G : grade 3 HES x 1.6, H : grade 3 HES x 5..... | 56 |
| Figure 24: Coloration au Pentachrome de Movat. parenchyme pulmonaire (A: x2,5, B: x 5). | 57 |
| Figure 25 : Foie stéatosique avec présence de vacuoles lipidiques. A : Coloration HES x 1.5. B : Coloration huile rouge x 5..... | 58 |
| Figure 26 : Répartition en fonction de l'activité..... | 59 |
| Figure 27 : Caractéristiques du type de neige..... | 60 |
| Figure 28 : Risque d'avalanche (selon la classification Européenne) en fonction de la pente (en degré). | 61 |
| Figure 29 : Nombre d'avalanche en fonction de la pente (en degré). | 61 |
| Figure 30 : Répartition des avalanches en fonction du mois. | 63 |
| Figure 31 : Répartition des avalanches dans la journée..... | 63 |
| Figure 32 : Durée d'ensevelissement des victimes en minutes (boxplot)..... | 64 |
| Figure 33 : A : hémorragie superficielle de la muqueuse HES x 5, B : granulome épithélioïde et gigantocellulaire hépatique HES x 10..... | 67 |
| Figure 34 : A : Oedème hydro-aérique HES x 5, B : oedème séro-hématique grade 3+ HES x 5..... | 68 |
| Figure 35 : A : Présence d'aliments au sein d'un axe bronchique HES x 10, B : granulome épithélioïde sous pleural HES x 10. | 69 |
| Figure 36 : Rupture alvéolaire, coloration au Pentachrome de Movat A : x 5, B : X 10 , C : X 20, D : rupture alvéolaire et granulome épithélioïde x 10. | 69 |
| Figure 37 : Dégénérescence tubulaire grade 1+. Grossissement x 10 avec coloration en huile rouge. 72 | 72 |
| Figure 38: dégénérescence grasseuse des cellules myocardiques grade 1+. Grossissement x 10 avec coloration en huile rouge..... | 72 |
| Figure 39 : Nombre d'avalanche en fonction du terrain et de la cause de décès..... | 73 |
| Figure 40: Oedème histologique des poumons et poids des poumons | 74 |
| Figure 41: Oedème des poumons radiologiques et poids des poumons. | 75 |
| Figure 42: Oedème pulmonaire histologique et profondeur d'ensevelissement. | 75 |

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Caractéristiques des dimensions des avalanches (en mètre). | 62 |
| Tableau 2 : Cause principale de décès..... | 65 |
| Tableau 3 : lésions pulmonaires microscopiques. | 67 |
| Tableau 4 : Résultats des lésions du parenchyme pulmonaire et axes trachéobronchiques autopsiques, histologiques et scannographiques. | 70 |
| Tableau 5 : Etude des lésions de dégénérescence graisseuse du rein..... | 71 |
| Tableau 6 : Etude de lésion de dégénérescence graisseuse au niveau du myocarde..... | 72 |
| Tableau 7 : Etude de dégénérescence graisseuse au niveau du pancréas..... | 73 |

Liste des abréviations :

ACR : arrêt cardio respiratoire

ANENA : Association Nationale pour l'Etude de la Neige et des Avalanches

CAMU : Capacité de Médecine d'Urgence

CRS : Compagnie Républicaine de Sécurité

DESC : Diplôme d'Etude Spécialisée Complémentaire

DIUMUM : Diplôme Inter Universitaire de Médecine et Urgence en Montagne

DVA : Détecteur de recherche de Victimes d'Avalanche

EEG : Electroencéphalographie

GMSP : Groupe de Montagne Sapeur-Pompier

HES : Hématoxyline Eosine Safran

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

NR : Non renseigné

PGHM : Peloton de Gendarmerie de Haute Montagne

SAF : Secours Aérien Français

SH : Séro-hématique

SMUR : Service Médical d'Urgence et de Réanimation

TDM : Tomodensitométrie

VAS : Voies Aériennes Supérieures

1. Introduction

Dans notre région Alpine, les avalanches constituent une cause fréquente de décès lors des activités de loisirs de sport d'hiver. Les activités concernées par le risque d'avalanche sont le ski de randonnée, le ski hors-piste, l'alpinisme (hivernal ou estival) et la randonnée pédestre.

En France et dans les pays voisins, les causes de la mort chez les victimes d'avalanches ne sont pas systématiquement étudiées.

L'année 2014-2015 recense 59 accidents d'avalanche causant 45 décès. La saison 2015-2016, dénombre 12 avalanches mortelles avec 21 victimes. 2017 compte déjà 22 décès (1).

L'étude des mécanismes et causes du décès au cours d'une avalanche peut permettre une amélioration de la prise en charge médicale des victimes. Ainsi il est reconnu que la découverte rapide des victimes est un facteur majeur influençant leurs survies.

Nous vous proposons de corréliser les données radiologiques, autopsiques et anatomopathologiques dans une série française pour mieux comprendre les causes et circonstances des décès à partir d'une série de 25 cas.

1.1 Généralités

L'avalanche de neige est un phénomène physique et correspond à une quantité de neige qui se détache puis dévale un versant de montagne sous l'effet de la pesanteur, à la suite d'une rupture d'équilibre dans le manteau neigeux initial.

Ses capacités d'enfouissement et de destruction sont très importantes. Elles résultent de sa fluidité, de sa cohésion, de son potentiel à déplacer d'énormes masses de neige à des vitesses parfois très élevées.

La description d'une avalanche constatée est fortement liée aux dommages qu'elle a engendrés aux personnes (les victimes), aux biens ou à l'environnement (exemple : la forêt). Elles sont nettement plus fréquentes durant l'hiver ou au printemps, mais les mouvements de glacier peuvent causer des avalanches de neige et de glace mêlées à tout moment de l'année. Elles peuvent être distinguées selon leur mécanisme de déclenchement, leur qualité de neige, leur taille, leur dynamique, leur potentiel destructeur.

Une avalanche évolue dans un site montagnard où l'on distingue trois zones morphodynamiques successives :

- la zone de départ : elle correspond à une zone étendue pentue (entre 28 et 55°), souvent sous une crête, à partir de laquelle l'avalanche peut se produire et où la neige s'est préalablement accumulée (chute de neige, transport par le vent), et où la masse de neige en mouvement augmente. Les types de déclenchement y sont variés (spontané / provoqué, linéaire / ponctuel, plaque / friable).
- La zone d'écoulement : le long d'une pente (jusqu'à ~12-15°), sur laquelle l'avalanche transite et se développe (géométrie, vitesse). Les types d'évolution y sont diversifiés (densification / dilution, phase homogène / multi-couches, écoulement laminaire / turbulent, granulaire / cohésif).
- la zone d'arrêt : il s'agit de la zone étendue sur laquelle l'avalanche s'arrête et se dépose et où la masse de neige en mouvement diminue. Les types d'aspects diffèrent encore (boules / lisse, avec ou sans inclusion).

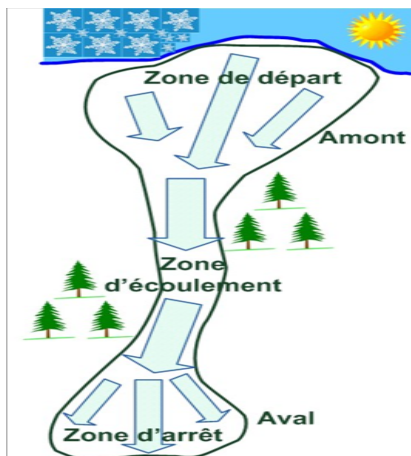


Figure 1 : Déroulement d'une avalanche

Chacune de ces zones se caractérise principalement par sa superficie, ses altitudes, ses pentes (moyennes / maximales), son dénivelé, son allure (profil en long (convexité / concavité), en travers, digitations), ses expositions (au soleil / au vent), sa rugosité (éboulis / pelouse / forêt, ...), sa sinuosité. Cette description en 3 zones est similaire à celle utilisée pour les torrents.

1.1.2 Type de départ

Le mécanisme de l'avalanche peut être différent selon le type de dépôt ou d'éboulement. De ce fait, on distingue plusieurs types d'avalanches :

1.1.2.1 Avalanches de plaques

Ces avalanches, les plus fréquentes, souvent déclenchées par des skieurs ou randonneurs, sont celles qui font le plus de victimes. La fracture linéaire du manteau neigeux de la zone de départ les caractérise. Elles impliquent parfois des plaques à vent (dont le rôle est souvent surestimé). Cette dernière correspond à une plaque de neige amassée derrière une rupture de pente abritée du vent ou au voisinage d'une crête, et qui présente dans presque tous les cas une couche fragile sous-jacente de neige à faible cohésion (le plus souvent du givre de profondeur). Le départ se fait alors sur une superficie importante, et mobilise de très grandes quantités de neige, dans des zones parfois éloignées de la rupture initiale. Si parfois on peut être alerté par des bruits de soufflement ou d'effondrement quand on marche dessus, il n'est généralement pas possible de les reconnaître à priori. Ces plaques peuvent être constituées de neige dure (cohésive) ou friable (poudreuse, parfois très légère), Figure 2 A.

1.1.2.2 Avalanches à départ ponctuel

Ces avalanches concernent des neiges avec peu ou pas de cohésion : poudreuse froide type face plane, ou neige de fonte gorgée d'eau. Elles sont un peu moins dangereuses du fait des plus faibles quantités de neige mobilisées, et risquent moins d'emporter le pratiquant qui les déclenche car elles partent en dessous de lui, Figure 2 B.

1.1.3 Types d'écoulement

1.1.3.1 Avalanches de neige coulante

Il s'agit de la forme d'écoulement par défaut des avalanches, qui peut donc concerner tous types de neiges. Ces avalanches constituent un écoulement granulaire de neige, qui se comporte alors comme un fluide à seuil. Leur frottement interne, qui conditionne leur capacité à s'écouler sur des pentes très faibles, varie grandement en fonction de la qualité de la neige mobilisée : en premier lieu, la teneur en eau liquide (plus importante dans les neiges en cours de fonte) augmente le frottement interne.

Ces avalanches peuvent causer d'importants dégâts aux bâtiments du fait des masses de neiges en mouvement, malgré leur vitesse parfois faible. Leur trajectoire suit la ligne de plus grande pente, mais n'est pas pour autant très facile à prévoir, car un dépôt d'une précédente avalanche peut suffire pour les dévier.

1.1.3.2 Avalanches poudreuses / en aérosol

Ces avalanches sont constituées d'une neige très sèche, froide et peu dense et se produisent souvent après d'importantes chutes de neige. Elle est constituée d'un mélange de neiges et d'air qui s'accompagne d'une violente onde de choc renversant tout sur son passage et d'un nuage formé d'un aérosol de cristaux de glace.

Ces avalanches spectaculaires se produisent souvent après d'abondantes chutes de neige fraîche, et dévalent la pente à très grande vitesse (100 à 350 km/h), sur une trajectoire assez rectiligne peu sensible à la configuration du terrain. Dans des configurations resserrées du terrain, elles peuvent produire une onde de pression/dépression dévastatrice (jusqu'à 3 bars de surpression). Ces avalanches impressionnantes causent d'importants dégâts soit aux massifs forestiers en brisant les arbres, soit matériels (habitations). Elles sont capables de traverser des vallées et de remonter sur le versant opposé sur des hauteurs souvent impressionnantes (dizaines voire centaines de mètres).

La très faible poussée d'Archimède provoque l'enfouissement de la plupart des victimes emportées, plus ou moins rapidement selon l'épaisseur de l'écoulement, Figure 2 C.



Figure 2: Avalanche de plaque (A), avalanche départ ponctuel (B), avalanche poudreuse (C).

1.2 Prise en charge des victimes d'avalanches : le secours en avalanche

L'ANENA recense les accidents d'avalanches en France depuis la catastrophe de Val-d'Isère qui causa la mort de 39 personnes en février 1970 (2). Ce travail est effectué grâce aux équipes de secouristes, gendarmes des Pelotons de Gendarmerie de Haute Montagne (PGHM) et policiers des Compagnies Républicaines de Sécurité (CRS) de montagne, ainsi que services de sécurité des pistes des stations de ski, qui collectent les informations sur le terrain.

1.2.1 L'organisation des secours

1.2.1.1 Les différents acteurs

En cas d'accident par avalanche, les secours sont organisés pour agir avec rapidité et garantir le maximum de succès.

- Les rescapés ou les témoins de l'avalanche sont les premiers à intervenir puisqu'ils peuvent commencer les recherches sans délai (3) avec leur matériel personnel (DVA, pelle, sonde).

Les secouristes, maintenant professionnels, sont les premiers appelés dès que l'alerte est lancée et comprennent :

- Les pisteurs-secouristes des services de sécurité des stations de ski. Ils sont les premiers sur place lorsque l'accident se produit à proximité du domaine skiable.
- Les secours appartenant aux unités spécialisées de la gendarmerie (peloton de gendarmerie de haute montagne PGHM).
- Les CRS (Compagnies républicaines de sécurité des Alpes).
- Le groupe de Montagne Sapeurs-Pompiers (GMSP).



Dans plusieurs départements de montagne, ces deux services publics (CRS et PGHM) assurent une permanence hebdomadaire à tour de rôle, et sont donc les premiers contactés en cas d'accident d'avalanche.

D'autres professionnels sont mobilisés pour améliorer les recherches, apporter tous les moyens techniques et permettre une évacuation rapide.

- Les formations aériennes de la gendarmerie (« les hélicoptères bleus »)
- Les moyens aériens de la Sécurité Civile (« les hélicoptères rouges »).
- Les sociétés privées comme le Secours Aérien Français. (SAF)

- Autres: les pompiers, les troupes armées de montagne (la 27^{ème} BIM : brigade d'infanterie de montagne dont les chasseurs alpins) et enfin tous les bénévoles, guides, moniteurs de ski, particuliers, etc.

En cas de victimes d'avalanches, les secours sont médicalisés. Les médecins sont des praticiens hospitaliers des Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation (SMUR) proches des massifs ou médecins généralistes locaux. Ils sont titulaires de la capacité de médecine d'Urgence (CAMU), du diplôme d'étude spécialisée complémentaire (DESC) de médecine d'urgence ou du DESC de réanimation.

Deux formations existent en France afin d'assurer l'encadrement médical de personnes ayant une activité sportive en milieu de montagne (expéditions ou autres), de participer à la médicalisation des secours en montagne ou de donner une information sur les risques inhérents à cet environnement et de proposer une prévention efficace.

- Le Diplôme Inter Universitaire de Médecine et Urgence en Montagne (DIUMUM) organisé par les facultés de Toulouse et Grenoble.
- Le Diplôme universitaire de médecine de montagne organisé par la faculté de Bobigny.

Ces deux diplômes ont pour but de donner une formation théorique et pratique permettant de pratiquer la médecine et le secours dans les conditions spécifiques de l'environnement de montagne: froid, hypoxie d'altitude, dangers objectifs.

Il n'est pas rare que plus de 150 personnes soient mobilisées sur un accident d'avalanche, et il est alors fait appel à toutes les compétences.

1.2.1.2 Dispositifs de sauvetage:

Il existe de nombreux dispositifs disponibles. Les moyens de détection des victimes d'avalanches ont pour but de diminuer la durée d'ensevelissement en facilitant la localisation de la victime. Certains sont d'utilisation immédiate d'autres nécessitent l'intervention des secours organisés, Figure 3

- **Le Dispositif de recherche de Victimes d'Avalanches (DVA) :** Un DVA est un émetteur récepteur fonctionnant sur une fréquence unique qui permet à des appareils de marques et de modèles différents de se recevoir mutuellement. La fréquence utilisée par les DVA (457 kHz) est fixée par une norme européenne (EN 300718), appliquée dans le monde entier. La victime doit en être équipée, ainsi que le sauveteur (entraînement à son utilisation).
- **Les sondes :** longue tige que l'on enfonce dans la neige.
- **Le Recco :** il s'agit d'un système électronique appartenant à la catégorie des répondeurs passifs. Le système Recco ne permet pas le secours par les camarades mais donne aux secouristes un moyen supplémentaire de localisation efficace, des victimes qui sont équipés de détecteurs Recco. Le secouriste, avec son détecteur, envoie un signal radar unidirectionnel qui est réfléchi par les réflecteurs portés par les victimes et intégrés à leurs vêtements ou chaussures et entend alors un signal sonore qui le dirige précisément sur la personne ensevelie. Il permet l'équipement systématique des pratiquants et fonctionne en permanence, ne nécessitant ni batterie ni mise en route.
- **Le chien d'avalanche :** Le maître-chien d'avalanche intervient dans le cadre du plan départemental du secours en montagne pour localiser les victimes d'une avalanche totalement enfouie sous la neige, grâce à son flair. Sa disponibilité doit être totale pour pouvoir se rendre immédiatement sur les lieux d'une avalanche (le plus souvent en hélicoptère mais aussi à ski). L'équipe cynophile se compose du chien et de son maître, Figure 4.

Les systèmes de protection des victimes d'avalanche.

- **Le sac airbag :** ils constituent le seul matériel de sécurité qui permette d'éviter directement l'ensevelissement ou de réduire sa gravité, cause essentielle de la majorité des décès en avalanche. Une fois gonflé, il permet de rester à la surface de l'avalanche. Cependant même si les airbags constituent un équipement de sécurité important, leur impact sur la mortalité est plus faible que précédemment rapporté et la survie n'est pas garantie (4), (5), (6).
- **L'avalung :** il permet de diminuer le risque d'asphyxie. L'avalung est un système facilitant la respiration sous la neige destinée à une personne ensevelie sans poche d'air sous une avalanche. Il est constitué d'un système de valves unidirectionnelles permettant de respirer l'air d'un côté et d'expirer l'air chargé de CO₂ vers l'arrière loin de la zone où l'air est inspiré.



Figure 3: Dispositifs de sauvetage



Figure 4: Equipe cynophile à la recherche d'une victime d'avalanche (exercice d'entraînement 2013 Deux Alpes, AFP : archives)

1.2.2 Déroulement des opérations

Les secours relèvent du directeur des opérations de secours, qui est le maire de la commune concernée ou le préfet du département dans lequel l'accident s'est passé, selon les dispositions de la loi du 22 juillet 1987. C'est sous son autorité qu'un chef des opérations des secours détermine, coordonne et met en œuvre les moyens nécessaires pour rechercher, découvrir et secourir les victimes, dans les meilleures conditions.

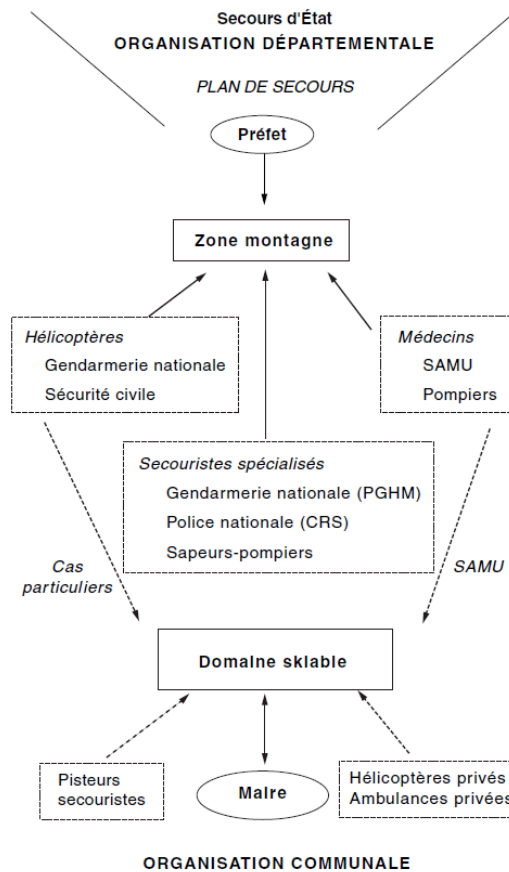


Figure 5: Organisation simplifiée des secours en montagne

1.2.2.1 L'alerte

L'avalanche est l'accident type où la rapidité d'intervention peut conditionner les chances de survie (7). Il faut cependant éviter toute précipitation et analyser sereinement la situation. Les quelques minutes passées à bien renseigner les secouristes leur feront gagner beaucoup de temps et leur permettront d'être plus efficaces.

| Localisation de l'avalanche | Évaluation du nombre de victimes |
|---|---|
| <p>- nom du lieu ou point le plus proche (sommet, col, lac, refuge...) nommé sur la carte, nom du massif, de la commune la plus proche : il s'agit d'être le plus précis possible ;</p> <p>- altitude, exposition et versant ;</p> <p>- coordonnées géographiques précises, relevées sur la carte ;</p> <p>- points caractéristiques et repères situés à proximité du lieu de l'accident ;</p> <p>- éventuellement balisage laissé sur place (camarades, anorak, ski, sac à dos), mais qui ne devra pas s'envoler à l'approche de l'hélicoptère, ni être recouvert de neige en cas de précipitations, ou de transport de neige par le vent.</p> | <p>- nombre de personnes ensevelies à rechercher, durée de l'ensevelissement déjà subi, équipement de ces personnes (habillement, ARVA, Recco) ;</p> <p>- nombre de blessés non ensevelis ou déjà dégagés ;</p> <p>- pour chaque blessé: répond-il?</p> <p>Peut-il bouger tous ses membres?</p> <p>Saigne-t-il? Respire-t-il? A-t-il un pouls?</p> <p>Soins éventuellement déjà prodigués; âge et sexe.</p> |

| Renseignements supplémentaires |
|--|
| <p>Il est également important de préciser :</p> <p>- heure, nature et circonstances de l'accident ;</p> <p>- présence d'un professionnel de la montagne ou des secours sur place ;</p> <p>-pour l'hélicoptère :</p> <ul style="list-style-type: none"> • météo sur le site de l'accident (vent, visibilité, nuage), peut-il se poser (surface plane, dégagée et sans câbles) ou faut-il prévoir un treuillage? <p>- les blessés peuvent-ils attendre en sécurité jusqu'au lendemain (si c'est le soir), ou une éclaircie (en cas de mauvais temps)?</p> |

1.2.2.2 Recherche, dégagement et évacuation des victimes

Arrivé sur les lieux, le chef des opérations prend la direction du secours: il recueille l'ensemble des informations sur place, du travail déjà réalisé et analyse la situation. Il

organise la suite en fonction des conditions de l'accident et des moyens dont il bénéficie. Si le danger persiste en évaluant le risque de sur-accident, il met en place un guetteur et délimite une zone de repli. L'avalanche est balisée (limite de l'extension de l'avalanche, signalement des emplacements d'indices matériels, etc.).

En cas de victimes ensevelies, tout indice de surface doit être recherché. Le chef des opérations organise la recherche DVA du premier signal à partir du point de disparition (8),(9), et met en place l'équipe cynophile et les colonnes de sondage (nécessité d'entraînement).



Figure 6: Sondage en colonne d'une zone d'avalanche (PGHM et pisteurs : photo Thierry Jouve)

Après la découverte de la victime, les sauveteurs organisent le pelletage et dégagent la tête et le thorax en premier avec rapidité et avec beaucoup de précaution (fractures, y compris de la colonne vertébrale). Il faut libérer au plus vite les voies aériennes et commencer la réanimation cardio-pulmonaire si elle ne respire plus et prévenir l'hypothermie en réchauffant la personne.



Figure 7: Prise en charge médicale d'une victime (photo ministère de l'intérieur : La Clusaz).

La pratique de la montagne hivernale requiert donc également des connaissances en secourisme, pour assurer le maintien ou l'amélioration de l'état de santé d'une victime d'avalanche, en attendant les secours organisés (10).

1.3 Physiopathologie de l'avalanché

1.3.1 Cause de décès

Une étude américaine rapportant les incidents sur le Mont Rainier aux Etats-Unis, indique que les décès en avalanche constituent 34% des accidents en montagne (11).

Les mécanismes de mort chez les victimes d'avalanches sont:

- les traumatismes (liés le plus souvent à l'environnement: barres rocheuses, glaces, arbres...).
- l'asphyxie
- l'hypothermie.

Dans la plupart des études (12), (13), (14), l'asphyxie représente la cause principale de décès (2/3 des cas).

Ainsi, en 1989 (15), Stalsberg H et al rapporte 12 décès dans 2 avalanches au nord de la Norvège. Il conclut que la cause immédiate de la mort dans la plupart des cas, était la compression générale du corps sous l'effet du poids de la neige, provoquant une insuffisance respiratoire aiguë et une insuffisance circulatoire qui se manifeste par un œdème cérébral et pulmonaire.

Une autre étude (16), s'intéressant aux accidents d'avalanches signalés à l'Utah Avalanche Forecast Center de 1982 à 1987 retrouvait 12 victimes décédées. Parmi elles, deux victimes présentaient un traumatisme mortel (16%), les dix autres étaient décédées d'asphyxie (83%).

Plus récemment Scott E. McIntosh (17), réexamine les causes de décès chez 56 victimes d'avalanches dans l'Utah 1989-2006 avec leurs rapports d'autopsie. 5,4% des décès ont été liés à un traumatisme seul, tandis que 8,9% étaient dus à un traumatisme combiné à l'asphyxie. Un total de 85,7% des victimes ont succombé à l'asphyxie. Aucun décès par hypothermie n'a été signalé.

L'étude de Hohlrieder and al (18) en Australie, détermine la gravité et le motif des blessures chez les victimes d'avalanches entre 1996 et 2005. Sur 36 personnes décédées, 30 ont été autopsiées. Un traumatisme fatal était responsable de la mort de seulement 2 victimes d'avalanches (5,6%); les deux avaient des fractures du rachis cervical avec dislocation

conduisant à la mort. Une mort était due à une hypothermie, alors que les 33 décès restants (91,7%) étaient dus à l'asphyxie.

En Suisse, une étude menée sur 20 ans analysant 276 victimes (3), retenait 55% de décès par asphyxie, 42% par blessures mécaniques et 3% par hypothermie. Parmi les victimes mortes en raison de blessures mécaniques (N = 115), environ 50% étaient non ou partiellement ensevelies. Pour les victimes entièrement ensevelies, 70% sont mortes d'asphyxie, 27% de blessures mécaniques et 3% d'hypothermie.

Au Canada (19), sur 204 décès par avalanches entre 1984 et 2005, et à l'issue de 117 autopsies et 87 examens externes de médecine légale, l'asphyxie était la principale cause de décès (154 victimes soit 75%); 48 soit 24%, présentaient un traumatisme mortel. En outre, 13% des victimes mortes d'asphyxie avaient un traumatisme majeur associé. Seulement 48% des victimes, pour lesquelles le traumatisme était la première cause de décès, avaient été complètement ensevelies. La proportion des patients traumatisés est évidemment également dépendante du terrain puisque l'on retrouve davantage de décès par traumatisme sur des terrains boisés par rapport à des terrains ouverts.

Ainsi l'hypoxie représente la cause la plus fréquente de décès suivi des traumatismes sévères (5.4 à 24% selon les séries (19), (17)). Enfin l'hypothermie sévère est moins fréquente et moins souvent incriminée dans ces études. Dans tous les cas, l'hypothermie semble fréquemment associée aux lésions d'anoxie ou de traumatisme.

Deux études rétrospectives et plusieurs case reports supportent le fait qu'une survie est possible en cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR) par hypothermie profonde si les voies aériennes supérieures (VAS) sont libres. La survie chez les avalanchés par hypothermie est plus élevée du fait de la neuroprotection induite par l'hypothermie accidentelle. Ils représentent un contexte physiopathologique favorable en termes d'évolution neurologique malgré des durées d'ensevelissement extrêmement prolongées (20), (21), (22), (23), (24).

La mise en évidence de la cause de l'ACR chez l'avalanché est délicate. En effet, différents mécanismes d'ACR peuvent être associés et en cas d'hypothermie la décision de transport sous massage cardiaque externe (MCE) vers le service de déchoquage d'un centre hospitalier habilité à implanter une assistance circulatoire (ExtraCorporal Life Support : ECLS) peut être retenue (25), (26), (27), (28).

Ainsi toutes ces mêmes études retrouvent la possibilité d'association lésionnelle, compatible avec ces trois mécanismes pour un même patient (19), et donc la difficulté de définir la cause principale de décès.

1.3.1.1 Le traumatisme :

Certaines victimes dégagées rapidement présentent un état de mort apparente. Ces décès sont liés à des lésions vitales majeures occasionnées par des chocs contre des obstacles variant selon le type de terrain (barres rocheuses, rochers, arbres...) ou par des blocs de neige se détachant des plaques. Les principaux traumatismes sont crâniens (hématome intracérébral, fractures), multiviscéraux (dissections artérielles, hémorragies massives, hémopneumothorax, hémopéricarde), fractures multiples.

1.3.1.2 L'asphyxie :

Le terme d'asphyxie, étymologiquement « absence de pouls », recouvre un certain nombre de mécanisme ayant en commun, à des degrés divers, l'anoxie (manque d'approvisionnement en oxygène des poumons).

En cas d'avalanche, elle peut survenir dans trois cas, tous liés à un ensevelissement de la victime sous la neige.

- L'asphyxie mécanique :

L'obstruction des voies respiratoires par la neige lorsque la bouche et le nez sont remplis de neige, empêchant à l'air d'arriver jusqu'aux poumons ou l'inhalation.

L'asphyxie mécanique du à la compression thoracique et abdominale empêchant tout mouvement respiratoire. La victime ne peut donc plus gonfler et remplir ses poumons d'air.

- L'asphyxie atmosphérique :

L'épuisement de la réserve d'air par absence de poche d'air ou par l'impossibilité d'évacuer le gaz carbonique expiré en dehors de la poche d'air (29).

Au cours des asphyxies fatales, il est classique de décrire plusieurs phases successives particulièrement nettes au cours des asphyxies mécaniques (expérimentations animales et observation humaine). Une première phase est marquée par des troubles subjectifs divers, associés à une congestion intense diffuse. En une minute environ survient une polypnée, une tachycardie, des sueurs profuses. La deuxième phase dure environ deux minutes, au cours de laquelle la cyanose se majore, tandis que survient une bradycardie, une dyspnée, une perte de

conscience et des convulsions. La dernière phase est marquée par des gasps, puis un arrêt respiratoire, qui précède de quelques minutes l'arrêt cardiaque qui survient en 5 à 15 minutes.

1.3.1.3 L'hypothermie

L'hypothermie se définit par une baisse de la température centrale corporelle en dessous de 35°C. Il s'agit du résultat entre une exposition au froid et l'incapacité des mécanismes de thermorégulation à maintenir la température corporelle à sa valeur physiologique. Elle peut être le résultat d'une simple exposition prolongée au froid ou la conséquence d'une combinaison de plusieurs facteurs (médicamenteux, pathologies organiques ...)(30). La production de chaleur par le corps humain est échangée avec le milieu extérieur sous quatre formes: la conduction, la convection, la radiation et l'évaporation.

On distingue 4 stades cliniques :

- L'hypothermie faible (>34°C)

Le patient reste conscient, mais avec des phases d'amnésie, d'apathie, ou de difficulté d'élocution. Il existe une vasoconstriction cutanée avec une peau pâle et froide, des frissons et une horripilation. La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont élevées. La respiration est rapide (tachypnée) mais avec une faible amplitude thoracique. On observe des troubles urinaires: polyurie (urines abondantes), dysurie (difficulté à uriner).

- l'hypothermie moyenne (28-34°C)

Il existe un ralentissement global et continu du psychisme (bradypsychie), avec un trouble permanent des fonctions supérieures et de la parole. L'état du patient va de l'obnubilation au coma. Un myosis avec disparition du réflexe photo-moteur peut être constaté. Les téguments sont livides, glacés et la peau cyanosée. Des marbrures peuvent apparaître en cas de collapsus cardio-vasculaire. Il n'y a plus de frisson, mais une hypertonie musculaire avec des trémulations (tremblements localisés très fins). Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués. La fréquence cardiaque est ralentie, la pression artérielle abaissée voire imprenable. La fréquence respiratoire est diminuée. L'encombrement bronchique est abondant avec un risque d'inhalation des sécrétions gastriques. L'électrocardiogramme montre une bradycardie sinusale (rythme normal mais ralenti). A partir de 32°C, le risque d'apparition de fibrillation ventriculaire est majoré.

- L'hypothermie sévère (24-28°C)

Le patient est dans le coma avec une mydriase aréactive bilatérale. A partir de 25°C, il est en apnée. L'électrocardiogramme montre un élargissement du QRS avec un risque de fibrillation ventriculaire réfractaire à la cardioversion.

- L'hypothermie profonde (<24°C)

En dessous de 20°C, le patient est en arrêt cardio-respiratoire, en état de mort apparente avec un tracé plat à l'électroencéphalographie (EEG) ce qui ne doit pas arrêter la poursuite de la réanimation. Un décès médico-légal par arrêt cardio-respiratoire et/ou EEG plat doit être déclaré en normothermie, c'est-à-dire qu'une personne en hypothermie ne peut être considérée comme morte qu'après un réchauffement médical en milieu hospitalier (31), (32).

Il est connu que l'hypothermie diminue les lésions cérébrales. Ainsi la survie sans séquelle neurologique chez les patients victimes d'ACR par hypothermie peut atteindre 60%. Cependant ce taux diminue beaucoup chez les victimes d'avalanches car elles sont également exposées à une asphyxie combinée (24).

L'hypothermie peut se développer dès le début de l'ensevelissement et une asphyxie grave peut se produire même en présence d'une poche d'air (33). Ainsi, plusieurs études montrent que la vitesse de diminution de la température corporelle est de 9°C/h lors de l'ensevelissement et les victimes retrouvées avant 35 minutes ne peuvent présenter une température centrale inférieure à 32°C, (20), (34), (35). Cependant, il est montré par ailleurs dans l'étude de Brugger en 2003 (36), à partir d'une étude expérimentale, qu'il existe une interaction entre hypothermie, hypoxie et hypercapnie chez les ensevelis présentant une poche d'air et les voies aériennes libres. Ainsi dans certaines conditions et chez certains patients, la vitesse de refroidissement diminue plus rapidement permettant une neuroprotection et une apparition plus tardive des lésions d'anoxie cellulaire (33).

L'hypothermie est alors plus présente, mais combiné à d'autres facteurs.

1.3.2 Durée d'ensevelissement

Dans la littérature (3), (7), (37), (38), plusieurs études analysent les courbes de survies chez les victimes d'avalanches. Ces études distinguent deux types de victimes :

- les victimes totalement ensevelies et dont la probabilité de décès est de 50-70%,

- les victimes partiellement ensevelies dont la probabilité de décès est estimée à 5%.

Une personne est dite par convention internationale, "totalement ensevelie" sous une avalanche lorsque sa tête et son thorax, au moins, sont recouverts de neige. Dans le cas contraire, on parle de personne partiellement ou, le cas échéant, non ensevelie. Une analyse Suisse répertoriant 1886 victimes d'avalanche entre 1981 et 1998 (38), montre un taux global de mortalité de 23%. Parmi ces victimes, 735 (soit 39.0%) étaient complètement ensevelies, avec 52.4 % de décès lors de l'extirpation et 1151 victimes partiellement ou non ensevelies avec 4,2% de décès (39). Ainsi la profondeur d'ensevelissement est corrélée à la mortalité.

L'ensevelissement sous une couche de neige conduit irrémédiablement à la mort si la victime n'est pas dégagée.

Une première étude a été réalisée en 1992 par deux spécialistes, H. Brugger (Club alpin sud-tyrolien) et M. Falk (Institut de biostatistique, université d'Innsbruck) (7), s'appuyant sur l'analyse des accidents par avalanche survenus en Suisse entre 1981 et 1989, et ayant impliqué des skieurs de randonnée ou des skieurs hors-pistes. Ce travail a porté sur 332 personnes entièrement ensevelies, dont la moitié environ (150) ont pu être sorties vivantes, soit un taux de mortalité en avalanche de 54 %.

Cette étude a confirmé une loi évidente et largement connue: les chances de survie dépendent étroitement de la durée d'ensevelissement, elle-même directement fonction de la profondeur d'ensevelissement. Ainsi plus le temps d'ensevelissement est court plus les chances de survie sont élevées.

La courbe présente une forme caractéristique avec quatre phases successives (Figure 8). Les chances de survie, en fonction de la durée d'ensevelissement de la personne dans une avalanche, sont environ de 91 % entre 0 et 18 minutes correspondant à la «phase de survie» ; 34 % entre 18 et 35 minutes («phase d'asphyxie»). Ainsi durant cette phase, les victimes ne disposent pas de poche d'air. Entre 35 et 90 minutes, la courbe de survie se stabilise («phase latente») et correspond aux victimes ayant les voies aériennes libres ; 20 % entre 35 et 120 minutes; 7 % après 140 minutes, la courbe se stabilisant à partir de là. Les victimes succombent peu à peu d'asphyxie et d'hypothermie. L'hypothermie s'installe progressivement à partir de 45 min d'ensevelissement.

Cela ne tient pas compte des dommages éventuellement subis par la personne emportée par l'avalanche. Environ 10 à 20 % des victimes sont décédées à l'arrêt de l'avalanche. Ces mêmes études retrouvent la possibilité d'association lésionnelle compatible avec ces 3

mécanismes pour un même patient (18).

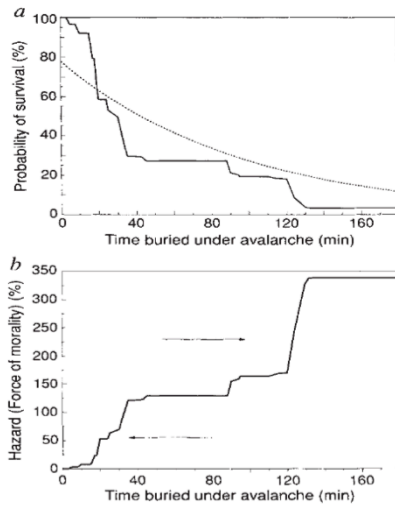


Figure 8: courbe de survie et courbe cumulative de risque chez les victimes d'avalanche totalement ensevelies 1981-1991 (7).

Ainsi, ces résultats confirment donc que les victimes ensevelies conservent le maximum de chances de survie dans les premières minutes succédant à une avalanche. Cette même étude met l'accent sur l'importance d'une aide rapide et efficace par les témoins et explique le taux plus élevé de mortalité par les secours organisés. 71 % (112 sur 158) des victimes dégagées par leurs camarades étaient vivantes, 13 % (20 sur 156) des victimes dégagées par des secours extérieurs étaient vivantes. Ce dernier résultat s'explique par le fait qu'aucune victime dégagée par les secours extérieurs n'a pu l'être durant la phase 1, seulement 14 % en phase 2 et 86 % en phase 3.

Ces 20 dernières années, l'amélioration des conditions et des moyens de sauvetages (DVA, équipes cynophiles...), a permis de réduire les temps d'intervention moyens des secours (30 minutes) et des témoins (10 minutes). Ceci a entraîné une nette amélioration des taux de survie dans les deux groupes (Figure 9) (3).

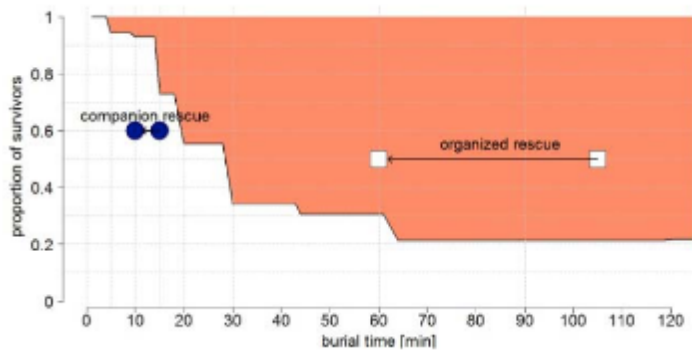


Figure 9: Courbe de survie des victimes totalement ensevelies en fonction du type de secours (3).

1.4 Explorations médico-légales des victimes d'avalanches

1.4.1 Généralités



Figure 10: La leçon d'anatomie du Professeur Tulp, peint par Rembrandt en 1632.

Les différentes investigations médico-légales, dont la réalisation est ordonnée par le magistrat, ont pour but de reconstituer les événements et les circonstances qui ont précédé et entraîné le décès, et notamment de déterminer : la cause de la mort, l'existence éventuelle d'états pathologiques antérieurs, la forme médico-légale du fait judiciaire (homicide, suicide, accident ou mort naturelle); le moment précis de la mort ; d'identifier le cadavre.

Cette investigation fait appel à l'autopsie médico-légale classique qui suit des règles européennes (Recommandations N°R(99)3 du Comité des Ministres aux Etats Membres relative à l'harmonisation des règles en matière d'autopsie médico-légale) et qui comprend un examen de levée de corps, un examen externe du corps et une dissection. Il peut s'y associer des analyses complémentaires anatomopathologiques, radiologiques (40) (tomodensitométrie, Imagerie par résonance magnétique nucléaire),(41), (42), (43) toxicologiques, génétiques etc.

L'autopsie constitue la pièce maîtresse de la médecine légale tant au plan diagnostique que pédagogique. « Ouvrez quelques cadavres, vous verrez aussitôt disparaître l'obscurité que jamais la seule observation n'aurait pu dissiper » Bichat (44).

Comme nous l'avons observé précédemment, les trois principales causes de décès en avalanche sont les traumatismes, l'asphyxie et l'hypothermie et qui peuvent être plus ou moins intriquées.

1.4.2 Lésions traumatiques

1.4.2.1 Lésions traumatiques externes:

- **Lésions traumatiques sans atteinte cutanée: erythème, ecchymoses, hématomes:**

Il s'agit d'une lésion traumatique résultant de l'impact d'un corps mou, dit « contondant » sur le corps humain; il n'y a ni destruction, ni effraction des téguments.

L'érythème est une rougeur congestive de la peau caractérisée par une dilatation des vaisseaux.

L'ecchymose se présente comme des taches d'un rouge livide au départ, plus au moins importantes en étendue comme en profondeur. Il s'agit d'une hémorragie interstitielle au sein d'un tissu, pouvant être secondaire à une extravasation sanguine par diapédèse ou par rupture vasculaire dans la peau, les muqueuses ou les séreuses. L'hémorragie autour d'une blessure, permet d'affirmer que le sujet conservait une circulation sanguine suffisante lors de sa survenue. A l'analyse microscopique, l'ecchymose se caractérise par la présence de sang dissociant les tissus et infiltrant les cloisons conjonctives et s'insinuant entre les structures normales.

L'hématome est une collection de sang dans une cavité néoformée.

- **Lésions traumatiques avec atteinte cutanée: Abrasions, dermabrasions, plaies contuses:**

Les abrasions sont une perte ou une altération de la couche épithéliale du revêtement cutané, par frottement ou pression sans saignement.

Les dermabrasions ou érosions, sont un arrachage épidermique par friction, avec un saignement possible. Elles forment après dessiccation les plaques parcheminées.

La plaie contuse sans pénétration cutanée présente des bords déchiquetés, irréguliers, décollés. La perte de substance étant plus au moins considérable.

Lésions traumatiques avec avec pénétration cutanée: plaie simple

La plaie simple présente une effraction cutanée avec la présence de bords nets.

1.4.2.2 Lésions traumatiques internes :

- **Traumatisme craniocéphalique**

Il est possible de distinguer deux types de mécanisme lésionnel: ceux liés aux phénomènes de contacts (choc direct crânien avec ou sans fracture). Ils sont responsables de plaies du cuir chevelu, des fractures du crâne, des hématomes extraduraux et de certains types de contusions cérébrales. Le choc direct est à l'origine d'une onde de choc, propagée à partir du point d'impact au travers des structures osseuses et cérébrales, qui peut avoir pour conséquence une fracture de la base du crâne, des contusions cérébrales situées à distance du point d'impact et une hémorragie cérébrale; et ceux liés aux phénomènes d'accélération-décélération mettant en jeu des mouvements globaux ou relatifs des différentes structures encéphaliques. Ils sont responsables de la «commotion cérébrale». Ils peuvent causer des hématomes sous duraux aigus et des hémorragies hémisphériques parasagittales par cisaillement des veines sous durales et des lésions axonales diffuses du cerveau.

A l'histologie, les contusions cérébrales se caractérisent par des hémorragies périvasculaires tendant à s'étendre au cortex et à la substance blanche adjacente, où l'on peut observer des neurones ischémiques et une prolifération capillaire, astrocytaire et microgliale. Les lésions microscopiques des axones montrent une rupture des fibres nerveuses qui apparaît sous la forme d'abondantes et d'importantes dilatations axonales, réalisant des aspects de «boules de rétraction», éosinophiles et agyrophiles. Les lésions sont habituellement asymétriques et leur intensité est extrêmement variable d'un faisceau de fibre à l'autre.

Des petites hémorragies macro et microscopiques multicentriques sont très fréquemment observées chez les sujets dont la mort a été instantanée ou très précoce.

En scanner, les traumatismes cranio-encéphaliques prennent des formes diverses. Les lésions superficielles (peau, parties molles) peuvent être visibles sous la forme d'une infiltration hématique de la graisse. Les contusions oedemato-hémorragiques sont visibles sous la forme de combinaison de plages hypodenses (œdème) et spontanément hyperdenses (hémorragie). Les hématomes intracrâniens, hémorragies sous-arachnoïdiennes, sous- et extradurales apparaissent également sous la forme d'images spontanément hyperdenses des régions anatomiques concernées. Les lésions axonales diffuses en rapport avec les traumatismes à haute cinétique sont généralement peu visibles en scanner et c'est l'IRM qui les démasque, montrant de nombreux artefacts de susceptibilité magnétique sur les séquences en écho de gradient.

- **Traumatisme orthopédique:**

Les fractures peuvent être uniques ou multiples. Certaines peuvent être létales. Les fractures vertébrales peuvent avoir de lourdes conséquences si elles sont associées à des lésions médullaires.

En radiographie standard et en scanner les fractures osseuses se manifestent sous la forme de solutions de continuité osseuse, plus ou moins déplacées. Les lésions médullaires ne sont pas visibles en scanner, bien que suspectées dans le cas de certaines associations fracturaires. Seule l'IRM permet de visualiser ces dernières, apparaissant sous la forme d'un hypersignal T2 intra médullaire dans les zones contuses.

En histologie, il existe une hémorragie du foyer de fracture, avec hémorragie périostée et périphérique. Au bout de quelques heures, il s'y associe un œdème et l'apparition de polynucléaires neutrophiles. A partir de 24h, les éléments inflammatoires sont plus nombreux avec fibrine.

En cas de fracas osseux important, il est possible de retrouver des embolies médullaires au sein des vaisseaux.

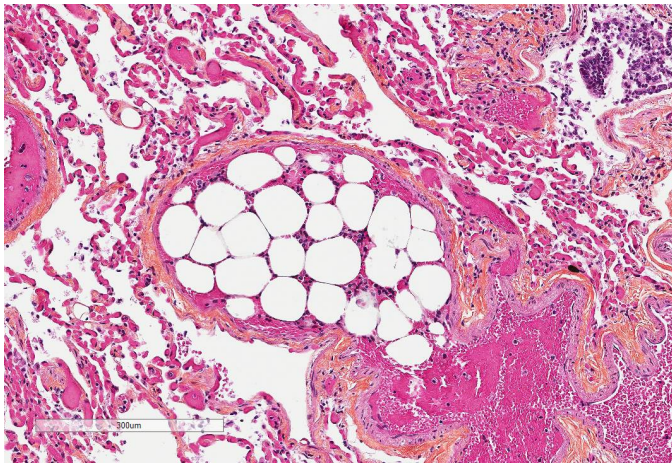


Figure 11: Embolie médullaire au niveau pulmonaire dans un contexte de polytraumatisé.

- **Traumatisme viscéral :**

Les lésions traumatiques viscérales sont diverses; il peut s'agir d'une perforation ou d'une contusion. Souvent il y a impact entre le viscère et le plan osseux ou traction de pédicule lors d'accélération-décélération. Les lésions les plus classiques sont les ruptures

hépatiques et spléniques par écrasement contre le grille costal ou embrochage de côtes brisées. Il peut se produire des déchirures du parenchyme en profondeur de l'organe. L'hématome sous capsulaire est souvent associé à des délabrements profonds. Les lésions rénales les plus fréquentes sont les hémorragies du bassinet. Les lésions pulmonaires peuvent être secondaires à l'accélération-décélération ou à la compression du parenchyme contre la cage thoracique et l'embrochage par des côtes brisées. On note parfois des lésions aortiques comme des dilacérations adventitielles, par traction du pédicule ou même des ruptures aortiques totales.

Lorsque le thorax et l'abdomen sont comprimés par la charge lourde de la neige. Les lésions traumatiques sont très variables selon l'importance de la compression, de sa durée et de la souplesse du thorax (45).

En scanner, les traumatismes viscéraux prennent plusieurs formes. Pour les organes pleins, c'est souvent les lacérations et contusions hypodenses qui permettent de poser le diagnostic, aidé par l'hémopéritoine/rétropéritoine au contact. Pour les organes creux, ce sont principalement des signes indirects qui permettent de faire le diagnostic, comme l'identification d'un pneumopéritoine pour les plaies digestives. L'injection de produit de contraste, bien que de réalisation complexe en post-mortem du fait de la nécessité d'un abord vasculaire chirurgical, permet de voir d'éventuelles lésions vasculaires associées à ces traumatismes. Dans le poumon, la sémiologie traumatique est particulière: les contusions et hémorragies alvéolaires peuvent apparaître sous la forme de micronodules centrolobulaires, plages de verre dépoli, ou condensations parenchymateuses. L'association à des hématomatocèles (en rapport avec les ruptures alvéolaires) renforce la suspicion diagnostic de contusion face aux autres différentiels (œdème, inhalation,...).

Ces lésions microscopiques montrent en général, des nappes hémorragiques dissociant les tissus, des dilacérations des parenchymes. Au niveau pulmonaire, il s'agit le plus souvent d'une hémorragie intra-alvéolaire importante sous forme de collection sanguine dans les cavités, une distension pseudo-emphysémateuse par rupture des cloisons alvéolaires et des images de dilacérations du parenchyme.

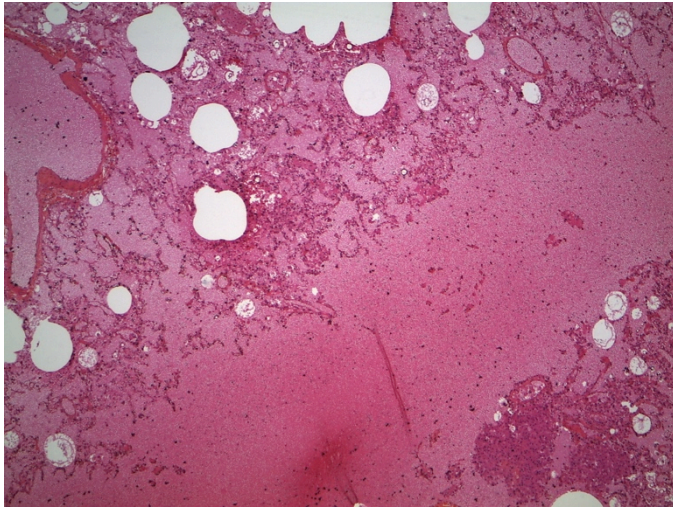


Figure 12: Dissociation du parenchyme pulmonaire témoignant d'un traumatisme.



Figure 13: TDM coupe axiale: traumatisme thoracique avec pneumo-hématocèle, pneumothorax et pneumomédiastin. Aspect en verre dépoli et hémorragie alvéolaire diffuse.

1.4.3 Lésions asphyxiques

A l'autopsie, le syndrome asphyxique prédomine sous forme de cyanose de la face, des lèvres, des ongles, des mains et des pieds. La congestion est polyviscérale intense mais non spécifique. Elle est habituellement marquée dans les poumons et les voies aériennes. Le larynx, la trachée et les grosses bronches présentent des muqueuses congestives et des lumières encombrées de mucus abondant, parfois spumeux ou sanglant, expliquant les

écoulements hémorragiques au niveau de la bouche et des narines en cas de décès par asphyxie. Elle est causée par l'obstruction du retour veineux et par la congestion capillo-veineuse. En effet, ces vaisseaux, très sensibles à l'hypoxie, se dilatent et induisent une stase sanguine. Les poumons d'asphyxie sont habituellement le siège d'un œdème diffus et d'une congestion importante.

L'examen anatomopathologique doit porter sur les poumons mais également sur tous les autres viscères. Il permet de caractériser les lésions hypoxiques multiviscérales constatées à l'autopsie.

La mort par asphyxie se traduit histologiquement par des lésions non spécifiques mais évocatrices: tous les organes et en particulier les poumons, l'encéphale, le foie et la rate présentent une congestion intense. Au niveau pulmonaire, cette congestion s'accompagne de territoires plus ou moins étendus d'hémorragie alvéolaire et d'un œdème alvéolaire et interstitiel.

En cas d'asphyxie de type mécanique, il est observé au niveau pulmonaire, des cavités alvéolaires élargies par distension et /ou rupture des cloisons alvéolaires caractérisant l'aspect pseudoemphysémateux. Cet aspect n'est pas spécifique et peut se voir dans la maladie emphysémateuse ou focalement dans des décès de toute autre origine. Il est sans doute provoqué par les mouvements respiratoires brusques péri-agoniques.

Les pétéchies ou taches de Tardieu forment un piqueté plus ou moins diffus, bien visible sur les plèvres viscérales, le péricarde, les poumons, le cœur et le thymus. Elles sont produites par la distension puis la rupture mécanique de petits vaisseaux, principalement des petites veinules périphériques, suite à une augmentation abrupte de la pression intra-vasculaire. Histologiquement, il existe une extravasation sanguine intra-tissulaire.

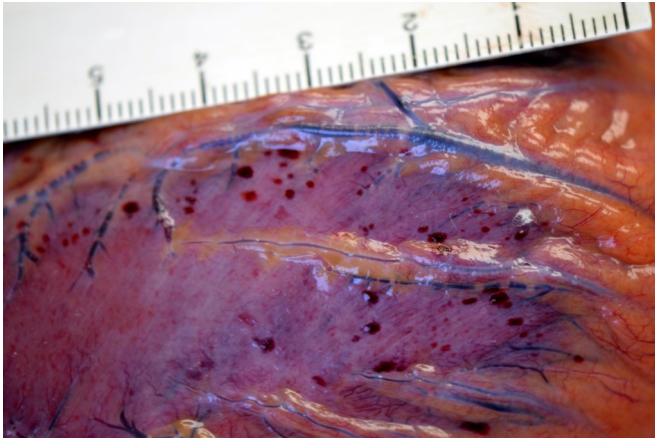


Figure 14: Taches de Tardieu au niveau du péricarde (Photo F.Paysan).

Au niveau cérébral, les lésions macroscopiques de l'hypoxie demandent un délai de survie d'environ 48 heures. Avant ce délai, un oedème cérébral est inconstamment observé. En cas de décès précoce, seul l'examen histologique peut permettre de déceler des signes d'hypoxie.

Microscopiquement, au niveau de l'encéphale, les lésions d'hypoxie se traduisent par un aspect de «neurone ischémique» correspondant à une rétraction des contours cellulaires, une pycnose du noyau, une disparition des corps de Nissl, une condensation éosinophile du cytoplasme. Certains territoires sont particulièrement sensibles à l'hypoxie. Par exemple, au sein de la formation hippocampique, la corne d'Ammon est particulièrement touchée au cours des anoxies notamment dans son « secteur fragile » de Sommer. De même, parmi les noyaux gris centraux, le pallidum, le putamen et le thalamus sont les plus sensibles.

Au niveau du cervelet, l'atteinte corticale est fréquente et touche les cellules de Purkinje.

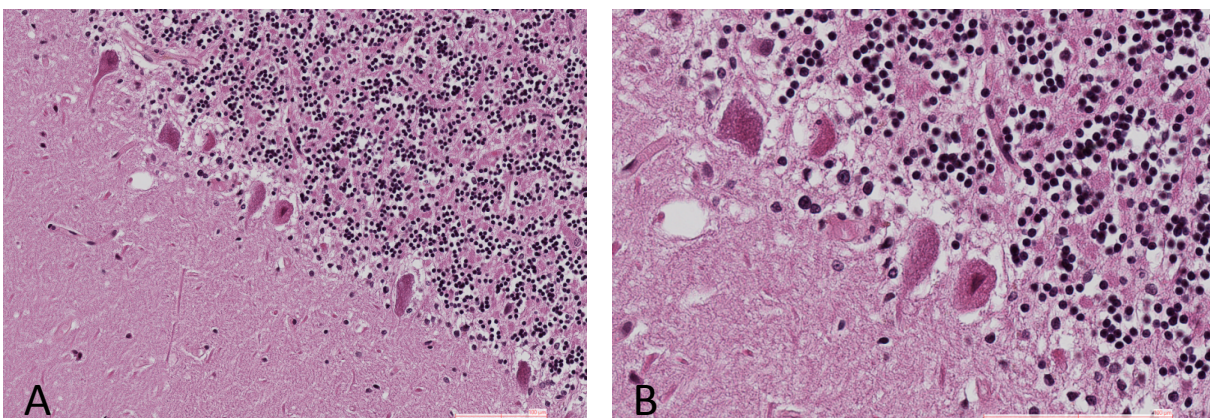


Figure 15: Cervelet: souffrance des cellules de Purkinje Hes x 20 (A), Hes x 40 (B).

En cas d'asphyxie aiguë avec mort rapide, on observe un aspect congestif des méninges et du cortex lié à une dilatation veineuse et capillaire et des suffusions hémorragiques périvasculaires prédominant dans la substance blanche.

En scanner, l'anoxo-ischémie cérébrale se traduit d'une part par une dédifférenciation gris-blanc, c'est-à-dire une perte de visualisation des différences de contraste spontané entre les substances grise et blanche, bien visibles sur un scanner sans injection. L'IRM présente une valeur ajoutée dans ce contexte, très sensible pour l'œdème et permettant surtout d'identifier des lésions ischémiques des noyaux gris centraux.

1.4.4 Lésions hypothermiques

Les téguments peuvent être le siège de gelures. La peau présente des lividités rouge-roses des coudes et des genoux (46). Les gelures se caractérisent histologiquement par une stase veineuse, un œdème hémorragique du derme, et des microthrombi intracapillaires.

Au niveau de la muqueuse gastrique, on observe des taches de Wischnewski (47). Elles sont brunâtres, noirâtres, situées surtout au niveau de la partie supérieure de l'estomac. Elles mesurent quelques millimètres de diamètre et ne sont pas accompagnées d'érosions ou d'ulcères gastriques (Figure 16). En 1991, une étude japonaise retrouvait ces lésions chez les victimes exposées à des températures inférieures à -10°C (48). D'autres études concluent que la présence de ces taches est pathognomonique de décès par hypothermie. Elles sont le reflet d'un stress créé par l'exposition au froid prolongée proche de zéro ou une exposition rapide à des températures très basses (49).

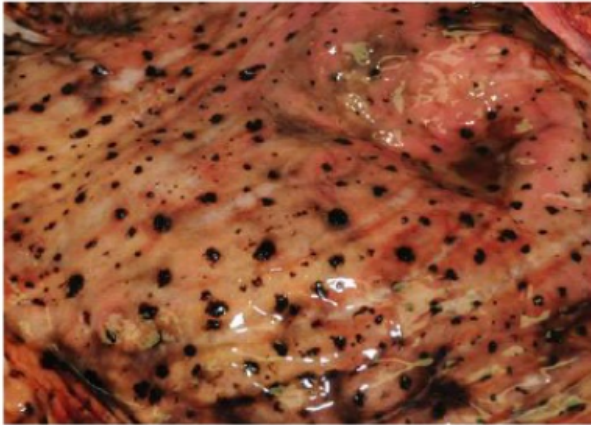


Figure 16: Lésion brun foncée de la sous muqueuse gastrique: tache de Wischnewski (50).

Sous le microscope, au niveau des taches de Wischnewski, il est retrouvé un épithélium glandulaire nécrotique avec des saignements frais dans la muqueuse gastrique.

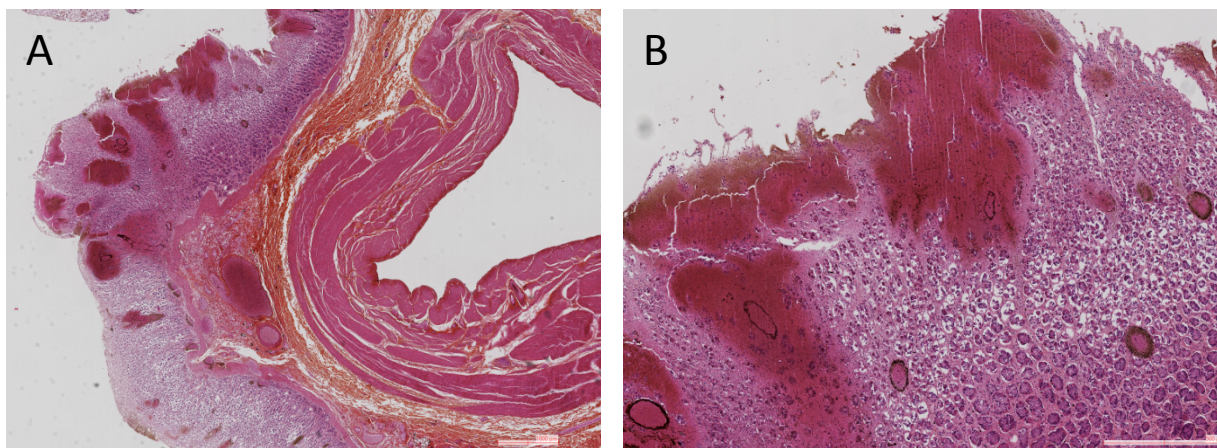


Figure 17: Aspect Hémorragique de la muqueuse gastrique, aspect en flammèche Hes x 1,2 (A), Hes x 5 (B).

L'analyse des prélèvements anatomo-pathologiques dans les hypothermies, montre une très bonne conservation histologique des tissus notamment du pancréas. En effet ce dernier est en général rapidement lysé par les enzymes pancréatiques.

Des hémorragies pancréatiques à l'intérieur du parenchyme sont parfois visualisées avec des aspects de pancréatite aiguë et des zones dures, jaunes et grisseuses. Ces saignements internes ne doivent pas être confondus avec l'autolyse pancréatique post mortem.

L'œdème pulmonaire est également retrouvé témoignant de la défaillance du système cardio pulmonaire.

L'hémorragie des muscles dorsaux et iliopsoas a été observée dans plusieurs études et

interprétée comme un des signes les plus spécifiques de l'hypothermie (51), (52), (53).

Jusqu'à peu, le diagnostic de « décès dû à une hypothermie » était principalement basé sur des circonstances et des résultats d'autopsie bruts comme les gelures et les érosions gastriques.

Bien que certaines observations remontent à 1932 (54), c'est l'étude allemande menée par l'équipe de Preuss et al en 2004, qui a révélé que la dégénérescence graisseuse dans les cellules rénales tubulaires était un critère histologique très fiable pour le diagnostic de mort par hypothermie. Des échantillons de reins encore fixés dans le formaldéhyde ont été prélevés puis congelés dans la gélatine et enfin colorés par une coloration lipidique selon Soudan et Herxheimer.

Les lésions de dégénérescence graisseuse au niveau des tubules rénaux ont été classées en 4 grades: grade 0: absence de dégénérescence; grade 1: dégénérescence minimale intéressant quelques cellules sporadiques; grade 2: dégénérescence graisseuse modérée intéressant plus de 50% des tubules rénaux et grade 4: dégénérescence graisseuse sévère intéressant la quasi totalité des tubules rénaux. Dans cette étude, il montre que 87 % des 83 victimes d'hypothermie présentaient des vacuoles lipidiques de grade II, après les avoir classées en quatre grades d'intensité. De plus, tous les grades III présentaient des taches de Wischnewski et des signes cutanés d'hypothermie (55). Ces vacuoles se trouvaient essentiellement au pôle basal des cellules épithéliales (56).

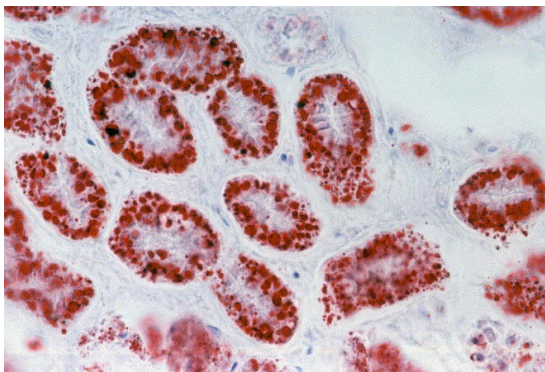


Figure 18: Vacuoles lipidiques au pôle basale; Grossissement 40x (55).

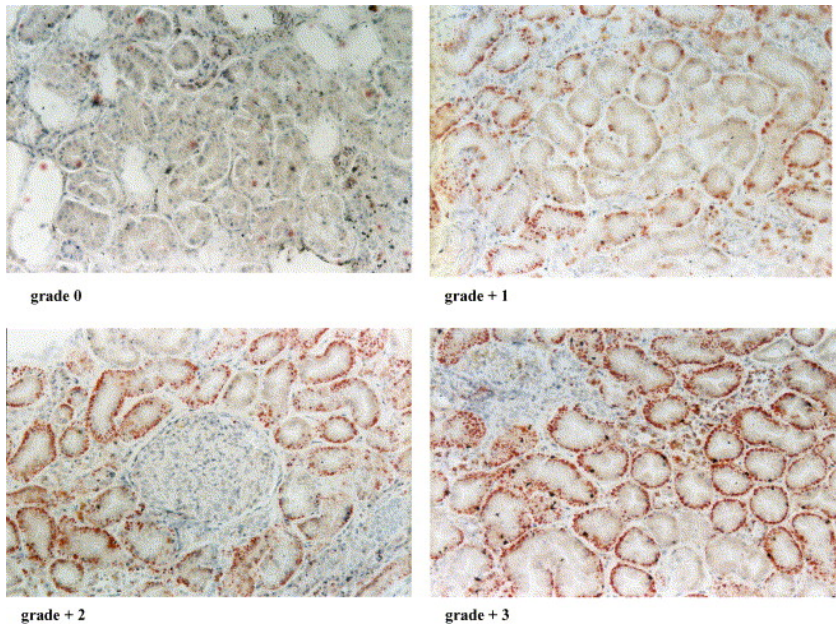


Figure 19: Exemples de degrés de dégénérescence graisseuse tubulaire; Grossissement 250 × coloration selon Soudan et Herxheimer (55).

En 2005, la même équipe retrouvait certaines lésions pancréatiques en analysant 143 victimes décédées d'hypothermie. Cette étude (57), a permis de mettre en évidence également des vacuoles optiquement vides au sein des cellules acineuses. Il s'agit d'une dégénérescence graisseuse liée au stress hypothermique. Ces lésions déjà connues étaient retrouvées dans les cellules pancréatiques des sujets souffrant de pancréatite chronique d'origine éthylique.

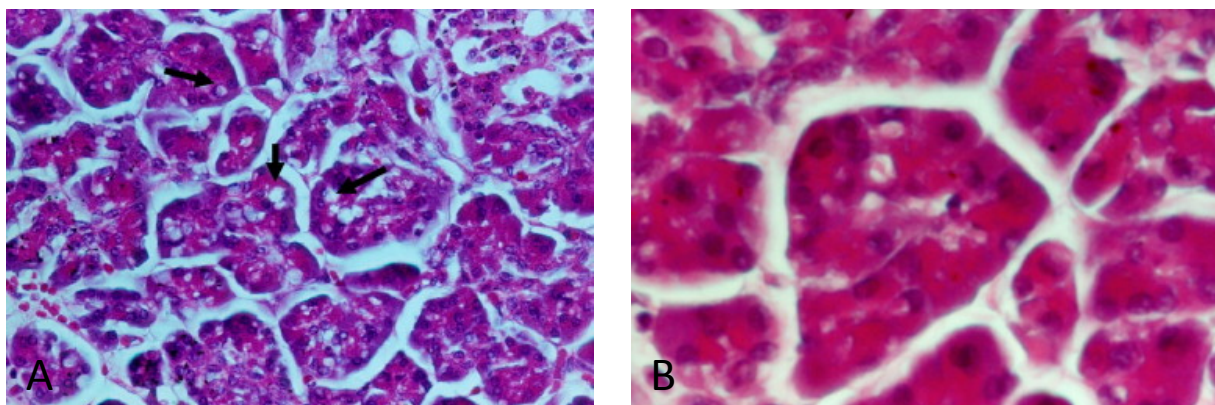


Figure 20: Vacuoles optiquement vides des cellules acineuses. A: HES x 40, B: HES x 100 (57).

Dans une nouvelle étude Preuss et son équipe montre que les cellules myocardiques, comme au niveau pancréatique, dégèrent en cellules adipeuses. Par cette coloration

spécifique au noir Soudan, également sur coupes congelées, il met en évidence les cellules musculaires cardiaques altérées (Figure 21).

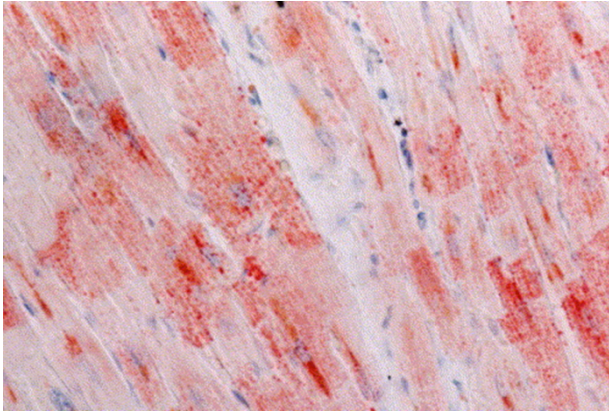


Figure 21: Coloration lipidique du tissu myocardique selon Sudan et Herxheimer (x40) (58).

1.5 Objectifs de l'étude

A partir d'une série de 25 décès par avalanche ayant bénéficié d'une exploration médico-légale, notre objectif est de déterminer les mécanismes et causes de décès.

Les objectifs secondaires sont de comparer les données histologiques et autopsiques comme l'œdème pulmonaire, la congestion, le poids des poumons avec les circonstances de l'avalanche, et de montrer si ces lésions peuvent être en rapport avec le type d'ensevelissement, la profondeur ou la position de la victime. De mettre en évidence par les aspects histologiques et des colorations spéciales, à postériori, des lésions d'hypothermie non décelables par le seul examen autopsique et histologique standard et pouvant entrer dans le déterminisme du décès.

Ces données peuvent permettre une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques intervenant dans le déterminisme du décès en fonction des circonstances. L'évaluation des causes de décès pourrait permettre d'élaborer des approches de secours et de réanimation les plus adaptées et ainsi améliorer la survie des victimes.

2. Matériel et méthode

2.1 Type d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive. La population étudiée a concerné toutes les victimes d'avalanches décédées et autopsiées à l'institut médico-légal du CHU de Grenoble entre 2010 et 2017 inclus.

2.2 Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude toutes les victimes d'avalanches décédées et autopsiées à l'institut médico-légal du CHU de Grenoble entre le 1^{er} Janvier 2010 et le 1^{er} Avril 2017 sous ordre juridique du Procureur de Grande Instance responsable.

2.3 Recueil de données environnementales:

Toutes les données environnementales sur les conditions et les circonstances de l'avalanche (annexe 1) ont été recueillies après accord du Procureur de la République de chaque Tribunal de Grande Instance, à partir du dossier contenant les données de l'enquête ; soit directement auprès des enquêteurs, soit aux archives du Tribunal de Grande Instance concerné, responsable de l'enquête.

2.4 Recueil des données radiologiques:

Pour certaines victimes, un scanner TDM post mortem a été effectué uniquement sur réquisition judiciaire. L'indication était posée soit d'emblée par le parquet, soit par les médecins légistes, suite à la levée de corps. Le scanner était alors effectué avant l'autopsie, en fin de journée, lorsque toutes les consultations de radiologie étaient terminées, dans le service de radiologie. La victime était transportée dans une housse mortuaire au sein du service de radiologie du CHU de Grenoble.

Sept patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cranio-cervico-thoraco-abdomino-pelvienne. Celles-ci ont été réalisées sur le scanner GE Revolution (General Electrics, Fairfield USA). Le protocole incluait 2 acquisitions: un premier passage cervico-encéphalique sans injection (120kV, modulation automatique smartmA 130-280, 1,25/0,75 mm) puis un passage cervico-thoraco-abdomino-pelvien sans injection (120 kV, smartmA 150-500, 1,25/0,75 mm). Ces jeux d'images étaient ensuite reconstruits en fenêtre parties molles, osseuses, et parenchymateuses pour le poumon.

A l'imagerie pulmonaire, les anomalies sémiologiques recherchées étaient des lésions de traumatismes thoraciques, le comblement des axes trachéobronchiques, le verre dépoli, les condensations, les micronodules (<3mm), l'épaississement bronchique et des septae interlobulaires. Un grade a été effectué en fonction des anomalies globales sur les 2 poumons ; grade 0: scanner thoracique normal ou simples changements dus à la gravité, grade 1: anomalies occupant moins d'1/3 du volume pulmonaire total, grade 2: anomalies occupant 1/3 à 2/3 du poumon, grade 3: anomalies occupant plus de 2/3 du volume pulmonaire.

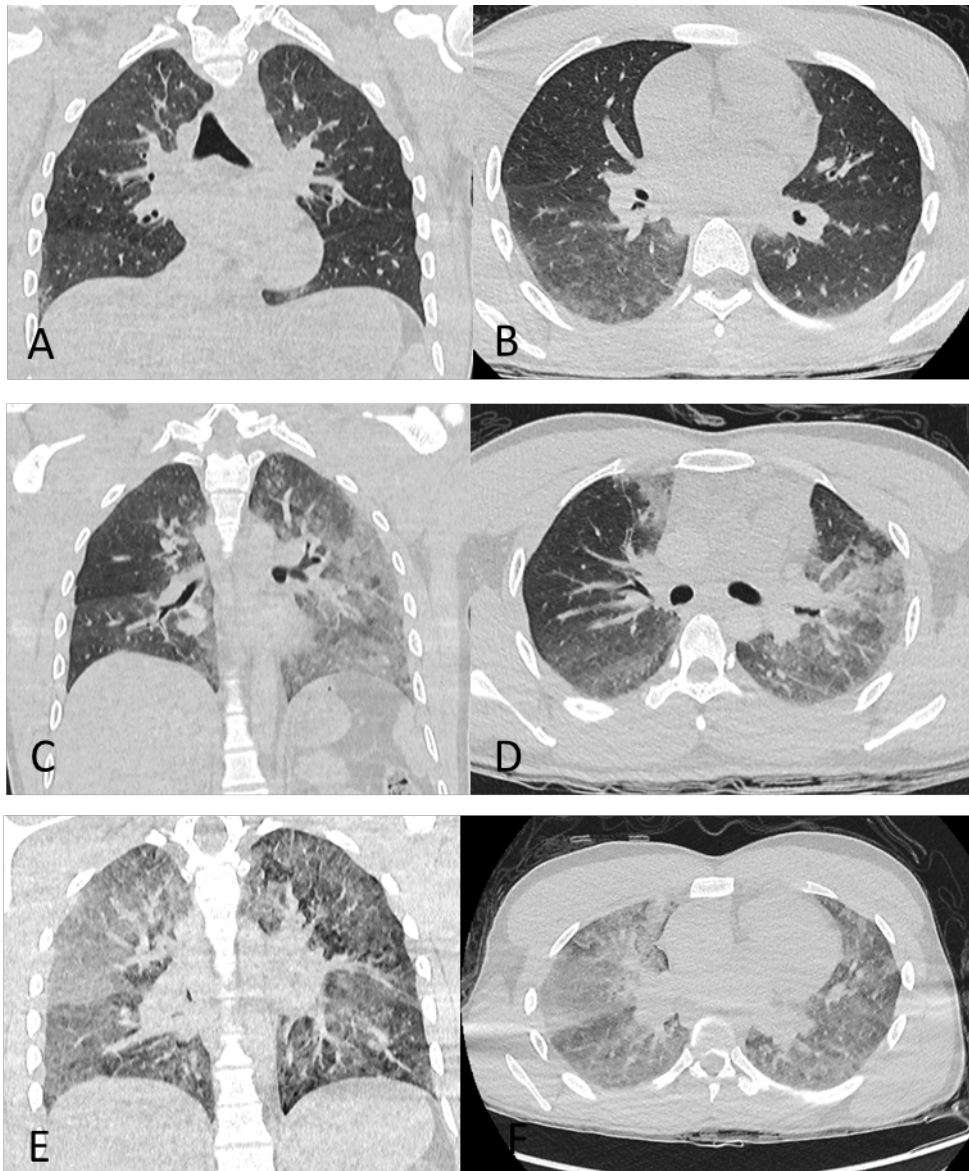


Figure 22: Grading oedème thoracique radiologique. Coupes coronales et axiales. A et B : grade 1, C et D : grade 2, E et F : grade 3.

2.5 Recueil des données autopsiques :

Les autopsies ont toutes été effectuées à l'institut médico-légal du CHU de Grenoble dans un délai de 1 à 3 jours après le décès. L'autopsie était pratiquée par un médecin légiste du CHU de Grenoble, en présence d'un officier de police judiciaire et de l'aide technique indispensable aux opérations d'autopsie.

Chaque organe (cœur, pancréas, surrénale, muqueuse gastrique, reins, foie, rate) a été échantillonné et les poumons ont fait l'objet d'un prélèvement sur chaque lobe. Tous les prélèvements ont été fixés dans un flacon contenant du Formol tamponné à 10%.

Pour chaque victime, les lésions observées macroscopiquement ont été rapportées dans le rapport d'autopsie et classées en traumatique, asphyxique et /ou hypothermique. Les poids des poumons ont également été répertoriés.

Tous les dossiers d'autopsie étaient récupérés aux archives du service de médecine légale du CHU de Grenoble.

2.6 Recueil des données anatomopathologiques :

Les prélèvements anatomopathologiques ont été transmis au service de pathologie sous scellés par l'officier de justice. Ils sont enregistrés par un numéro Diamic. Ils sont conservés plusieurs semaines dans le fixateur. Chaque organe est ensuite inclus en cassette puis mis en paraffine avant d'être coupé et coloré avec la coloration standard HES (Hématoxyline, Eosine et Safran), selon la procédure de routine. Les prélèvements échantillonnés sont conservés environ 1 an dans la réserve du service d'anatomopathologie.

La double lecture des lames a été réalisée avec l'aide du Professeur Péoc'h, anatomopathologiste et expert en médecine légale. Chaque organe a été analysé et décrit à la recherche de lésions spécifiques dans le déterminisme du décès. Une importance particulière a été accordée pour les prélèvements pulmonaires. Ainsi pour chaque patient l'œdème pulmonaire a été gradé en 4 grades (de 0 à 3+) et une coloration spéciale par Pentachrome de Movat (Annexe 2) a été effectuée afin de mieux visualiser l'emphysème pulmonaire.

Les signes de congestion pulmonaire ont été enregistrés comme étant absents, modérés ou marqués.

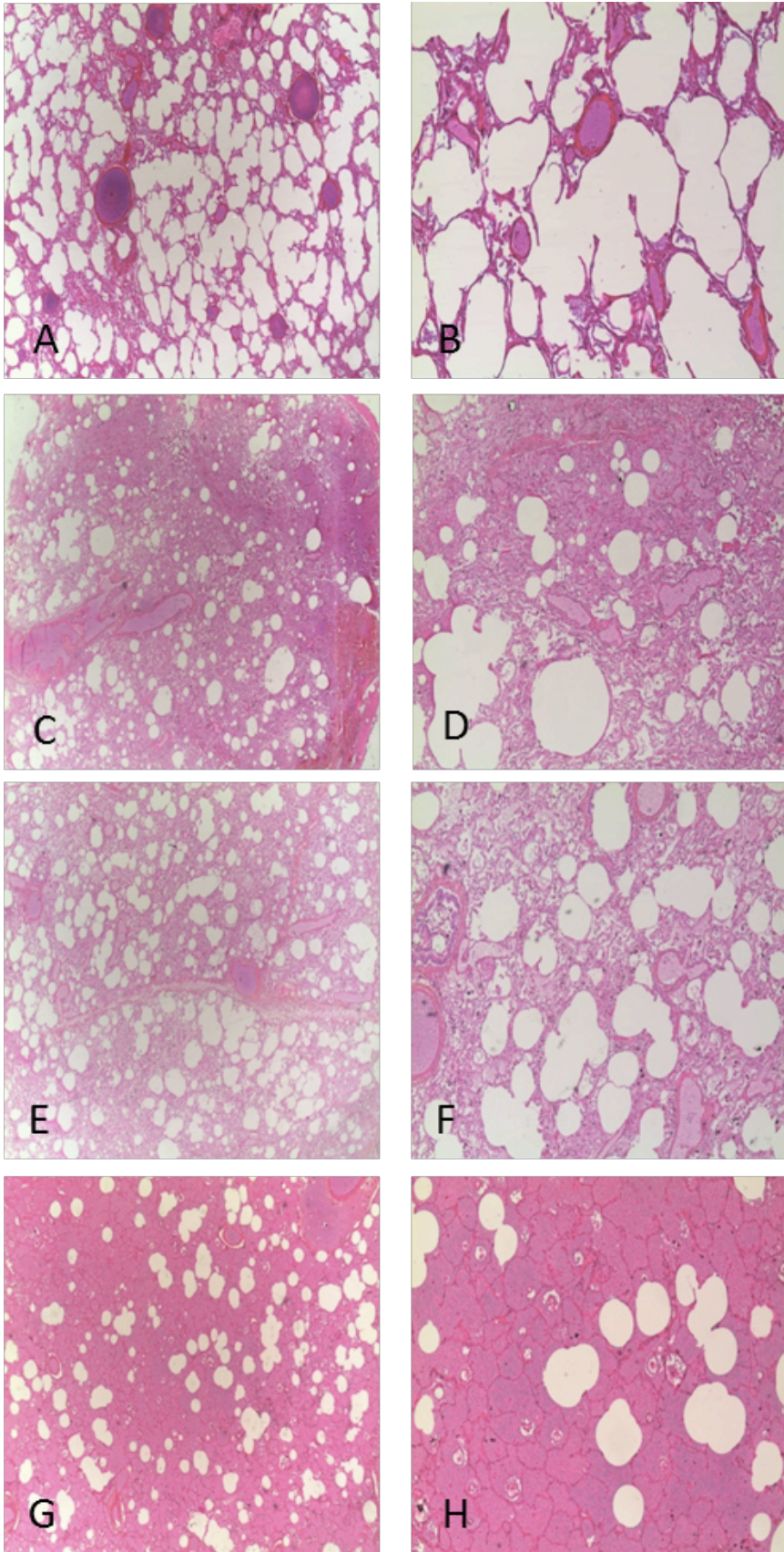


Figure 23: Grading de l'oedème pulmonaire. A : grade 0 HES x 1.6, B : grade 0 HES x 5, C : grade 1 HES x 1.6, D : grade 1 HES x 5, E : grade 2 HES x 1.6, F : grade 2 HES x 5, G : grade 3 HES x 1.6, H : grade 3 HES x 5.

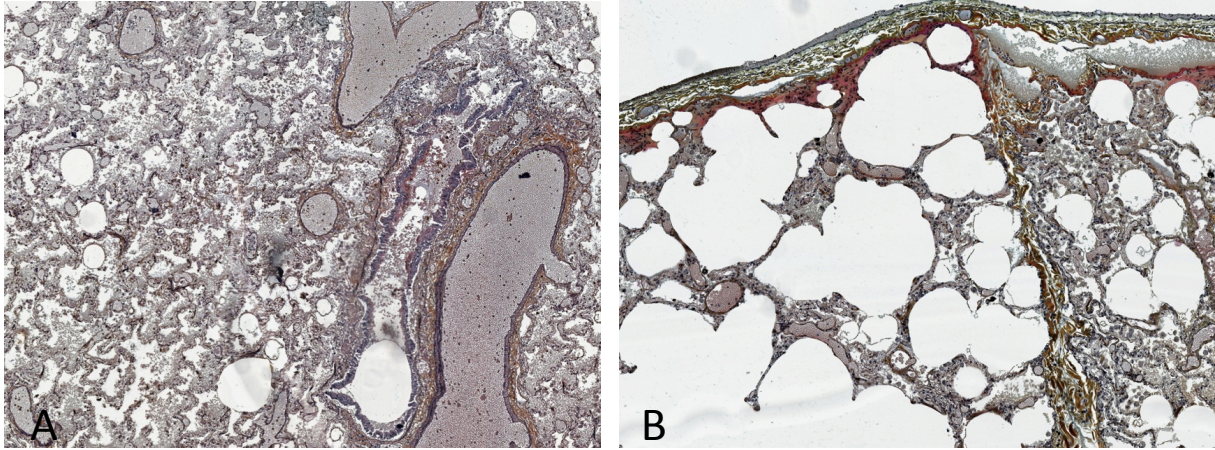


Figure 24: Coloration au Pentachrome de Movat. parenchyme pulmonaire (A: x2,5, B: x 5).

Pour toutes les victimes décédées entre 2016 et 2017, les prélèvements échantillonnés restants, fixés dans le formaldéhyde, ont été ressortis et pour chacun, un échantillon de rein, de myocarde et de pancréas a été prélevé. Tous les prélèvements des victimes décédées avant 2016 ont été détruits sur ordre du Procureur, après l'examen anatomopathologique. Ces échantillons ont ensuite été incubés durant 24h dans une solution de sucrose 25%, permettant une déshydratation pour une meilleure cryoconservation des tissus et évitant la formation de cristaux lors de la congélation (annexe 3). Ils ont été éponnés sur du papier, enrobés dans du gel OCT et plongés dans l'isopentane pour être congelés. Une coupe de 7 μ m a été effectuée avec le cryostat, sur chaque prélèvement. Toutes les lames ont été colorées par la coloration spéciale à l'huile rouge (annexe 4).

La double lecture de ces lames a également été réalisée avec l'aide du Professeur Peoc'h. Pour le rein et le muscle, les lésions de dégénérescence graisseuse ont été gradées suivant les 4 grades décrits par Preuss (55), (58). Au niveau du pancréas, la recherche de vacuolisation a été recherchée par coloration HES et huile rouge (annexe 4).

La validation de la technique a été effectuée à partir d'un échantillon de foie (fixé dans le formol) de victime présentant une stéatose hépatique avec présence de nombreuses vacuoles lipidiques.

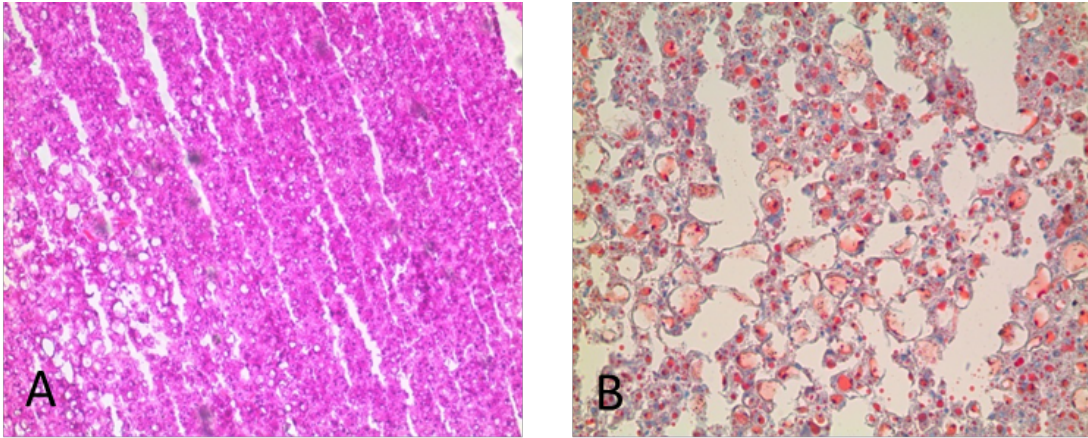


Figure 25 : Foie stéatosique avec présence de vacuoles lipidiques. A : Coloration HES x 1.5. B : Coloration huile rouge x 5.

2.7 Analyse statistique :

Les analyses statistiques sont effectuées avec le logiciel R.

Elles comprennent:

- Une analyse descriptive,
- Des études de corrélations entre les variables (Tau de Kendall, Pearson), (59), (60).

Le seuil de significativité statistique retenu est de 95%.

Les analyses ont été réalisées avec l'aide de Laurence Guillon.

3. Résultats

25 autopsies médico-légales ont été réalisées sur les victimes d'avalanches sur la période étudiée au CHU de Grenoble. Il a été effectué pour 24 cas une étude anatomopathologique et pour 7 cas un TDM.

3.1 Description de la population

- 24 (96%) victimes étaient des hommes.
- L'âge moyen était de 35 ans [17 ; 60].
- L'activité principale exercée est représentée dans la Figure 26, et concerne majoritairement le ski alpin et le ski de randonnée.

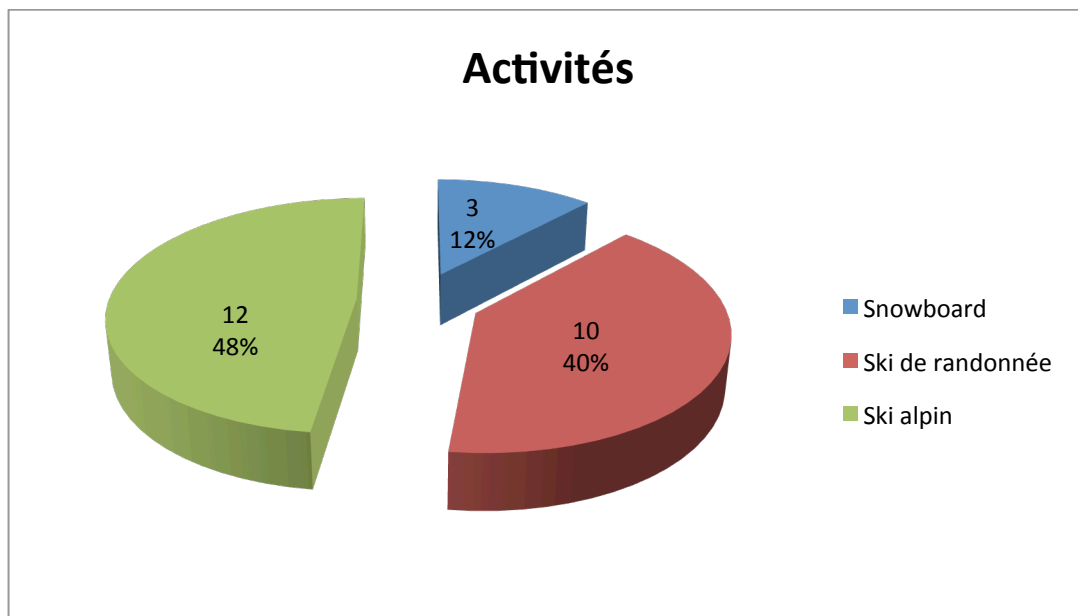


Figure 26 : Répartition en fonction de l'activité.

- Toutes les victimes avaient une tenue vestimentaire adaptée.
- 19 victimes (76%) étaient équipées d'un DVA d'une pelle et d'une sonde, et seulement 2 portaient un sac Air Bag. En revanche, 7 victimes portaient un casque.

3.2 Conditions environnementales et terrain

- 44% (10) des accidents ont eu lieu en Hors piste, 44% (10) en zone montagne et 12% (4) sur une piste fermée.
- Le risque d'avalanche moyen était de 3.3 [2 ; 4], ce qui correspond à des déclenchements d'avalanches parfois même par faible charge et dans de nombreuses pentes (voir annexe 4 échelle européenne du risque avalanche).
- 12 (48%) accidents ont eu lieu par beau temps, 8 (32%) par temps couvert et 5 (20%) par temps de neige. Le vent était sévère lors de 10 (40%) accidents, modéré lors de 2 accidents et faible lors d'un accident. 5 (20%) accidents ont eu lieu en l'absence de vent.
- 80% des accidents ont eu lieu sur un manteau neigeux instable.
- Les caractéristiques de la neige sont reportées dans la Figure 27.

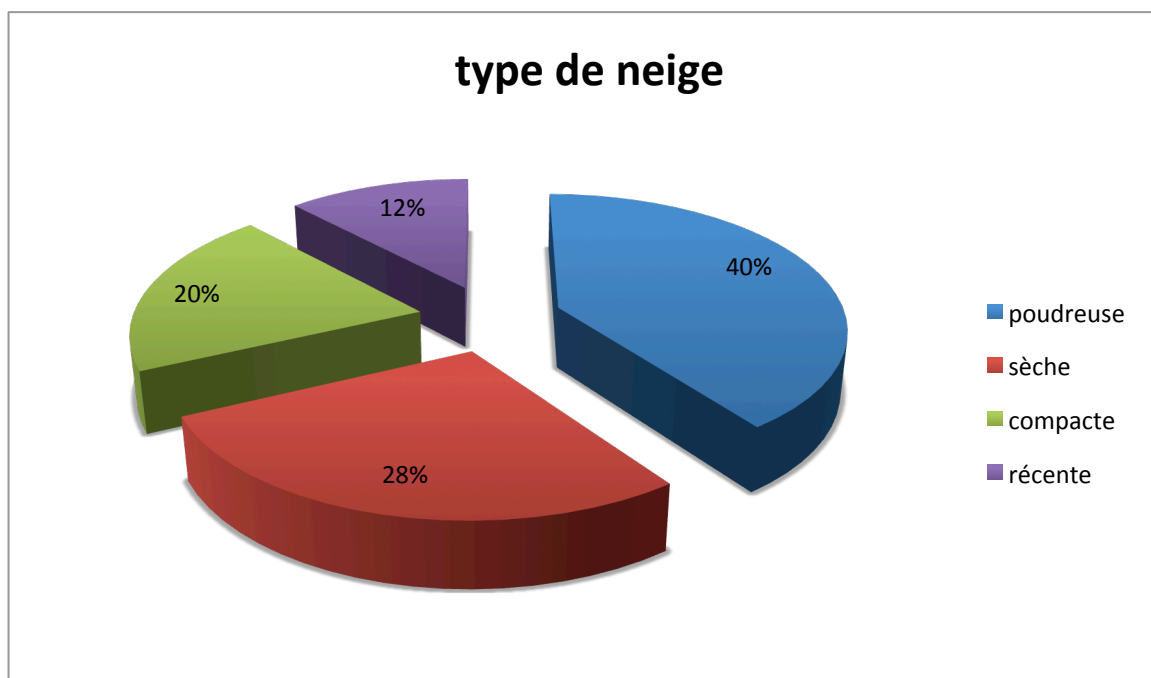


Figure 27 : Caractéristiques du type de neige.

- La moyenne des chutes de neige était de 10.6cm le jour de l'accident (Min=0, Max=50), de 84.7cm dans les 10 jours précédents (Min=0, Max=250), de 139cm dans le mois précédent (Min=0,Max=237).

- La moyenne des chutes de neige sur la saison était de 374.6cm (Min=147cm, Max=793cm).
- Le terrain était composé d'herbes avec parfois quelques rochers dans 14 (56%) avalanches, 2 ont eu lieu dans des couloirs/thalwegs, 6 à proximité d'arbres, 1 dans des barres rocheuses, 1 dans une dioline et 1 dans une crevasse.
- La pente moyenne était de 33.8% (Min=10%, Max=42%).
- Le risque moyen en fonction de la pente et le nombre d'avalanches en fonction de la pente est montré sur la Figure 28 et la Figure 29.

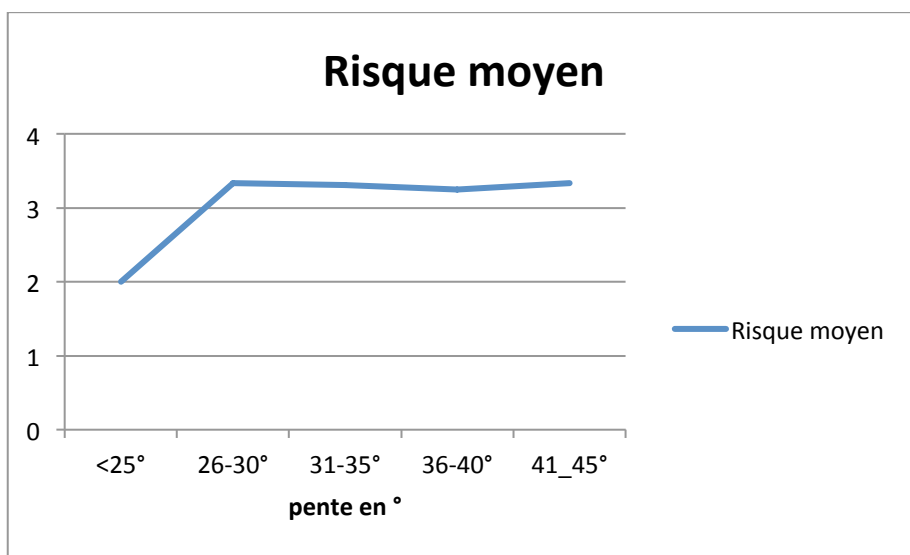


Figure 28 : Risque d'avalanche (selon la classification Européenne) en fonction de la pente (en degré).

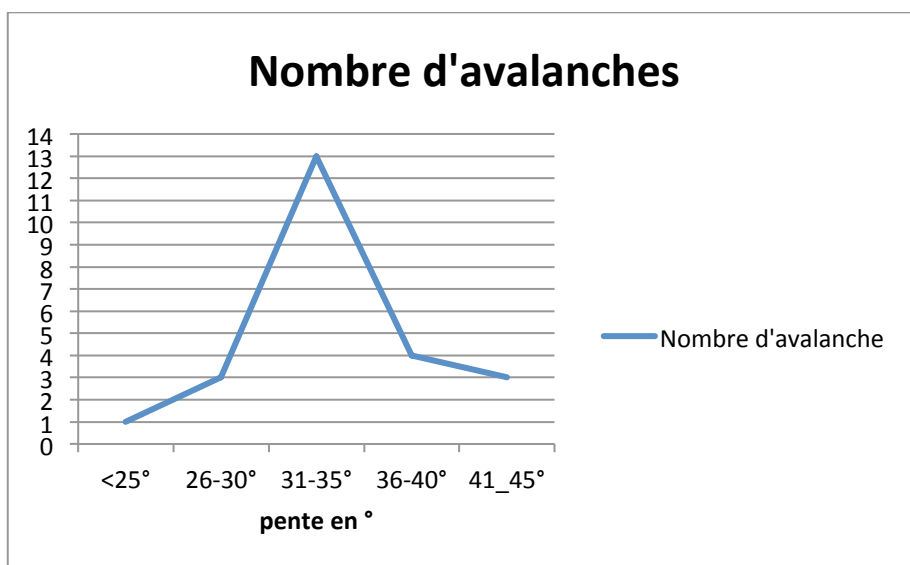


Figure 29 : Nombre d'avalanches en fonction de la pente (en degré).

3.3 Caractéristiques de l'avalanche

- Le point de départ de tous les accidents est lié à une cassure de plaque, soit par surcharge, soit accidentel. 24 avalanches impliquaient des plaques à vent. 1 avalanche présentait un écoulement de type aérosol.
- La dimension de l'avalanche était en moyenne de 368.3m de longueur, 336.2m de largeur et 3.12m d'épaisseur: Tableau 1 : Caractéristiques des dimensions des avalanches

Tableau 1 : Caractéristiques des dimensions des avalanches (en mètre).

| | Min. | 1er Quart | Mediane | Moyenne | 3ème Quart | Max. | NR |
|---------------------------|-------|-----------|---------|---------|------------|---------|----|
| Avalanche Long(m) | 20.0 | 100.0 | 420.0 | 368.3 | 600.0 | 700.0 | 2 |
| Avalanche Large(m) | 10.0 | 50.0 | 100.0 | 336.2 | 162.5 | 5400.0 | 1 |
| Avalanche | 0.400 | 2.000 | 3.000 | 3.121 | 3.750 | 10.0000 | 11 |

NR : non renseigné.

3.4 Caractéristiques de l'accident et des secours

- La plupart des accidents ont eu lieu en saison hivernale (Figure 30).

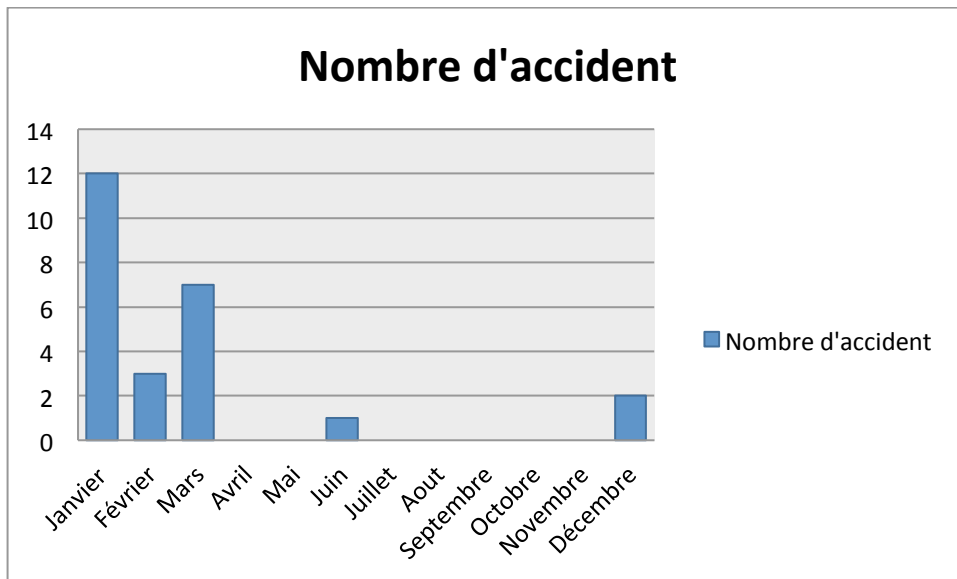


Figure 30 : Répartition des avalanches en fonction du mois.

- Les accidents se sont déroulés à la mi-journée. La répartition est visible sur la Figure 31.

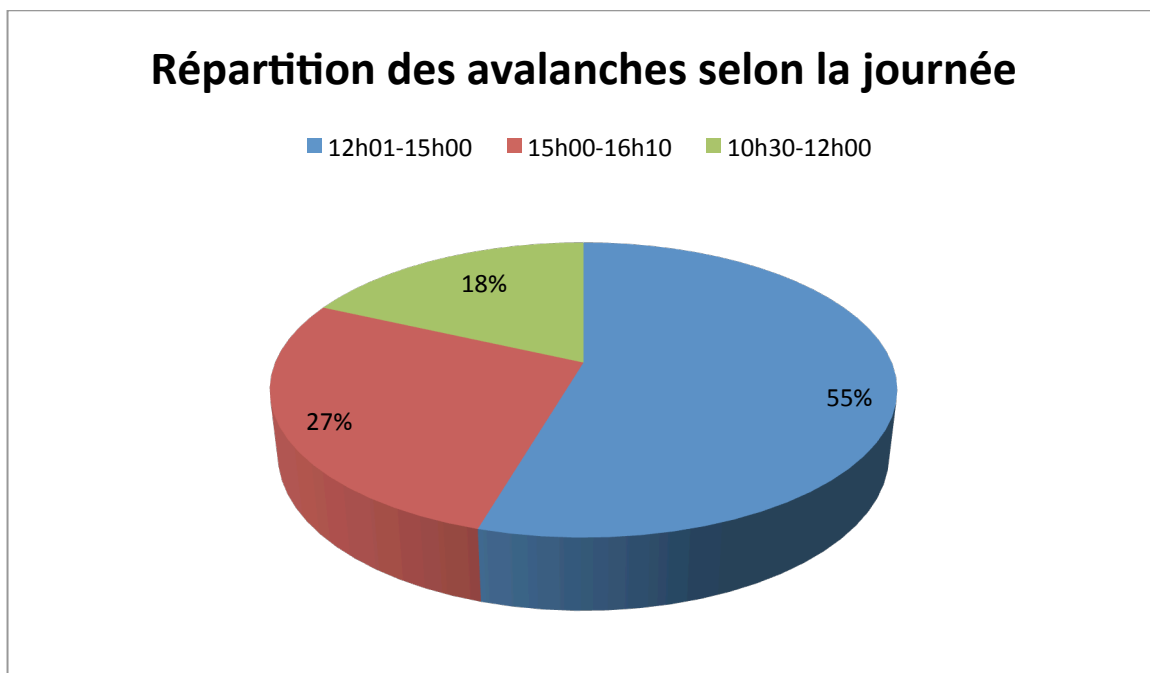


Figure 31 : Répartition des avalanches dans la journée.

- Le délai d’alerte moyen était de 40 min [0 ; 210].
- Les équipes de secours en montagne PGHM/CRS sont intervenues sur tous les accidents. Une équipe cynophile a été engagée dans 19 cas (76%). Le SMUR est intervenu sur 18 accidents (74%).

- L'altitude moyenne de déclenchement des avalanches était de 2506m [1800 ; 4050].
- Les victimes étaient découvertes à une altitude moyenne de 2339m [1770 ; 3550] et ont parcouru une distance moyenne de 186.2m [0 ; 500].
- La durée d'ensevelissement moyenne était de 15,9h ou 954 min [10 ; 17280], avec une médiane de 45 min (Figure 32).

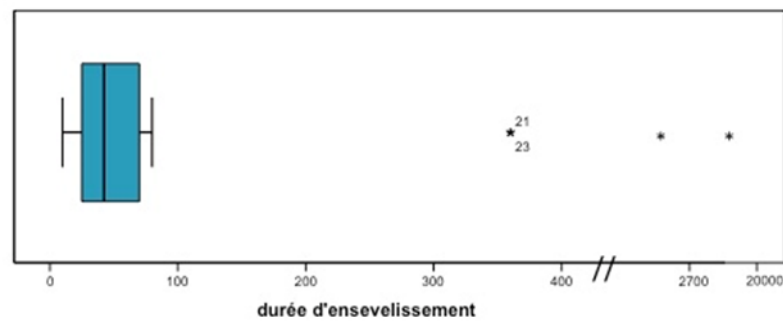


Figure 32 : Durée d'ensevelissement des victimes en minutes (boxplot).

- 23 victimes soit 92 % étaient totalement ensevelies et 2 partiellement.
- La profondeur d'ensevelissement moyenne était de 146.7 cm [20 ; 300].
- Une grande partie des données concernant la position de la victime n'a pas été précisée par les secours ; 7 (28%) victimes ont été retrouvées "Plat ventre", 4 (16%) sur le flanc, 2 (8%) enroulées contre un arbre et 2 (8%) debout.
- La tête des victimes était orientée vers l'aval lors de 9 (32%) accidents, vers l'amont dans 1 accident et orientée à l'horizontale dans 1 accident.
- La présence de poche d'air n'a pas pu être indiquée dans 14 cas (56%). Parmi les autres victimes aucune ne présentait de poche d'air.
- Le dégagement de la victime a eu lieu par les secours dans 20 accidents (80%) et par les témoins dans 5 accidents (20%).
- Il a été pratiqué un MCE sur 20 victimes (80%) et 5 (20%) ont bénéficié d'une intubation trachéo-bronchique.
- La température corporelle n'a été renseignée que dans seulement 3 cas. Elles étaient de 28, 31 et 32°

3.5 Cause principale de décès en fonction des lésions autopsiques

Les principales causes de décès constatées par l'examen autopsique sont décrites dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Cause principale de décès

| | Total | |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| | Nombre | Pourcentage (%) |
| Asphyxie | 18 | 72 |
| Asphyxie et traumatisme | 6 | 24 |
| Traumatisme | 1 | 4 |
| | 25 | 100 |

- Un syndrome asphyxique est retrouvé pour 24 cas (96%).
- Un traumatisme est observé dans 7 cas (28%).
- Seule 1 victime présentait un traumatisme cranio-encéphalique léthal associé à des lésions thoraciques de décélération.

Parmi les victimes ayant présenté une cause asphyxique et traumatique combinée, 4 (16%) présentaient un traumatisme thoracique important : 1 cas de fracture vertébrale thoracique avec section médullaire, 1 cas de fracture vertébrale thoracique avec section médullaire, plaie contuse du poumon et hémithorax gauche, 1 cas de traumatisme du rachis avec contusion de la moelle épinière et de contusion pulmonaire et 1 cas de polytraumatisme avec un hémithorax droit associé à une déchirure du parenchyme pulmonaire et des fractures hépatiques multiples. Dans tous ces cas, il s'y associait un syndrome asphyxique avec congestion marquée des organes.

L'asphyxie seule ou combinée à un traumatisme représentait la majorité des décès.

- 24 victimes présentaient des signes d'asphyxie, avec dans 19 cas une cyanose des extrémités ou du visage, dans 17 cas une congestion polyviscérale intense et dans 2 cas des taches de Tardieu.
- Au niveau de l'estomac, aucune victime ne présentait des taches de Wischnewski. Dans 11 cas, il existait quelques pétéchiés sur la muqueuse.

- Le pancréas était normal chez 12 victimes, congestif dans 8 cas et hémorragique dans 4 cas.
- Les surrénales étaient non hémorragiques.
- Les poumons étaient augmentés de poids :

Le poumon droit pesait en moyenne 738 g [365 ; 1260] et le poumon gauche pesait 735,6 g de moyenne [295 ; 1230]

- Le cerveau était d'aspect normal dans 9 cas, oedémateux dans 8 cas. Des pétéchies de la substance blanche étaient retrouvées dans 6 cas.

3.6 Analyse anatomopathologique

Parmi les 25 victimes autopsiées, 24 examens anatomopathologiques ont été pratiqués.

- Au niveau du cœur, l'aspect était normal dans 13 cas (52%). Un œdème interstitiel était retrouvé dans 10 cas (40%). 1 cas présentait un œdème interstitiel plus marqué avec un afflux de polynucléaires neutrophiles évoquant une lésion ischémique récente.
- Il n'existait pas d'hémorragie en flammèche au niveau de la muqueuse gastrique dans 21 cas. 1 cas de tumeur de type GIST (Gastro-Intestinal Stroma Tumor) était découvert de manière fortuite. 1 cas présentait des hémorragies superficielles de la muqueuse (Figure 33 A).
- L'examen de la rate montrait un aspect normal dans 4 cas, une congestion vasculaire dans 17 cas, la présence de nombreux granulomes épithélioïdes et géantocellulaires dans 1 cas.
- Le parenchyme hépatique était congestif dans 16 cas. 2 cas présentaient des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires. Dans 3 cas, il existait une dissociation hématisée du parenchyme (Figure 33 B).

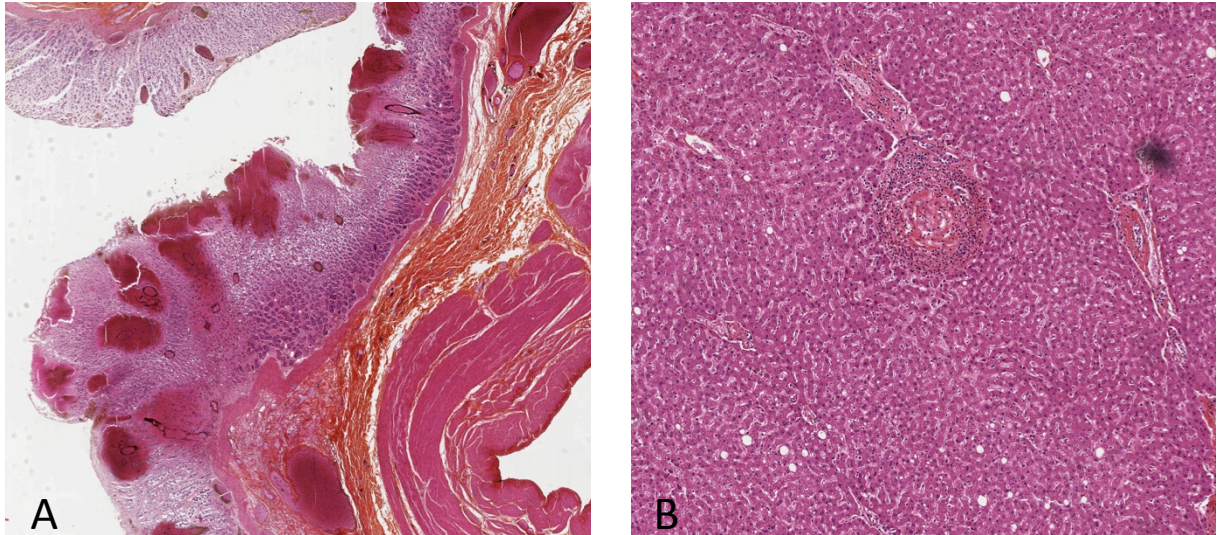


Figure 33 : A : hémorragie superficielle de la muqueuse HES x 5, B : granulome épithélioïde et géantocellulaire hépatique HES x 10.

- Le parenchyme pancréatique était conservé dans 6 cas. Dans 15 cas, il existait une autolyse plus ou moins marquée.
- Dans 17 cas les reins étaient histologiquement normaux. 5 montraient une congestion marquée. Il existait pour 1 cas une suffusion hématiche du parenchyme avec afflux de polynucléaires neutrophiles.
- Dans 20 cas, le cerveau et le cervelet n'ont pas été prélevés. Parmi les cas étudiés, 3 étaient normaux. Dans 1 cas, il existait une souffrance ischémique du cervelet et un œdème de la neuropile.
- Les lésions pulmonaires étaient les plus fréquentes et sont résumées dans le Tableau 3.

Tableau 3 : lésions pulmonaires microscopiques.

| Lésions microscopiques | | Nombres de victimes n=24 |
|------------------------------|----------------|-----------------------------|
| Œdème pulmonaire | Intensité 1+ | 1 |
| | 2+ | 13 |
| | 3+ | 10 |
| Congestion vasculaire | Absente | 0 |
| | Modérée | 7 |
| | sévère | 7 |
| Rupture alvéolaire | Absente | 12 |
| | Présente | 12 |
| Inhalation bronchique | Absente | 22 |
| | Présente | 2 |
| Type d'œdème | Hydro-aérique | 1 |
| | Séro-hématique | 21 |
| | Mixte | 2 |

| | | |
|----------------------------|---------|----|
| Emboles médullaires | Absent | 24 |
| | Présent | 0 |
| Granulomes | Absent | 23 |
| | Présent | 1 |

- Toutes les victimes présentaient histologiquement un oedème pulmonaire d'intensité variable (Figure 34 B). L'oedème hydro-aérique majoritaire était retrouvé dans 1 cas Figure 34 A. 2 victimes présentaient un œdème combiné hydro-aérique et séro-hématique.

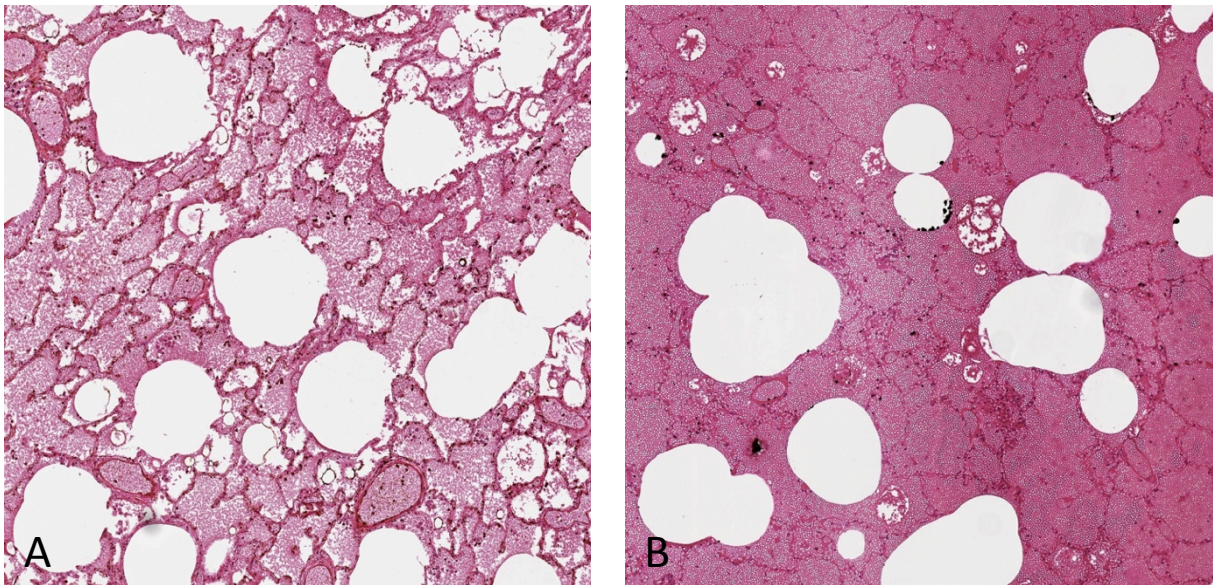


Figure 34 : A : Oedème hydro-aérique HES x 5, B : oedème séro-hématique grade 3+ HES x 5.

- 2 victimes présentaient une inhalation du contenu gastrique avec la présence d'aliments dans les axes bronchiques (Figure 35 A).
- 1 cas montrait la présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires au sein du parenchyme pulmonaire (Figure 35 B).

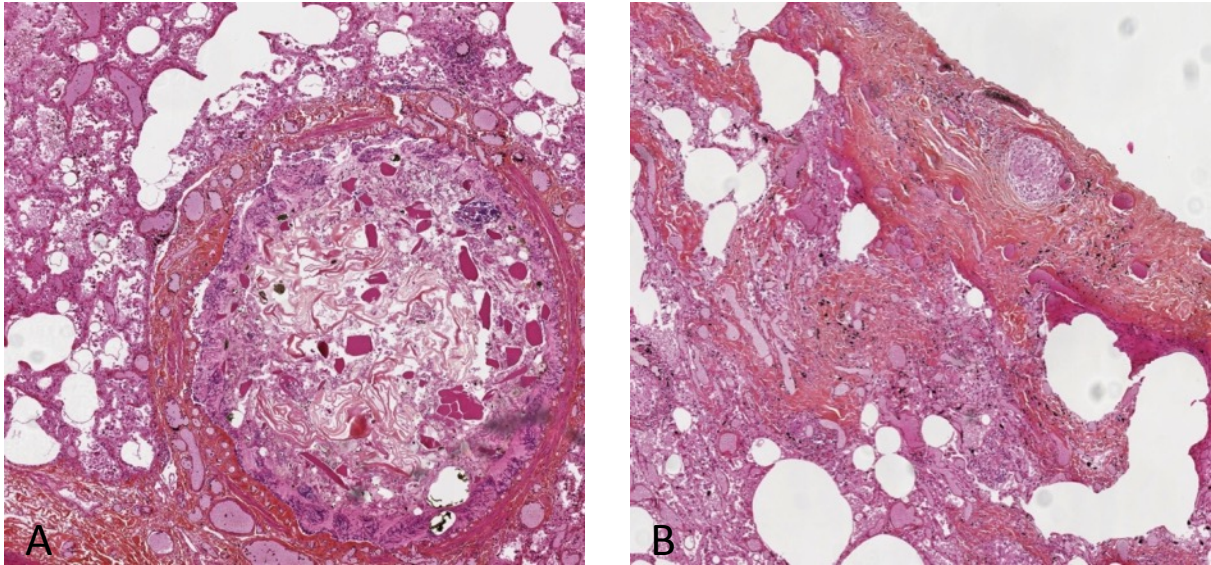


Figure 35 : A : Présence d'aliments au sein d'un axe bronchique HES x 10, B : granulome épithélioïde sous pleural HES x 10.

- La moitié des victimes présentaient des ruptures alvéolaires dans le tissu sous pleural.

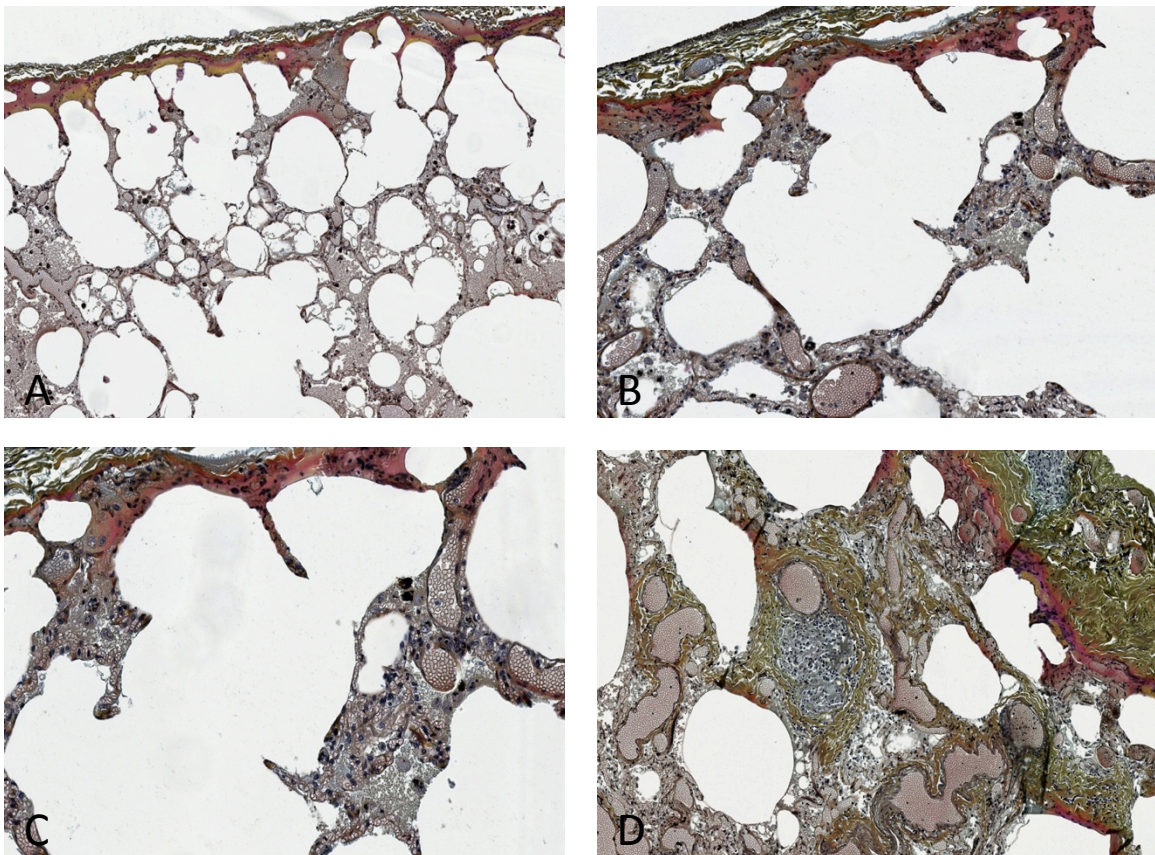


Figure 36 : Rupture alvéolaire, coloration au Pentachrome de Movat A : x 5, B : X 10 , C : X 20, D : rupture alvéolaire et granulome épithélioïde x 10.

3.7 Lésions TDM :

7 TDM ont été effectuées chez les victimes d'avalanche. Les lésions sont regroupées dans le tableau suivant.

Tableau 4 : Résultats des lésions du parenchyme pulmonaire et axes trachéobronchiques autopsiques, histologiques et scannographiques.

| I d | Ag e | Durée d'ensevelissement (min) | Posi tion | TDM grade | Résultat TDM du parenchyme (grade) | Topo graphie | Résultat TDM trachéo-bronchique | Résultat autopsie Poids poumon (g) | Résultat microscopique |
|------------|-------------|--------------------------------------|------------------|------------------|--|---------------------|---|--|---|
| 2 | 37 | 15 | NR | 1 | Verre dépoli (1) Condensation (1) Epaissement péri broncho vasculaire | multifocal | Lésions bronchiques (2) | Œdème Congestion 650 g | Œdème SH (3) PNN péri bronchique Rupture alvéolaire |
| 5 | 19 | 20 | NR | 0 | Pas de lésion | absent | absent | Compact et dense 410g | Pas de prélèvement |
| 14 | 21 | 45 | NR | 3 | Verre dépoli (3) Epaissement septal Epaissement péri broncho vasculaire | diffus | Lésions trachéales (3) Lésions bronchiques (3) | Œdème Contenu gastrique bronchique 1860 g | Œdème SH (3) Aliments dans les axes bronchiques |
| 15 | 24 | 60 | Face contre sol | 2 | Condensation (1) Micronodules centro lobulaires | Gauche | Lésions bronchiques distales (2) | Œdème 970 g | Œdème SH (3) |
| 16 | 33 | 30 | NR | 3 | Verre dépoli (3) Condensation focale (1) Epaissement septal Epaissement péri broncho vasculaire | diffus | Lésions trachéales (3) Lésions bronchiques (3) | Œdème Spume trachée Trauma thoracique 2330 g | Œdème SH (2) Hémorragie focale |
| 17 | 21 | 45 | Face contre sol | 1 | Verre dépoli (1) Epaissement péri broncho vasculaire | multifocal | Lésions bronchiques (1) | Con gestion 950 g | Œdème SH (2) Hémorragie focale Rupture |

| | | | | | | | | | |
|----|----|----|-------------|---|--|--------|-------------------------|--------------------|---|
| | | | | | | | | | alvéolaire |
| 18 | 26 | 45 | Tête en bas | 2 | Verre dépoli (2) Micronodules (2) Épaississement péri broncho vasculaire | diffus | Lésions bronchiques (2) | Con gestion 1250 g | Œdème SH (2) Hémorragie focale Rupture alvéolaire |

SH : Séro-hématique ; NR : Non renseigné

3.8 Lésions de dégénérescence graisseuse secondaire à des lésions d'hypothermie

Cette étude a été effectuée sur 18 victimes en analysant des prélèvements de rein, de cœur et de pancréas.

- En ce qui concerne le rein, 9 cas (50%) ne présentaient pas de signe de dégénérescence graisseuse tubulaire, 9 cas (50%) présentaient une dégénérescence graisseuse tubulaire 1+. Aucune lésion de 2 ou 3+ n'a été mise en évidence. Les vacuoles se trouvaient principalement au pôle basal de la cellule. Une seule victime avec un grade 1+ présentait histologiquement des hémorragies superficielles en flammèche au niveau de l'estomac (Tableau 5).

| Dégénérescence graisseuse tubulaire | Nombre de cas | Lésions hypothermiques autopsiques taches de Wischnewski | Lésions histologiques : hémorragies en flammèche de l'estomac |
|-------------------------------------|---------------|--|---|
| 0+ | 9 | 0 | 0 |
| 1+ | 9 | 0 | 1 |
| 2+ | 0 | 0 | 0 |
| 3+ | 0 | 0 | 0 |

Tableau 5 : Etude des lésions de dégénérescence graisseuse du rein.

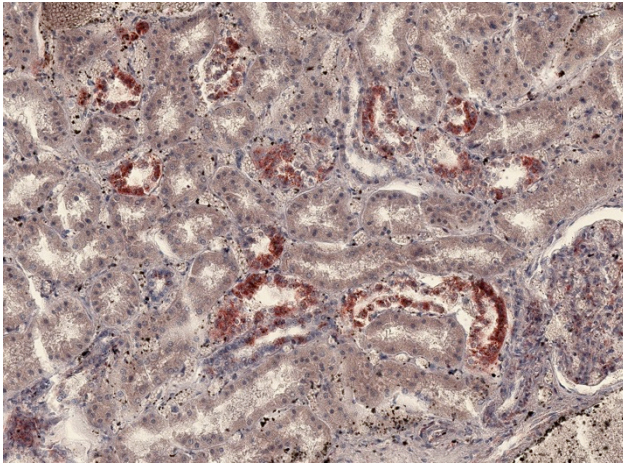


Figure 37 : Dégénérescence tubulaire grade 1+. Grossissement x 10 avec coloration en huile rouge.

- Au niveau du muscle cardiaque, 16 cas (89%) ne présentaient pas de signe de dégénérescence graisseuse des cellules myocardiques, 2 cas (11%) présentaient une dégénérescence graisseuse 1+. Aucune lésion de 2 ou 3+ n'a été mise en évidence
- Tableau 6.

| Dégénérescence graisseuse des cellules myocardiques | Nombre de cas | Lésions hypothermiques autopsiques taches de Wischnewski | Lésions histologiques : hémorragies en flammèche de l'estomac | Lésions dégénérescence tubulaire |
|---|---------------|--|---|----------------------------------|
| 0+ | 16 | 0 | 0 | 0 |
| 1+ | 2 | 0 | 1 | 2 |
| 2+ | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3+ | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tableau 6 : Etude de lésion de dégénérescence graisseuse au niveau du myocarde.

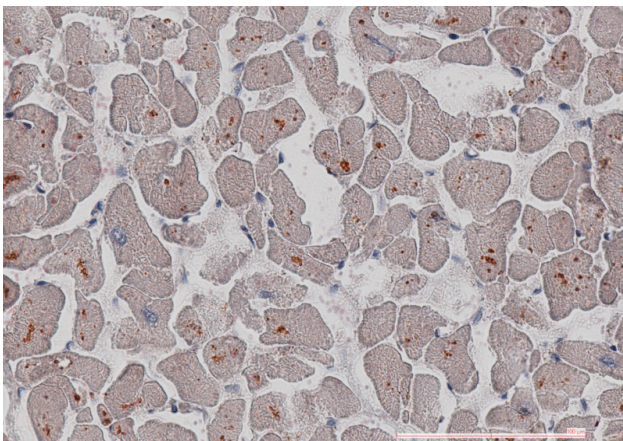


Figure 38: dégénérescence graisseuse des cellules myocardiques grade 1+. Grossissement x 10 avec coloration en huile rouge.

- Au niveau du pancréas, l'examen histologique était d'interprétation plus délicate en raison d'une autolyse fréquente. Parmi notre groupe étudié, 1 cas ne présentait pas de prélèvement pancréatique. Les lésions sont regroupées dans le Tableau 7.

| Pancréas | Nombre de cas | Lésions hypothermiques autopsiques taches de Wischnewski | Lésions histologiques : hémorragies en flammèche de l'estomac | Lésions dégénérescence tubulaire | Lésions dégénérescence myocardique |
|---------------------|---------------|--|---|----------------------------------|------------------------------------|
| Autolyse avancée | 6 | 0 | 1 | 4 | 1 |
| Absence de vacuole | 8 | 0 | 0 | 2 | 0 |
| Quelques vacuoles | 3 | 0 | 0 | 3 | 1 |
| Nombreuses vacuoles | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tableau 7 : Etude de dégénérescence graisseuse au niveau du pancréas

3.9 Relation entre cause de décès et terrain

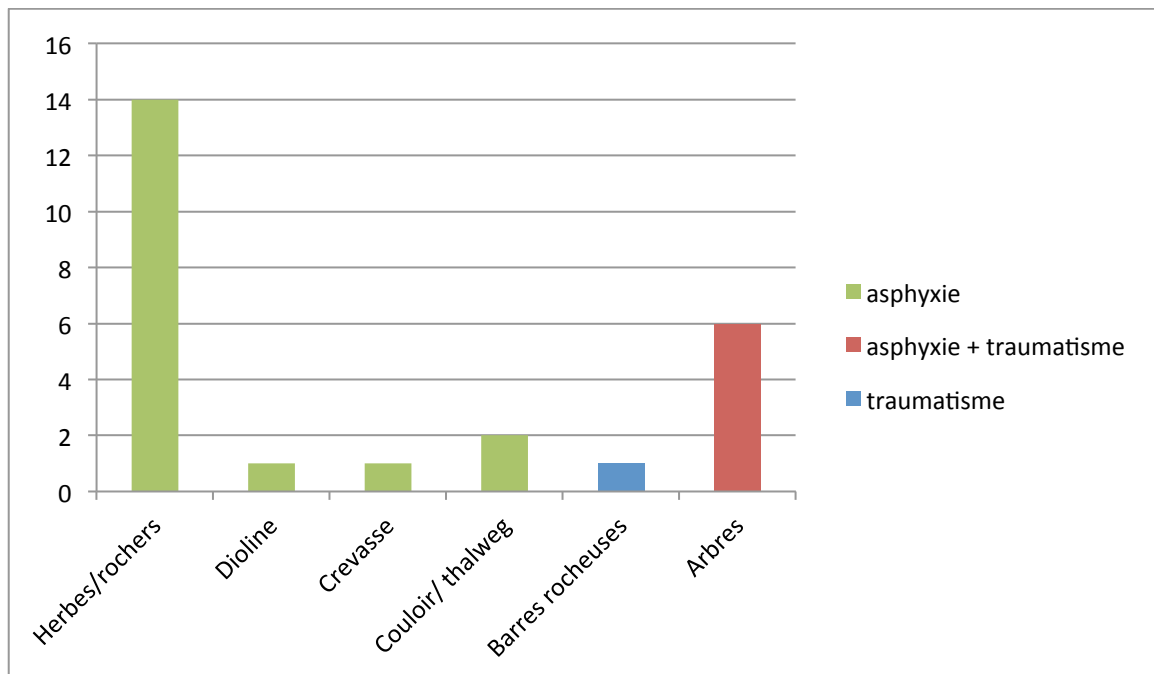


Figure 39 : Nombre d'avalanches en fonction du terrain et de la cause de décès.

- Parmi les victimes décédées d'asphyxie combinée au traumatisme, une était partiellement ensevelie. De même que la victime décédée de traumatisme.

3.10 Relation entre l'œdème pulmonaire et le poids des poumons

- Les analyses statistiques (test Kruskal-Wallis) n'ont pas révélé de relation significative entre le grade de l'œdème pulmonaire gradé histologiquement et le poids des poumons ($p=0.5489$) Figure 40.

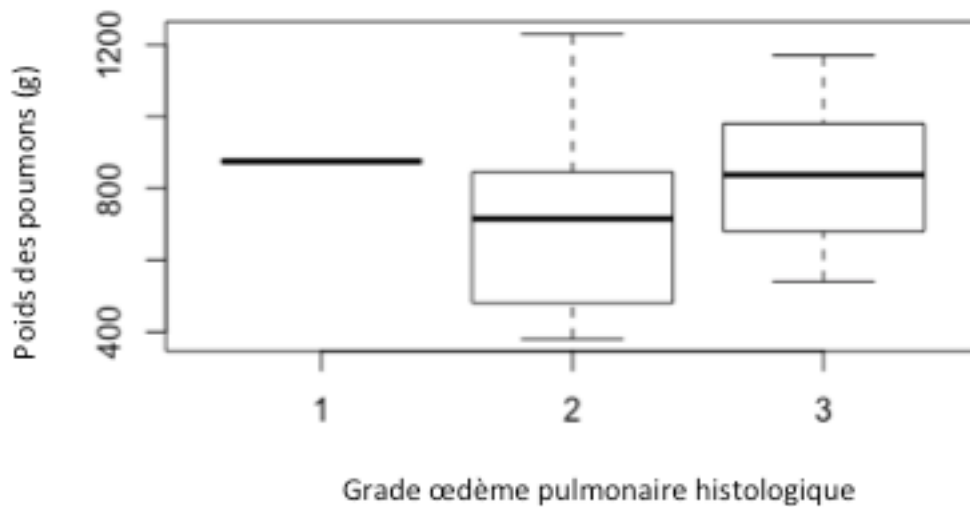


Figure 40: Oedème histologique des poumons et poids des poumons

- En revanche, il existe une différence significative ($p : 0.0045$) entre le poids des poumons et l'œdème pulmonaire grade 0 et grade 3 (Figure 41).

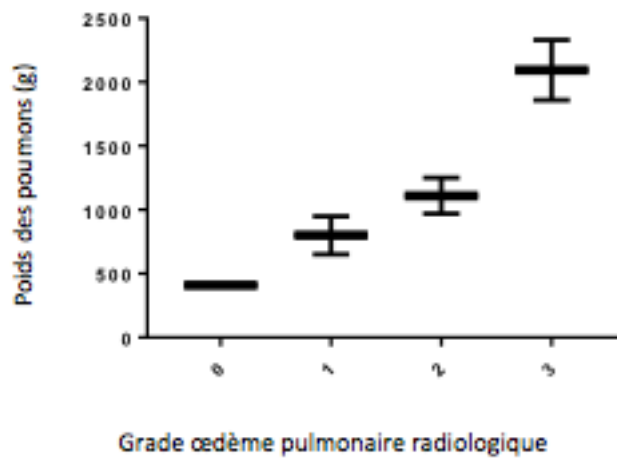


Figure 41: Oedème des poumons radiologiques et poids des poumons.

3.11 Relation entre l'œdème pulmonaire et les conditions environnementales

- Il n'a été mis aucune relation entre l'œdème pulmonaire et la profondeur d'ensevelissement parmi nos victimes ($p= 0,5961$) (Figure 42).

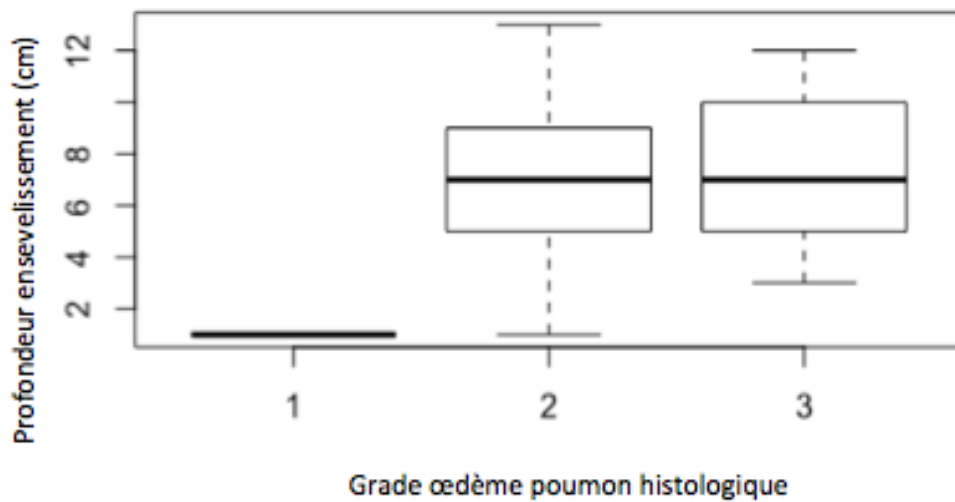


Figure 42: Oedème pulmonaire histologique et profondeur d'ensevelissement.

- Il n'existe également aucune relation significative entre la taille de l'avalanche et l'œdème pulmonaire ($p > 0,4$).
- Il n'a pas été mis de relation entre l'œdème pulmonaire et la position de la victime (très peu de cas renseignés).

3.12 Relation entre la rupture alvéolaire et les conditions environnementales.

- Il n'existe pas de relation significative entre les ruptures alvéolaires et le temps d'ensevelissement ($P = 0,3739$).
- De même aucune relation significative n'est observée entre les ruptures alvéolaires et la profondeur d'ensevelissement ($p = 0,6524$).

4 Discussion

Notre travail représente la première étude française de victimes d'avalanches décédées ayant bénéficié d'une exploration médico-légale dans le but de déterminer les mécanismes de décès.

Les avalanches restent nombreuses et sont encore responsables d'un grand nombre de décès malgré l'amélioration des dispositifs de protection des victimes et la formation des équipes de secours en montagne. Cependant la recherche de la cause de décès est peu investiguée dans notre pays. Parmi ces investigations, l'autopsie et les examens complémentaires, radiologiques et anatomopathologiques tiennent une place essentielle et il faut distinguer l'autopsie médicale ou scientifique de l'autopsie médico-légale. L'autopsie médico-scientifique est demandée par le médecin, le défunt ou sa famille dans le but de rechercher les causes du décès. Celle-ci est de moins en moins pratiquée et les principales raisons de ce déclin sont le coût élevé de cet acte (61), la complexité de la législation et la lourdeur des procédures administratives notamment, qui ont entraîné de façon globale une décroissance du nombre d'autopsie en France depuis les années 1980 (62). L'autopsie médico-légale est quant à elle, ordonnée par un juge d'instruction ou un procureur de la république afin de lui apporter les éléments utiles à la manifestation de la vérité et aucune opposition n'est possible dès lors qu'elle a été ordonnée. En effet, l'autopsie dans le contexte d'avalanche est peu demandée dans notre pays mais s'avère toujours très utile (63). Un examen anatomopathologique est dans la plupart des cas associé à l'autopsie mais dépend de la décision du Procureur de la république responsable de l'enquête. Dans notre travail, l'examen anatomopathologique n'a pas été pratiqué dans seulement un cas. La TDM post mortem a été effectuée dans seulement 7 cas, et reste encore peu pratiquée en France. En plus de son coût et des difficultés d'obtention de créneaux pour des investigations post-mortem, elle nécessite une période d'apprentissage de la part du radiologue pour se familiariser avec ce type d'imagerie ainsi qu'une connaissance des phénomènes cadavériques normaux. L'ensemble de ces explorations apportent de nombreux bénéfices dans la pratique médicale: elles permettent d'intervenir dans l'évaluation et l'amélioration de la qualité des soins et la modification des pratiques professionnelles lors de la prise en charge médicale des avalanchés par les médecins urgentistes et réanimateurs.

Dans notre étude, la population était principalement composée d'hommes, jeunes et en bonne santé. Deux victimes présentaient des lésions de granulomes épithélioïdes localisés dans différents organes, pouvant faire évoquer le diagnostic de sarcoïdose. Dans un autre cas, il a été découvert fortuitement une tumeur de l'estomac de type GIST (Gastro-intestinal Stromale Tumor), de très bon pronostic en raison de sa faible taille. Ces pathologies ne semblent pas intervenir dans le déterminisme du décès. L'activité pratiquée était principalement le ski alpin, le ski de randonnée et le snowboard ce qui concorde avec les activités à risque d'avalanche dans nos Alpes françaises.

Le risque d'avalanche était élevé (en moyenne de 3,3) et la plupart des accidents ont eu lieu sur un manteau neigeux instable avec des pentes supérieures ou égales à 30°, ce qui est bien connu dans la littérature. Au delà de 35° de pente, nous remarquons que le nombre d'accidents diminue, probablement en raison du fait que moins de sportifs s'aventurent dans des pentes dangereuses en cas de fort risque d'avalanche.

La durée d'ensevelissement était variable avec une médiane de 45 minutes, qui correspond à une probabilité de survie faible de 20% (7), (38).

Dans notre série, l'asphyxie représente la première cause de décès après un ensevelissement complet sous une avalanche. Ces résultats sont concordants avec les publications précédentes (12), (17), (64). A l'autopsie, toutes ces victimes présentaient une augmentation du poids total des poumons, ainsi qu'une congestion vasculaire. L'examen microscopique, retrouvait un œdème pulmonaire séro-hématique d'intensité variable. Nous avons également démontré que les victimes ayant eu une TDM pulmonaire présentaient une condensation du parenchyme pulmonaire, des images en verre dépoli associées à un épaississement péribronchique et de septa interlobulaire confirmant cet œdème pulmonaire (65). De plus il existait une corrélation statistiquement significative entre le poids des poumons et le grade de l'œdème pulmonaire gradé radiologiquement mais non significatif avec le grade pulmonaire histologique. Ainsi, nos constatations montrent que l'œdème retrouvé radiologiquement et par l'examen anatomopathologique n'était pas toujours superposable; cela s'explique par le fait qu'il existe un biais d'échantillonnage lors de l'autopsie en prélevant un fragment de parenchyme par lobe pulmonaire non systématisé et étudié sous le microscope, tandis que le TDM examine la totalité du poumons.

Quelques cas d'œdèmes pulmonaires ont été rapportés dans la littérature chez des survivants d'avalanches (66), (67). Ainsi l'incidence et le risque d'œdème pulmonaire après un ensevelissement complet sous une avalanche a été peu décrit et paraît probablement sous diagnostiqué. La physiopathologie de cet œdème pulmonaire post ensevelissement n'est pas complètement connue, mais semble être une combinaison d'un œdème pulmonaire de pression négative résultant d'une compression des voies aériennes supérieures (68) ,(69), et d'un œdème pulmonaire lié à une hypertension pulmonaire brutale secondaire à une insuffisance cardiaque gauche induite par l'hypoxie. L'œdème pulmonaire à pression négative est une pathologie rare et actuellement reconnue. Il se développe de façon dramatique chez des sujets sains, suite à une obstruction soudaine de la voie aérienne supérieure ou en post opératoire. Les pressions intra thoraciques fortement négatives développées pendant les efforts d'inspiration sont alors responsables de la formation d'un œdème pulmonaire secondaire à une augmentation du volume sanguin pulmonaire et de la pression hydrostatique. Dans de rares cas, une hémorragie alvéolaire est observée en raison de la rupture de la barrière alvéolo-capillaire (70). L'œdème pulmonaire à pression négative nécessite un apport d'oxygène immédiat en première mesure thérapeutique. L'effet thérapeutique des diurétiques dans l'œdème pulmonaire à pression négative avec une hémorragie reste incertain. Dans notre étude, quasiment toutes les victimes présentaient un œdème séro-hématique, probablement en rapport avec la rupture de la barrière alvéolo-capillaire.

Parmi les victimes décédées d'asphyxie, une présentait un œdème hydro-aérique prédominant et deux autres quelques zones d'œdème hydro-aérique associé à un œdème séro-hématique. Il se présente histologiquement par un aspect pâle et délavé de l'œdème alvéolaire habituellement décrit chez les noyés. Cet aspect pourrait être en rapport avec une inhalation de neige comparable à une noyade. Cette hypothèse avait déjà été exprimée au sujet du mécanisme possible de noyade après inhalation de neige (71).

Un cas présentait une inhalation du contenu gastrique avec présence d'aliments au sein des axes bronchiques. Cela peut s'expliquer soit par les effets de la compression abdominale lors de l'avalanche ou lors des manœuvres de réanimation soit de manière passive en post mortem.

La moitié des victimes présentait des ruptures alvéolaires sous pleurales pouvant être expliquées soit par une lutte respiratoire due à la compression thoracique qui peut témoigner

d'une survie sous la neige, soit par des mouvements agoniques pré mortem, mais aucune distinction ne peut être faite à l'heure actuelle.

Un traumatisme mécanique grave autre que celui résultant de la compression générale du corps était présent chez 7 victimes. Parmi ces victimes, 4 présentaient un traumatisme qui à lui seul ne pouvait expliquer le décès mais contribuait à aggraver le syndrome asphyxique. En effet certains traumatismes comme la compression médullaire ou les lésions pulmonaires, compromettent la capacité des victimes à respirer de façon adéquate et augmentent les troubles respiratoires.

Une seule victime présentait un traumatisme léthal. Nos résultats sont concordants avec les études antérieures montrant qu'un traumatisme fatal est rare (12), (13), (16), (64). Il est à noter également que 2 victimes qui présentaient des lésions traumatiques multisystémiques étaient partiellement enfouies ce qui va bien dans le sens que les lésions traumatiques étaient plus fréquentes chez les victimes partiellement ensevelies (13), (16).

Certaines victimes présentaient des fractures de côtes et du sternum très probablement en rapport avec les manoeuvres de réanimation mais qui ne peuvent être distinguées des lésions provoquées par la compression sous la neige.

Il a été également montré que les lésions traumatiques étaient plus fréquentes sur les terrains comportant des arbres et des barres rocheuses. Dans une même avalanche emportant trois snowboarders, tous présentaient des lésions traumatiques. Ces résultats témoignent que le type d'avalanche, de neige et de terrain conditionnent le type de lésions. Les différences géographiques créent des schémas locaux d'avalanche qui déterminent le type de décès (19).

Quelques cas de décès par hypothermie ont été enregistrés dans les études antérieures, (3), (12), (18), (55), (64), (71), (72). Le diagnostic ne s'effectuait que sur des signes autopsiques. Le diagnostic de « décès dû à une hypothermie » est généralement établi après exclusion de toutes les autres causes possibles de décès en fonction des circonstances. En ce qui concerne les résultats de notre étude, aucun diagnostic de mort par hypothermie n'a été fait lors de l'autopsie. En revanche, grâce à la mise en place d'une technique spéciale dans notre laboratoire, sur tissu fixé puis congelé, nous avons recherché des lésions histologiques afin de montrer l'implication de l'hypothermie dans le déterminisme du décès chez ces victimes. Au niveau anatomopathologique, une des victimes présentait une hémorragie superficielle de la muqueuse gastrique, sans autre lésion associée. A l'examen

complémentaire avec coloration en huile rouge, il existait une dégénérescence adipeuse de grade 1 au niveau des tubules rénaux. Pour autant, l'absence de lésion de dégénérescence graisseuse dans les différents organes étudiés, n'exclut pas l'absence de l'implication de l'hypothermie dans le décès. En effet dans l'étude de Preuss et al (44), 13 % des victimes décédées d'hypothermie ne présentaient pas de lésion de dégénérescence au niveau des tubules rénaux. En revanche, les résultats de cette étude secondaire restent limités et les critères histologiques seuls de dégénérescence adipeuse ne peuvent être considérés comme un critère unique de diagnostic d'hypothermie et doivent sans doute être associés aux signes macroscopiques autopsiques. Mais ces résultats témoignent peut être d'une place non négligeable de l'hypothermie dans la survenue du décès. Ainsi, il semble important de continuer à traiter un hypothétique état d'hypothermie sévère chez ces victimes en cas de réanimation. Cette méthode ayant par ailleurs prouvé son efficacité dans différentes études. (21), (25), (73).

Bien que la plupart des victimes étaient porteuses de systèmes de recherche de type DVA cela n'exclut pas le danger et le risque de décès. Par ailleurs, il semble important de continuer à sensibiliser les pratiquants de sports hors-piste au port de dispositifs de sauvetage afin d'améliorer la rapidité des secours. L'asphyxie et le traumatisme étant les principales causes de décès, le port du casque, du sac air bag et d'autres systèmes de protection empêchant le manque d'oxygène (74) ou l'ensevelissement semblent très intéressants. Cependant, la meilleure protection restera toujours les mesures de prévention : l'évaluation du risque en analysant les conditions météorologiques à l'aide du bulletin d'estimation du risque d'avalanche, l'étude de la neige, l'étude des conditions environnementales avec l'analyse de la pente, et bien évidemment le report de la sortie en cas de risque trop élevé.

De l'ensemble des résultats analysés, il n'a pas été mis de relation entre la profondeur d'ensevelissement et les lésions anatomopathologiques notamment les lésions pulmonaires.

Enfin l'amélioration du bon recueil des données, notamment la présence de neige dans les VAS, l'existence d'une poche d'air (parfois non communiquée par les secours ou plus souvent non appréciable en situation d'urgence lors de la recherche d'une victime sous avalanche), la position de la victime, la température corporelle, pourrait nous permettre de comprendre encore mieux les mécanismes de décès et évaluer le temps de survie sous l'avalanche.

En somme, notre cohorte globale de 25 victimes, bien que déjà importante, peut paraître restreinte, notamment pour l'analyse des signes d'hypothermie sur prélèvements anatomopathologiques et pour les données de TDM. La poursuite de cette exploration médico-légale avec examen scannographique et anatomopathologique systématique sur toutes les victimes décédées par avalanche semble intéressante, afin de mieux comprendre les différents mécanismes physiopathologiques chez les avalanchés et d'améliorer leur prise en charge médicale.

5 Conclusion

A partir d'une série de 25 victimes d'avalanches autopsiées à l'institut médico-légal du CHU de Grenoble, nous avons déterminé les causes de décès en colligeant les données autopsiques, anatomopathologiques et radiologiques, et en évaluant les relations entre les caractéristiques de l'avalanche et les lésions observées.

L'asphyxie reste la principale cause de décès dans la plupart des accidents d'avalanches. Parmi nos résultats, toutes les victimes présentaient un œdème pulmonaire à l'étude histologique en rapport avec une compression des voies aériennes supérieures et une insuffisance cardiaque gauche secondaire à l'hypoxie. L'hypothermie à elle seule ne peut expliquer le décès mais pourrait jouer un rôle avec l'apparition de lésions microscopiques d'hypothermie que nous avons décelées sur certains organes. Les traumatismes tuent moins de victimes, mais sont dans certains cas combinés à l'asphyxie et en l'aggravant peuvent accélérer l'exitus.

En somme, nous montrons que l'examen autopsique, anatomopathologique et scannographique régulier chez les avalanchés décédés permet une meilleure compréhension du déterminisme du décès et peut aider à mettre en place des stratégies de sauvetage et de réanimation dans le but d'améliorer la prise en charge des victimes d'avalanches.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le : 03/10/17

LE DOYEN
DE L'UFR DE MÉDECINE



LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
JURY DE MÉDECINE

Pr. Michel PEOC'H

C.H.U. de Grenoble
Institut de Biologie et Pathologie (I.B.P)
Département d'Anatomie & Cytologie Pathologique
Rez-de-chaussée-bas
Tél. 04 76 76 63 66

6 Annexe :

Annexe 1 :

| Caractéristiques de l'accident | Victime | Secours |
|--|--|--|
| Date de l'accident | Sexe | Type de secours |
| Heure de l'accident | Age | Heure d'alerte |
| Lieu de l'accident | Activité pratiquée | |
| Type de zone (montagne, hors piste) | Type d'équipement DVA sonde pelle casque sac à dos | |
| Estimation du risque d'avalanche (1 à 5) | Tenue vestimentaire | |
| Conditions météorologiques | Durée d'ensevelissement | |
| Dimensions de l'avalanche (longueur, largeur, épaisseur) | Type d'ensevelissement total ou partiel | Tribunal en charge de l'enquête |
| Altitude de déclenchement de l'avalanche | Position de la victime | |
| Type de neige | Présence de poche d'air | |
| Terrain (arbres, barres rocheuses, herbes) | Manœuvre de réanimation | |
| Pente en ° | Heure du décès | |
| Type d'avalanche | | |

Annexe 2 : Coloration au Pentachrome de Movat modifié par RUSSEL

I. Objet

Ce mode opératoire décrit la préparation des réactifs ainsi que la technique manuelle pour la **Coloration PENTACHROME DE MOVAT modifié par RUSSEL**

II. secteurs et professionnels concernés

Secteurs : DACP Anapath

Personnels Concernés : techniciens de laboratoire

Domaine (processus) : Biologie Médicale – DACP – Traitement des prélèvements (TRAIT)

III. Principe

La **Coloration au Pentachrome** comme son nom l'indique se compose de 5 colorants qui vont chacun mettre en évidence différents éléments tissulaires dans une même coupe histologique :

- **l'Hematoxyline de Verhoeff** qui se fixe sur les éléments chargés négativement va faire ressortir **les fibres élastiques** ainsi que **les noyaux des cellules**.
- **le Bleu Alcian** à pH acide se fixe aux groupements acides des mucopolysaccharides comme **la mucine**.
- **le colorant de Van-Gieson** contenant de **la fuchsine acide** et de **l'acide picrique** va marquer les éléments tissulaires acidophiles comme **les fibres musculaires et la fibrine**.
- **le Safran** marquera **les fibres de collagènes** qui auront été décolorées après le colorant de Van Gieson par de l'acide phosphotungstique.
-

IV. Préparation des Réactifs

Réactifs Utilisés :

| REACTIFS | FOURNISSEUR | REFERENCE | CONDITIONNEMENT | STOCKAGE |
|---|-----------------|--------------|--|----------|
| KIT DE VERHOEFF : - Solution 1 d'Elastine de Verhoeff - Solution 2 d'Elastine de Verhoeff - Solution 3 d'Elastine de Verhoeff - Fluide différenciateur de Verhoeff - Colorant de Van GIESON | LABO-MODERNE | CL631115 | 5 Flacons : - Flacon 500 ml - Flacon 250 ml - Flacon 250 ml - Flacon 500 ml - Flacon 500 ml | NB-327 |
| Thiosulfate de sodium | MERCK | 106516- 0500 | poudre (500 g) | NB-340 |
| Bleu Alcian 8GX | RAL Diagnostics | 361180-0025 | poudre (25 g) | NB-340 |
| Acide Acétique glacial | CARLO ERBA | 401391 | liquide (1 L) | NB-340 |
| Thymol | PROLABO | 20-728-237 | poudre (250 g) | NB-340 |
| Safran | MMFrance | Fsafran | poudre (5 g) | NB-340 |

| | | | | |
|--|------------|-------------|---------------|--------|
| Alcool absolu (Ethanol absoluteanhydrous Pure) | CARLO ERBA | 528131 | liquide (5 L) | NB-340 |
| Acide phosphotungstique | MERCK | 100583-0100 | Poudre (100g) | NB-340 |

A/ Solution de travail de VERHOEFF :

- Mélanger :
 - 20 ml de **Solution 1 d'Elastine de Verhoeff** (solution prête à l'emploi)
 - + 8 ml de **Solution 2 d'Elastine de Verhoeff** (solution prête à l'emploi)
 - + 8 ml de **Solution 3 d'Elastine de Verhoeff** (solution prête à l'emploi)

B/ Solution de Bleu Alcian : ⇒ Cette solution se conserve à température ambiante pendant 3 mois.

- 2g **Bleu Alcian 8 GX** + 400ml d'eau distillée + 2ml d'**Acide Acétique**
- Ajouter du **Thymol** (quelques grains)
-

C/ Thiosulfate de Sodium : ⇒ Cette solution se conserve 2 mois

- Préparer 50 ml de **solution de Thiosulfate de Sodium** à 5% dans de l'eau distillée.

D/ Acide phosphotungstique : ⇒ Cette solution se conserve 2 mois

- Préparer 50 ml de **solution d'acide phosphotungstique** à 5% dans de l'eau distillée.

E/ Solution de Safran : ⇒ Cette solution se conserve pendant 3 mois

- Peser 5g de Safran
- Mélanger à 1,5L d'**Alcool absolu**
-

| |
|--------------------------|
| V. Mode Opérateur |
|--------------------------|

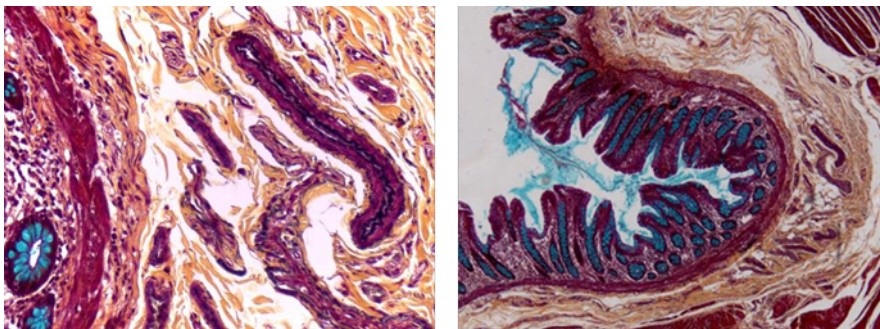
- Déparaffiner les lames sur l'automate de Coloration HES (LEICA ST5020)
(Le cycle comprend : 4 bains de Toluène + 3 bains d'Alcool 100° + 1 bain d'Eau Courante)
- Récupérer rapidement les lames dans le bac de déchargement de l'automate
- Rincer les lames à l'eau courante
- Colorer les lames dans la **Solution de travail de VERHOEFF 30 minutes**
- Rincer les lames à l'eau courante chaude
- Différencier les lames dans le **Fluide différenciateur de Verhoeff** solution prête à l'emploi) jusqu'à ce que les fibres élastiques apparaissent noires sur fond gris (**environ 15 secondes – suivre la coloration au microscope**)
- Rincer les lames à l'eau courante
- Rincer les lames à l'eau distillée
- Incuber les lames 1 minute dans la solution de **Thiosulfate de Sodium**
- Rincer les lames à l'eau distillée
- Rincer les lames 2 fois à l'**Eau Acétifiée**.
(Mélange Eau Acétifiée = 70 ml d'Acide Acétique Glacial pour 10 litres d'Eau Distillée)

- Incuber les lames dans la solution de **Bleu Alcian** pendant 10 minutes
- Rincer les lames à l'eau courante
- Rincer les lames à l'eau distillée
- Contre-colorer les lames avec le **Colorant de Van GIESON** (solution prête à l'emploi) pendant 5 minutes
- Rincer les lames à l'eau distillée
- Passer les lames dans **l'acide phosphotungstique**
- Rincer les lames à l'eau courante
- Déshydrater les lames dans 3 bains d'Alcool **absolu** (passages rapides)
- Incuber les lames dans la **Solution de Safran pendant 10 minutes**
- Déshydrater les lames (3 bains rapides d'Alcool 100° + 2 bains rapides de Toluène)
- Procéder au montage des lames à la colleuse MICROM CTM6

VI. Conseils Pratiques

1. Un prétraitement avec 1% de potassium de Permanganate pendant 5 minutes, suivi par de l'acide oxalique, améliore l'acuité et l'intensité de la coloration des fibres élastiques.
2. Le rinçage dans le l'eau chaude du robinet améliore l'intensité de la coloration des fibres.
3. Eviter de trop différentier l'échantillon ce qui pourrait entraîner une perte de coloration des fibres élastiques plus fines.
4. La solution de travail reste habituellement stable pendant 2-3 heures. Cependant, des résultats satisfaisants peuvent être visibles avec la solution jusqu'à 48 heures. L'évaluation individuelle peut prévaloir.

VII. Résultats



Fibres élastiques et noyaux : noires
Collagènes : jaune
Muscles, fibrine : rouge/ rose
Goutelettes de mucine : bleu turquoise

Annexe 3 : Traitement des prélèvements fixés en vue de coupes congelées.

I. Objet

Ce mode opératoire décrit les différentes étapes pour congeler un prélèvement ayant été préalablement fixé au formol.

II. secteurs et professionnels concernés

Secteurs : DACP Anapath

Personnels Concernés : techniciens de laboratoire

Domaine (processus) : Biologie Médicale – DACP – Traitement des prélèvements (TRAIT)

III. Principe

Le sucrose permet de déshydrater les tissus en gardant une bonne cryoconservation. On obtient une meilleure morphologie des cellules tout en évitant la formation de cristaux due au formol lors de la congélation.

IV. Préparation des Réactifs

Réactifs Utilisés :

| REACTIFS | FOURNISSEUR | REFERENCE | CONDITIONNEMENT | STOCKAGE |
|-------------|--------------------|------------|-----------------------|----------|
| Saccharose | SIGMA | S0389-500G | Poudre (500 g) | NB-340 |
| PBS Tablets | Invitrogen - GIBCO | 18912-014 | Flacon x100 tablettes | NB-328 |
| Gel OCT | DELTA MICROSCOPIES | C-OCT125 | Flacon 125 mL | NB-340 |

Solution de Sucrose à 25% :

Préparer une solution de PBS pH 7.4 :

- Mettre une tablette de PBS dans 500 mL d'eau distillée.
- Ajouter un barreau magnétique et agiter jusqu'à complète dissolution.

Dissoudre 125 g de saccharose dans les 500 mL de PBS .

V. Mode Opérateur

Le traitement commence après minimum 24 heures de fixation au formol tamponné 4%.

- Rincer 2 fois les prélèvements dans la solution de sucrose 25% pendant 20 minutes.
- Laisser les prélèvements 24 H dans le sucrose 25%.
- Eponger les prélèvements sur du papier filtre et les mettre sur un plot à congélation (ou dans une cupule en plastique prévue à cet effet selon la taille du prélèvement)
- Recouvrir de gel OCT et plonger le plot dans de l'isopentane refroidi par de l'azote liquide pendant une vingtaine de secondes.

(NB : Le thermos doit être rempli aux $\frac{3}{4}$ avec de l'Azote Liquide, et le fond du réservoir d'Iso-Pentane doit tremper dans l'Azote Liquide avec formation d'un anneau blanc au fond)

- Ensuite réaliser les coupes au cryostat le jour même ou bien stocker le prélèvement à -80°C jusqu'à la réalisation des coupes.

Annexe 4 : coloration à l'huile rouge

I. Objet

Ce mode opératoire décrit les étapes techniques de coloration à l'Huile Rouge, utilisée sur des coupes tissulaires congelées.

II. Secteurs et professionnels concernés

Secteurs : DACP Anapath

Personnels Concernés : techniciens de laboratoire

Domaine (processus) : Biologie Médicale – DACP – Traitement des prélèvements (TRAIT)

III. Généralités

Coloration huile rouge : utilisation d'un colorant liposoluble, le **Oil Red O**, pour mettre en évidence les lipides (stéatose hépatique, adipocytes des glandes parathyroïdiennes...).

Cette coloration se fait impérativement sur des prélèvements à l'état frais (congelés puis coupés) et ne nécessite aucune fixation préalable de la coupe congelée (la fixation à l'alcool dissoudrait les lipides).

IV. Préparation des Réactifs

Réactifs Utilisés :

| REACTIFS | FOURNISSEUR | REFERENC E | CONDITIONNEMENT | STOCKAGE |
|-------------------------------------|-------------|---------------|--|--|
| Kit OIL RED « O » | DIAPATH | 010303 | Pour 100 tests : - Oil Red O 1x 60 ml - Deionized water 1x 40 ml - Mayer Hematoxylin 1x 30 ml | Pièce (NB-321) Coupe Congélation <i>Température ambiante</i> |
| Fluorescence Mounting Medium | DAKO | 10121691 | Flacon (15 ml) | Pièce (NB-321) Coupe Congélation <i>+4°C</i> |

ATTENTION : Cette technique contient des produits toxiques et doit se faire sous hotte.

Solution de travail (Réactif A + B) : ⇒ Cette solution se prépare extemporanément.

- Mélanger dans un flacon porte-lames dédié à la technique :
 - 8 ml de **Réactif A (Oil Red O)** (solution prête à l'emploi)
 - + 5 ml de **Réactif B (Deionized water)** (solution prête à l'emploi)
- Homogénéiser avec une pipette plastique et **laisser reposer la solution 10 min minimum**

V. Mode Opérateur

ATTENTION : Cette technique contient des produits toxiques et doit se faire sous hotte.

- Incuber les lames dans la **Solution de travail (Réactif A + B) pendant 10 min.**
- Rincer les lames à l'eau courante :

Mettre les lames dans un flacon porte-lames blanc dédié à la technique et le remplir d'eau **très doucement** pour éviter le décollement.

- Egoutter les lames au maximum sur du papier absorbant.
- Positionner les lames à plat sur un support (barres métalliques).
- Déposer quelques gouttes de **Réactif C (Mayer Hematoxylin)** sur chacune des lames et **laisser incubé pendant 3 min.**
- Rincer les lames à l'eau courante:
Mettre les lames dans un flacon porte-lames blanc dédié à la technique et le remplir d'eau **très doucement** pour éviter le décollement.
- Egoutter les lames au maximum sur du papier absorbant.
- Réaliser le montage des lames en milieu aqueux avec le **Fluorescence Mounting Medium** + une lamelle.

VI. Nettoyage du Poste de Travail

- Evacuer le reste de la **Solution de travail (Réactif A + B)** du flacon porte-lames dans un bidon de déchets étiqueté « **Colorants** ».
- Nettoyer le flacon porte-lame à l'eau courante et le mettre dans une bassine pour la pré-laverie. (bac de Lavage « doux »)
- Nettoyer la paillasse (changer le papier filtre).
- Ranger le **KIT OIL RED « O »** à température ambiante et le **Fluorescence Mounting Medium** à +4°C.

Annexe 5 : Classification Européenne du risque d'avalanche :

| Échelle de risque d'avalanche | | | |
|-------------------------------|---|---|---|
| Indice chiffré | Icône | Stabilité du manteau neigeux | Probabilité de déclenchement |
| 5 - très fort |  | L'instabilité du manteau neigeux est généralisée. | De nombreux départs spontanés de grosses avalanches, et parfois de très grosses, sont à attendre, y compris en terrain peu raide. |
| 4 - fort |  | Le manteau neigeux est faiblement stabilisé dans la plupart (*) des pentes suffisamment raides. | Déclenchements d'avalanches probables même par faible surcharge (**) dans de nombreuses pentes suffisamment raides(***). Dans certaines situations, de nombreux départs spontanés d'avalanches de taille moyenne et parfois grosse sont à attendre. |
| 3 - marqué |  | Dans de nombreuses (*) pentes suffisamment raides, le manteau neigeux n'est que modérément à faiblement stabilisé. | Déclenchements d'avalanches possibles parfois même par faible surcharge (**) et dans de nombreuses pentes, surtout dans celles généralement décrites dans le bulletin. Dans certaines situations, quelques départs spontanés d'avalanches de taille moyenne, et parfois assez grosse, sont possibles. |
| 2 - limité |  | Dans quelques (*) pentes suffisamment raides, le manteau neigeux n'est que modérément stabilisé. Ailleurs, il est bien stabilisé. | Déclenchements d'avalanches possibles surtout par forte surcharge (**) et dans quelques pentes généralement décrites dans le bulletin. Des départs spontanés d'avalanches de grande ampleur ne sont pas à attendre. |
| 1 - faible |  | Le manteau neigeux est bien stabilisé dans la plupart des pentes. | Les déclenchements d'avalanches ne sont, en général, possibles que par forte surcharge (**) sur de très rares pentes raides (***). Seules des coulées ou de petites avalanches peuvent se produire spontanément. |

(*) Les caractéristiques de ces pentes sont généralement précisées dans le bulletin : altitude, orientation, topographie...

(**) Surcharge indicative :

- forte : par exemple, skieurs groupés, engins de damage, explosifs, ...
- faible : par exemple skieur isolé, piéton, ...

(***) Pentas particulièrement propices aux avalanches en raison de leur déclivité, la configuration du terrain, la proximité de la crête...

Le terme « déclenchement » concerne les avalanches provoquées par surcharge, notamment par le(s) skieur(s).

Le terme « départ spontané » concerne les avalanches qui se produisent sans action extérieure.

7 Bibliographie

1. Association Nationale pour l'étude de la Neige et des Avalanches - Anena [Internet]. [cited 2017 Jul 4]. Available from: <http://www.anena.org/>
2. Valla François, Sivardière F. Evolution des accidents d'avalanche en France de 1971 à 1994. Actes Symp ANENA. 1995 mai - juin;13–8.
3. Frank Techel and Benjamin Zweifel. 2013_ISSW Recreational avalanche accidents in Switzerland: Trends and patterns with an emphasis on burial, rescue methods and avalanche danger [Internet]. 2013 [cited 2016 Dec 7]. Available from: http://www.slf.ch/ueber/mitarbeiter/homepages/zweifelb/publications/2013_ISSW_Techel.pdf
4. Haegeli P, Falk M. efficacité des airbags avalanche: un point de vue mis à jour. ANENA;
5. Haegeli P, Falk M, Procter E, Zweifel B, Jarry F, Logan S, et al. The effectiveness of avalanche airbags. Resuscitation. 2014 Sep;85(9):1197–203.
6. Brugger H, Etter HJ, Zweifel B, Mair P, Hohlrieder M, Ellerton J, et al. The impact of avalanche rescue devices on survival. Resuscitation. 2007 décembre;75(3):476–83.
7. Falk M, Brugger H, Adler-Kastner L. Avalanche survival chances. Nature. 1994 Mar 3;368(6466):21.
8. Chevalier M. Localiser une victime d'avalanche grâce au DVA. [cited 2017 Feb 20]; Available from: http://chevalier.michele.free.fr/tech_et_secu/doc_nivologie/dva-crampon.pdf
9. Genswein M, Harvey S. Tactiques de recherche en présence de plusieurs ensevelis. Rev «les Alpes. 2002;12:p34–5.
10. Ancy C. Chap 12: Le secours en avalanche (François Sivardère). In: Guide Neige et Avalanche. 3ème ed. édition Edisud; 1998.
11. Christensen ED, Lacsina EQ. Mountaineering fatalities on Mount Rainier, Washington, 1977-1997: autopsy and investigative findings. Am J Forensic Med Pathol. 1999 Jun;20(2):173–9.
12. Lapras A. Pathologie des ensevelis. 1980;9:3124–30.
13. Radwin MI. Unburying the facts about avalanche victim pathophysiology. Wilderness Environ Med. 2008;19(1):1–3.
14. Brugger H, Etter HJ, Boyd J, Falk M. Causes of death from avalanche. Wilderness Environ Med. 2009;20(1):93–6.
15. Stalsberg H, Albretsen C, Gilbert M, Kearney M, Moestue E, Nordrum I, et al. Mechanism of death in avalanche victims. Virchows Arch A. 1989 Sep 1;414(5):415–22.
16. Grossman MD, Saffle JR, Thomas F, Tremper B. Avalanche trauma. J Trauma. 1989

Dec;29(12):1705–9.

17. McIntosh SE, Grissom CK, Olivares CR, Kim HS, Tremper B. Cause of death in avalanche fatalities. *Wilderness Environ Med.* 2007;18(4):293–7.
18. Hohlrieder M, Brugger H, Schubert HM, Pavlic M, Ellerton J, Mair P. Pattern and severity of injury in avalanche victims. *High Alt Med Biol.* 2007;8(1):56–61.
19. Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC. Patterns of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 2009 Mar 3;180(5):507–12.
20. Oberhammer R, Beikircher W, Hörmann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, et al. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation.* 2008 Mar;76(3):474–80.
21. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet Lond Engl.* 2000 Jan 29;355(9201):375–6.
22. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol.* 1991;53:71–85.
23. Strapazzon G, Avancini G, Blancher M. Accidental hypothermia. *N Engl J Med.* 2013 Feb 14;368(7):681–2.
24. Boué Y, Payen J-F, Torres J-P, Blancher M, Bouzat P. Full neurologic recovery after prolonged avalanche burial and cardiac arrest. *High Alt Med Biol.* 2014 Dec;15(4):522–3.
25. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, Paal P, Strapazzon G, Winterberger E, et al. Resuscitation of avalanche victims: Evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation.* 2013 May;84(5):539–46.
26. Kottmann A, Blancher M, Spichiger T, Elsensohn F, Létang D, Boyd J, et al. The Avalanche Victim Resuscitation Checklist, a new concept for the management of avalanche victims. *Resuscitation.* 2015 Jun;91:e7–8.
27. Boué Y, Brun J, Thomas S, Levrat A, Blancher M, Debaty G, et al. Analyse de la survie des patients avalanchés en arrêt cardiaque dans les Alpes du Nord. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 2014 Sep;33, Supplement 2:A389.
28. Boué Y, Payen J-F, Brun J, Thomas S, Levrat A, Blancher M, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation.* 2014 Sep;85(9):1192–6.
29. Radwin MI, Grissom CK, Scholand MB, Harmston CH. Normal oxygenation and ventilation during snow burial by the exclusion of exhaled carbon dioxide. *Wilderness Environ Med.* 2001;12(4):256–62.

30. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med.* 1994 Dec 29;331(26):1756–60.
31. Briot R., Menthonnex E., Brun J., Anglade, D., Girardet P., Jacquot C. Hypothermies accidentelles. EMC Elsevier Masson SAS Paris Médecine D'urgence 25-030--20 2007.
32. Rousseau JM, Giraud D, Barriot P, Ladagnous JF, , Pitti R. Hypothermie majeure accidentelle. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 13860 - 4.
33. Paal P, Strapazzon G, Braun P, Ellmauer PP, Schroeder DC, Sumann G, et al. Factors affecting survival from avalanche burial--a randomised prospective porcine pilot study. *Resuscitation.* 2013 Feb;84(2):239–43.
34. Locher T, Walpoth BH. Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents. *Praxis.* 1996 Oct 8;85(41):1275–82.
35. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation.* 2010 Jun;81(6):645–52.
36. Brugger H, Sumann G, Meister R, Adler-Kastner L, Mair P, Gunga HC, et al. Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation.* 2003 Jul;58(1):81–8.
37. Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter H-J, Boyd J. Comparison of avalanche survival patterns in Canada and Switzerland. *Can Med Assoc J.* 2011 Apr 19;183(7):789–95.
38. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation.* 2001 Oct;51(1):7–15.
39. Winterberichte. Davos (Switzerland). Eidgenossisches Institut für Schnee- und Lawinenforschung 1981–1998:46–62.
40. Dedouit F, Otal P, Costagliola R, Loubes Lacroix F, Telmon N, Rouge D, et al. Role of modern cross-sectional imaging in thanatology: a pictorial essay. *J Radiol.* 2006 Jun;87(6 Pt 1):619–38.
41. Brogdon BG. The scope of forensic radiology. *Clin Lab Med.* 1998 Jun;18(2):203–40.
42. Dirnhofer R, Jackowski C, Vock P, Potter K, Thali MJ. VIRTOPSY: Minimally Invasive, Imaging-guided Virtual Autopsy. *RadioGraphics.* 2006 Sep 1;26(5):1305–33.
43. Thali MJ, Yen K, Schweitzer W, Vock P, Boesch C, Ozdoba C, et al. Virtopsy, a new imaging horizon in forensic pathology: virtual autopsy by postmortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI)--a feasibility study. *J Forensic Sci.* 2003 Mar;48(2):386–403.
44. Bichat Xavier. Anatomie générale appliquée a la physiologie et à la médecine. édition

1878. Vol. « introduction et considérations générales ».

45. Campana J-P. Principes de médecine légale. Arnette. (arnette; vol. 2ème édition).
46. Hirvonen J. Necropsy findings in fatal hypothermia cases. *Forensic Sci.* 1976 Jan;8:155–64.
47. Reinhard B. Dettmeyer. *Forensic Histopathology*. Springer.
48. Takada M, Kusano I, Yamamoto H, Shiraishi T, Yatani R, Haba K. Wischnevsky's gastric lesions in accidental hypothermia. *Am J Forensic Med Pathol.* 1991 Dec;12(4):300–5.
49. Tsokos M, Rothschild MA, Madea B, Rie M, Sperhake JP. Histological and immunohistochemical study of Wischnevsky spots in fatal hypothermia. *Am J Forensic Med Pathol.* 2006 Mar;27(1):70–4.
50. Bright F, Winskog C, Byard RW. Wischnevski spots and hypothermia: sensitive, specific, or serendipitous? *Forensic Sci Med Pathol.* 2013 Mar;9(1):88–90.
51. Sigrist T, Markwalder C, Dirnhofer R. [Changes in skeletal muscles in death caused by hypothermia]. *Z Rechtsmed.* 1990;103(6):463–72.
52. Aghayev E, Thali MJ, Jackowski C, Sonnenschein M, Dirnhofer R, Yen K. MRI detects hemorrhages in the muscles of the back in hypothermia. *Forensic Sci Int.* 2008 Apr 7;176(2-3):183–6.
53. Zátoková L, Hejna P, Palmiere C, Teresiński G, Janík M. Hypothermia provokes hemorrhaging in various core muscle groups: how many of them could we have missed? *Int J Legal Med.* 2017 Apr 29;
54. K. Meixner. Ein Fall von Tod durch Erfrieren Dt. *Zschr. Gerichtl Med.* (18 (1932)):pp. 270–84.
55. Preuss J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B. Fatty degeneration in renal tubule epithelium in accidental hypothermia victims. *Forensic Sci Int.* 2004 May 10;141(2-3):131–5.
56. C. Thrun. Verfettung der Tubulusepithelien der Niere—ein Hinweis auf Hypothermie? *Z Rechtsmed.* (2 (1992)):pp. 55–8.
57. Preuss J, Lignitz E, Dettmeyer R, Madea B. Pancreatic changes in cases of death due to hypothermia. *Forensic Sci Int.* 2007 Mar 2;166(2-3):194–8.
58. Preuss J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B. Fatty degeneration of myocardial cells as a sign of death due to hypothermia versus degenerative deposition of lipofuscin. *Forensic Sci Int.* 2006 May 25;159(1):1–5.
59. Newson, R. parameters behind non parametric statistics Kendall's tau, Somers' D and median differences. *Stata Journal.* :45–64.
60. Charles J. Kowalski. on the effects of non normality on the distribution of the sample

product moment correlation coefficient - Google Scholar. *Journal of the Royal Statistical Society* [Internet]. [cited 2017 Aug 28]; Available from: <http://www.jstor.org/stable/2346598>

61. V C, G D, E F. L'autopsie médico-légale : une approche en termes de coûts réels. *J Médecine Légale Droit Méd.* 2003;46(7-8):524–31.
62. Pasquier B. The autopsy in 2005: an option or a professional obligation? *Rev Med Interne.* 2005 Aug;26(8):611–4.
63. Duband S, Bidat C, Forest F, Béraud J-M, Méjean F, Dumollard J-M, et al. The medical autopsy: its indications, contraindications, the modalities of its implementation, its cost and its limits. *Autopsy of the medical autopsy. Ann Pathol.* 2012 Feb;32(1):19–32.
64. Eliakis E. Violent death by avalanche. Medico-legal summary. *Med Leg Damage Corpor.* 1974 Mar;7(1):83–7.
65. Cohen JG, Grenier F, D'Alnoncourt S, Reymond E, Blancher M, Peoc'h M, et al. Asphyxia after complete avalanche burial: A new paradigm. *Resuscitation.* 2017 Jul 23;
66. Sumann G, Putzer G, Brugger H, Paal P. Pulmonary edema after complete avalanche burial. *High Alt Med Biol.* 2012 Dec;13(4):295–6.
67. Glisenti P, Rakusa J, Albrecht R, Luedi MM. Negative pressure pulmonary oedema with haemorrhage after 5-minute avalanche burial. *Lancet Lond Engl.* 2016 05;388(10057):2321–2.
68. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest.* 2007 Jun;131(6):1742–6.
69. Schmid F. The pathogenesis of pulmonary edema after being buried by an avalanche. *Schweiz Med Wochenschr.* 1981 Sep 26;111(39):1441–5.
70. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest.* 1999 Apr;115(4):1194–7.
71. Markwalder K. Die Pathophysiologie des Lawinenunfalles. *Agung Über Med Aspekte Lawinenunfalles.* 1976;uris Druck und Verlag, Zürich, pp 71–6.
72. Tschirky F, Brabec B, Kern M. Avalanche rescue devices, state of the development, success and failure. 2001;
73. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, Müller L, Höfer D, Kilo J, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Sep;134(3):594–600.
74. Grissom CK, Radwin MI, Harmston CH, Hirshberg EL, Crowley TJ. Respiration during snow burial using an artificial air pocket. *JAMA.* 2000 May 3;283(17):2266–71.

THÈSE SOUTENUE PAR : Ségolène d'ALNONCOURT

TITRE : ETUDE DES MECANISMES DE DECES DES VICTIMES D'AVALANCHE DANS LES ALPES FRANCAISES A PARTIR D'UNE SERIE DE 25 OBSERVATIONS AUTOPSIQUES, RADIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.

A partir d'une série de 25 victimes d'avalanches autopsiées à l'institut médico-légal du CHU de Grenoble, nous avons déterminé les causes de décès en colligeant les données autopsiques, anatomopathologiques et radiologiques, et en évaluant les relations entre les caractéristiques de l'avalanche et les lésions observées.

L'asphyxie reste la principale cause de décès dans la plupart des accidents d'avalanche. Parmi nos résultats, toutes les victimes présentaient un œdème pulmonaire à l'étude histologique en rapport avec une compression des voies aériennes supérieures et une insuffisance cardiaque gauche secondaire à l'hypoxie. L'hypothermie à elle seule ne peut expliquer le décès mais pourrait jouer un rôle avec l'apparition de lésions microscopiques d'hypothermie que nous avons décélées sur certains organes. Les traumatismes tuent moins de victimes, mais sont dans certains cas combinés à l'asphyxie et en l'aggravant peuvent accélérer l'exitus.

En somme, nous montrons que l'examen autopsique, anatomopathologique et scannographique régulier chez les avalanchés décédés permet une meilleure compréhension du déterminisme du décès et peut aider à mettre en place des stratégies de sauvetage et de réanimation dans le but d'améliorer la prise en charge des victimes d'avalanche.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 03/10/17

LE DOYEN
DE L'UFR DE MÉDECINE



LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
JURY DE MÉDECINE

Pr. Michel PEOC'H

C.H.U. de Grenoble
Institut de Biologie et Pathologie (I.B.P)
Département d'Anatomie & Cytologie Pathologique
Rez-de-chaussée-bas
Tél. 04 76 76 63 66

Ségolène d'ALNONCOURT

ETUDE DES MECANISMES DE DECES DES VICTIMES D'AVALANCHES DANS LES ALPES FRANÇAISES, A PARTIR D'UNE SERIE DE 25 OBSERVATIONS AUTOPSIQUES, RADIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.

Th. Méd. : Grenoble 2012

Résumé :

Introduction :

En région Alpine, les avalanches constituent une cause de décès lors des activités de loisirs. Le but de notre étude était de déterminer les causes et mécanismes de décès des victimes d'avalanches à partir des données autopsiques, radiologiques et anatomopathologiques et de les confronter aux constatations de terrain.

Matériel et méthode :

25 avalanchés décédés ont été autopsiés, complété d'un examen anatomopathologique et d'un scanner corps entier pour 7 d'entre elles. La mise au point de nouvelles colorations a été réalisée afin de rechercher des lésions histologiques d'hypothermie.

Les données sur les circonstances de l'avalanche ont été récupérées, à partir du dossier de l'enquête après accord du Procureur de la République compétant.

Résultats :

18 victimes (72%) sont décédées d'un syndrome asphyxique, 6 décès (24%) sont attribuables à une combinaison d'asphyxie et de traumatisme. Le traumatisme était responsable de la mort de seulement 1 cas (4%). Aucun cas de décès par hypothermie n'a été retenu lors de l'examen autopsique. Toutes les victimes présentaient un œdème pulmonaire d'intensité variable à l'autopsie et reconnaissable au scanner thoracique. Quelques lésions de dégénérescence adipeuse étaient retrouvées chez certaines victimes en lien avec des lésions d'hypothermie.

Conclusion :

L'asphyxie reste la principale cause de décès d'avalanche. Elle peut être associée à des lésions traumatiques accélérant la survenue du décès ou à des lésions d'hypothermie qui protégerait les victimes. La meilleure compréhension des mécanismes de décès pourrait aider à mettre en place des stratégies de sauvetage et de réanimation pour améliorer la prise en charge des victimes.

Mots clés : avalanche, autopsie, asphyxie, traumatisme, hypothermie, mortalité, histologie, radiologie.

Date de soutenance : 19 Octobre 2017

Adresse de l'auteur : [Données à caractère personnel]