UNIVERSITE DE NANTES

_____

FACULTE DE MEDECINE

_____

Année 2016 N° 184

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Médecine du Travail

par

Caroline PAGET
née le 12 aout 1987 aux Sables d'Olonne

_____

Présentée et soutenue publiquement le 11 octobre 2016

_____

PENDAISON ET REFLEXE CARDIO-INHIBITEUR : ETATS DES CONNAISSANCES ET DE SON IMPLICATION DANS LE PROCESSUS MORTEL

_____

Président : Madame le Professeur Céline BOSSARD

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Renaud CLEMENT

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Céline BOSSARD :
Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Renaud CLEMENT, directeur de thèse :
Merci pour votre accompagnement pendant ces dernières années et de votre temps consacré à me faire partager, avec passion, vos connaissances en médecine légale. Votre disponibilité et vos conseils ont été précieux dans l'aboutissement de cette thèse et dans le bon déroulement de mes études. En espérant que j'aurais encore la chance de profiter de votre compagnonnage. Soyez assuré de mon profond respect et de toute ma gratitude.

A Madame le Docteur Claire TOQUET :
Merci d'avoir accepté d'être membre de ce jury. Sans votre travail et votre analyse anatomopathologique, cette thèse n'aurait pas pu aboutir. Tous mes remerciements pour votre temps consacré, votre disponibilité, votre patience et votre gentillesse qui ont rendu le déroulement de ce travail très agréable.

A Madame le Professeur Clotilde ROUGE-MAILLART :
Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Votre expertise sur le sujet est indéniable. Soyez assurée de toute ma reconnaissance et de mon admiration.

A Madame le Docteur Lucia BARRIOS :
Merci de me faire l'honneur d'avoir accepté d'être membre de ce jury. Merci de l'encadrement et de la patience dont vous avez fait preuve durant ma formation. Votre soutien au quotidien, votre gentillesse et votre enseignement ont été précieux. Merci pour votre temps consacré dans la relecture de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Benoit SUPLY :
Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance pour votre disponibilité.

A mes autres enseignants de médecine légale, en particulier à Monsieur le Docteur Claude BRESSON et à Monsieur le Docteur Laurent BOIDIN :
Soyez assurés de ma profonde reconnaissance et de mon admiration. Vos valeurs humaines, vos connaissances de la médecine légale et la transmission de votre savoir n'ont fait que renforcer l'intérêt que je portais à cette discipline.

A l'équipe d'anatomopathologie sans qui ce travail n'aurait pu être mené.

A Monsieur le Docteur Thierry LE TOURNEAU et Monsieur le Professeur Yann PEREON pour leur expertise respectivement dans le domaine de la cardiologie et de la neurophysiologie.

A mes amis et ma famille.

Et surtout, à mes frères Julien et Mickaël.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS 2

INTRODUCTION 5

MATERIEL ET METHODE 7

1- Type d'étude : 7

2- La population étudiée : 7

3- Le déroulement de l'étude : 7

4- Les critères étudiés : 9

RESULTATS 11

1- Recueil des données médico-légales 11

2- Résultats des analyses anatomopathologiques 13

DISCUSSION 21

CONCLUSION 36

BIBLIOGRAPHIE 37

INTRODUCTION

La mort par pendaison est en terme de fréquence le moyen de suicide le plus utilisé, principalement par les hommes, dans diverses régions du monde (1–4). Elle est définie par la pression du cou exercée par une ligature tendue par le poids du corps, attachée par un point fixe (5). C'est donc la force du poids du corps ou une partie de celui-ci qui entraine le mécanisme compressif cervical.

Plusieurs travaux de recherche en médecine légale ont étudié les mécanismes physiopathologiques du décès lors d'une pendaison (6).
Trois hypothèses physiopathologiques ont été discutées pour expliquer la mort par pendaison :

- l'asphyxie respiratoire,
- l'occlusion des vaisseaux latéraux du cou liée à la pression exercée de part en part de la région cervicale,
- la stimulation des barorécepteurs du sinus carotidien à l'origine d'un phénomène inhibiteur réflexe neurologique conduisant à l'arrêt cardiaque.

L'asphyxie respiratoire a longtemps été l'hypothèse principale de cause de décès dans la pendaison (6,7). Ce mécanisme résulte de la compression directe du larynx et/ou de la trachée sur la membrane thyro-hyoïdienne associée ou non à une fermeture du pharynx par la base de la langue.

Récemment, l'analyse de vidéos sur des suicides par pendaison a permis d'établir la séquence sémiologique présentée lors de la mort d'une personne par pendaison (8). Il est alors apparu qu'une perte de connaissance survenait rapidement (environ 13 secondes) alors qu'il persistait un passage d'air par les voies aériennes durant le processus de pendaison. Ce constat permet donc d'indiquer que l'asphyxie respiratoire n'est pas le mécanisme principal dans le processus mortel de la pendaison. Ces observations ont permis de se questionner sur l'intervention des différents mécanismes physiopathologiques, principalement sur le rôle du sinus carotidien.

Pour rappel, le sinus carotidien est une dilatation d'une dizaine de millimètres de la partie terminale de l'artère carotide commune et de la base l'artère carotide interne, présentant, en sa

paroi, au niveau de l'adventice, de nombreux barorécepteurs sous forme de terminaisons nerveuses libres. Il est situé dans le trigone carotidien (9).

L'objectif de ce travail est de rechercher l'implication du réflexe cardio-inhibiteur dans le processus mortel de la pendaison en réalisant une revue de la littérature et en essayant de mettre en évidence une preuve anatomopathologique de son implication.

MATERIEL ET METHODE

1- Type d'étude :

L'étude réalisée était descriptive et uni centrique.

2- La population étudiée :

Nous avons étudié deux cas de pendaison survenus au cours de l'année 2013, pris de manière aléatoire.

Nous les avons comparés à un groupe de quatre témoins. Les critères d'exclusion de ces cas témoins étaient la présence d'un traumatisme cervical péri-mortem, la présence de lésions significatives d'athérosclérose carotidienne (à la palpation lors du temps autopsique) pouvant gêner l'interprétation des prélèvements et un délai post-mortem supérieur à 48 heures, rendant moins interprétable les prélèvements anatomopathologiques.

Nous avons décidé d'étudier plusieurs cas témoins du fait de la diversité des éléments retrouvés et de la complexité de l'interprétation anatomopathologique.

3- Le déroulement de l'étude :

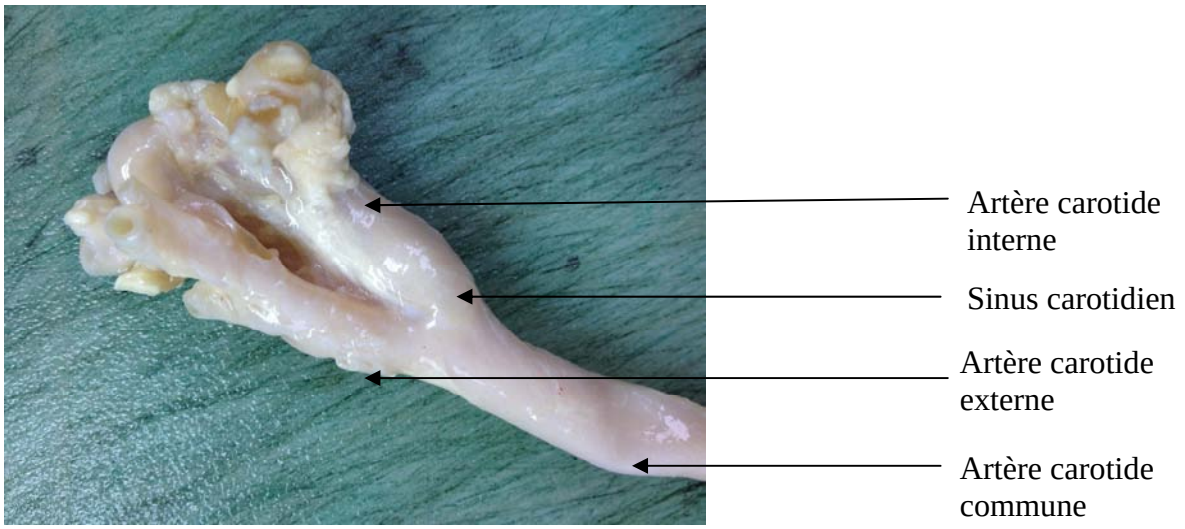
Concernant les deux cas de décès par pendaison, les autopsies ont été pratiquées avec une incision dite en « Y » permettant de mettre à nue les structures cervicales. La région cervicale a été étudiée en dernier évitant une contamination hémorragique lors de l'examen autopsique.

Dans un premier temps, les prélèvements avaient été placés sous scellés. Il a, par la suite, été délivrée une ordonnance de destruction de ces scellés, permettant une analyse scientifique des prélèvements.

Pour les cas témoins, les autopsies ont été pratiquées avec une incision mentono-sus pubienne.

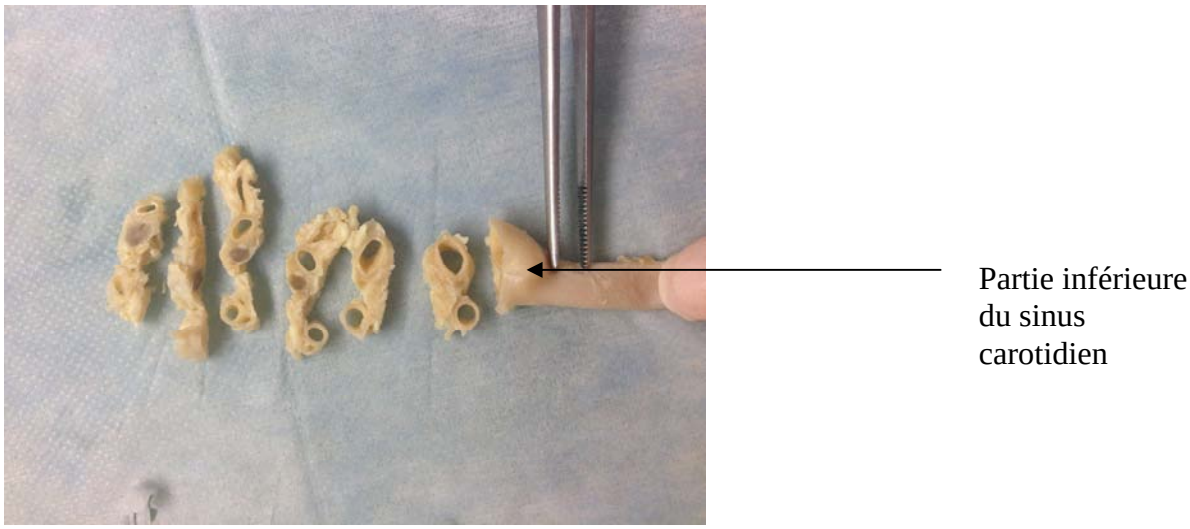
Les bifurcations carotidiennes ont été prélevées de manière bilatérale à une distance d'au moins 2 cm de part et d'autre de la bifurcation, puis ont été placées dans des flacons formolés pendant au moins 48 heures en différenciant la bifurcation droite de la gauche.

Le sinus était visible macroscopiquement à la base de l'artère carotide interne, sous la forme d'une dilatation.



Photographie 1 : bifurcation carotidienne après fixation pendant 48 heures dans du formol.

Une analyse anatomopathologique a ensuite été pratiquée sur les différents prélèvements.
Dans un premier temps, des sections étagées, fines, d'environ 5 mm, centrées sur le sinus carotidien ont été réalisées.



Photographie 2 : sections étagées d'une bifurcation carotidienne.

Dans un second temps, une analyse microscopique a été effectuée. Une étude immuno-histochimique a été réalisée pour les cas de pendaison. Nous avons utilisé l'anticorps PS 100 comme marqueur de structures nerveuses.

4- Les critères étudiés :

Nous avons choisi d'étudier plusieurs données médico-légales pour ce travail :

- les critères physiques tels que le poids et la taille. Ce sont des éléments intéressants à analyser lors des pendaisons puisqu'ils vont être en rapport avec la pression exercée par le lien au niveau cou ;
- les caractéristiques de la pendaison: le type de lien utilisé, la position du nœud, les caractéristiques du sillon de pendaison et le caractère complet ou non de la pendaison ;

Pour rappel, la pendaison est qualifiée d'incomplète lorsqu'une partie du corps est en contact avec le sol.

- les constatations autopsiques étudiées sont la présence d'une congestion poly viscérale plus ou moins importante, témoin du syndrome asphyxique. Nous nous sommes intéressés à la congestion présente au niveau pulmonaire, hépatique et rénale. De plus, nous avons rapporté la présence ou non de suffusion hémorragique cervicale et de fracture de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou ;
- nous avons précisé si des soins de réanimation immédiats avaient été prodigués, afin de pouvoir juger s'ils avaient une incidence sur les résultats trouvés ;
- concernant les cas témoins, la cause du décès est mentionnée afin d'essayer d'établir un lien entre les résultats anatomo-pathologiques et l'origine du décès.

Concernant l'analyse anatomopathologique, nous avons décrit l'intensité de la congestion et recherché la présence d'une suffusion hémorragique témoignant d'un traumatisme local. L'évaluation de l'intensité de la congestion s'est faite en fonction de la taille des vaisseaux visualisés, à l'appréciation des examinateurs. Elle a été cotée de la façon suivante :

+ : peu importante

++ : modérée

+++ : importante

L’évaluation de la congestion macroscopique poly viscérale lors de l’autopsie a également été laissée à l ’appréciation des médecins pratiquant l’examen.

RESULTATS

1- Recueil des données médico-légales

Les différentes données concernant les cas de pendaison (tableau 1) et les cas témoins (tableau 2) sont répertoriées dans les tableaux ci-dessous.

Tableau numéro 1 : données concernant les cas de décès par pendaison

Critères \ **Cas**		**A**	**B**
Sexe		Homme	Homme
Age		21ans	47 ans
Taille		182 cm	169 cm
Poids		78 kg	61 kg
IMC (kg/m^2)		23,5	21,5
Pendaison		**Incomplète**	**Complète**
Lien		Fil	Corde
Nœud		**Sous occipital droit**	**Face latérale gauche du cou**
Sillon		Ascendant Sus-glottique Incomplet Bords érythémateux sauf en antérieur **Entre 5 et 9 mm de largeur**	Ascendant Peu prononcé Haut situé **8 mm de largeur**
Lieu de décès		Domicile	Lieu de travail
Manœuvres de réanimation sur le lieu du décès		Oui	Oui
Constatations autopsiques			
Constatations locales	*Carotides*	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique
	Plans sous-cutanés cervicaux	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique
	Appareil ostéo-cartilagineux du cou	Pas de fracture	Pas de fracture
Constatations générales	*Congestion pulmonaire*	*Poumon droit : 1035g* *Poumon gauche : 1040g* Congestion importante	*Poumon droit : 365g* *Poumon gauche : 370g* Congestion peu importante
	Congestion hépatique	*Foie : 2085g* Congestion importante	*Foie : 1615g* Congestion peu importante
	Congestion rénale	*Rein droit : 170g* *Rein gauche : 180g* Congestion modérée	*Rein droit : 155g* *Rein gauche : 165g* Pas de congestion

Tableau numéro 2 : données concernant les cas témoins

Critères \ Cas		1	2	3	4
Sexe		Femme	Femme	Femme	Homme
Age		45ans	67 ans	37 ans	48 ans
Taille		171 cm	164 cm	166,5 cm	166 cm
Poids		102 kg	74 kg	71 kg	120 kg
IMC (kg/m^2)		35	27,5	25,8	44
Lieu du décès		Domicile	Hôpital	Domicile	Domicile
Cause du décès		Cause cardiaque	Choc hémorragique	Cause cardiaque, en faveur d'une origine coronarienne	Cause cardiaque
Circonstance du décès		Malaise	Polytraumatisme	Malaise	Malaise
Manœuvres de réanimation sur les lieux du décès		Oui	NC	Oui	Non
Constatations autopsiques					
Constatations locales	*Carotides*	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique
	Plans sous-cutanés cervicaux	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique	Pas de suffusion hémorragique
	Appareil ostéo-cartilagineux du cou	Pas de fracture	Pas de fracture	Pas de fracture	Pas de fracture
Constatations générales	*Congestion pulmonaire*	*Poumon droit : 900g* *Poumon gauche : 675g* Congestion importante	*Poumon droit : 405g* *Poumon gauche : 360g* Pas de congestion	*Poumon droit : 680g* *Poumon gauche : 545g* Congestion modérée	*Poumon droit : 690g* *Poumon gauche : 600g* Congestion importante
	Congestion hépatique	*Foie : 2985g* Congestion importante	*Foie : 1360g* Pas de congestion	*Foie : 2650g* Congestion peu importante	*Foie : 1820g* Congestion peu importante
	Congestion rénale	*Rein droit : 125g* *Rein gauche : 130g* Congestion peu importante	*Rein droit : 140g* *Rein gauche : 110g* Pas de congestion	*Rein droit : 250g* *Rein gauche : 240g* Congestion peu importante	*Rein droit : 150g* *Rein gauche : 150g* Pas de congestion

2- Résultats des analyses anatomopathologiques

Les constatations anatomopathologiques des bifurcations carotidiennes des cas de pendaison (tableau 3) et des cas témoins (tableau 4), sont répertoriées ci-dessous.

Tableau numéro 3 : résultats des cas de décès par pendaison :

Cas / Critères		**A**		**B**	
Latéralité		Gauche	Droite	Gauche	Droite
Congestion		**+ à ++**	**+**	**+**	**+**
Glomus		Légèrement congestif	Légèrement congestif	Non vu	Fibreux
Constatation microscopiques	*Suffusion hémorragique*	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
	Structures nerveuses	Gros filets nerveux	Gros filets nerveux	Ganglion sympathique	Non vus
	Plaque d'athérosclérose	Aucune	Quelques plaques athéromateuses non compliquées	Quelques plaques athéromateuses modérées	Quelques plaques d'athérosclérose non compliquées

Tableau numéro 4 : résultats des cas témoins

Critères \ Cas		1		2		3		4	
Latéralité		Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite
Congestion		+	++	+/-	+/-	+++	+++	+++	+++
Glomus		Non vu	Légèrement congestif	Légèrement fibreux	Sans particularité	Non vu	Congestif	Fibreux et congestif	Fibreux et congestif
Constatation microscopiques	*Suffusion hémorragique*	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune	Hémorragie adventitielle	Aucune	Aucune
	Structures nerveuses	Gros filets nerveux	Gros filets nerveux	Ganglion nerveux Filets nerveux	Ganglion nerveux Gros filets nerveux	Gros filets nerveux	Gros filets nerveux	Non vus	Non vus
	Plaque d'athérosclérose	Quelques plaques d'athérosclérose	Aucune	Quelques plaques d'athérosclérose non calcifiées	Aucune	Plaques d'athérosclérose calcifiées	Plaque d'athérome calcifiée	Plaques athérome	Quelques plaques athéroscléro se

+ : congestion peu importante
++ : congestion modérée
+++ : congestion importante

L'analyse des données médico-légales et autopsiques (tableaux 1 et 2) permet de mettre en évidence une congestion poly viscérale dans le cas A, prédominante au niveau pulmonaire et hépatique. Le cas B présente des organes peu congestifs. Dans le premier cas, la pendaison est incomplète, contrairement au second où la pendaison est complète. Cependant, aucune donnée n'a été retrouvée dans le dossier concernant les parties du corps en contact avec le sol pour le cas A. Les liens utilisés sont rigides.

Concernant les cas témoins, il est constaté une congestion poly viscérale dans le cas numéro 1, prédominante au niveau pulmonaire et hépatique. Dans le cas 4, on retrouve également une congestion pulmonaire intense, nettement moins marquée sur le reste des organes. Les cas 2 et 3 présentent une congestion moins importante, modérée au niveau pulmonaire pour le cas 3 et peu importante sur le reste des organes, et absente pour le cas 2.

Aucune lésion cervicale, que ce soit des suffusions hémorragiques dans les plans sous-cutanés ou des fractures de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou n'ont été constatées chez les cas témoins ou les cas de mort par pendaison.

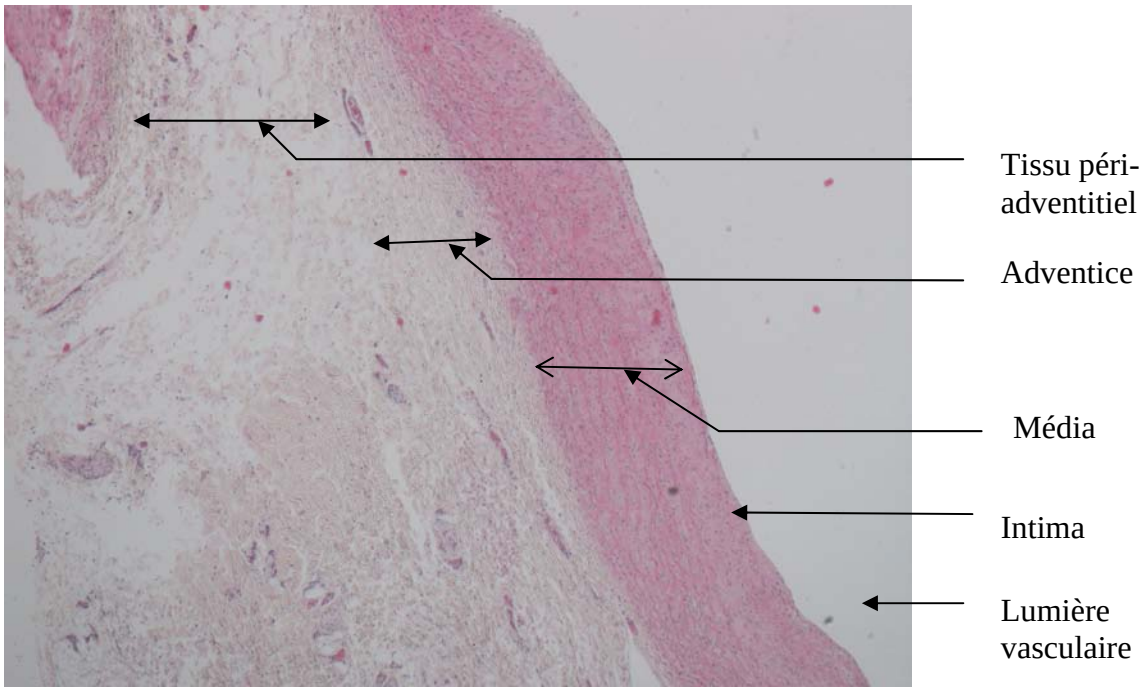
L 'analyse anatomopathologique (tableaux 3 et 4) nous a permis de mettre en évidence la présence d'une congestion locale plus ou moins importante selon les cas. Elle se manifeste par une augmentation de la quantité de sang associée à la dilatation des vaisseaux sanguins principalement au sein de l'adventice et du tissu péri-adventitiel.
Dans le groupe témoin, elle est importante pour les cas numéros 3 (photographies 4 et 5) et 4, et peu importante à modérée pour les cas numéros 1 et 2.
Celle-ci semble moins importante dans les cas de décès par pendaison (photographie 3).

On a pu constater la présence de plusieurs éléments anatomiques différents en fonction des cas, à savoir des ganglions nerveux, des filets nerveux en périphérie des vaisseaux carotidiens (photographie 6) et des plaques d'athérosclérose.
Ces filets nerveux sont parfois moulés sur l'artère carotide (photographie 7).

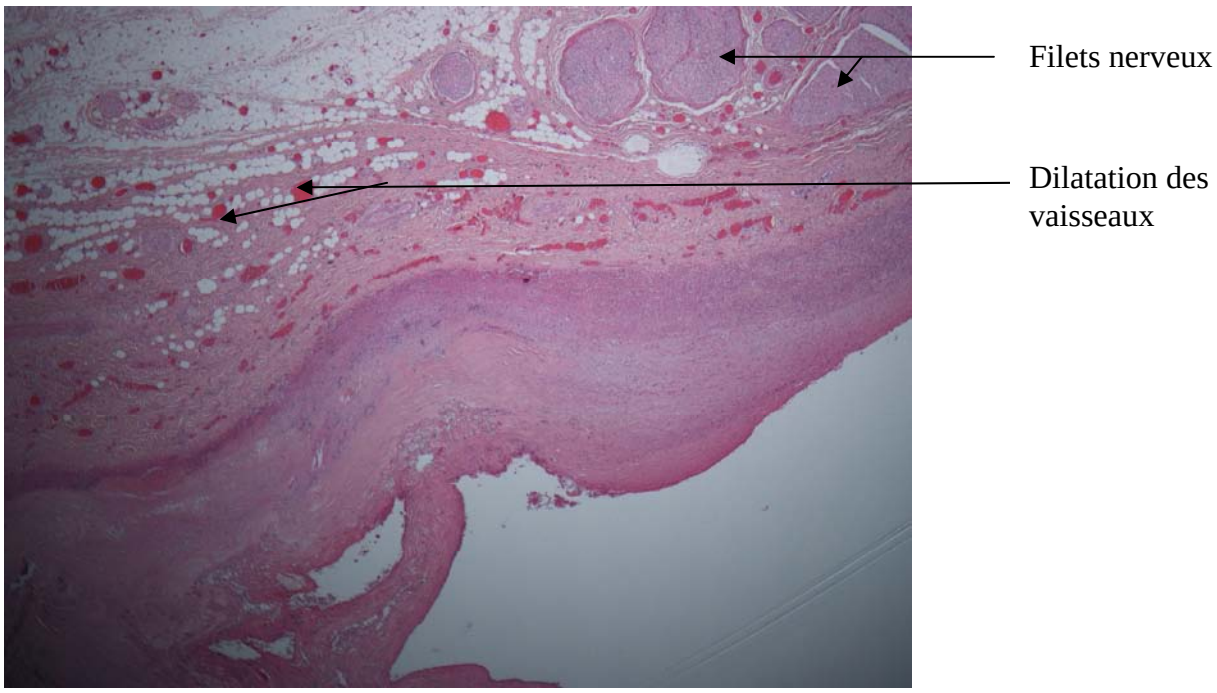
L 'utilisation de l'anticorps PS100 nous a permis de mettre en évidence les structures nerveuses au sein de la paroi artérielle. Celles-ci sont principalement localisées au sein de l'adventice de la paroi de l'artère carotide interne (photographie 8).

Il n’est retrouvé, dans aucun de nos cas, que ce soit dans les cas de mort par pendaison ou les cas témoins, la présence d’une suffusion hémorragique ou d’un infiltrat inflammatoire au sein de la paroi carotidienne.

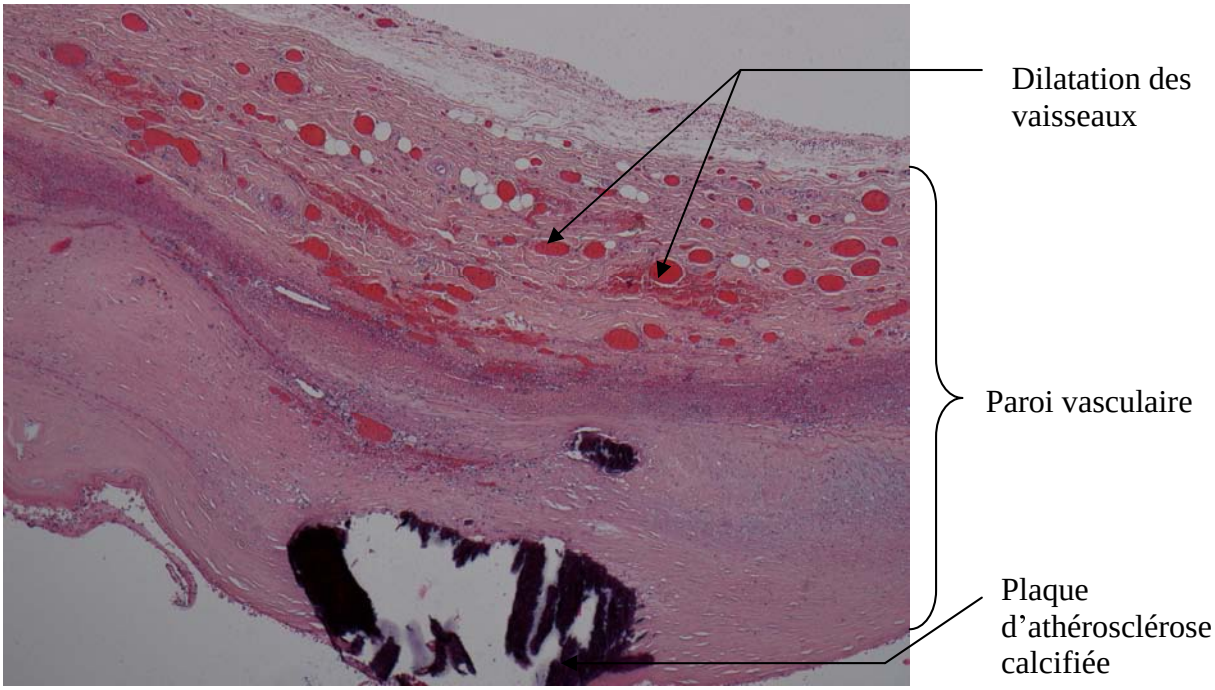
Par ailleurs, dans le cas témoin numéro 3, un hématome de la paroi artérielle, au sein de l ’adventice, a été mis en évidence lors de l’analyse anatomopathologique (photographie 9).



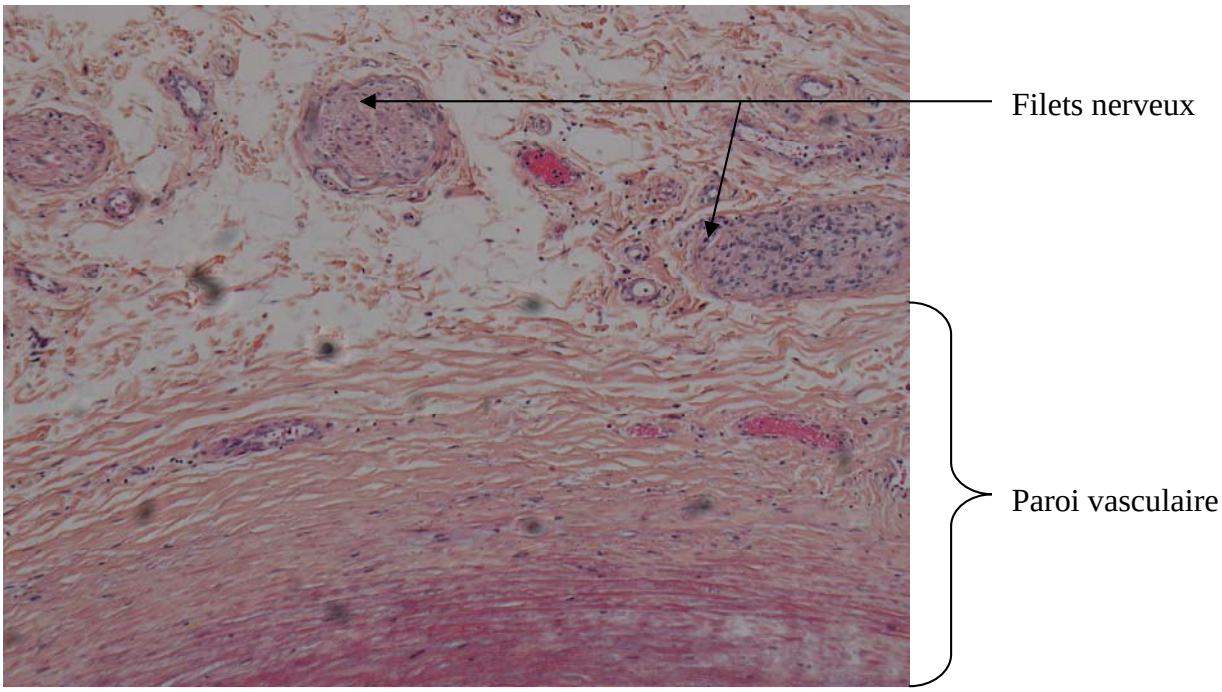
Photographie 3 (Gx100 ;HPS) : exemple de faible congestion du cas A, retrouvée principalement au sein de l'adventice et du tissu péri-adventitiel.



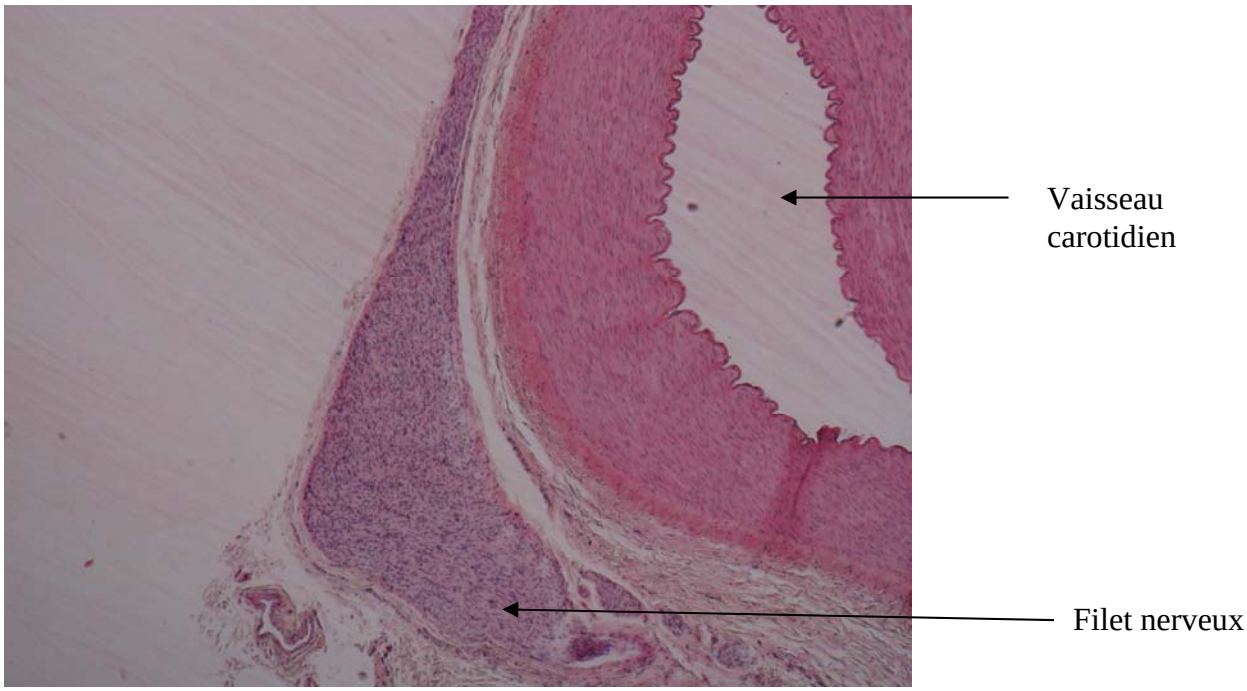
Photographie 4 (Gx100 ; HPS) : exemple de congestion importante chez le cas numéro 3, retrouvée principalement au sein de l'adventice et du tissu péri-adventitiel.



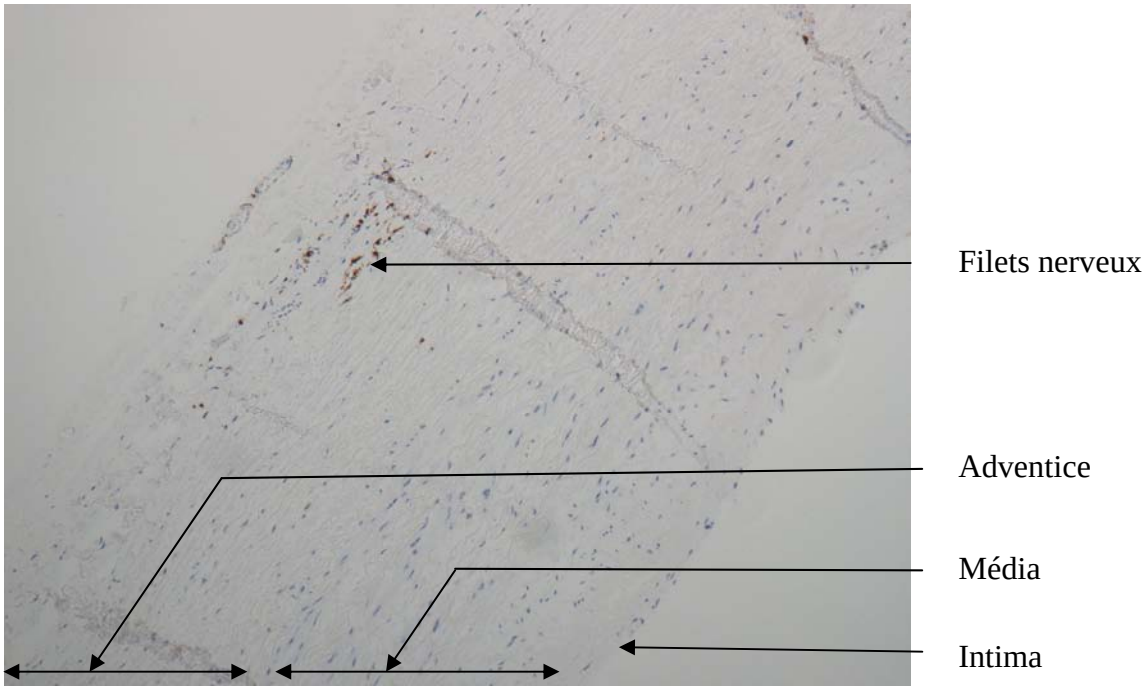
Photographie 5 (Gx400 ; HPS) : plus fort grossissement de la congestion importante du cas numéro 3.



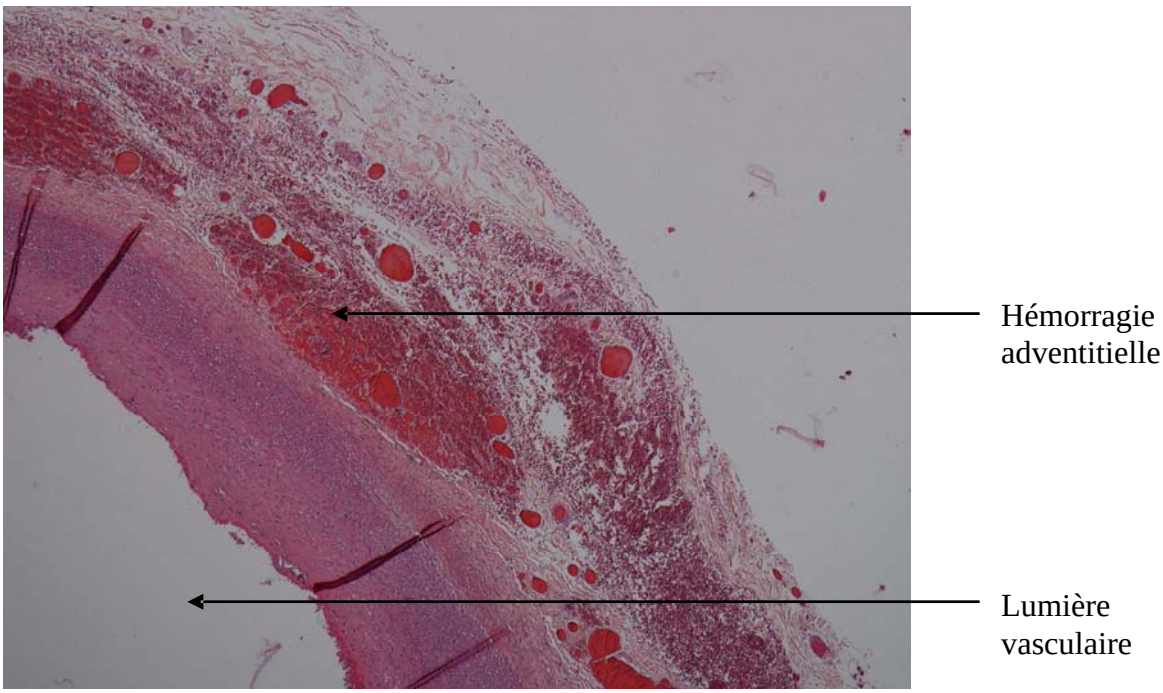
Photographie 6 (Gx400 ; HPS) : filets nerveux en périphérie des vaisseaux carotidiens



Photographie 7 (Gx400 ; HPS) : filet nerveux moulé sur la paroi artérielle



Photographie 8(Gx100) : utilisation d'anticorps anti-PS100 mettant en évidence les structures nerveuses au sein de l'adventice chez le cas A.



Photographie 9 (Gx100 ; HPS) : hémorragie au sein de l'adventice chez le cas numéro 3.

DISCUSSION

Le but de ce travail est d'étudier l'intervention du réflexe cardio-inhibiteur dans la mort par pendaison. Pour cela, deux axes de recherche ont été étudiés : une analyse histologique et une revue de la littérature médico-légale. Nous avons donc procédé à une analyse microscopique de plusieurs bifurcations carotidiennes afin de rechercher une preuve anatomopathologique de son implication.

Nous avons pu mettre en évidence, lors de l'analyse microscopique des différentes bifurcations carotidiennes, la présence d'une congestion d'importance variable chez les cas témoins et de faible importance dans les cas de pendaison.

La congestion est la première phase de la réaction inflammatoire et se manifeste par une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire secondaire à la libération d'histamine par les mastocytes. Elle est donc aspécifique.
Son délai d'apparition microscopique après une agression d'origine variée est de l'ordre de quelques minutes.
La présence d'une congestion carotidienne signe donc le caractère vital de la pendaison.

Le cas témoin numéro 4 présentait une congestion poly viscérale marquée constatée lors des opérations d'autopsie. L'analyse anatomopathologique des bifurcations carotidiennes dans ce cas a permis de mettre en évidence une congestion importante de manière bilatérale. De manière moins intense, on retrouve ces constations dans le cas numéro 3.
Le cas témoin numéro 1, quant à lui, présentait une congestion hépatique et pulmonaire marquée, mais une congestion faible à modérée sur les prélèvements anatomopathologiques des bifurcations carotidiennes.
Concernant le cas numéro 2, la congestion est peu importante que ce soit de manière macroscopique lors du temps autopsique ou microscopique au niveau des bifurcations carotidiennes.

Chez nos cas de pendaison, on met en évidence pour le cas A, une congestion poly viscérale importante alors que dans le cas B, elle est peu importante. Dans les deux cas, la congestion est peu importante à modérée au niveau des bifurcations carotidiennes.
Il ne semble donc pas y avoir de lien entre la congestion poly viscérale macroscopique et l'intensité de la congestion des parois carotidiennes constatée microscopiquement.

On peut également remarquer qu'il n'y pas de concordance entre la présence de soins de réanimation effectués sur les lieux du décès et l'intensité de la congestion carotidienne. Les cas de pendaison ont tous les deux bénéficié de soins de réanimation et ont une congestion carotidienne faible à modérée. Le cas témoin numéro 3 a bénéficié de soins de réanimation alors que le cas témoin numéro 4 non. Cependant, ils ont tous les deux une congestion carotidienne importante constatée microscopiquement.

Une hypothèse serait que l'intensité de la congestion carotidienne soit en lien avec la durée de la période agonique, période durant laquelle le processus physiopathologique mortel se met en place.

Les travaux sur le sujet, par l'analyse vidéo de pendaisons, (8,10,11) ont permis de constater que le décès apparent survenait entre 1 minutes 02 à 4 minutes 10 après la pendaison, en passant par plusieurs stades : perte de conscience à environ 10 secondes, puis convulsions, décérébration et décortication, puis perte du tonus musculaire.
La période agonique précédant le décès lors des pendaisons semble donc relativement courte.

Dans le cas témoin numéro 2, le décès est secondaire à un polytraumatisme ayant entrainé un choc hémorragique. La période agonique a semble t-il été courte. On constate que, microscopiquement, la congestion est peu importante voire absente au sein de la paroi carotidienne.
Pour les cas témoins numéro 3 et 4, la congestion carotidienne est importante et pour le cas numéro 1, la congestion carotidienne est faible.
Dans nos cas de pendaison, la congestion est peu importante à modérée au niveau carotidien de manière microscopique.
On constate donc, dans les cas où la période agonique semble avoir été courte, que l'intensité de la congestion carotidienne est faible à modérée.

Pour autant, la congestion pourrait-elle être le témoin de l'implication du réflexe cardio-inhibiteur?

L'analyse anatomopathologique des bifurcations carotidiennes de nos cas de pendaison retrouve une congestion faible à modérée.
Est-ce que, dans les cas de pendaison, la faible congestion pourrait être expliquée par le fait qu'elle n'ait pas eu le temps de se constituer ? De plus, le fait qu'elle n'ait pas eu le temps de se constituer pourrait-il être en lien avec l'implication du réflexe cardio-inhibiteur dans le décès qui serait alors survenu rapidement ?
On sait que le décès du cas témoin numéro 2 est survenu suite à un choc hémorragique. Le réflexe cardio-inhibiteur n'a donc rien à voir avec le décès dans ce cas présent. Pour autant, on constate que localement, au niveau carotidien, la congestion est quasi absente.
Pour le cas témoin numéro 3, le décès est en faveur d'une étiologie coronarienne. Il n'a pas subi de pression cervicale pouvant stimuler les barorécepteurs carotidiens et ainsi déclencher ce réflexe. Cependant, la congestion constatée microscopiquement au sein de la paroi carotidienne est très importante.
L'intensité de la congestion constatée microscopiquement au sein de la paroi carotidienne, dans nos cas étudiés, ne serait donc pas le témoin du déclenchement du réflexe cardio-inhibiteur, mais seulement de la durée de la période agonique.

Nous pouvons par ailleurs remarquer que dans tous les cas étudiés, il n'y a pas corrélation entre l 'intensité de la congestion carotidienne constatée microscopiquement et l'intensité de la congestion polyviscérale constatée macroscopiquement lors de l'autopsie.

A ce constat, il s 'ajoute une limite à l'interprétation de la congestion carotidienne qui peut être évoquée. En effet, pour le cas témoin numéro 3, une hémorragie adventitielle a été mise en évidence. Cet élément laisse présager d'une fragilité de la paroi vasculaire et il semble donc que la présence d'une congestion concomitante à cette hémorragie ne soit pas interprétable.

Une autre hypothèse serait que l'intensité de la congestion soit la conséquence du degré d'occlusion des vaisseaux du cou.

Le degré d'occlusion des vaisseaux cervicaux est la conséquence de la pression exercée localement au niveau du cou. L'intensité de cette pression est secondaire à la position du lien de pendaison, du type de nœud et du caractère complet ou non de la pendaison (5).

En termes de pression cervicale, les travaux de Brouardel (12) ont permis de mesurer la force nécessaire à l'occlusion des différentes structures cervicales. Pour l'occlusion de la trachée, il faudrait exercer une pression constante d'au moins 15 kg. L'occlusion des veines jugulaires nécessite une force de 2 kg, alors que pour les artères carotidiennes situées plus profondément dans la région cervicale et protégées par les muscles sterno-chlédïo-mastoïdiens, une pression de 10 à 15 kg devrait être appliquées. Quant à la pression nécessaire à l'irritation carotidienne, aucune donnée n 'est disponible.

Par ailleurs, Di Maio (13) indique que la suspension complète du corps n'est pas nécessaire et que le seul poids de la tête (4 à 6 kg) pourrait être suffisant pour occlure les carotides.

Dans nos cas de pendaison, l'intensité de la congestion carotidienne constatée microscopiquement est de faible à modérée. Elle est d'importance variable chez les cas témoins.
Cependant, chez les cas témoins, aucun élément n'a été à l'origine d'une occlusion des vaisseaux cervicaux, contrairement aux cas de pendaison.

L'intensité de la congestion carotidienne ne serait donc pas en lien, uniquement, avec le degré d'occlusion des vaisseaux du cou.

Une question relative à cette congestion locale se pose alors : **sa présence pourrait-elle entrainer une pression interne importante sur la paroi carotidienne, au niveau des barorécepteurs carotidiens, augmentant leur stimulation et ainsi déclencher le réflexe cardio-inhibiteur?**

L'installation d'une congestion au sein de la paroi artérielle pourrait modifier l'environnement des barorécepteurs du sinus carotidien. Leur excitabilité pourrait alors varier et donc le déclenchement du réflexe cardio-inhibiteur pourrait être modifié que ce soit dans le sens de l'excitation ou de l'inhibition.
Dans nos cas étudiés, la congestion au sein de la paroi carotidienne est importante chez les cas témoins numéro 3 et 4. Elle est faible à modérée pour les cas témoins numéro 1 et 2 et les cas de pendaison.
Si la congestion augmentait la sensibilité des barorécepteurs carotidiens, le réflexe cardio-inhibiteur serait déclenché pour les cas 3 et 4 et il n'interviendrait pas, ou moins, pour les autres cas témoins et les cas de pendaison.

On peut donc conclure que la congestion n'est pas le mécanisme principal à l'origine du déclenchement du réflexe cardio-inhibiteur.

Cependant, la congestion est le seul élément que nous avons mis en évidence lors de l'analyse des différents prélèvements.
Dans aucun cas, que ce soit pour les cas témoins ou les cas de mort par pendaison, nous n'avons pu mettre en évidence la présence d'un infiltrat hémorragique. Ce résultat est en accord avec l'étude menée par Doberentz (14). Cet auteur a étudié plusieurs bifurcations carotidiennes de personnes décédées à la suite de traumatismes cervicaux versus un groupe contrôle de 82 personnes n'ayant pas eu de traumatisme cervical. Il a pu mettre en évidence une infiltration hémorragique dans le tissu de la bifurcation dans un cas de strangulation au lien, aucune dans les cas de pendaison ou dans le groupe contrôle.

Une autre hypothèse serait que le déclenchement de ce réflexe serait secondaire à la pression appliquée sur cette zone anatomique contenant la bifurcation carotidienne.

Pour rappel, le sinus carotidien est situé dans le trigone carotidien (9). Ce trigone est délimité de la façon suivante :

- la paroi postérieure est constituée du fascia cervical profond, tapissant les muscles pré vertébraux et scalènes ;
- la paroi médiale correspond à la loge viscérale du cou, comportant, de dorsal à ventral, pharynx, larynx et thyroïde, tous les trois engainés dans la lame péri-viscérale du fascia cervical profond ;
- la paroi antérolatérale est matérialisée par le fascia cervical moyen, ainsi que le plan musculo-aponévrotique qui se projette en regard de la 4ème vertèbre cervicale, entre l'angle de la mandibule et le bord supérieur du cartilage thyroïde, sous le relief du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
- la limite supérieure est le ventre postérieur du muscle digastrique. C'est une limite virtuelle car la région bi-carotidienne se poursuit par l'espace rétro-styloïdien sans discontinuité anatomique.

Cette description anatomique permet de révéler que la bifurcation carotidienne et donc le sinus carotidien sont situés sous plusieurs couches musculaires. L'importance, variable de manière interindividuelle, de ces couches musculaires pourrait rendre de manière plus ou moins accessible la pression de cette zone.

On sait, grâce à l'étude de Christe (15), que cette zone est qualifiée de dangereuse pour la survie après une strangulation manuelle. En effet, dans les cas de saignement à proximité de l'artère carotide et de la veine jugulaire comme des hémorragies intra musculaire, un risque plus important de survenu du décès a été établi. Cette zone, en rapport avec les vaisseaux latéraux du cou, est également le siège du sinus carotidien. Cette étude porte sur des cas de strangulation manuelle, mais, par extrapolation, si cette zone est qualifiée de dangereuse dans le cas de strangulation, elle pourrait l'être pour tout type de pression cervicale.

Dans les cas de pendaison, la pression cervicale est exercée par le lien de pendaison. Cette pression varie en fonction du lien utilisé, de la position du nœud et du caractère complet ou non de la pendaison.

Concernant la localisation du nœud de pendaison, la pression cervicale exercée par le lien est maximale au niveau de l'anse (zone opposée anatomiquement à la localisation du nœud).
Chez le cas B, le nœud est situé à la face latérale gauche du cou et donc l'anse est située, de manière controlatérale, à la face latérale droite du cou. Il se pourrait donc, dans ce cas, qu'une pression importante ait été exercée au niveau de la bifurcation carotidienne droite, déclenchant le réflexe cardio-inhibiteur. Au niveau microscopique, la congestion présente au sein de la paroi carotidienne est superposable à droite et à gauche.
Dans le cas A, le nœud est situé en région occipitale droite, l'anse étant alors en région antérieure gauche. Il se peut que l'anse ait été un peu trop antérieure par rapport à la bifurcation carotidienne gauche, ne déclenchant pas le réflexe cardio-inhibiteur. Microscopiquement, la congestion carotidienne est légèrement plus importante à gauche qu'à droite.
L'intensité de la congestion carotidienne ne semble donc pas en lien avec la localisation du nœud.
Cependant, cela n'exclu pas l'intervention du réflexe cardio-inhibiteur. En effet, nous avons pu discuter précédemment que l'intensité de la congestion n'était pas le témoin de l'intervention de ce réflexe.

Concernant le type lien utilisé :
La trace laissée par le lien de pendaison au niveau du cou est matérialisée par le sillon de pendaison.
Le sillon de pendaison est classiquement en forme de V inversé, habituellement haut situé, et présente comme particularités d'être moindre voir absent au niveau du nœud et plus profond au niveau de l'anse, dans la zone anatomique du cou diamétralement opposée au nœud (5).

Luke (16) mentionne que le sillon de pendaison est le plus souvent situé au-dessus de la proéminence laryngée, ce qui favoriserait les fractures de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou.
Ces fractures pourraient être le témoin d'une pression exercée au niveau du cou.

Par ailleurs Samasareka a pu mettre en évidence que lorsque le sillon est étroit, on retrouve plus de fracture de l'appareil ostéo-cartilagineux que lorsqu'il est large (17). Elle qualifie le sillon d 'étroit lorsqu'il est inférieur à 1,5 cm.

James, lui, a mis en évidence un plus faible nombre de fracture lorsque le lien utilisé est souple (3).

Les liens étroits pourraient être responsables de plus de lésions locales par rapport aux liens larges. En effet, plus un lien est étroit, plus la pression exercée en un point est forte, contrairement à un lien large où la pression devrait théoriquement se répartir sur l'ensemble de la zone en contact avec le lien.
Ils pourraient donc être à l 'origine d'une compression des bifurcations carotidiennes plus importante.

Dans le cas de pendaison A, le type de lien utilisé est un fil alors que dans le cas B, c'est une corde. Ce sont tous les deux des liens fins(inférieur à 1 cm de diamètre) et semi-rigides. Les sillons présents dans les deux cas sont inférieurs à 1,5 cm et peuvent être qualifiés d'étroits. Ils sont également tous les deux hauts situés.
Par ailleurs, dans les cas étudiés, on ne retrouve aucune fracture de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou, aucune suffusion hémorragique péri-carotidienne ou des plans sous-cutanés macroscopiquement, ni de suffusion hémorragique microscopique au sein de la paroi des carotides.

Cependant, la recherche de fracture de l 'appareil ostéo-cartilagineux du cou n'est peut-être pas le facteur le plus pertinent pour évaluer l 'intensité de la pression exercée localement.
On sait que l 'ossification des structures ostéo-cartilagineuse du cou se fait entre 30 et 40 ans (17–19). Cette raison explique que l'âge est un facteur statistique significatif dans le processus de fracture des structures ostéo-cartilagineuses du cou et ce dans les mécanismes de pression fatale cervicale.

Aucun élément étudié dans ce travail ne nous permet de connaitre la relation entre la pression exercée localement par le lien et l'intervention ou non du réflexe carotidien.

De plus, nous avions répertoriés les critères physiques tels que le poids, la taille et l'indice de masse corporel. Cependant, du fait du peu de cas étudiés, nous n'avons pas pu mettre en évidence de concordance entre ces critères et leur rôle dans la pression exercée au niveau du cou.

Le caractère complet de la pendaison est également un élément à prendre en compte.
Plusieurs études (20,21) ont décrit une plus grande proportion de fracture de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou dans les cas de pendaisons complètes. Cet élément permettrait de dire que la pendaison complète est plus traumatique localement au niveau cervical que les pendaisons incomplètes.

Cependant, dans le cas des pendaisons incomplètes, il est important de savoir quelle partie du corps est en contact avec le sol. En effet, plus il y a de parties du corps en contact avec le sol, moins la tension exercée sur le lien est élevée. En effet, la pression cervicale peut varier de 98,3% du poids du corps quand les orteils touchent le sol à 9,7% quand une partie étendue du corps est en contact avec le sol (22).
Il est donc nécessaire de connaître, lors d'une l'analyse d'une pendaison incomplète, la masse corporelle du défunt, la position des différentes parties du corps et lesquelles sont en contact avec le sol.

Lors des pendaisons complètes et des pendaisons incomplètes, quand peu de parties du corps sont en contact avec le sol, la pression exercée au niveau du lien sur le cou serait plus importante et l'occlusion des vaisseaux cervicaux également.

Si seul le poids de la tête est susceptible de comprimer les vaisseaux cervicaux (13), peut-être que seul le poids de cette tête pourrait comprimer la bifurcation carotidienne et donc déclencher le réflexe cardio-inhibiteur.

Il est donc possible que dans les pendaisons incomplète et complète ce réflexe puisse être déclenché.

Dans les cas étudiés, le cas A est une pendaison incomplète, mais il n'a pas été décrit quelles parties du corps étaient en contact avec le sol. Il ne nous est donc pas possible d'analyser ce critère avec les cas étudiés.

Dans aucun des cas de pendaison étudié, nous n'avons retrouvé de fracture de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou ni de suffusion hémorragique macroscopique ou microscopique.

Il ne nous est donc pas possible, avec nos cas étudiés, de pouvoir valider cette hypothèse.

Ce réflexe a été exploré dans différentes spécialités. Il intervient en effet suite à une augmentation de la pression artérielle détectée par les barorécepteurs du sinus carotidien qui sont sensibles à l 'étirement et à la déformation. Cette information est transmise via des fibres nerveuses afférentes aux nerfs thyro-glosso-pharyngés qui se projettent dans la moelle allongée du tronc cérébral dans les centres intégrateurs que sont les centres cardio-vasculaires. Ils vont alors ajuster l'activité respective des nerfs destinés aux effecteurs que sont le œur et les vaisseaux en diminuant la fréquence cardiaque, la contractilité du cœur et en entraînant une vasodilatation artériolaire (23,24).

En cardiologie, ce réflexe est connu pour diminuer la fréquence cardiaque dans les cas de tachycardie.

Cet effet a été étudié chez 40 personnes à la fin des années 1960 (25). En effet, ces personnes ont eu une stimulation à la face latérale droite du cou pendant environ 30 secondes, puis à la face latérale gauche. Plusieurs aires ont été stimulées si aucun effet n'était constaté afin de pallier les variations anatomiques. Les effets sur l'électrocardiogramme et les symptômes ressentis sont apparus après une stimulation de 10 à 15 secondes.

Plusieurs types de variations de l'électrocardiogramme ont alors été observés. Une asystolie ventriculaire de 2 à 5,7 secondes a été mise en évidence chez 9 sujets.

5 des 9 sujets ayant présentés une asystolie ventriculaire ont présenté divers symptômes, à savoir des engourdissements, des étourdissements, des tressaillements musculaires, des nausées ou des syncopes.

Dans cette étude, on constate donc que ce massage ne produit pas de manière systématique des symptômes et des effets cardiaques délétères.

Il est donc probable que ce réflexe n'intervienne pas seul dans le processus mortel de la pendaison.

Cette hypothèse physiopathologique est également avancée par Schrag (26,27) et Knight (28) qui admettent que ce réflexe ne serait pas le seul responsable de la mort, et que la présence de drogues, d'une pathologie cardiaque sous-jacente, d'une consommation d'alcool ou d'une excitation physique ou psychique favoriseraient l'intervention de ce réflexe.

Davison (29) et Uzün (30) ont chacun réalisé des travaux sur la pendaison. Dans les séries qu'ils ont étudiées, une consommation d'alcool a pu être détectée respectivement dans 12 et 14% des cas et la consommation de drogues (stupéfiants) dans 2% des cas. Cette proportion ne semble cependant pas assez significative pour pouvoir à elle seule, être un élément suffisant pour favoriser dans tous les cas lors de pendaison, la survenue rapide du décès.

L'intervention de ce réflexe a fait l'objet de plusieurs travaux en médecine légale au cours de l'histoire.

Hoffman et Brouardel ont évoqué l'intervention du reflexe cardio-inhibiteur causé par la stimulation de structures nerveuses péri-carotidienne comme intervenant dans le processus mortel.

Hoffman a indiqué que la stimulation vagale bilatérale pouvait provoquer un arrêt cardiaque.

Lacassagne, Balthazar, Smith et Webster avaient accepté que l'inhibition cardiaque était l'un des mécanismes possible de décès dans la pendaison (6,12).

James a lui évoqué que l'incidence du reflexe vagal pourrait être plus présent lors des suspensions complètes car une force plus importante interviendrait (3).

Knight rapporte que ce mécanisme n'a pas été démontré de manière objective lors d'une autopsie mais l'arrêt cardiaque induit par une décharge de catécholamine est incriminé lors de réponse adrénergique exagérée (28).

Suárez-Peñaranda a constaté qu'une hyper stimulation vagale avait des effets cardiovasculaires : bradycardie, hypoexcitabilité, hypo contractilité cardiaque et vasodilatation (31).

Par ailleurs, l'intervention de ce réflexe a été évoquée dans le cas de syncope sans autre étiologie rapportée, étiquetée « hypersensibilité du sinus carotidien ». Il a été constaté que la fréquence de cette étiologie de syncope augmentait avec l'âge, principalement à partir de 40 ans.

La présence d'antécédent cardio-vasculaire a également été évoquée, principalement l'hypertension artérielle et les cardiopathies ischémiques.

La présence d'athérosclérose locale a été établie comme pouvant modifier la compliance locale de la paroi et ainsi faire varier la stimulation des barorécepteurs. Le réflexe s'en trouverait modifié par un mécanisme complexe, faisant intervenir une dysrégulation des récepteurs alpha2 adrénergiques post-synaptiques de la moelle allongée.

L'altération de ce réflexe par l'hypertension artérielle chronique a été évoquée dans plusieurs travaux (32–34).

L'âge et les facteurs de risques cardio-vasculaires seraient donc deux éléments à prendre en compte lors de la discussion d'hypothèses physiopathologiques de décès suite à une pendaison.

Dans nos cas de pendaison, le cas A est âgé de 21 ans et le cas B de 47 ans. L'analyse anatomopathologique des bifurcations carotidiennes de ces 2 cas a permis de mettre en évidence la présence de plaque d'athérosclérose. Concernant les cas témoins, les âges varient de 37 ans à 67 ans. Des plaques d'athérosclérose carotidiennes ont été mises en évidence de manière microscopique chez l'ensemble de ces cas.

Nous avons pu discuter précédemment que l'on ne pouvait pas affirmer que le réflexe cardio-inhibiteur ait été déclenché chez l'ensemble des cas.

La présence de plaque d'athérosclérose carotidienne n'est donc pas un élément suffisant pour pouvoir déclencher, à elle seule, le réflexe cardio-inhibiteur.

L'intervention de ce réflexe a été suggérée dans d'autres cadres physiopathologiques.

Il est connu dans le cadre du syndrome d'Eagle ou syndrome stylo-carotidien. Il est secondaire à une ossification du ligament stylo hyoïdien. Il est à l'origine de plusieurs types de symptômes, notamment des syncopes, des symptômes neurologiques comme des dysarthries, des parésies, des accidents ischémiques transitoires secondaires à la compression de l'artère carotide interne. Dans ce cas (35), les symptômes sont secondaires à la

compression entre le ligament stylo-hyoïdien ossifié et un ostéophyte d'une vertèbre cervicale.

Par ailleurs, si comme dans le cas du syndrome d'Eagle, la pression d'une structure rigide contre le sinus carotidien est à l'origine de symptôme comme des pertes de conscience ou des syncopes, il est également possible que d'autres structures rigides cervicales puissent entrainer ce même type de symptômes. Cela pourrait être le cas de l'appareil ostéo-cartilagineux du cou. Les mécanismes d'ossification ou de fusion de synchondrose de l'os hyoïde se déroulent habituellement entre 30 et 40 ans, le rendant pus rigide (17–19). La pression de ces structures lorsqu'elles sont rigides contre la bifurcation carotidienne pourrait alors favoriser le déclenchement du réflexe cardio-inhibiteur.

Par ailleurs, il n'a pas été mis en évidence dans nos cas de pendaison ou dans nos cas témoin, d'ossification du ligament stylo hyoïdien.

Plus récemment, Schrag a réalisé une revue de la littérature entre 1881 et 2009 des cas de pendaisons et a retrouvé 48 cas publiés où le réflexe cardio-inhibiteur avait été évoqué comme possible cause de la mort. Sur ces 48 cas, 20 ont été établis comme possible dont 5 étant basés sur des preuves anecdotiques. Dans un seul cas sur les 48, il n'a pas été trouvé d'autre explication possible que l'intervention du réflexe cardio-inhibiteur dans le décès.
Elle le qualifie donc comme diagnostic d'exclusion qui requiert des investigations histo-pathologiques, génétiques et toxicologiques (26).

Il y aurait plusieurs éléments susceptibles d'expliquer pourquoi l'intervention de ce réflexe n'est pas systématique dans le processus mortel de la mort par pendaison.

Les variations anatomiques dans la localisation du sinus carotidien pourraient être un de ces facteurs.

Ito a étudié 40 cas de personnes décédées. Ils ont constaté plusieurs variations, notamment des inversions de la carotide interne et externe, à savoir une carotide interne antérieurement située par rapport à la carotide externe dans 6,3 % des cas. Ils ont également analysé la bifurcation carotidienne : celle-ci est haute située (au-dessus de la 3ème vertèbre cervicale) dans 31,2 %

des cas, basse située (en dessous de la 4ème vertèbre cervicale) dans 11,3 % des cas. Une différence de hauteur à droite et à gauche a été retrouvée dans 37,5% des cas (36).

Il existe donc des variations anatomiques cervicales inter et intra individuelles. Le sillon cervical dans les cas de pendaison étant haut situé, il est possible que lors de bifurcation basse, en dessous de la quatrième vertèbre cervicale, le lien ne vienne pas comprimer la bifurcation carotidienne et donc le réflexe cardio-inhibiteur ne se déclencherait pas.

Dans cette étude, la variation anatomique possible du sinus a été évoquée devant la faible fréquence de découverte de tumeur glomique par des syncopes. (37). Ils ont déterminé que les syncopes présentées par la patiente étaient secondaires à une pression de la tumeur glomique sur le sinus carotidien homolatéral.

Dans les cas de pendaison étudiés, il n'a pas été mis en évidence de variation anatomique du sinus, laissant suspecter qu'il n'aurait pas été, ou moins, comprimé.

Nous avons pu mettre en évidence, de manière microscopique, la présence de ces structures nerveuses grâce à l'anticorps PS100 au sein de la paroi de l'artère carotide interne, principalement au niveau de l'adventice.
Cette constatation avait déjà été faite par Toorope (38) qui avait mis en évidence ces barorécepteurs à l'aide du PGP 9.5 qui est un marqueur neuronal et du VGLUT 2 comme marqueur spécifique des éléments sensoriels sur cinq prélèvements de carotides. Ces deux marqueurs étaient retrouvés de manière plus importante dans la paroi médiale des premiers centimètres de la carotide interne, au sein de l'adventice.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une prédominance de ces fibres nerveuses à un endroit précis d'une zone de la paroi de l'artère carotide interne dans nos prélèvements, mais sur l'ensemble de la paroi. Cependant, nous n'avons étudié que deux cas de pendaisons. Le marqueur utilisé n'est pas le même que celui utilisé par l'auteur. C'est l'anticorps utilisé pour mettre en évidence les structures nerveuses au CHU de Nantes. Il se peut que cet anticorps soit moins sensible ou moins spécifique que le PGP 5 utilisé par Toorope.

Au terme de cette étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'élément en faveur de l 'implication du réflexe cardio-inhibiteur dans la mort par pendaison.

Nos résultats nous laissent penser que la congestion n'interviendrait pas dans le déclenchement de ce réflexe et ne serait pas le témoin de son implication.

Il se pourrait que la pression cervicale ne soit pas l'unique élément à l'origine de l'implication de réflexe.

Cependant, ce travail comporte des limites, qui sont entre autres :

- le peu de cas de pendaison étudiés ne permet pas d'établir des constatations certaines ;
- le manque d 'information sur les caractéristiques de la pendaison (cas A) ;
- la variabilité des médecins ayant pratiqués les autopsies n'a pas permis, à chaque fois, de retrouver toutes les informations nécessaires.

Les différentes publications médico-légales sur le mécanisme physiopathologique intervenant dans le processus mortel de la pendaison retiennent l'intervention du réflexe cardio-inhibiteur comme une des causes principale du décès de la victime. Notre travail démontre que l 'intervention de ce réflexe n'est pas confirmée par l'analyse anatomopathologique. La pression cervicale exercée en regard de la bifurcation carotidienne ne serait peut-être pas suffisante pour surexciter les barorécepteurs carotidiens. Pour autant, l'inhibition cardio-vasculaire semble bien intervenir dans l 'analyse sémiologique de la pendaison. L'hypothèse à tester serait le déclenchement central de cette inhibition secondaire à un processus vasculaire (congestion, anoxie).

CONCLUSION

Au terme de ce travail, il apparait que l'intervention du sinus carotidien dans la mort par pendaison ne serait pas systématique et que plusieurs éléments pourraient modifier son implication.

Les différentes variations anatomiques et histologiques peuvent être des données expliquant que toutes les pressions cervicales ne déclenchent pas de manière systématique le réflexe cardio-inhibiteur.

Les caractéristiques de la pendaison, à savoir le caractère complet ou incomplet, le type de lien utilisé et la localisation du nœud modifient la pression exercée localement au niveau du cou et sont donc des variables interférant avec le processus mortel de la pendaison.

De plus, il existe d'autres caractéristiques individuelles comme l'âge, la présence d'athérosclérose et de facteurs de risque cardiovasculaires qui peuvent modifier le déclenchement de ce réflexe mais qui ne sont pas, à eux seuls, responsables de son excitation.

Enfin, d'après notre travail étudiant un petit nombre de cas, la congestion ne peut être utilisée comme un élément significatif reflétant l'implication du sinus carotidien dans le processus mortel de la pendaison. Elle signe cependant le caractère vital de la pendaison.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albertine AOUBA, Françoise PÉQUIGNOT, Laurence CAMELIN, Françoise LAURENT et Éric JOUGLA. La mortalité par suicide en France en 2006. DREES. 2009 Sep;(702).

2. Elfawal MA, Awad OA. Deaths from hanging in the eastern province of Saudi Arabia. Med Sci Law. 1994 Oct;34(4):307–12.

3. James R, Silcocks P. Suicidal hanging in Cardiff--a 15-year retrospective study. Forensic Sci Int. 1992 Oct;56(2):167–75.

4. Jayaprakash S, Sreekumari K. Pattern of injuries to neck structures in hanging-an autopsy study. Am J Forensic Med Pathol. 2012 Dec;33(4):395–9.

5. Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Mechanism of death in hanging: a historical review of the evolution of pathophysiological hypotheses. J Forensic Sci. 2010 Sep;55(5):1268–71.

6. Tardieu. Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation par Ambroise Tardieu. 1870.

7. Sauvageau A, LaHarpe R, Geberth VJ, Working Group on Human Asphyxia. Agonal sequences in eight filmed hangings: analysis of respiratory and movement responses to asphyxia by hanging. J Forensic Sci. 2010 Sep;55(5):1278–81.

8. Kamina. Anatomie clinique. 3ème édition. Tome 2. Maloine; 2006.

9. Gilbert JD, Jensen L, Byard RW. Further observations on the speed of death in hanging. J Forensic Sci. 2008 Sep;53(5):1204–5.

10. Yamasaki S, Kobayashi AK, Nishi K. Evaluation of suicide by hanging : From the video recording. Forensic Sci Med Pathol. 2007 Mar;3(1):45–51.

11. Beauthier. Traité de médecine légale. 2ème ed. de boeck; 917 p.

12. BROUARDEL. La pendaison la strangulation la suffocation la submersion. 1897.

13. Di Maio and Dana. Handbook of forensic pathology. 1ère édition. M. D. Press; 1998. 249 p.

14. Doberentz E, Schyma C, Madea B. Histological examination of the carotid bifurcation in case of violence against the neck. Forensic Sci Int. 2012 Mar 10;216(1-3):135–40.

15. Christe A, Thoeny H, Ross S, Spendlove D, Tshering D, Bolliger S, et al. Life-threatening versus non-life-threatening manual strangulation: are there appropriate criteria for MR imaging of the neck? Eur Radiol. 2009 Aug;19(8):1882–9.

16. Luke JL. Asphyxial deaths by hanging in New York City, 1964-1965. J Forensic Sci. 1967 Jul;12(3):359–69.

17. Samarasekera A, Cooke C. The pathology of hanging deaths in Western Australia. Pathology (Phila). 1996 Nov;28(4):334–8.

18. Ubelaker DH. Hyoid fracture and strangulation. J Forensic Sci. 1992 Sep;37(5):1216–22.

19. Pollanen MS, Chiasson DA. Fracture of the hyoid bone in strangulation: comparison of fractured and unfractured hyoids from victims of strangulation. J Forensic Sci. 1996 Jan;41(1):110–3.

20. Pollanen MS, McAuliffe DN. Intra-cartilaginous laryngeal haemorrhages and strangulation. Forensic Sci Int. 1998 Apr 22;93(1):13–20.

21. Morild I. Fractures of neck structures in suicidal hanging. Med Sci Law. 1996 Jan;36(1):80–4.

22. Khokhlov VD. Calculation of tension exerted on a ligature in incomplete hanging. Forensic Sci Int. 2001 Dec 1;123(2-3):172–7.

23. Ganong. Physiologie médicale. 3ème édition. De boeck; 714 p.

24. Sherwood. Physiologie Humaine. 2ème édition. De boeck; 629 p.

25. Heidorn GH, Mcnamara AP. Effect of carotid sinus stimulation on the electrocardiograms of clinically normal individuals. Circulation. 1956 Dec;14(6):1104–13.

26. Schrag B, Vaucher P, Bollmann MD, Mangin P. Death caused by cardioinhibitory reflex cardiac arrest--a systematic review of cases. Forensic Sci Int. 2011 Apr 15;207(1-3):77–83.

27. Schrag B, Mangin P, Vaucher P, Bollmann MD. Death caused by cardioinhibitory reflex: what experts believe. Am J Forensic Med Pathol. 2012 Mar;33(1):9–12.

28. Saukko and Knight. Knight ’s forensic pathology. 3ème édition. CRC Press; 2004. 720 p.

29. Davison A, Marshall TK. Hanging in Northern Ireland--a survey. Med Sci Law. 1986 Jan;26(1):23–8.

30. Uzün I, Büyük Y, Gürpinar K. Suicidal hanging: fatalities in Istanbul retrospective analysis of 761 autopsy cases. J Forensic Leg Med. 2007 Oct;14(7):406–9.

31. Suárez-Peñaranda JM, Alvarez T, Miguéns X, Rodríguez-Calvo MS, de Abajo BL, Cortesão M, et al. Characterization of lesions in hanging deaths. J Forensic Sci. 2008 May;53(3):720–3.

32. Gribbin B, Pickering TG, Sleight P, Peto R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. Circ Res. 1971 Oct;29(4):424–31.

33. O ’Mahony D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. Lancet Lond Engl. 1995 Oct 7;346(8980):950–2.

34. Kerr SRJ, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. Arch Intern Med. 2006 Mar 13;166(5):515–20.

35. Da Gama AD, Cabral GM. Carotid body tumor presenting with carotid sinus syndrome. J Vasc Surg. 2010 Dec;52(6):1668–70.

36. David J, Lieb M, Rahimi SA. Stylocarotid artery syndrome. J Vasc Surg. 2014 Dec;60(6):1661–3.

37. Ito H, Mataga I, Kageyama I, Kobayashi K. Clinical anatomy in the neck region--the position of external and internal carotid arteries may be reversed. Okajimas Folia Anat Jpn. 2006 Feb;82(4):157–67.

38. Toorop RJ, Ousrout R, Scheltinga MRM, Moll FL, Bleys RLAW. Carotid baroreceptors are mainly localized in the medial portions of the proximal internal carotid artery. Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges. 2013 May;195(3):248–52.

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Vu, le Doyen de la Faculté,
(tampon et signature)

PAGET Caroline

PENDAISON ET REFLEXE CARDIO-INHIBITEUR : ETATS DES CONNAISSANCES ET DE SON IMPLICATION DANS LE PROCESSUS MORTEL

RESUME

La mort par pendaison implique trois processus physiopathologiques que sont l'asphyxie respiratoire, l'obstruction des vaisseaux latéraux du cou et le réflexe cardio-inhibiteur. L'intervention du réflexe cardio-inhibiteur est suspectée depuis plusieurs années, principalement suite au visionnage de vidéos de pendaison.

Un recueil de données de deux cas de pendaison et de quatre cas témoins a été réalisé, puis une étude anatomopathologique des bifurcations carotidiennes de ces cas. Plusieurs critères ont été étudiés : le contexte de survenu, les données physiques, les caractéristiques de pendaisons, les constatations autopsiques et microscopiques.

La présence microscopique d'une congestion de la paroi carotidienne de faible importance dans les cas de pendaison et d'intensité variable chez les cas témoins a été mise en évidence, sans aucune infiltration hémorragique.

Ces constations microscopiques ne permettent pas de mettre en évidence l'implication du réflexe cardio-inhibiteur dans le processus mortel de la pendaison. Les variations anatomiques et histologiques, les caractéristiques de la pendaison, l'âge et la présence d'athérosclérose carotidienne ont été confrontées aux résultats anatomopathologiques. Cependant, la revue de la littérature médico-légale est en faveur de l'intervention de ce réflexe.

MOTS-CLES

PENDAISON, PRESSION CERVICALE, REFLEXE CARDIO-INHIBITEUR, SINUS CAROTIDIEN, CONGESTION