

Le syndrome du harnais

Frédéric BUSSIENNE, Pierre BOYET, Eloi MANTEAUX, Thomas REYNAUD

Peu connu des pratiquants de la montagne et des urgentistes, le syndrome du harnais constitue une véritable urgence médicale.

Le syndrome du harnais (SDH) pourrait se définir comme étant une situation clinique engageant le pronostic vital à très court terme, associant perte de connaissance et défaillance multi viscérale, consécutive à une suspension prolongée inerte dans un harnais.

Ce syndrome aboutit en quelques minutes à la perte de connaissance, et en l'absence de prise en charge, au décès. Cette manifestation peut survenir chez n'importe quel sujet soumis à une suspension prolongée dans un baudrier accompagnée d'une absence complète de mouvements des membres inférieurs.

Si sa gravité est actuellement bien déterminée, aucune hypothèse physiopathologique n'a pu être vérifiée scientifiquement.

Le SDH concerne l'ensemble des individus qui évoluent dans des milieux où l'utilisation d'un baudrier est indispensable :

- Utilisation professionnelle : Travailleurs acrobatiques (*bâtiment, EDF, armée de l'air, élagage...*). Secouristes (*PGHM, CRS, GRIMP*).

- Utilisation ludique : Spéléologues. Alpinistes (*escalade, canyoning, cascade de glace, acrobranche...*). Décrit depuis 1978 par le Dr Amphoux^[1], ce sujet a fait l'objet de recherches et d'expérimentations réalisées en 1984 et 1986 par le Dr Barriod à Besançon^[2].

HISTORIQUE

Dès les années 1970, des pertes de connaissance survenues à la suite de suspensions dans des baudriers avaient été notifiées lors d'études militaires^[3]. En 1972, le décès survenu en montagne de 137 alpinistes de 1957 à 1968 a été étudié. 11 d'entre eux se sont retrouvés suspendus à une corde à la suite d'une chute. 6 de ces personnes sont

décédées des suites de la chute (*traumatisme, strangulation...*). L'autopsie des 5 autres personnes a permis de retrouver des signes d'ischémie et de lésion cellulaire au niveau du foie et du cœur suggérant un autre mécanisme pathologique^[4].

Une autre étude de la même année faisait état du décès de 3 grimpeurs victimes de suspen-

permis d'isoler une série particulière de 15 spéléologues décédés sur corde sans que la cause du décès puisse être clairement définie^[1,7]. Deux expérimentations ont été réalisées à Besançon sur des volontaires sains prouvant la rapidité d'installation du malaise : 6 minutes seulement pour la survenue du premier malaise avec perte de connaissance !



Victime d'un syndrome du baudrier. Il doit être décroché dans les plus brefs délais ! - Dr Reynaud.

sion sur corde survenue immédiatement après leur décrochage. Cette étude mentionnait également le décès de trois autres victimes survenues 5 à 11 jours après leur prise en charge^[5].

Dès 1979, le risque de lésion cérébrale à la suite d'une suspension prolongée était supposé, mais aucune explication physiopathologique n'était évoquée^[6]. C'est sous l'impulsion de la Commission Médicale de la Fédération Française de Spéléologie que la réalité et la gravité du SDH ont été évoquées. Leur travail a

ÉPIDEMIOLOGIE

Aucune étude ne permet de déterminer le risque ou la prévalence du SDH. Pour l'équipe du Dr Barriod, le risque de survenue d'un SDH par rapport au nombre d'heures de pratique spéléo est faible^[1]. Aussi, il existe peu de données précises concernant la morbidité et la mortalité de ce syndrome. Les décès étant, par manque de connaissance, souvent mis sur le compte d'autres phénomènes, constituant en fait des facteurs aggravants d'un SDH.

PHYSIOPATHOLOGIE

Si la réalité de ce syndrome est aujourd'hui totalement confirmée^[1], les explications dans ce domaine sont succinctes et restent à confirmer.

De récentes études réalisées en cardiologie concernant les mécanismes physiopathologiques des syncopes ont permis d'avancer de nouvelles hypothèses afin d'expliquer la survenue du SDH. L'étude de Shamsuzzaman réalisée au Japon en 1998, destinée à étudier l'effet de l'activité vasomotrice sympathique sur la régulation cardiovasculaire, mettait des individus sains dans une situation de suspension inerte dans un baudrier^[8].

Les conséquences dramatiques d'une suspension prolongée sur corde sont de trois ordres : celles qui surviennent très rapidement (*en quelques minutes*), celles qui surviennent lors de la prise en charge par les secouristes et celles à court terme.

Cependant il est important de bien distinguer deux cas de figures :

- situation où la suspension inerte est la conséquence d'une perte de connaissance (*par chute de l'individu, par chute de pierres, du fait d'un malaise...*).
- situation où la suspension prolongée, accompagnée d'une absence de mouvements des membres inférieurs, est à l'origine du syndrome du baudrier (*épuisement lors d'une remontée sur corde, hypothermie, problème technique...*).

CONSÉQUENCE IMMÉDIATE

MÉCANISME HÉMODYNAMIQUE^[9] :

Une suspension prolongée dans un baudrier est associée à un transfert de volume vasculaire intra thoracique vers les extrémités et le système veineux splanchnique. Les pressions veineuses centrales, volume d'éjection et TA systémique chutent, activant ainsi les barorécepteurs artériels aortiques et carotidiens, eux-mêmes responsables de la stimulation sympathique adrénérique réflexe.

L'inotropie réflexe est responsable d'une contractilité accrue et

d'une diminution de la taille du VG entraînant un collapsus du ventricule gauche. Ce dernier met en jeu le réflexe paradoxal de Von Bezold-Jarish par stimulation des barorécepteurs ventriculaires à l'origine d'une bradycardie et d'une vasodilatation artérielle. La perte de connaissance survient alors par ce seul mécanisme. Par ailleurs ce réflexe paradoxal peut également être déclenché par des mécanismes nociceptifs. Cette notion pourrait expliquer l'origine des temps variable de survenu des syncopes décrites dans les études. Les seuils de douleurs étant variable selon les individus et le type de harnais utilisé.

RÉFLEXE

SINOCAROTIDIEN ^[10] :

Un individu victime d'une suspension prolongée sur corde va adopter une position caractéristique représentée sur la photographie. La tête de la victime sera en hyper extension pouvant ainsi provoquer une compression extrinsèque du sinus carotidien à l'origine s'une stimulation vagale. Cette situation permettrait donc d'aggraver et d'entretenir la syncope.

RÉFLEXE NEURO SYMPATHIQUE DES MEMBRES ^[11] :

L'activité neuro sympathique des muscles des membres inférieurs est mise en jeu lors de la verticalisation d'un sujet ^[8]. La mise en

jeu de ce réflexe au cours de la verticalisation permet de maintenir une TA systolique suffisante pour assurer un débit cérébral minimum. Une perte brutale de ce réflexe serait à l'origine de syncope. Il a été montré également que la mise en jeu de ce réflexe passe par une mobilisation des muscles anti-gravitaires. Concernant le syndrome du baudrier, les membres inférieurs n'ont aucun contact avec le sol. Les muscles n'exercent aucune activité et ce réflexe n'intervient pas. Par ailleurs des mécanismes nociceptifs pourraient avoir une action inhibitrice sur ce réflexe postural.

MÉCANISMES NOCICEPTIFS :

De nombreuses études font état de mécanisme douloureux lors des expérimentations ^[12]. La douleur interviendrait par la mise en jeu du réflexe paradoxal de Von Bezold-Jarish et par une inhibition de l'activité neuro sympathique des membres inférieurs.

ÉCHO DOPPLER ^[13] :

L'hypothèse d'une compression vasculaire au niveau des cuissardes du baudrier a longtemps était évoquée. Les études ultrasonographiques de Matter et Reibold n'ont pas mis en évidence de diminution des débits locaux fémoraux et iliaques. En 1986, lors des expérimentations initiales, le Dr Barriod n'avait pas mis en évidence de phénomène de garrot

artériel, « *tous les pouls restant parfaitement perçus au cours de l'expérience* » ^[2].

Ces mécanismes pris isolement ne présentent aucun critère de gravité, pouvant aboutir, au plus grave, à une syncope. La chute du patient au cours de la syncope, et donc son horizontalisation, va permettre une augmentation du retour veineux et par là même une augmentation du débit cardiaque, de la TA systolique et du débit cérébral. Le sujet va ainsi pouvoir reprendre ses esprits. Suspendu dans un baudrier, une fois ces mécanismes mis en place et du fait de l'impossibilité de retrouver une position horizontale autorisant un retour veineux, une véritable hypoxie cérébrale va pouvoir se mettre en place, prolongeant la perte de connaissance et aboutir, en quelques minutes, au décès ^[14]. L'intérêt d'agir au plus vite, dans le décrochage de la victime, est ainsi démontré.

CONSÉQUENCE LORS DE LA PRISE EN CHARGE :

Une fois secourue et détachée, la victime pour certain ne doit jamais être allongée, même pas en position latérale de sécurité ^[12]. Pour d'autre, installer le patient en position foetale serait acceptable ^[15]. Allonger une victime horizontalement pourrait lui être fatal du fait d'un arrêt cardiaque consécutif au retour sanguin brutal ^[16]. Des cas de décès survenant

juste après le décrochage de la victime ont déjà été décrits ^[15].

CONSÉQUENCE

A COURT TERME :

Les conséquences à court terme sont en rapport avec les toxines accumulées dans le sang. La physiopathologie est identique à celle du crush syndrome comprenant un risque d'hyperkaliémie, d'insuffisance rénale aigue et de syndromes des loges. La mortalité, une fois ces mécanismes de lésion cellulaires mise en place est, de 10 à 40% ^[17].

CLINIQUE

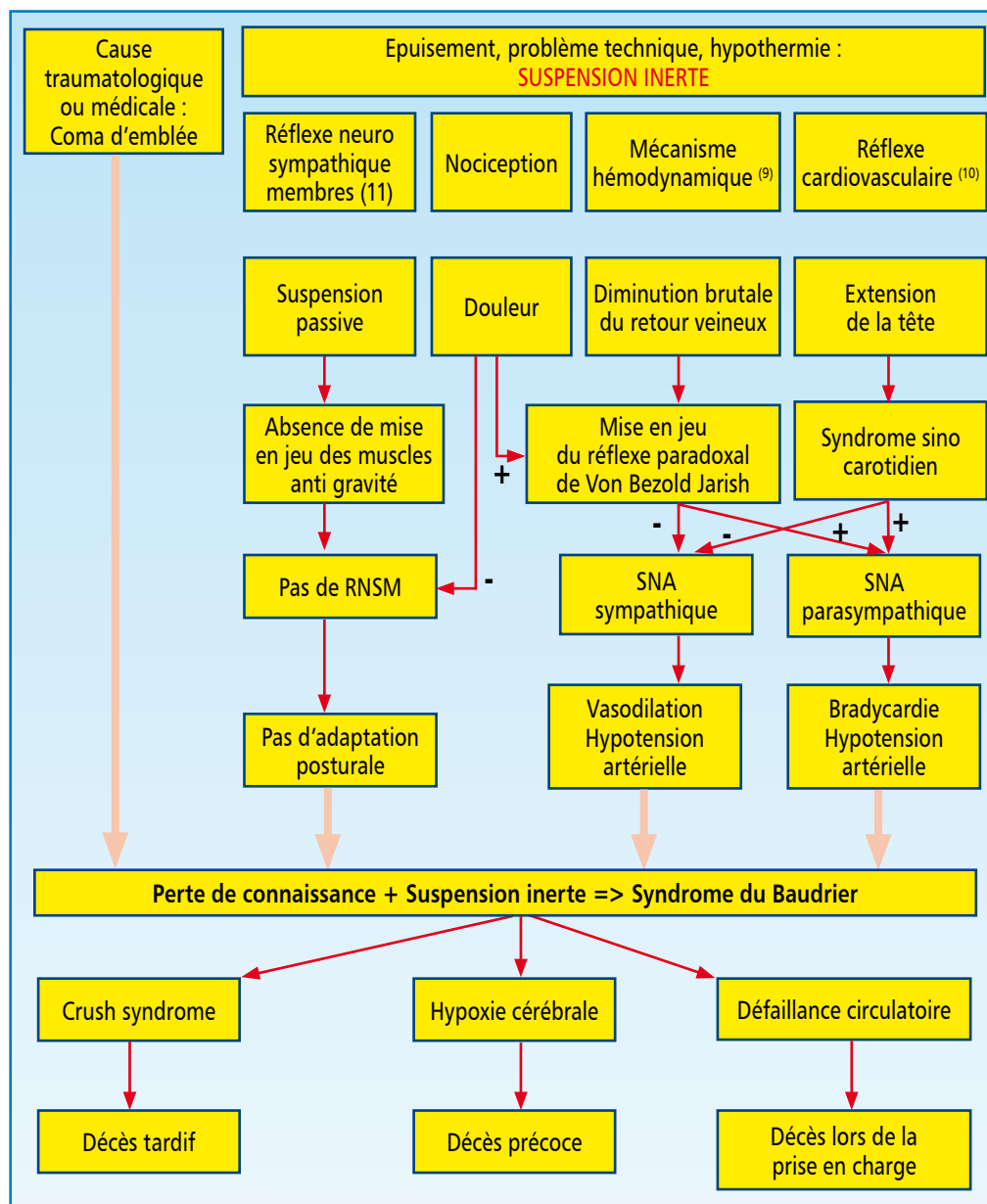
L'ensemble des expériences réalisées montre des manifestations cliniques identiques dans la plupart des cas ^[1] :

- Sensation de malaise générale
- Sueurs
- Nausées
- Vertiges
- Bouffées de chaleur
- Sensations d'oppression thoracique
- Augmentation de la fréquence cardiaque et apparition de troubles du rythme
- Augmentation très importante de la tension artérielle
- Perte de connaissance

FACTEURS FAVORISANT LA SURVENUE D'UN SDH :

- **Facteurs internes** : Coup de chaleur. Hypoglycémie. Hypothermie. Epilepsie.

PUB



TC : Traumatisme crânien. SNA : Système nerveux autonome. RNSM : Réflexe neuro sympathique des membres.

Facteurs externes : Problèmes techniques. Incompétences techniques. Conditions climatiques. Chutes de pierres.

FACTEURS AGGRAVANTS :

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

PRISE EN CHARGE

Le SDH constitue une urgence absolue. Tout individu suspendu dans un harnais sans mouvement doit être décroché de toute urgence par ses coéquipiers. Cela suppose donc des différents

pratiquants et intervenants la connaissance d'une part, de cette pathologie et de la gravité qui en découle et d'autre part, des techniques de décrochage de la victime.

PRISE EN CHARGE INITIALE :

C'est la phase de sauvetage qui vise à décrocher au plus vite toute personne en situation à risque. Cette phase impose des différents pratiquants une connaissance parfaite du matériel de progression sur une corde et des techniques de secours en parois (*cordes débrayables, sécurisation des fractionnements, utilisation d'un couteau...*).

Cette étape sera également l'occasion de déclencher les secours.

Deux cas de figure peuvent se présenter :

• **La victime est consciente :**

Les autres membres de l'équipe doivent garder un contact permanent afin de rassurer la victime et afin de détecter les signes prémonitoires du malaise^[5].

La victime doit également s'efforcer de bouger ses membres inférieurs afin de retarder l'apparition d'un malaise.

Une fois détachée, la victime doit être descendue, avec précaution, au sol et doit rester debout ou tout du moins en position assise ou accroupie.

La prise en charge ultérieure dans ce cas va dépendre du temps de suspension sur corde et de la présence ou non des signes de malaise.

En cas d'un délai supérieur à 30 minutes, la victime doit être transportée dans un hôpital doté d'un centre de dialyse^[1].

Si ce délai est inférieur à 30 minutes et en l'absence de signes évocateurs d'un SDH, il ne semblerait pas utile de poursuivre une prise en charge particulière.

• **La victime est inconsciente :**

La prise en charge est dans ce cas très controversée. Le positionnement de la victime est discutée du fait des risques d'une part, liés à la perte de connaissance (*risque d'inhalation en particulier*) et d'autre part à ceux liés à un retour sanguin massif vers le ventricule droit à l'origine pour certain d'un arrêt cardio-respiratoire^[18]. Les recommandations suivantes doivent donc être prises avec circonspection.

En cas d'arrêt cardiorespiratoire, une réanimation cardio-pulmonaire doit être entreprise sans délai.

En présence d'une respiration autonome, la victime doit être descendue au plus vite et placée dans une position assise dans un endroit chaud (*point chaud*).

La prise en charge préhospitalière et hospitalière sont ici indispensables.

PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE :

Si le respect de la « golden hour » dans la prise en charge de ce type de patient doit être un des objectifs des soignants, les contraintes imposées par le milieu peuvent modifier cette règle en particulier en spéléologie.

• **Prise en charge non spécifique^[18] :**

Identification des détresses vitales (*respiratoire, circulatoire, neurologique*).

Bilan lésionnel complet (*maxillo-facial, thorax, abdomen, orthopédique, parties molles*).

Analgésie et sédation au besoin. Régulation et contrôle de la température corporelle.

Mise en condition (*Oxygène, scope TA, SaO₂...*).

• **Prise en charge spécifique :**

La crainte initiale est dominée par la survenue d'un arrêt cardiovasculaire du fait d'un retour brutal du volume sanguin jusqu'alors contenu dans les jambes : la victime ne doit pas être allongée immédiatement. Elle doit être

allongée progressivement sous surveillance stricte de paramètres vitaux (*fréquence respiratoire, saturation, fréquence cardiaque et tension artérielle*).

La crainte secondaire est dominée par l'apparition d'un crush syndrome. Une perfusion de soluté cristalloïde polyionique accompagnée d'un traitement diurétique est recommandée dans certaines études [15].

L'hypoglycémie fréquente dans ce genre de situation doit être prévenue et traitée.

L'orientation doit se faire au plus vite vers un centre hospitalier doté d'un service de dialyse.

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE :

La prise en charge hospitalière est impérative une fois le syndrome du harnais évoqué. Le risque majeur d'un syndrome de détresse multiviscéral et d'une insuffisance rénale aiguë doivent être précocement envisagés.

PRÉVENTION

Elle est dans ce domaine primordiale et doit concerner l'ensemble des individus amenés par leur pratique professionnelle ou ludique à utiliser un baudrier et l'ensemble des médecins amenés à effectuer des secours en milieu périlleux. L'ignorance de cette pathologie peut tuer à tous les niveaux de prise en charge.

La prévention dans ce domaine se fait à deux niveaux. Dans le cadre de réglementation concernant une utilisation professionnelle. Et dans le cadre de formation plus ou moins formelle concernant une utilisation individuelle (CAF, FFME, ENSA...).

Article R233-13-20 du décret 2004-924 de septembre 2004 [19] : « lorsqu'il est fait d'un tel usage 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 ».

Le Dr Jean Bariod, dans son article publié dans une revue adressée au spéléologue, conseillait [2] :

Pas de baudrier bricolé inadapté au corps et à la technique spéléologique. Pas de remontée seul dans un puits, sans coéquipier capable d'intervenir. Pas de remontée de grands puits en situation d'épuisement. Connaissance parfaite des techniques de réchappe par tous. Connaissance souhaitée des techniques de décrochage d'un équipier par le haut et par le bas. Anticiper les situations !

CONCLUSION

Le syndrome du baudrier constitue une urgence médicale absolue, rare et donc méconnue.

- Immédiate, nécessitant un décrochage le plus rapide possible de la victime.
- Secondaire avec un risque d'arrêt cardiovasculaire imposant une mise en condition de la victime stricte et adaptée.

• A court terme par le risque de survenue d'un syndrome de défaillance multiviscéral.

A ce jour, la prévention par une diffusion à un large public (*professionnel et amateur*) des informations médicales et techniques, reste la garantie d'une meilleure prise en charge. Rappelons qu'aucune des hypothèses physiopathologiques citées dans cet article n'ont pu être vérifiées avec la rigueur scientifique que cela exige et que les propositions de prise en charge n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité. ■

Dr Frédéric BUSSIERNE
Praticien Attaché aux Urgences d'Anney
Assistant aux Urgences de Saint-Pierre de la Réunion

Courriel : fredbussienne@yahoo.fr

Dr Pierre BOYET
Assistant Urgences Saint-Pierre

Dr Eloi MANTEAUX
Assistant Urgence Voiron (38)

Dr Thomas REYNAUD
IMG Réanimation Grenoble

BIBLIOGRAPHIE

1. - Amphoux Maurice. Hanging after a fall : an extremely urgent rescue. International fall protect symposium, Wuppertal Germany, 1998.
2. - Bariod Jean et They Bruno. Le point sur la pathologie induite par le harnais. Spelunca n°55 1994 pages 39-42.
3. - Orzech M A. Test program to evaluate human response to prolonged motionless suspension in three types of fall protection harnesses. 1987. Harry G Armstrong Aerospace Medical Research Laboratory, Wright Patterson Air Force Base, Ohio, USA.
4. - Patscheider H. Pathologico-anatomical examination results in the case of death caused by hanging on the rope 1972. Papers of the second International Conference of Mountain Rescue Doctors (Austria).
5. - Stulinger W et al. Circulatory and renal function changes in tet subjects suspended from the upper half of the body. 1972. Papers of the second International Conference of Mountain Rescue Doctors (Austria).
6. - Nelson B. Climbing harnesses. How long can you safely hang in your harness ? 1979. Off belay magazine (USA-august 1979)
7. - Bariod Jean. Sensibilisation à la pathologie induite par le harnais. Actes de la conférence Européenne de Spéléologie, 1992.
8. - Shamsuzzaman A.S.M et al. Head-up suspension in humans : effects on sympathetic vasomotor activity and cardiovascular responses. J app Physiol 84 : 1513-1519, 1998.
9. - Pruvot E. Tilt test et syncope vaso-vagale. Med et Hyg. 49 : 1679-1686, 1991
10. - Barnay C. Lipothymie, syncope et perte de connaissance brève. La revue du praticien 1995, 45.
11. - Qi F. et al. Responses of muscles sympathetic nerve activity to lower body pressure. Am J Physiol Heart Circ Physiol 275 : 1254-1259, 1998.
12. - Brinckley J W. Experimental studies of fall protection equipment. section 1:6. International society for Fall Protection, Toronto, Canada.
13. - Mattern R. et al. Optimisation of intercepting devices. Biomechanical stress limits of humans. Investigation of personal safety equipment against falls. Deutsch montan technologie (DMT); 1991.
14. - Bussienne F, Boyet P. Le syndrome du harnais. SportMed Janvier 2007 n°188 : 16-19
15. - Seddon P. Harness suspension : review and evaluation of existing information. Contract research report 45/2002.
16. - David Halliwell Suspension trauma.. Head of education. South Western Ambulance service.
17. - Rault Ph. Compression, incarceration, crush syndrome. <http://www.adrenaline112.org>. Mis en ligne en 1999 et complété en 2002.
18. - Savary Dominique. Guide pratique du secours en milieu périlleux. Estem 2006.
19. - Décret n°2004-924 du 01/09/2004. Article R233-13-20. Journal Officiel de la République Française.
20. - Kaneko Yves. La pathologie du baudrier. Site de la commission médicale de la fédération française de spéléologie. <http://comed.ffspeleo.fr/>
21. - Amphoux Maurice. Le point sur les harnais de sécurité. Revue de médecine su travail, tome IX, n°1, 1981, p.67
22. - Sheehan Alan. Suspension trauma. Senior Vertical Rescue Instructor, NSW SES.
23. - Greenfield John. Suspension trauma. High access rescue team. 59 Forresthall Cres, Springburn, Glasgow, UK. Institute of Occupational and Health. 08 octobre 2002.
24. - Site internet disponible le 26 octobre 2006 : <http://www.suspensiontrauma.info>
25. - Ivy Joe. Harness hang syndrome. Fact and fiction. Safety networks letters V9, n°1
26. - Roeggla M. et al. Cardiorespiratory response to free suspension simulating the situation between fall and rescue in a rock climbing accident. Wilderness and Environmental Medicine, 2, 109-114 (1996).