

# SYNDROME DU HARNAIS

Dr Querellou

## **1. Introduction**

La description de décès liés à une suspension prolongée dans un harnais est appelée Syndrome du Harnais ou S.d.H. Les anglo-saxons le décrivent sous le terme CARP, ou Compression Avascularization / Reperfusion Syndrom. D'autres dénominations sont retrouvées: pathologie induite par un harnais, choc orthostatique par suspension, syndrome du baudrier. Suspecté initialement par les spéléologues français, son existence a été confirmée suite à des expériences sur volontaires sains. Les études n'ont pas permis de mettre en évidence une physiopathologie claire et admise par tous. Ce que tous les auteurs reconnaissent c'est son caractère d'urgence absolue.

## **2. Physiopathologie**

La littérature médicale est peut abondante sur ce sujet. Une trentaine d'articles existe. Aucun ne décrit une physiopathologie qui explique clairement la séquence d'événement hémodynamique, neurologique, qui conduit au décès de personnes non blessés en suspension passive (1). Cette physiopathologie est complexe, et est probablement multifactorielle. Il existe plusieurs théories physiopathologiques.

### **2.1. Théorie «hémodynamique»**

C'est une théorie plutôt acceptée par les anglo-saxons, à l'origine du terme CARP (2). La séquestration de sang veineux dans les membres inférieurs, en relation avec la gravité, perturberait le fonctionnement hémodynamique normal. Une chute du débit cardiaque serait alors responsable d'une syncope avec création d'un cercle vicieux, la syncope majorant alors à son tour la «vasoplégie». Ce «pooling» veineux serait alors responsable d'une syncope «orthostatique». Cette théorie expliquerait les signes d'accompagnements décrits chez les volontaires sains: palpitations, nausées, tremblements, sueurs profuses, confusion mentale, symptômes décrits dans le syndrome orthostatique. Il s'agirait alors d'un choc hypovolémique par séquestration veineuse. Cette théorie n'explique pas les décès précoces dès la troisième minute. Dans l'étude de Roegla, la suspension passive ne retrouve pas de modification hémodynamique notable avant la troisième minute (3).

	<i>Before 3 min suspension in sit harness</i>	<i>After 3 min suspension in sit harness</i>	<i>Diff</i>	<i>95% CI</i>	<i>p</i>
FEV <sub>1</sub> (liters)	3.85 ± 0.93	3.49 ± 0.67	0.36	-0.12 to 0.84	0.114
FVC (liters)	4.57 ± 1.36	4.03 ± 0.81	0.51	-0.39 to 1.46	0.197
BP <sub>sys</sub> (mm Hg)	124.83 ± 20.09	133.17 ± 20.99	-8.33	-33.24 to 16.58	0.429
BP <sub>dia</sub> (mm Hg)	68.33 ± 9.95	75.33 ± 11.79	-7.0	-19.96 to 5.96	0.224
HR/min	76.17 ± 10.53	80.17 ± 11.65	-4.0	-17.87 to 9.87	0.492
CO (liters/min)	4.43 ± 0.71	4.64 ± 1.11	-0.21	-1.42 to 1.0	0.677
SaO <sub>2</sub> (%)	98.83 ± 0.75	97.67 ± 2.88	1.17	-1.17 to 3.51	0.256
ETco <sub>2</sub> (mm Hg)	32.0 ± 3.41	32.0 ± 2.61	0.0	-3.93 to 3.93	1.000

Note: FEV<sub>1</sub>, forced expiratory volume; FVC, forced vital capacity; BP<sub>sys</sub>, systolic blood pressure; BP<sub>dia</sub>, diastolic blood pressure; HR, heart rate; CO, cardiac output; ETco<sub>2</sub>, end tidal carbon dioxide.

D'après (3)

## 2.2. Théorie «vaso-vagale»

Cette théorie a comme postulat que le facteur déclenchant la cascade de trouble neurologique puis hémodynamique est un stimuli nociceptif. La douleur liée à la compression nerveuse des membres inférieurs serait responsable d'une hyper activation parasympathique, avec bradycardie réflexe, puis baisse du débit cardiaque, et syncope. Cette théorie expliquerait les paresthésies décrites chez les volontaires sains .

Les études de Noël en 1978, 8 patients, de Nelson en 1979, 21 patients, ont été arrêtées prématurément du fait de douleurs insupportables (4, 5). L'étude Schauer et Damisch, en 1985 a de nouveau mis en évidence cette composante douloureuse d'une suspension passive (6).

## 2.3. Théorie «micro-circulatoire»

Cette théorie est plus anecdotique. Certains auteurs suspectent une vasodilatation artériolaire, responsable d'un syndrome «sepsis like» (1).

## 2.4. Théorie du «mort sauvé»

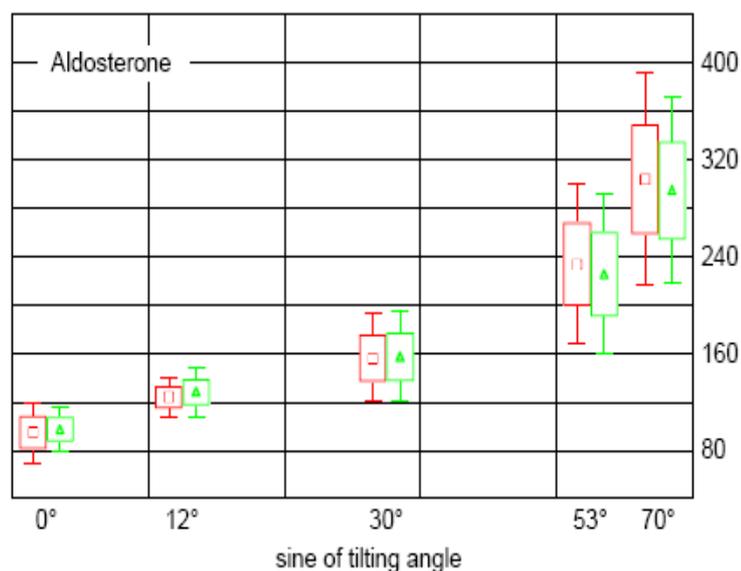
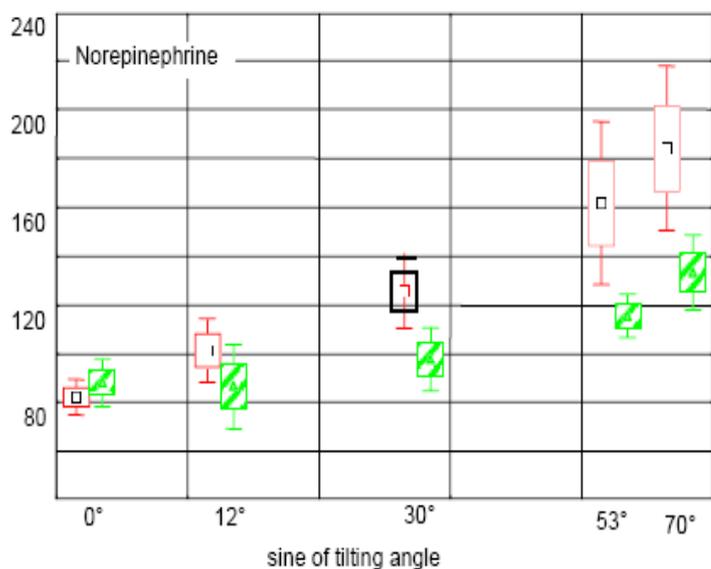
Cette théorie, plus séduisante, à comme postulat que le S.d.H est un choc, associant inadéquation entre besoins en oxygène, apports, et troubles neurologiques.

Le S.d.H comprend, dans cette théorie, une première période d'installation des lésions, phase ischémique pure, puis une seconde période en relation avec des phénomènes d'ischémie – reperfusion et une auto aggravation des troubles inflammatoires diffus. Elle a été initialement évoquée par Amphoux, Bariold et Théry dans les années 1980 (7, 8). Cette hypothèse fait suite aux descriptions de décès dans les heures ou jours qui ont suivi l'extraction du milieu hostile, à l'instar des patients souffrant de Crush Syndrom (9). Ces décès sont tous en rapport avec un syndrome de défaillance multiviscérale, et une insuffisance rénale par nécrose tubulaire aiguë. Des études autopsiques ont ainsi mis en évidence des lésions de nécrose

ischémique hépatocytaires, myocardiques, cérébrales chez les patients retrouvés non blessés, en suspension (9).

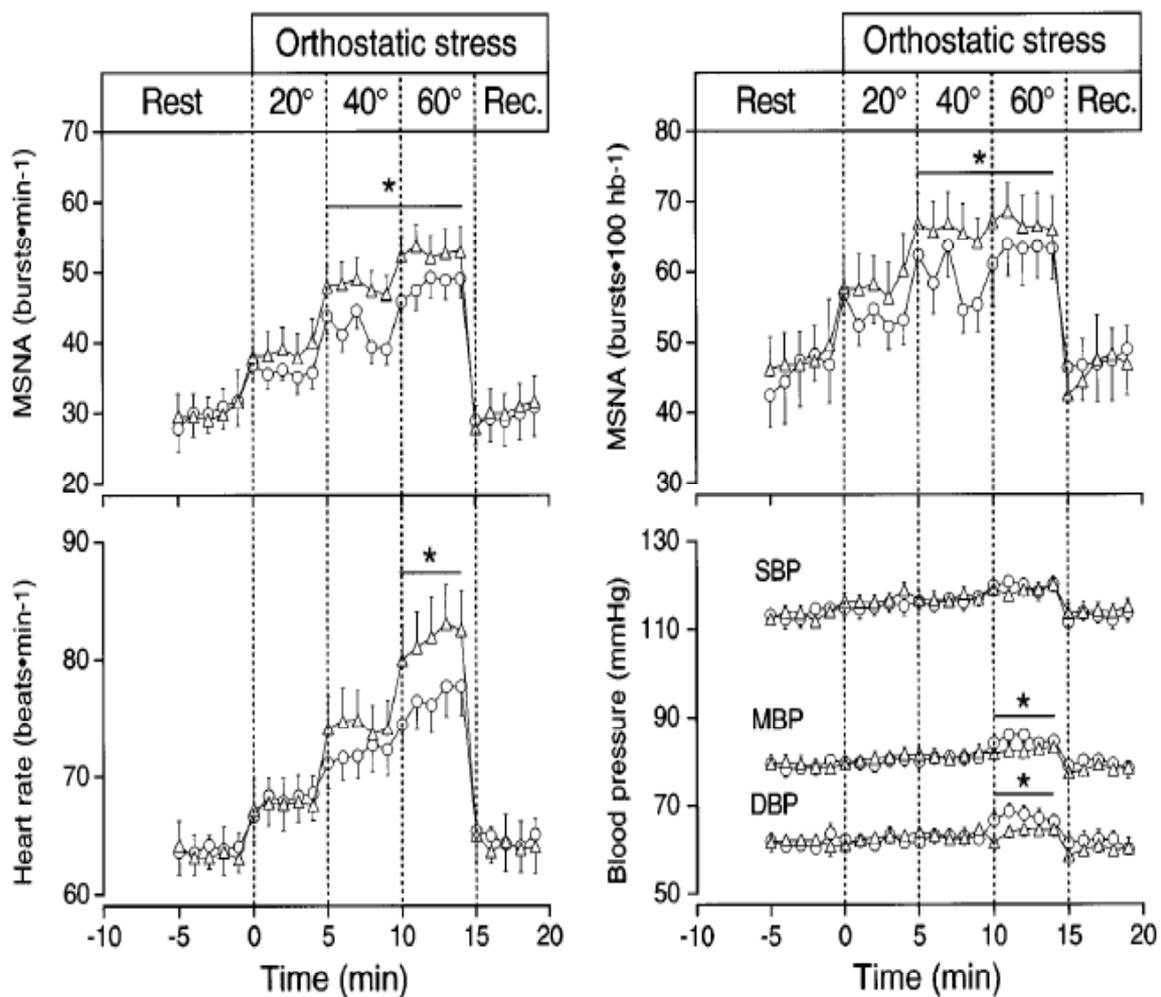
Cette ischémie serait en relation avec une hypovolémie, hypovolémie liée à la baisse du débit cardiaque et à une vasoplégie périphérique d'origine neurologique (10). Le débit cardiaque est sous l'influence de la précharge et de la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque peut être ralentie, par stimulation para sympathique. Dans l'étude de Orzech, une perte de connaissance suite à une bradycardie extrême durant une période de 20 secondes, nécessitant un arrêt de suspension et des soins de réanimation temporaire, a pu être observée (11). Une composante vagale, du fait des douleurs, peut probablement majorer ce phénomène. La fréquence peut aussi être accélérée, dans la plupart des cas des extra systoles ventriculaires, et une tachycardie sinusale, ont été observés.

La diminution du débit du fait d'une baisse de la précharge est aussi probable, en rapport avec une séquestration de sang dans le système veineux passif des membres inférieurs. Cette séquestration a été mise en évidence par l'étude de Weber ou une augmentation du diamètre des cuisses était constatée, jusqu'à un plateau atteint en une dizaine de minutes (12). Cette séquestration n'est pas due à une compression des vaisseaux fémoraux. Les études ultra sonographique de Mattern et Reibold n'ont pas mis en évidence de diminution des débits locaux fémoraux et iliaques (13). Elle est probablement due à une perte de fonctionnement de la pompe musculaire des membres inférieures. Le fonctionnement de cette pompe est dépendant de la pesanteur et de l'inclinaison du corps. Les études de Lazlo et de Shamsuzzaman ont mis en évidence des modifications hémodynamiques, cardiovasculaires, ventilatoires et métaboliques en fonction du degré d'inclinaison du corps. Dans l'étude de Lazlo le volume sanguin et le rythme cardiaque étaient modifiés à partir d'un seuil de 12° d'angle, associée à une réponse hormonale comprenant augmentation des taux de catécholamines et d'aldostérone (14, 15).



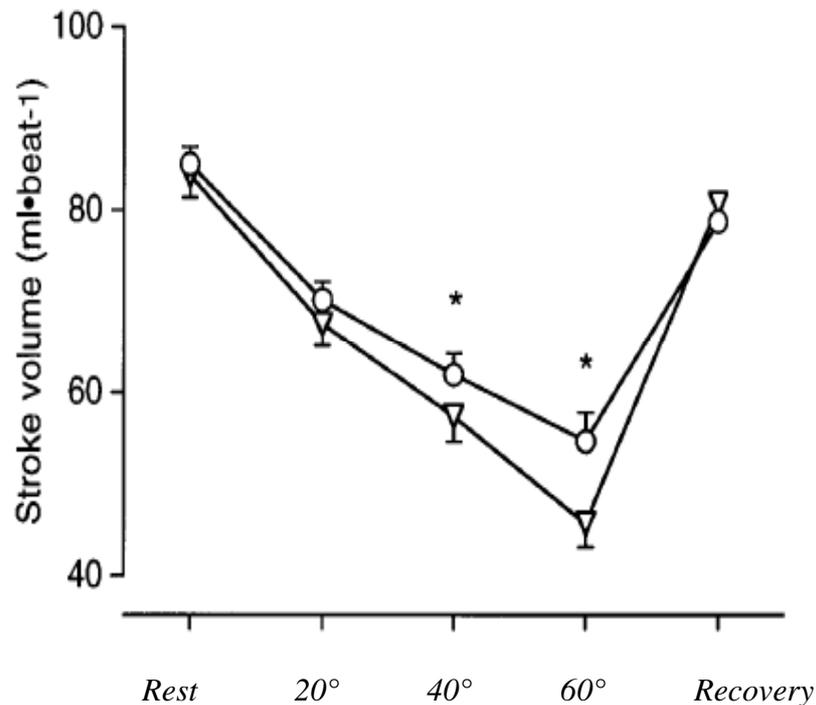
#### *Relation entre le degré d'inclinaison et les taux sanguins de norépinéphrine, ou d'aldostérone*

Dans l'étude de Shamsuzzaman le fonctionnement du réflexe sympathique des membres inférieurs -RSM- permettant un maintien du débit sanguin et de la pression artérielle moyenne était modifié, voir supprimé (16).



*Relation entre le débit cardiaque, la fréquence et le RNSM selon le degré d'inclinaison*

Ces variations des réponses neurologiques et hémodynamiques sont par ailleurs corrélées à la diminution des débits sanguins cérébraux (10, 16).



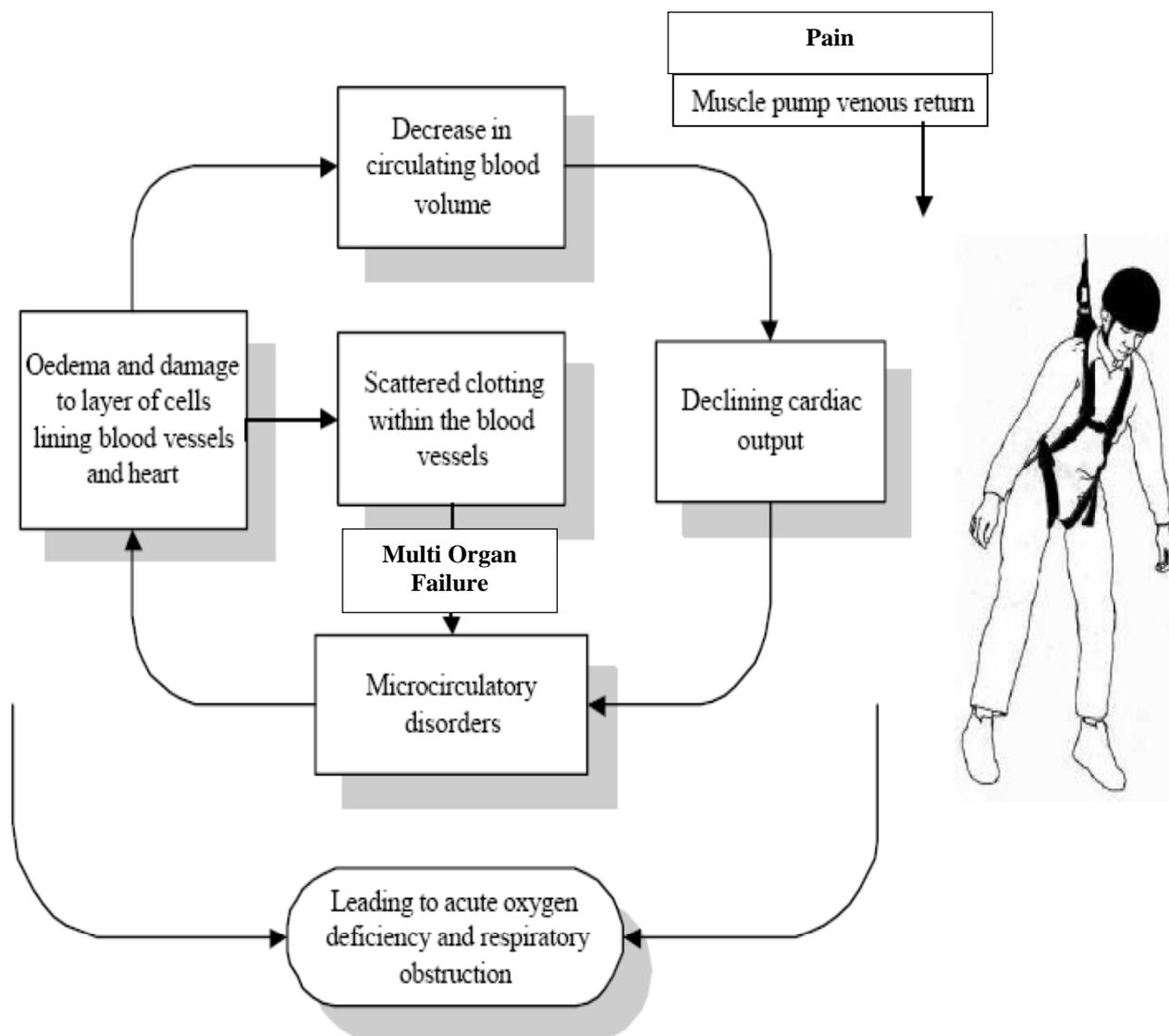
*Variation du débit sanguin cérébral selon le degré d'inclinaison*

L'influence de la composante neurologique algique pourrait être le facteur inaugural déclenchant, via une réponse de type vagal avec syncope. Cette syncope peut ensuite se prolonger et s'aggraver, débouchant sur l'apparition de troubles hémodynamiques sus décrite. Ceci pourrait être à l'origine des temps variables décrits dans les études, de quelques minutes, à une demi heure, avant la syncope. Les seuils de douleurs étant variables selon les individus et selon le type de harnais utilisés (12).

Dans un second temps, après installation des troubles ischémiques diffus, l'extraction du patient peut ne pas suffire au traitement. Cet «équivalent» de Crush Syndrom, associant syndrome inflammatoire, état de choc, troubles métaboliques aigus, va chez un certain nombre de patients être responsable des décès tardifs.

En phase immédiate de sauvetage, une attention particulière semble devoir être accordée aux modifications hémodynamique et métabolique brutale due à une remise en circulation massive du sang poolé. Le rôle supposé d'une hyperkaliémie n'a jamais été mis en évidence. Par contre la brutale augmentation de la précharge pourrait être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë et d'un arrêt cardiaque brutal (1).

## 2.5. Synthèse



## 2.6. Délai de suspension

L'ensemble des études retrouve des délais de suspension très variables, selon le type de harnais, complet ou non, et le mode de suspension, ventral ou dorsal (7, 8, 17, 18):

- Amphoux, 6' (2 patients)
- Schauer, de 5' et 9' (2 patients)
- Brinkley de 5' à 30', moyenne 14' (30 volontaires)
- Laboratoires de Physiologie sportive de Besançon (3 patients), 10', 12' et 30'
- Bariod, 7' et 30' (2 patients)

Il peut être retenue que le risque de décès existe dès les 5 premières minutes et qu'au-delà de la 15 minute 50 % des patients seront décédés, faisant du S.d.H une **URGENCE ABSOLUE**, ou chaque minute compte.

Une importante variabilité des temps de réponse selon les harnais a été mise en évidence par Weber qui retrouve des délais allant de 7 à 27 minutes (12).

<i>Suspension type</i>	<i>Harness A (minutes)</i>	<i>Harness B (minutes)</i>	<i>Harness C (minutes)</i>	<i>Harness D (minutes)</i>	<i>Harness E (minutes)</i>
Front suspension waist level	7	15	7		
Front suspension sternum level				22	16
Back suspension	27	27	23	26	20

Mais aussi par Brinkley qui retrouve des temps allant de 3 minutes à 1 heure (17).

<i>Harnais</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
Temps	3,47 à 32'	5,5 à 37,5'	10,2 à 39,8'	4,3 à 60'

Les délais semblent être d'autant plus court que la victime est en suspension dans un harnais incomplet, en suspension ventrale, inconsciente. Des éléments de compression isolés gênant le retour veineux des membres inférieurs ou de l'abdomen (sangles ventrales de sac à dos) peuvent aggraver la situation. Enfin une compression thoracique aggrave de façon dramatique l'évolution fatale, par un double mécanisme de diminution de la compliance ventilatoire et de perte de la pompe thoracique sanguine. Des temps inférieures à moins d'une minute ont pu être relevés (4).

### **3. Epidémiologie**

#### **3.1. Fréquence**

Il n'existe aucune étude permettant de déterminer le risque, ou la prévalence du SdH. La prise de conscience de l'existence du SdH par les autorités sanitaires, les services de secours, ou les pratiquants d'une activité à risque est souvent en rapport avec la description de cas isolé. Ainsi la publication de la plus importante recherche sur ce sujet fait suite au décès, en 1999, en Australie, d'un secouriste au décours d'un entraînement. Les plus importantes études épidémiologiques, avec recueil rétrospectif, sont celle de Patscheider, et de Stullinger, en 1972, suivi de celle de la FFS. De 1957 à 1968, Patscheider décrit 137 décès en montagne, dont 11 en relation à des chutes. 5 des patients ne présentaient pas de lésions pouvant expliquer le décès. Les seules lésions retrouvées étaient ischémiques. Une asphyxie par compression thoracique était exclue. Les 5 patients aillant initialement pu communiquer avec les témoins (19). Stullinger, décrit 6 cas de décès post ressuscitation, 3 au moment de la phase d'extraction et 3 dans les jours suivants le secours (9). Dans les suites il sera décrit 12 décès en 1983 par la Commission Médicale Française de Spéléologie. Les patients étaient âgés de 15 à 50 ans, à prédominance masculine. 4 des décès sont en relation avec un problème techniques de progression (20).

#### **3.2. Mortalité/morbidité.**

Il n'existe pas de donnée précise, les décès étant souvent mis sur le compte du facteur déclenchant, chute, épuisement, etc. par les équipes de secours.

### 3.3. Age/sexe

Il s'agit le plus souvent de patient jeune et masculin, reflet du sex ratio retrouvé chez les pratiquants.

## **4 Examen clinique**

### 4.1 Anamnèse

Il n'existe pas d'éléments d'interrogatoire spécifiques. Les signes fonctionnels recherchés sont ceux évocateurs d'une syncope:

- Sensation de malaise imminent
- Nausées
- Voile noir et troubles visuels

### 4.2. Examen physique

Ce sont des signes en rapport avec les troubles neurologiques ou hémodynamiques sous jacent:

- Bradypnée
- Sueurs
- Pâleur
- Tachycardie et hypertension
- Frissons

Les signes d'état sont:

- Perte de connaissance brutale,
- Défaillance hémodynamique majeure, hypotension, bradycardie extrême
- Arrêt cardiorespiratoire

### 4.3. Facteurs de risques

Ce sont tous éléments pouvant être responsable d'une syncope:

- Coup de chaleur
- Hypoglycémie
- Hypothermie
- Epilepsie

Mais aussi problèmes techniques, stress, attaque de panique, etc.

### 4.4. Facteurs aggravants

Ce sont tous éléments pouvant rapidement majorer les troubles neurologiques et hémodynamiques. Certaines étiologies sont identiques aux facteurs de risques:

- Effet Tourniquet
- Coup de chaleur
- Lésions traumatiques
- Déshydratation
- Hypothermie
- Epuisement
- Impossibilité de bouger

## **5. Diagnostics différentiels**

Ce sont toutes les étiologies de morts subites de l'adulte jeune.

## **6. Prise en charge pré-hospitalière**

Elles comprend 3 phases distinctes au cours du temps. Une première phase, dite de sauvetage, une seconde de secours-sauvetage et une troisième de soins de réanimation spécialisés.

La phase la plus importante est la première car elle permet de prévenir l'évolution vers un SDH. Les phases secondaires et tertiaires sont celles initiés par les secouristes professionnels.

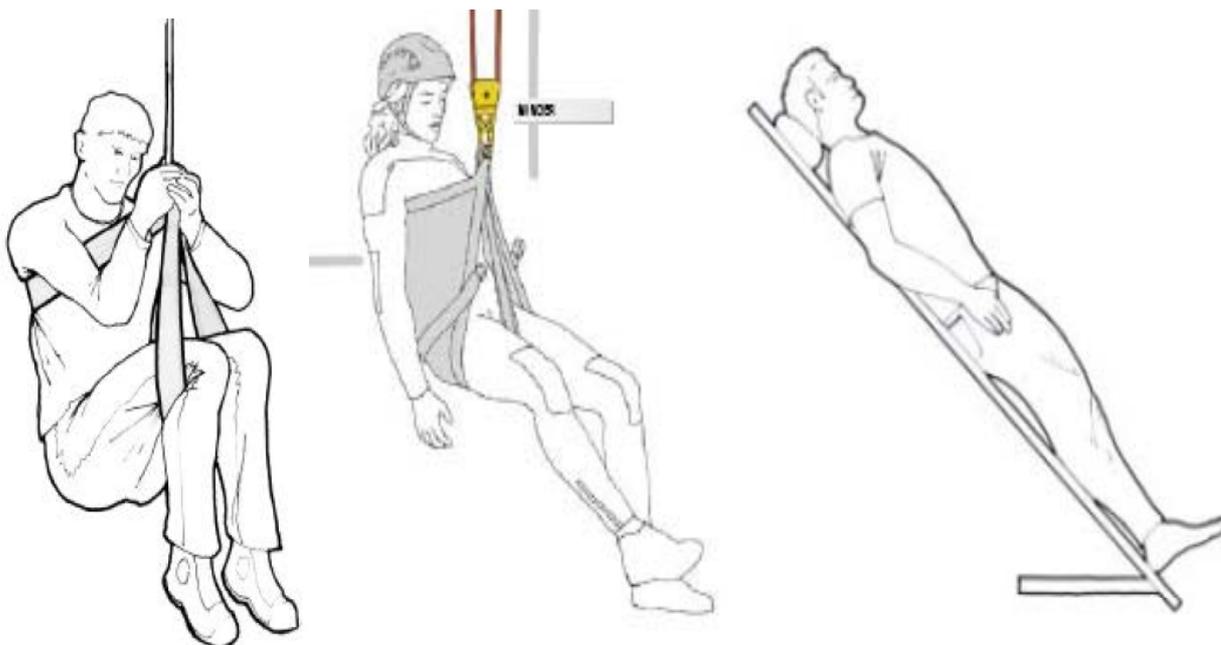
### **6.1. Phase de sauvetage**

Elle doit permettre de «détacher» le plus précocement possible toute personne en situation à risque. Des techniques de désuspension devraient avoir préalablement été mises en œuvre, corde débrayables, sécurisation des fractionnements en spéléo, utilisation de couteau afin de pouvoir évacuer vers le haut ou le bas toute personne suspendue, par un tiers, etc.



*Méthode d'évacuation par transfert de suspension sur le harnais du sauveteur*

Durant cette phase il existerait une différence de prise en charge entre la personne active coopérante, blessée ou non, ne présentant aucun signe fonctionnel ou physique évocateur, et celle présentant des signes prémonitoires d'extrême gravité. Dans le premier cas, il ne semble pas utile de prévenir le SDH, dans l'autre cas, une évacuation en position fœtale semble être indispensable. Cette position aurait pour but la prévention du risque de décès par défaillance brutale par retour veineux. Une autre technique serait le repositionnement progressif à plusieurs en variant les angulations du corps par 10°, jusqu'à une position de neutralité, en décubitus dorsale strict. La position de Trendelenburg serait à éviter afin de pas majorer l'œdème cérébral (21-25).



*Méthode de positionnement-horizontation d'un patient au décours d'un SdH*

## 6.2. Secours non spécialisé

Au sol des soins comprenant mise en PLS, MCE, etc, seront commencés si les témoins sont rompus aux gestes élémentaires de secourisme. Ces soins de secourisme seront complétés chez les secouristes professionnels par une évaluation de l'état de conscience, du statut hémodynamique, et ventilatoire. Une oxygénothérapie sera systématique. Une compression gênant le retour veineux cérébral sera recherchée. Durant cette période le secouriste doit contrôler la pertinence des gestes précédemment effectués par les témoins.

## 6.3. Secours médicaux spécialisés

Ce sont des soins médicaux de réanimation aiguë. Ils ne sont pas spécifiques du SdH. Ils ont pour but la prévention du syndrome de défaillance multiviscérale, des agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques, le contrôle de l'ischémie, et des troubles cardio-vasculaires. Un conditionnement comprenant contrôle scopique (pouls, pression non invasive, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>), voie veineuse périphérique, mise sous ventilation assistée mécanique et neurosédation sera initié dès qu'il existe des troubles de la conscience, ou que les conditions d'extraction ou de transport risquent de ne plus autoriser les gestes ( zone confinée, évacuation par tyrolienne, etc.). Il n'existe aucun élément permettant de conseiller une osmothérapie, ou l'usage de barbituriques dans le but de contrôler une éventuelle hypertension intra crânienne. L'usage d'une hyperventilation est à proscrire en l'absence de contrôle du statut acido-basique. Un remplissage par soluté salé isotonique précoce associé à une thérapeutique vasopressive peut être envisagé en cas de trouble hémodynamique.

Par contre, dans ce contexte de soins en situation d'exception et si, la phase d'extraction doit être longue, les soins de neuroréanimation n'ont de sens que si le maintien d'une ventilation assistée mécanique et d'une neurosédation sont continus et contrôlés. Dans le cas contraire, une surveillance attentive et rigoureuse, en PLS, sous oxygénothérapie peut être une thérapeutique temporairement acceptable.

## **7. Prise en charge hospitalière**

La prise en charge en milieu hospitalier spécialisé de réanimation est impérative. Le risque important d'évolution vers un SDMV, et une insuffisance rénale aiguë doit être envisagé précocement et le patient dirigé vers une structure adaptée.

## **8. Prévention**

Toute personne amenée à devoir travailler en suspension dans un harnais doit être au courant du risque lié à son usage. L'article R233-13-20 du décret 2004-924 de septembre 2004 stipule que "...lorsqu'il est fait usage d'un tel équipement de protection individuelle, **un travailleur ne doit jamais rester seul afin de pouvoir être secouru dans un temps compatible avec la préservation de sa santé**". Connaissant l'importante variabilité inter individuelle d'apparition d'une syncope, les méthodes de désuspension doivent être connues et maîtrisées par tout professionnel travaillant en suspension en milieu vertical. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de harnais permettant une suspension passive en toute sécurité.

## **9. Conclusion**

Le S.d.H est une urgence absolue, dont la physiopathologie complexe n'est pas parfaitement établie. Des modifications aiguës associant, pooling veineux par dysfonctionnement du réflexe nerveux sympathique des membres inférieurs, trouble de conscience par diminution des débits sanguins cérébraux, par hyperstimulation para sympathique sont probable. Il s'associe rapidement à ces anomalies des troubles ischémiques responsable des évolutions péjoratives vers un syndrome de défaillance multiviscérale dans les heures ou jours qui suivent l'accident. Le traitement passe par une désuspension la plus précoce dès qu'il existe des facteurs de risques faisant craindre une évolution péjorative. Des soins médicaux de réanimations aigus sont à mettre en oeuvre dès la phase pré-hospitalière et poursuivis en milieu de réanimation.

## **10. Bibliographie**

1. Seddon P. Harness suspension: review and evaluation of existing information: Norwich; 2002.
2. Ivy J. Harness Hang Syndrom: Fact and Fiction. Newcaves Chronicles 2000;15.
3. Roeggla M, Brunner M, Michalek A, Gamper G, Marschall I, Hirschl MM, et al. Cardiorespiratory response to free suspension simulating the situation between fall and rescue in a rock climbing accident. Wilderness Environ Med 1996;7(2):109-14.
4. Noel G, Ardouin MG, Archer P, Amphoux M, Sevin A. Some aspects of fall equipment employed in construction and public works industries. International Society of Fall Protection 1991;section 1:1.
5. Nelson B. Climbing Harnesses. How long can safely hanging in your harness ? Off Belay Magazine 1979.
6. Damisch C, Schauer N. Wie sicher ind Anseilgurte ? Bergsteiger & Bergwanderer 1985.
7. Amphoux M. Physiological constraints an design of individual fall protection equipment. Annals of Technical Institute for Construction and Public Works 1982;401.
8. Bariod J. Rapport d'expérimentation sur le harnais: COMED FFS; 1984.

9. Stulinger W, Dittrich P, Flora G, Margretier R. Circulatory and renal function changes in test subjects suspended from the upper half of the body. In: Second International Conference of Mountain Rescue Doctors; 1972; Austria; 1972.
10. Shamsuzzaman AS, Sugiyama Y, Kamiya A, Fu Q, Mano T. Head-up suspension in humans: effects on sympathetic vasomotor activity and cardiovascular responses. *J Appl Physiol* 1998;84(5):1513-9.
11. Orzech MA, Goodwin MD, Brinkley JW, Salerno MD. Test program to evaluate human response to prolonged motionless suspension in three types of fall protection harnesses: Harry G Armstrong Aerospace Medical Research Laboratory, Wright Patterson Air Force Base; 1987.
12. Weber P, Michels-Brendel G. Physiological limits of suspension in harnesses. Frankfurt: Johann Wolfgang Goethe University; 1990.
13. Mattern R, Reibold R. Optimisation of intercepting devices - Biomechanical stress limits of humans. Investigation of personal safety equipment to protect against falls. In: Optimisation of intercepting devices - Biomechanical stress limits of humans. I: Deutsche Montan Technologie (DMT); 1991.
14. Lazlo Z, Rossler A, Hinghofer-Szalkay GH. [Cardiovascular and humoral adaptation with passive orthostasis in men]. *Orv Hetil* 2001;142(17):887-93.
15. Laszlo Z, Rossler A, Hinghofer-Szalkay HG. Cardiovascular and hormonal changes with different angles of head-up tilt in men. *Physiol Res* 2001;50(1):71-82.
16. Shamsuzzaman AS, Sugiyama Y, Mano T. A comparison of sympathetic vasomotor and cardiovascular responses to head-up tilt and to head-up suspension in humans. *Environ Med* 1997;41(2):148-50.
17. Brinkley JW, Seaworth J, Goodwin MD, Salerno MD. Evaluation of fall protection equipment by prolonged motionless suspension of volunteers. *Aerospatial Medical Research Laboratory Safe Journal* 1987;17.
18. Bariod J, Théry B. The medical effects of being suspended in safety harness. *BG* 1997;January.
19. Patscheider H. Pathological-anatomical examination results in the case of death caused by hanging on the rope. In: Second International Conference of Mountain Rescue Doctors; 1972; Austria; 1972.
20. Mallard M. Secours et prévention en spéléologie et en plongée souterraine. Medical Commission of the French Federation of Speleologists 1990.
21. Rescuing accident victims: the Protection of Health and Accident Insurance; 1997.
22. Anonymous. Request for Assistance in Preventing Worker Injuries and Deaths Caused by Falls from Suspension Scaffolds.
23. Lieblich M, Rensing W. Rescuing people who have fallen and first aid following suspension in a safety harness. *ASvorORT* 1997:12.
24. Petermeyer M, Unterhalt M. Suspension trauma. *Der Notarzt* 1997.
25. Various. Falls into the rope: skull injuries in alpine regions. In: Second International Conference of Mountain Rescue Doctors; 1972; Austria; 1972.