

# Séquence des réponses agoniques dans huit pendaisons filmées : étude physiopathologique de l'asphyxie de pendaison chez l'humain\*

A. SAUVAGEAU<sup>1</sup>, R. LA HARPE<sup>2</sup>, V. J. GEBERTH<sup>3</sup>, R. CLÉMENT<sup>4,1</sup>

## RÉSUMÉ

L'étude de pendaisons filmées est un moyen prometteur dans l'étude de la pathophysiologie de l'asphyxie par pendaison chez l'humain. Dans l'étude présentée, huit pendaisons filmées ont été étudiées. Considérant le début de la pendaison comme le temps 0, une perte de conscience rapide est observée (8 à 18s), étroitement suivie de convulsions (10 -19s) dans tous les cas. S'ensuit une séquence complexe de rigidités de décérébration et de décrastination. Le dernier mouvement musculaire est observé entre 1min02s et 7min 31s. La respiration, dont les caractéristiques sont très similaires entre les cas, devient profonde au bout de 13-24s et s'arrête entre 1min 02s et 2min 05s. Malgré une diversité dans les types de pendaisons impliquées, cette étude met en évidence de grandes similitudes des réponses physiopathologiques.

**Mots-clés :** Pendaison, Asphyxie, Pathophysiologie, Enregistrement vidéo.

\* Cet article a fait l'objet d'une publication similaire dans le *Journal of Forensic Sciences* (référence: Sauvageau A, La Harpe R, Geberth VJ., The Working Group on Human Asphyxia. (2010) Agonal sequences in eight filmed hangings: analysis of respiratory and movement responses to asphyxia by hanging. *J Forensic Sci*;55(5):1278-81).

1. Laboratoire de sciences judiciaires et de médecine légale, 1701 rue Parthenais, 12<sup>e</sup> étage, MONTRÉAL (QUÉBEC) Canada, H2K 3S7. anny.sauvageau@gmail.com

2. Centre Universitaire Romand de Médecine Légale – Site Genève, 1 Michel Servet st (CMU), 1211 GENÈVE 4 (Suisse).

3. P.H.I. Investigative Consultant Inc. PO Box 197, Garneauville, NY 10923 (USA).

4. Laboratoire de médecine légale, Faculté de Médecine de Nantes, 1 rue Gaston Veil, 44035 NANTES Cedex 1 (France).

**SUMMARY*****Sequence of responses in the death throes of eight filmed hangings: physiopathological study of asphyxia of hanging in human beings***

The human pathophysiology of asphyxia by hanging is still poorly understood. Filmed hangings may hold the key to answer questions regarding the sequence of events leading to death in human asphyxia. Eight filmed hangings were analyzed. With the time 0 representing the onset of hanging, rapid loss of consciousness was observed (at 8-18s), closely followed by appearance of convulsions (at 10-19s) in all cases. A complex pattern of decerebration and decortication rigidity was then observed in all cases. Last isolated muscle movement occurred between 1min02s and 7min31s. High similitude was observed for respiratory responses: onset of very deep respiratory attempts between 13 and 24 seconds, last attempt between 1min02s and 2min05s. Despite differences in the types of hanging, this unique study reveals similarities that are further discussed.

**Key-words:** Hanging, Asphyxia, Pathophysiology, Video recording.

**INTRODUCTION**

La pendaison est une circonstance médico-légale fréquemment rencontrée par les médecins légistes. Les constations qui résultent de l'examen de corps externe et/ ou de l'autopsie des personnes pendues doivent permettre aux autorités judiciaires de répondre à plusieurs interrogations. Parmi ces questions figurent plusieurs questionnements reliés à la physiopathologie de la pendaison, comme par exemple sur le délai de survie de la victime. Or, ces questions sont difficiles dans l'état actuel des connaissances médico-légales. En effet, un problème toujours non résolu concerne celui de la physiopathologie de la pendaison, puisque la séquence temporelle exacte des réponses musculaires et respiratoires demeure mal connue.

Pour tenter de répondre à ces questions, nous avons étudié les enregistrements vidéos de pendaisons suicidaires et autoérotiques. Par ces visionnages, les différents signes cliniques de la pendaison peuvent être identifiés et classés par séquence, cette étude

permettant d'approcher la physiopathologie de la pendaison.

**MATÉRIEL ET MÉTHODES**

Un total de 8 films a pu être visionné provenant de trois pays : Canada, USA et Suisse. Six enregistrements concernent des pendaisons autoérotiques et deux des suicides. Toutes les victimes sont des hommes. Les pendaisons sont diversifiées quant aux types de lien (vêtements, cordes, fils électriques) et à la position de pendaison : une pendaison complète les pieds dans le vide (cas #3), 5 pendaisons incomplètes les pieds au sol (cas #1,2,6,7,8), une pendaison incomplète agenouillé au sol (cas #4) et une pendaison incomplète le corps presque allongé au sol (cas #5). Le point de suspension était localisé en postérieur du cou dans tous les cas.

Cette étude s'est attachée à déterminer l'apparition et le temps de survenue de la perte de conscience, des

convulsions, des signes de rigidité de décortication (extension du tronc, des membres inférieurs et flexion des membres supérieurs) et de décérébration (extension de tous les membres). Les mouvements respiratoires ont été également étudiés. Le temps 0 correspond à l'instant où la victime se pend. Chaque vidéo a été analysé par au moins deux évaluateurs, l'un de ces évaluateurs ayant vu l'ensemble des vidéos.

## RÉSULTATS

L'ensemble des observations des huit cas est présenté dans le tableau I. La perte de connaissance débute rapidement, dans un intervalle de temps compris entre 8 et 18 secondes (s) après la suspension. Des convulsions suivent immédiatement, dans tous les cas, dans un délai de 10 à 19s. Puis une première séquence de rigidité de décérébration apparaît entre 11 et 31s, sui-

vie d'une première phase de rigidité de décortication intervenant entre 21s et 1min 08s. Pour le cas 5 cependant, la rigidité de décortication précède la phase de décérébration. Une perte du tonus musculaire est observée entre 1min 38s et 2min 15s, suivie de quelques mouvements musculaires isolés, le dernier de ses déplacements étant observé entre 1min02 s et 7min 31 s.

Les mouvements respiratoires visibles et audibles prennent un caractère ample et profond entre 13s et 24s après le début de la pendaison, pour se terminer entre 1min02 s et 2min47 s. Dans deux cas, ils n'ont pu être parfaitement authentifié par le visionnage vidéo.

## DISCUSSION

Les explications physiopathologiques des pendaisons découlaient des expérimentations historiques [1-3] et de la prise en charge médicale des personnes dont

**Tableau I :** Délais d'apparition des séquences cliniques agoniques

	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
Perte de connaissance	13s	nd*	18s	nd*	10s	8s	10s	12s
Convulsions	15s	14s	19s	18s	13s	11s	10s	14s
Décérébration	19s	19s	21s	nd*	1min 19s	31s	11s	20s
Décortication 1 <sup>re</sup> phase	21 s	1min 08s	1min 00s	nd*	59s	33s	26s	31s
Décortication 2 <sup>ème</sup> phase	1min 11s	1 min 32 s	1 min 04 s	nd*	non	non	34s	non
Perte de tonus musculaire	1minim 38s	2min 15s	2min 04s	nd*	1min 52s	non	nd*	non
Dernier mouvement musculaire	4minim 10s	2min 47s	3min 01s	nd*	7min 31s	1min 02s	nd*	nd*
<b>Les mouvements respiratoires profonds</b>								
Début	20s	21s	22s	24s	13s	19s	13s	16s
Fin	2min 00s	2min 47s	2min 04s	nd*	2min 05s	1min 02s	nd*	nd*

nd\* : non déterminé

la pendaison a avorté (accidentellement ou par l'intervention d'un tiers). Actuellement les médecins réanimateurs schématisent trois tableaux cliniques [4-5] : victime consciente sans arrêt cardio-respiratoire ; pendaison sans gravité majeure le patient présentant un coma agité avec myosis, œdème laryngé, trismus, polypnée et tachycardie sinusale ; et pendaison d'emblée grave avec coma (score de Glasgow entre 3 et 7), hypertension, mydriase et convulsions. Dans ces tableaux cliniques, serait présent un œdème aigu du poumon. La physiopathologie des pendaisons selon ces spécialistes, s'expliquerait par des phénomènes d'asphyxie respiratoire produit par le refoulement de la base de la langue contre le voile du palais obstruant les voies aériennes supérieures. Les autres symptômes résulteraient d'une inhibition réflexe exercée sur le larynx avec irritation du nerf pneumogastrique et par stimulation excessive du ou des glomérules carotidiens. Les troubles cérébraux auraient pour cause l'occlusion des vaisseaux latéraux du cou. Il existerait alors une anoxie cérébrale rapide, un œdème cérébral aggravé par l'acidose d'origine respiratoire, la stase sanguine et les extravasations vasculaires. Cet œdème cérébral pérenniserait les souffrances tissulaires. Le pronostic médical est sombre pour ces personnes dépendues, 70 % décédant avant l'arrivée à l'hôpital [5]. De ces considérations cliniques la pendaison provoquerait une irritation des glomérules carotidiens, une atteinte respiratoire par une asphyxie mécanique liée à l'obstruction des voies aériennes respiratoires, et une atteinte cérébrale par l'occlusion des veines jugulaires et/ou artérielles caractérisant les pendus dits « bleus » ou « blancs ».

Les ouvrages internationaux de médecine légale sont peu explicites sur les conditions physiopathologiques des pendaisons. DiMaio impute la pression sur le cou dans la région de l'artère carotidienne pour entraîner un état d'inconscience en 10 secondes [6]. Cette constatation découle d'une étude inacceptable d'un point de vue de l'éthique médicale, par Rossen *et al.* 85 hommes volontaires âgés entre 17 et 31 ans, ont été asphyxiés par insufflation d'un appareil enserrant le cou [7]. Les auteurs constataient que la perte de connaissance apparaissait au bout de 5 à 11 secondes, suivie de convulsions généralisées. Dans le livre coordonné par Spitz [8], il est simplement mentionné une phase de conscience au début de la pendaison.

Dans notre série de 8 cas, la perte de connaissance dans les pendaisons survient rapidement en quelques secondes, que la suspension du corps soit totale ou partielle. Ces données corroborent les résultats de recherche

de Rossen *et al.* [7]. Outre les études de notre groupe de recherche [9-10], deux autres pendaisons filmées ont été rapportées [11-12]. Risse et Weiler ont rapporté le cas d'une pendaison autoérotique filmée [11] dans laquelle la perte de conscience est survenue après 55 secondes. Dans le cas rapporté par Yamasaki *et al.* [12], la perte de connaissance est très précoce, entre 4 à 10 secondes.

Les symptômes qui apparaissent après sont une rigidité de décortication et de décérébration. La première traduit des troubles hémisphériques cérébraux étendus. La deuxième traduit quant à elle un trouble isolé du mésencéphale, est habituellement associé à un coma profond et est normalement précédé des signes de décérébration. C'est ce que voudrait la logique physiopathologique. Mais dans notre étude, ces principes sont malmenés par les enregistrements vidéos. En effet, un seul cas sur huit serait conforme à cette logique. Le modèle de l'œdème cérébral provoqué par l'anoxie tissulaire ne s'intègre pas complètement dans la physiopathologie des pendaisons. Celui de la congestion cérébrale par blocage des veines jugulaires du cou en l'absence d'atteinte des artères carotidiennes, non plus. Le système de drainage du mésencéphale s'effectue par deux veines des tubercules des quadrijumeaux pour se projeter dans l'amphoule veineuse de Gallien. Celle-ci ne se draine pas à proximité des veines jugulaires internes. Le mésencéphale n'est donc pas une zone anatomique particulièrement plus vulnérable à la congestion veineuse. L'hypothèse d'une sensibilité du mésencéphale à l'hypoxie pourrait être avancée mais n'est pas confirmée. Cette zone anatomique est vascularisée par trois niveaux artériels. L'un provient des artères des péduncules cérébraux issues de l'extrémité antérieure de l'artère basilaire, l'autre des artères colliculaires antérieures et moyennes provenant de l'artère cérébrale postérieure et le dernier des artères colliculaires postérieures venant des artères cérébelleuses supérieures. Des travaux chinois ont montré une sensibilité plus importante à l'hypoxie de la zone dorso-médiale du mésencéphale par rapport à la zone ventro-latérale [13]. Une publication indienne établissait en 1993, une échelle de sensibilité à l'hypoxie des éléments cortico-cérébraux [14] : le mésencéphale était la structure la plus vulnérable, puis les ganglions de la base et enfin les centres végétatifs. Mais il n'existe pas de travaux scientifiques éprouvés comparant la résistance à l'hypoxie des différentes structures cortico-cérébrales. Pour une raison mal définie, l'expression clinique de l'atteinte du mésencéphale s'exprime géné-

ralement au début de la pendaison plutôt que de s'individualiser après un trouble cérébral diffus.

Les enregistrements vidéos démontrent clairement qu'après une période d'environ 13 à 24 secondes, la victime présente d'amples mouvements respiratoires audibles avec forte composante abdominale. Le passage de l'air est audible. L'exploration de ces mouvements respiratoires n'évoque pas une respiration de type cheynes stokes, signifiant l'atteinte du mésencéphale ou de Kussmall résultant d'une acidose métabolique. La personne pendue respire, ce qui démontre clairement que l'élément physiopathologique principal d'une pendaison est le blocage vasculaire et non l'obstruction des voies respiratoires. Cette constatation médico-légale contredit les expérimentations qui avaient été pratiquées lors d'autopsie [1-3] et l'hypothèse affirmée d'une asphyxie mécanique par blocage des voies respiratoires. Les travaux d'Ikeda *et al.* sur les chiens avaient démontré que les troubles respiratoires provoqués par la pendaison étaient différents d'une simple obstruction trachéale [15]. La dyspnée n'était pas immédiate, l'apnée plus tardive et la respiration terminale plus prolongée. L'enregistrement par caméscope de la pendaison d'un homme, étudié par Yamasaki [12], affirme clairement que les troubles respiratoires ne peuvent s'expliquer par les modifications chimiques sanguines (hypercapnie et hypoxie) liés à l'asphyxie respiratoire.

Un point étonnant de cette recherche est que malgré la variabilité des moyens utilisés pour la pendaison (liens rigides ou souples, fins ou larges, avec ou sans nœuds ; pendaison complète suspendue, debout ou assise) les données physiopathologiques recueillies sont relativement similaires. Cependant, l'exploitation des enregistrements des vidéos de ces pendaisons doit pouvoir s'enrichir d'autres cas afin d'en parfaire les données cliniques. Un groupe d'étude sur l'asphyxie humaine (WGHA pour Working Group on Human Asphyxia) s'est constituée lors d'une séance au 58<sup>e</sup> congrès de l'académie américaine des sciences médico-légales (AAFS), appelant les médecins légistes à participer à cette recherche en apportant des nouveaux cas.

## CONCLUSION

La fréquence des interventions médico-légales pour les pendaisons doit sensibiliser les médecins légistes

à s'intéresser de nouveau à sa physiopathologie. Grâce aux visionnages de pendaison à visée suicidaire ou autoérotique, la symptomatologie clinique commence à être connue. La perte de connaissance est rapide, les convulsions surviennent très tôt, des signes de rigidité de décérébration et de décorticication apparaissent ensuite, souvent dans des séquences inhabituelles. La respiration devient ample et profonde rapidement et dure moins de trois minutes. La perte de tonicité musculaire se constitue au bout d'une à trois minutes et le dernier mouvement apparaît entre 1 et 8min. L'accumulation des enregistrements vidéos étudiés des pendaisons et la collaboration avec le WGHA doit pouvoir préciser et compléter les connaissances cliniques et physiopathologiques des conséquences de la striction d'un lien sur le cou. ■

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] TARDIEU A. – Étude médico-légale sur la pendaison. *Ann Hyg Pub Med Lég* 1870, 33, 78-128.
- [2] FLEICHMAN G. – Des différents genres de mort par strangulation. *Ann Hyg Pub Med Lég* 1852, 8, 432.
- [3] BROUARDEL P., CAMILLE H. – *La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion*. Paris, J.B. Baillière et fils, 1897.
- [4] MATSUYAMA T., OKUCHI K., SEKI T., MURAO Y. – Prognostic factors in hanging injuries. *Am J Emerg Med*. 2004, 22, 3, 207-10.
- [5] PENNEY DJ, STEWART AH, PARR MJ. – Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Ressuscitation* 2002, 54, 1, 27-9.
- [6] DiMAIO VJ, DiMAIO D. – Asphyxia. Dans: Geberth V.J., series editor. *Forensic pathology*, 2<sup>nd</sup> ed. Boca Raton, FL: CFC Press, 2001, p. 229-77.
- [7] ROSSEN P., KABAT H., ANDERSON JP. – Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatry* 1943, 50, 510-28.
- [8] SPITZ W.U. – Asphyxia. Dans: Spitz D.J. editors. *Spitz and Fisher's medicolegal investigation of death: guidelines for the application of pathology to crime investigation*, 4<sup>th</sup> ed. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher Ltd, 2006, p. 783-845.
- [9] SAUVAGEAU A., RACETTE S. – Agonal sequences in a filmed suicidal hanging: analysis of respiratory and movement responses to asphyxia by hanging. *J Forensic Sci*. 2007, 52, 4, 957-9.
- [10] SAUVAGEAU A. – Agonal sequences in four filmed hangings : analysis of respiratory and movement responses

- to asphyxia by hanging. *J Forensic Sci.* 2009, *54*, 1, 192-4.
- [11] RISSE M., WEILER G. – Agonal and postmortem movement sequences in hanging. *Beitr Gerichtl Med.* 1989, *47*, 243-6.
- [12] YAMASAKI S., KOBAYASHI A.K., NISHI K. – Evaluation of suicide by hanging from the video recording. *Forensic Sci Med Pathol.* 2007, *3*, 1, 45-51.
- [13] HONG L.Z., KUO J.S., YEN M.H., CHAI C.Y. – Dorsomedial medulla is more susceptible than rostral ventrolateral medulla to hypoxic insult in cats. *J Appl Physiol.* 2001, *90*, 1, 248-60.
- [14] PRADEEP K.G., KANTHASWAMY V. – Survival in hanging. *Am J Forensic Med Pathol.* 1993, *14*, 1, 80-1.
- [15] IKEDA N., HARADA A., SUZUKI T. – The course of respiration and circulation in death due to typical hanging. *Int J Legal Med.* 1992, *104*, 6, 313-5.