

Le « pantalon antichoc » : a-t-il réellement une place dans le traitement du choc ?

J.F. Quinot, E. Cantais, E. Kaiser

Département anesthésie-réanimation-urgences, hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne,
83800 Toulon Naval, France

SFAR 2001

POINTS ESSENTIELS

- Le « pantalon antichoc » (PAC) ou « combinaison antigraivité » (CAG) ne provoque pas une autotransfusion suffisante pour expliquer l'élévation de pression artérielle observée.
- L'augmentation des résistances artérielles systémiques est responsable d'une amélioration passagère des débits cardiaque et carotidien.
- La CAG exerce dans les zones comprimées un effet hémostatique régional : il faut une pression supérieure à 60 mmHg pour obtenir une réduction significative du saignement artériel.
- Les effets adverses de la compression abdominale sont la réduction de la compliance thoracique, la facilitation des régurgitations de liquide digestif, et l'accroissement du saignement intrathoracique.
- Les effets adverses de la compression des membres sont la douleur et, parfois, un syndrome des loges, voire un *crush syndrome*.
- La survie du traumatisé n'est améliorée que si le choc est sévère d'emblée et que les lésions n'intéressent que les régions comprimées : le simple bon sens indique qu'il est impossible de prédire cette situation en préhospitalier, sauf dans le cas de plaies pénétrantes et hémorragiques du pelvis, du périnée et des fesses.
- À l'hôpital, après authentification des lésions, sous sédation, intubation et ventilation, la CAG peut jouer un rôle lorsque le choc n'est pas contrôlable par suite de fracture du bassin, d'anévrisme aortique abdominal, ou de complications hémorragiques de la délivrance ou de la chirurgie urologique ; le but est de gagner le temps nécessaire à une intervention adaptée, au besoin par transfert.
- L'utilisation du dispositif n'est pas indiquée lors des traumatismes pénétrants du thorax, lors des chocs cardiogéniques ou pour immobiliser des membres inférieurs fracturés.

La compression des membres inférieurs fut utilisée dès 1909 par Crile pour maintenir une pression artérielle (PA) à 110 mmHg pendant 12 heures chez un blessé atteint de profondes lacérations du cou. En 1956, Gardner utilise une G-suit chez une femme en post-partum qui nécessitait des transfusions massives après échec de l'hémostase chirurgicale [1]. En 1964, Campbell développe un appareil sur le même principe pour prévenir le collapsus des

vieillards subissant une résection d'anévrisme aortique abdominal [2]. En 1973, Cuttler rapporte huit cas d'utilisation de la G-suit sur le terrain au Vietnam chez des blessés de guerre gravement atteints au pelvis [3]. Kaplan perfectionne l'appareil, lui ajoute un compartiment abdominal et le popularise auprès des services d'urgence où il devient rapidement obligatoire [4]. Pourtant, depuis une dizaine d'années, son usage s'est beaucoup réduit ; de vives critiques sont à l'origine de son interdiction dans de nombreux états aux États-Unis.

Le PAC a-t-il encore une place dans le traitement du choc ?

EFFETS DU DISPOSITIF

Le terme de « combinaison antigravité » (CAG) est préférable à celui de pantalon : aux deux compartiments indépendants initiaux pour les membres inférieurs, s'ajoute le compartiment abdominal. Il existe deux types de combinaisons : le premier est le *pneumatic anti-shock garment* (ou *military anti-shock trouser* ou G-suit) (LSP-Trauma Air Pants™, Ferno France) ; il réalise une compression par gonflage pneumatique réglable et mesurable allant de 20 à 100 mmHg ; le second, plus récent et peu répandu, est le non *pneumatic military anti-shock trouser* (Medifan™, Dynamed), dont la compression, ni réglable ni mesurable, avoisinant 20 à 30 mmHg, s'obtient par serrage [5]. Ces appareils compriment indépendamment chaque membre inférieur et l'abdomen de façon optionnelle. La compression est circonférentielle.

Effets hémodynamiques

Au premier abord, on attend de la CAG une redistribution de la capacitance veineuse vers les régions non comprimées. Cette autotransfusion paraît désirable, pour améliorer le débit sanguin des organes essentiels et permettre un apport maximal d'oxygène aux tissus. Dans cet espoir, l'indication la plus évidente est le choc hémorragique. Dans cette hypothèse, le terme « antichoc » serait approprié. Or, la réalité est très différente : l'effet de redistribution est nul, au mieux négligeable, inférieur à $5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ [6] [7] [8] [9] [10] ; les débits locaux, coronaire, splanchnique, rénal sont inchangés ; seuls augmentent parallèlement à l'élévation de la PA les débits pulmonaire et cérébral [9]. La PA monte nettement ainsi que le débit cardiaque, par augmentation des résistances artérielles systémiques (RAS) [11]. Selon la loi de Starling, cela provoque l'accroissement du retour veineux, de la pression auriculaire droite et du volume d'éjection systolique [6]. La compression n'augmente pas directement les RAS, mais favorise le réflexe vasoconstricteur local [12]. L'amélioration des chiffres de PA est d'autant plus nette que la PA initiale était basse [10]. Ainsi, le terme « antichoc » n'est pas approprié puisque le transport et l'utilisation de l'oxygène aux tissus n'est pas amélioré et que les régions comprimées sont soumises à une ischémie proportionnelle aux pressions de gonflage. Le maintien de la PA exige d'ailleurs d'entreprendre et de poursuivre un remplissage vasculaire ou d'augmenter progressivement les pressions de gonflage.

La combinaison antigravité ne traite pas le choc, mais restaure transitoirement la circulation vers le cœur et le cerveau.

Effets hémostatiques

Les vaisseaux sanguins sont tubulaires, donc soumis à la loi de Laplace : la tension pariétale dépend de la pression transmurale (centrifuge dans les artères) et du rayon du vaisseau (important dans une artère élastique, mais faible dans une veine vidée par l'hémorragie). La CAG réduit la pression transmurale des vaisseaux des régions comprimées en s'opposant à la

pression sanguine et diminue leur calibre en les écrasant ou en provoquant leur vasoconstriction : la brèche vasculaire se ferme ou se colmate par un clou plaquettaire stable [13]. Cet effet s'observe dès 20 mmHg pour les veines et les artérioles, mais plutôt au-delà de 60 mmHg pour les artères proximales [14] [15].

Effets adverses

Effets adverses hémodynamiques

Chez le sujet à fonction cardiaque altérée, la compression des membres inférieurs et surtout de l'abdomen augmente le contenu sanguin et la pression capillaire pulmonaires, accroît le travail du ventricule droit et renforce la résistance à l'éjection systolique du ventricule gauche [16]. Le vieillard, le coronarien, l'insuffisant cardiaque sont ainsi des terrains défavorables à l'utilisation du système.

Effets adverses respiratoires

La compression abdominale augmente le travail du diaphragme, réduit la compliance thoracique, déplace le diaphragme vers le thorax, augmente les pressions intra-gastriques et facilite la régurgitation et l'inhalation de liquides digestifs [17]. Elle accentue les conséquences d'une rupture diaphragmatique et d'un saignement intrathoracique [18] [19]. Il s'ensuit que le gonflage du compartiment abdominal impose l'intubation trachéale et la ventilation contrôlée [20] ; il est prudent de les réaliser avant gonflage pour ne pas accroître les risques déjà élevés que représente l'estomac plein chez le choqué et le traumatisé [20]. La douleur après mise en place aux membres inférieurs nécessite une analgésie puissante, donc souvent une intubation et une ventilation contrôlée [21] ; en conséquence, d'éventuelles lésions thoracopulmonaires sont aggravées par la mise en place du dispositif, et la ventilation invasive qu'il impose peut être délétère lorsque des épanchements pleuraux s'en trouvent décompensés.

Effets adverses ischémiant

Toute compression musculaire prolongée entraîne une ischémie, avec plasmorragie et œdème local à la remise en circulation. Dans les membres inférieurs, les loges aponévrotiques inextensibles interdisent l'expansion œdémateuse de muscles dont le volume a déjà augmenté par contusion directe ou fractures osseuses sous-jacentes. Un syndrome compartimental s'ensuit, comme l'ont rapporté de nombreux auteurs [22] [23] [24] [25] [26]. Les pressions les plus élevées sont les plus dangereuses ; elles peuvent pourtant s'imposer pour l'hémostase de lésions artérielles proximales comme celles du triangle de Scarpa.

La combinaison antigravité n'est pas une thérapeutique bénigne si l'on doit conserver le gonflage plus de 20 minutes au-delà de 60 mmHg. Elle est clairement dangereuse lorsqu'il existe des lésions de la moitié supérieure du tronc.

C'est d'abord un instrument de survie immédiate, dans l'attente d'un traitement plus adapté ou rendu enfin disponible.

INTÉRÊT DU DISPOSITIF

Impact sur la survie

À la suite des rapports enthousiastes initiaux de Cuttler, Kaplan, Civetta et d'autres sur de très petites séries rétrospectives, la CAG a été imposée aux paramédicaux des services d'urgences préhospitalières aux États-Unis et au Canada pour toute chute de PA au-dessous de 90 mmHg ! Mackersie à San Francisco, puis Bickell à Houston ont mis en doute la survie globale sur d'importantes séries [27] [28]. Mattox à Houston en 1991 publie une étude prospective randomisée sur 911 patients et ne trouve aucun avantage à l'emploi de la CAG [29]. Honigman trouve même une multiplication par sept de la mortalité chez les victimes de plaies cardiaques [30]. Une condamnation sans appel s'en est suivie, dont l'écho fut immense parmi les chirurgiens.

On a reproché à Mattox une étude dans laquelle le principe de l'intervention préhospitalière repose sur le « scoop and run », donc une application sans discernement de la CAG ; ainsi, des blessés thoraciques ont été sans doute aggravés, occultant un possible bénéfice pour d'autres. Pourtant, on peut identifier dans l'étude des sous-groupes de traumatismes abdominaux purs : on ne peut y mettre non plus en évidence une différence de survie. Toutefois, il existe un sous-groupe intéressant, dans lequel la survie augmente avec l'application de la CAG : il s'agit des grands choqués, dont la PA est non mesurable ou inférieure à 50 mmHg ; on retrouve ce fait chez Mackersie et dans une étude rétrospective ultérieure de Cayten [31]. Mais ce résultat ne s'observe que si les lésions en cause se trouvent dans les zones comprimées par la CAG. Ces résultats encourageants sont obérés par le simple bon sens : comment savoir, sur le terrain, que la lésion se limite à ces régions ? Seuls les cas de plaies pénétrantes du pelvis, des fesses et du triangle de Scarpa sont formellement identifiables... En 1995, Chang réalise une nouvelle étude prospective randomisée chez 248 patients gravement blessés ; il ne peut pas non plus montrer de différence de survie, y compris dans le groupe des traumatismes fermés [32]. Tous ces résultats sont critiquables : il aurait fallu exclure les thoraciques, intuber et ventiler les blessés de l'abdomen. Le doute persiste...

Si l'utilisation antichoc « tous azimuts » ne semble guère convaincre, qu'en est-il de l'utilisation pour obtenir l'hémostase régionale ?

Impact de l'emploi pour hémostase régionale

Plaies pénétrantes abdomino-pelviennes

Il est de plus en plus souvent admis que la restauration de la PA avant contrôle de l'hémostase locale chez les victimes de blessures pénétrantes de l'abdomen aggrave le saignement. L'usage de la CAG pour de telles lésions n'est donc pas logique ; c'est même une erreur si l'accès au chirurgien est rapide [13]. Cependant, lorsque l'hémostase chirurgicale est aléatoire (pelvis) ou le garrotage impraticable (fesses, plaie vasculaire du scarpa par arme de guerre), la CAG trouve une indication claire [33]. Les pressions les plus basses doivent être choisies, en général 20 à 30 mmHg. Lorsqu'il faut dépasser 60 mmHg, une sédation, une intubation et une ventilation s'imposent. L'ischémie d'aval est alors probable si le dispositif doit être gardé quelques heures [34] [35]. En médecine de guerre, on constate une forte proportion d'atteinte des régions pelvi-fessières en raison de la généralisation des gilets pare-éclats ; la CAG y a donc une place évidente, alors que ce type de lésion est rare en traumatologie routière.

Choc hémorragique par fracture du bassin

La CAG réduit les hémorragies majeures parfois observées lors des fractures du bassin [36] [37] [38]. Pourtant, ce choc est souvent retardé ; certes, l'hémorragie est

importante, mais elle est surtout persistante et distillante, auto-entretenu par la perte et la dilution des facteurs de la coagulation. Ce n'est donc pas en préhospitalier que la CAG est utile, d'autant que le diagnostic de fracture du bassin y reste difficile ; en revanche, après authentification des lésions et analyse de l'intégrité thoracique dans un service d'urgences, la CAG réduit suffisamment l'hémorragie pour permettre le transfert vers un centre où l'artériographie et l'embolisation sont possibles [39] ; elle donne aussi le temps de réaliser d'autres gestes d'hémostase vitale éventuels (hématome extra-dural...).

Choc hémorragique d'origine urologique ou gynécologique

D'exceptionnelles situations d'hémorragies incontrôlées vésico-prostatiques postopératoires, rebelles aux mesures habituelles, responsables du cercle vicieux hémorragie, transfusion massive, acidose, hypothermie, coagulopathie, hémorragie, répondraient à une compression de quelques heures [40]. Parallèlement, sont rapportées quelques observations en post-partum [41] [42] [43]. Là encore, il s'agit de situation intrahospitalières, au cours desquelles le problème est bien identifié et les traitements conventionnels mis en échec.

Choc hémorragique par anévrisme fissuré de l'aorte abdominale (AAA)

De petites séries rapportent les « succès » apparents ou supposés de la CAG en situation hémodynamique difficile [44]. Pourtant, il serait imprudent de généraliser et d'autoriser l'utilisation du dispositif en préhospitalier pour toute suspicion d'AAA fissuré ! Il importe que le diagnostic soit d'abord confirmé, avant que l'emploi de la CAG ne gagne le temps nécessaire au geste ou au transfert adaptés [45]. Ces petites séries sont d'ailleurs uniquement rétrospectives, les comparaisons sont historiques et les traitements associés sont disparates entre les groupes [46].

INDICATIONS RÉFUTABLES

Dangerosité prouvée

Les traumatismes thoraciques sont une contre-indication évidente, surtout s'il existe une rupture diaphragmatique ou une plaie pénétrante de la moitié supérieure du tronc.

Les chocs d'origine cardiogénique sont aggravés.

L'immobilisation prolongée des fractures de membres inférieurs est souvent compliquée de syndrome des loges.

Intérêt non prouvé

Bien qu'il existe une justification théorique de la compression abdominale au cours de la réanimation cardio-pulmonaire avec massage cardiaque, il n'existe aucune étude pour le démontrer. En revanche, certains résultats expérimentaux montrent une diminution de la perfusion coronaire et doivent rendre prudents avant d'envisager l'emploi de la CAG au cours de l'hypovolémie aiguë [47] [48].

Fausses indications

On a proposé l'usage de la CAG pour réduire les tachycardies supraventriculaires paroxystiques, pour restaurer la PA au cours du choc anaphylactique, pour rétablir l'accessibilité des voies veineuses périphériques ou pour traiter le choc spinal. Il semble que les risques de la CAG dépassent les avantages escomptés compte tenu de l'efficacité habituelle des ressources classiques facilement disponibles.

Reste le cas du choc très sévère, à PA imprenable, pouls non perceptible et mort imminente... Y a-t-il un espoir sincère d'obtenir la survie au bout de la chaîne hospitalière dans de telles conditions ? On peut honnêtement en douter, d'autant que cette attitude se heurte au risque bien réel, avec la mise en œuvre de la CAG, de décompenser des lésions thoraciques et cardiaques occultées sur le terrain et qui annuleront l'apparent bénéfice initial.

CONCLUSION

La combinaison antigravité n'est pas un traitement du choc. C'est un instrument de survie à court terme, permettant de gagner du temps dans des situations précises, et somme toute rares, dominées par les lésions pelvi-périnéales ; on parlerait avec plus de vraisemblance de « pantalon d'hémostase régionale ». La généralisation de son emploi en traumatologie courante paraît plus délétère qu'utile. Un exemplaire a sa place dans un service d'urgences ou dans un Smur, mais sans doute pas dans chacune de ses ambulances. Il reste indispensable en traumatologie de guerre pour assurer l'hémostase provisoire des plaies artérielles périnéo-fessières.

RÉFÉRENCES

- 1 Gardner WJ. The use of G-suit in control of intra-abdominal bleeding. Surg Gynecol Obstet 1966 ; 123 : 792.
- 2 Campbell GS. Pneumatic envelope to avoid hypotension following removal of aortic clamps. Ann Surg 1964 ; 160 : 614.
- 3 Cuttler BS. Application of the G-suit to the control of hemorrhage in massive trauma. Ann Surg 1971 ; 173 : 511-4.
- 4 Kaplan BC. The military anti-shock trouser in civilian pre-hospital emergency care. J Trauma 1973 ; 13 : 843-8.
- 5 Schou J. Major interventions in the field stabilisation of trauma patients: what is possible? Eur J Emerg Med 1996 ; 3 : 221-4.
- 6 Begin R. Effect of sequential anti G-suit inflation on pulmonary capillary blood flow in man. Aviat Space Environ Med 1976 ; 47 : 937-41.
- 7 Goldsmith SR. Comparative hemodynamic effects of anti-shock suit and volume expansion in normal human beings. Ann Emerg Med 1983 ; 12 : 348-50.
- 8 Bellamy RF. Immediate hemodynamic consequences of MAST inflation in normo and hypovolemic anesthetized swine. J Trauma 1984 ; 24 : 889-95.

- 9 Ali J. The effect of the pneumatic anti-shock garment on hemodynamics, hemorrhage and survival in penetrating thoracic injury. *J Trauma* 1991 ; 31 : 846-51.
- 10 Barriot P. High versus low inflation pressure of MAST in severe hemorrhagic hypovolemia. *JEUR* 1988 ; 1 : 117-20.
- 11 Ferrario CM. Effects of pneumatic compression on the cardiovascular dynamics in the dog after hemorrhage. *Aerospace Med* 1970 ; 41 : 411-5.
- 12 Eich RH. Hemodynamic response to G-suit inflation with and without ganglionic blockade. *Aerospace Med* 1966 ; 37 : 247-50.
- 13 Maull KI. Role of military anti-shock trousers. In: Ivatury RR, Cayten CG, Eds. *The textbook of penetrating trauma*. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1996. p. 170-5.
- 14 Eddy DM. The kinetics of fluid loss from leaks in arteries tested by an experimental ex-vivo preparation and external counterpressure. *Surgery* 1968 ; 64 : 451-8.
- 15 Ludewig RM. Aortic bleeding and the effect of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1969 ; 128 : 252-8.
- 16 Gaffney FA. Hemodynamic effects of medical anti-shock trousers. *J Trauma* 1981 ; 21 : 931-7.
- 17 Riou B. Ventilatory effects of medical anti-shock trousers in critically ill patients. *Arch Surg* 1984 ; 119 : 912-6.
- 18 Maull KI. Cardiopulmonary effects of the pneumatic anti-shock garment on swine with diaphragmatic hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1986 ; 162 : 17-24.
- 19 Hagman J. Diaphragmatic rupture following blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1984 ; 13 : 49-52.
- 20 Riou B. Le pantalon antichoc. In : Pourriat JL, Martin C, Eds. *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris : Arnette Blackwell ; 1995. p. 47-51.
- 21 Riou B. Stratégie thérapeutique face au choc hémorragique en médecine d'urgence préhospitalière. In : Sfar, Ed. *Conférences d'actualisation. 34^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris : Elsevier ; 1992. p. 721-35.
- 22 Maull KI. Limb loss following MAST application. *J Trauma* 1981 ; 21 : 60.
- 23 Brotman S. MAS trousers improperly applied causing a compartment syndrome in lower extremity trauma. *J Trauma* 1982 ; 22 : 598.
- 24 Kunkel JM. Thigh and leg compartment syndrome in the absence of lower extremity trauma following MAST application. *Am. J Emerg Med* 1987 ; 5 : 118.
- 25 Bass RR. Thigh compartment syndrome without lower extremity trauma following application of MAST. *Ann Emerg Med* 1983 ; 12 : 382.

- 26 Godbout B. Crush syndrome with death following PASG application. J Trauma 1984 ; 24 : 1052.
- 27 Mackersie RC. The prehospital use of external counterpressure: does MAST make a difference? J Trauma 1984 ; 24 : 882-8.
- 28 Bickell WH. Effect of anti-shock trousers on the trauma score: a prospective analysis in the urban setting. Ann Emerg Med 1985 ; 14 : 218-22.
- 29 Mattox KL. Prospective randomised evaluation of anti-shock MAST in post-traumatic hypotension. J Trauma 1986 ; 26 : 779-86.
- 30 Honigman B. The role of the pneumatic anti-shock garment in penetrating cardiac wounds. JAMA 1991 ; 266 : 2398-401.
- 31 Cayten CG. A study of pneumatic anti-shock garments in severely hypotensive trauma patients. J Trauma 1993 ; 34 : 728-35.
- 32 Chang FC. PASG: does it help in the management of traumatic shock? J Trauma 1995 ; 39 : 453-6.
- 33 Pezzi C. Massive degloving injury of the trunk. Am J Emerg Med 1986 ; 4 : 233-4.
- 34 Weiss LD. The incidence of myoglobinuria in patients with pneumatic trousers. Am J Emerg Med 1984 ; 2 : 115-8.
- 35 Aprahamian C. Effect of circumferential pneumatic compression devices on digital flow. Ann Emerg Med 1984 ; 13 : 1092-5.
- 36 Flint LM. Definitive control of bleeding from severe pelvic fractures. Ann Surg 1979 ; 189 : 709-16.
- 37 Evers BM. Pelvic fracture hemorrhage. Priorities in management. Arch Surg 1989 ; 124 : 422-4.
- 38 Muller L. Hématomes rétro-péritonéaux traumatiques. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1999. p. 555-70.
- 39 Connolly B. Complete masking of a severe open book pelvic fracture by a pneumatic anti-shock garment. J Trauma 1999 ; 46 : 340-2.
- 40 Ryan DW. The G-suit in controlling massive urological hemorrhage. Br J Urol 1986 ; 58 : 226-7.
- 41 Sandberg EC. The medical antigravity suit for management of surgically uncontrollable bleeding associated with abdominal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1983 ; 146 : 519-25.
- 42 Mud HJ. Non surgical treatment of pelvic hemorrhage in obstetric and gynaecologic patients. Crit Care Med 1987 ; 15 : 534-5.

43 Andrae B. Anti-shock trousers and transcatheter embolisation in the management of massive obstetric hemorrhage. A report of two cases. Acta Obstet Gynecol Scand 1999 ; 78 : 740-1.

44 Ali J. Effect of intra-abdominal pressure and saline infusion on abdominal aortic hemorrhage. J Cardiovasc Surg 1991 ; 32 : 653-9.

45 Schou J. Use of non pneumatic anti-shock garments for ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Emerg Med 1997 ; 4 : 169-71.

46 Salvucci AA. The pneumatic anti-shock garment (PASG): can we really recommend it? Prehosp Emerg Care 1997 ; 1 : 86-7.

47 Lilja GP. Augmentation of systolic blood pressure during external cardiac compression by use of the MAST suit. Ann Emerg Med 1981 ; 10 : 182-4.

48 Niemann BD. Hemodynamic effects of continuous abdominal binding during cardiac arrest and resuscitation. Am J Cardiol 1984 ; 53 : 269-74.