

Contusion myocardique

J. L'Hermite¹, J.P. Bertinchant², J.E. de La Coussaye^{1*}

¹ Fédération anesthésie-douleur-urgences-réanimation, 5, rue Hoche, 30029 Nîmes, France ; ² service de cardiologie, centre hospitalier universitaire de Nîmes, hôpital Gaston-Doumergue, 5, rue Hoche, 30029 Nîmes cedex 09, France

(Reçu le 20 juillet 2001 ; accepté le 17 août 2001)

Résumé

Dans le cadre des traumatismes cardiaques fermés, la contusion myocardique (CM) est une entité anatomo-pathologique distincte. Le traumatisme thoracique fermé et le polytraumatisé sont les deux circonstances devant faire évoquer le diagnostic de CM. Les anomalies ECG de la CM sont précoces et transitoires. Les faibles sensibilités et valeurs prédictives des troponines I et T (lorsque des critères diagnostiques ECG et/ou échocardiographiques sont considérés) ne font pas de ces marqueurs des tests susceptibles d'améliorer actuellement le diagnostic biologique de CM. Une échocardiographie doit être réalisée en cas d'anomalie ECG, d'élévation des marqueurs enzymatiques ou d'instabilité hémodynamique. Elle permet le diagnostic de CM si elle objective des anomalies de la cinétique segmentaire de la paroi ventriculaire régressant lors d'examens répétés. Seule l'analyse anatomo-pathologique permet de poser un diagnostic de certitude. À la phase initiale, la probabilité du diagnostic s'établit donc sur un faisceau d'arguments cliniques, électriques, biologiques et échocardiographiques. À moyen terme, le diagnostic est renforcé par l'évolutivité des signes ECG et des anomalies échocardiographiques. La CM possède des effets arythmogènes propres dont l'incidence et la gravité augmentent avec la violence du choc. Le mécanisme des tachycardies ventriculaires repose sur des phénomènes de réentrées autour d'obstacles fixés. Aucun paramètre pronostique paraclinique ne permet de détecter de façon fiable les patients à risque de tels troubles du rythme, en particulier pour les traumatisés asymptomatiques. Sur l'animal, des concentrations infrathérapeutiques de lidocaïne semblent capables de restaurer les paramètres de contractilité après une contusion. Ces résultats demandent à être confirmés et validés pour la pratique clinique. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

Summary – Myocardial contusion.

Within the framework of blunt cardiac injury, myocardial contusion (MC) is a specific pathological entity. In clinical practice, blunt chest trauma and multiple trauma are the two circumstances when the diagnosis of MC has to be suggested. The ECG abnormalities concerning MC are considered to be early and transient. The poor sensitivity and predictive values of troponins I and T (when ECG and/or echocardiography diagnostic criterions are considered) do not make these markers relevant for improving the biological diagnosis of MC. Echocardiography should be performed in case of ECG abnormalities, increase of enzymatic markers or hemodynamic instability. It allows one to perform the diagnosis of MC in case of abnormalities of the segmental ventricular wall kinetics, which progressively returns to normal. Only the pathological analysis could allow establishing a final diagnosis. In the initial phase of the management, the probability of the diagnosis might be performed with some arguments including clinical, ECG, biological and echocardiographic data. Later, the lability of both the ECG and the echocardiographic data is another criterion for making a final diagnosis of MC. Myocardial contusion has direct arrhythmogenic effects and the seriousness of arrhythmia increases with the level of contusion kinetic energy. The mechanism of arrhythmia is mainly based on the reentrant circuit around a fixed obstacle. There is no paraclinical parameter to reliably discriminate patients at risk of arrhythmia, especially for otherwise asymptomatic patients. In an animal model, lignocaine at low therapeutic concentrations is able to restore contractility after contusion. These results warrant further confirmations for clinical practice. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

*Correspondance et tirés à part.

Adresse e-mail : jean.emmanuel.delacoussaye@chu-nimes.fr (J.E. de La Coussaye).

CONTUSION MYOCARDIQUE

Les données de la littérature concernant l'incidence de la contusion myocardique (CM) dans les traumatismes fermés du thorax font état de chiffres variant de 9 à 76 %. Le polymorphisme clinique et la fréquence des lésions associées masquant le diagnostic expliquent en partie cette imprécision, mais celle-ci s'explique probablement avant tout par la faible sensibilité/spécificité des critères diagnostiques en l'absence de *gold standard* (en dehors de l'autopsie !). En outre, l'absence de définition consensuelle dans la littérature ne simplifie pas les choses.

Les complications tardives des CM sont rares voire exceptionnelles, mais régulièrement rapportées : anévrisme ventriculaire, occlusion coronaire, fistule sinus de Vasalva – oreillette droite, rupture cardiaque, thrombus mural avec ses conséquences thrombo-emboliques, arrêt cardiaque retardé. Le pronostic à long terme de la CM est cependant en règle général bon avec un profil évolutif qui conduit à la restitution ad integrum dans l'année qui suit le traumatisme. En revanche, à court terme, le pronostic est dominé par les conséquences rythmologiques de la contusion et, à un moindre degré, le retentissement hémodynamique. Ces complications rythmiques font toute la gravité de la CM avec le risque faible, mais toujours possible, de survenue d'une mort subite par fibrillation ventriculaire.

Le but de cette mise au point est de rapporter les données récentes de la littérature permettant de :

- mieux définir l'entité pathologique constituée par la CM,
- rappeler les mécanismes physiopathologiques et les données récentes électrophysiologiques,
- d'évaluer la valeur diagnostique des nouveaux tests utilisés, en particulier des marqueurs enzymatiques et de l'échocardiographie transœsophagienne,
- définir les éléments pronostiques permettant d'établir le risque de complication rythmique,
- rapporter les nouveautés thérapeutiques,
- tenter de dégager une conduite pratique à tenir en 2001.

DÉFINITION

Selon Mattox, le concept même de CM devrait être reconsidéré au profit d'une nosologie plus « moderne » [1]. La CM serait scindée en diverses entités de traumatismes cardiaques fermés caractérisées par la nature des lésions mais également par la méthode diagnostique employée (*tableau I*). Pour d'autres, il existerait un continuum dans la gravité des lésions secondaires à un choc direct sur le cœur allant de la simple « commotion » cardiaque (*commotio cordis* des Anglo-saxons) à la

Tableau I. Classification nosologique actuelle des traumatismes cardiaques fermés (TCF) selon Mattox [1].

TCF avec trouble de la repolarisation ou trouble du rythme à l'ECG
TCF avec élévations des enzymes cardiaques
TCF avec épanchement péricardique
TCF avec anomalies de la contractilité ventriculaire régionale ou globale
TCF avec lésion valvulaire

« contusion » cardiaque [2]. Ces quelques données témoignent bien de l'absence de définition consensuelle de la CM. Ceci s'explique en particulier par l'amalgame souvent fait entre traumatisme cardiaque fermé (ou « contusion cardiaque ») et CM à proprement parler [3]. La CM devrait s'inscrire selon nous au sein d'une classification anatomique des traumatismes cardiaques fermés (*tableau II*), par souci didactique bien entendu, mais aussi par bon sens, chaque entité pathologique posant des problèmes diagnostiques et pronostiques différents.

Dans le cadre des traumatismes cardiaques fermés, la CM est une entité anatomo-pathologique distincte. Histologiquement, elle se caractérise macroscopiquement par des zones hémorragiques pétéchiales et ecchymotiques sous-endocardiques ou sous-épicaudiques pouvant intéresser au maximum toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire avec en conséquence un risque d'anévrisme et/ou de rupture pariétale. Microscopiquement, la CM ressemble à un infarctus du myocarde. Elle se caractérise par un œdème interstitiel sévère et une nécrose des cellules myocardiques accompagnés d'un infiltrat lymphocytaire et polynucléaire. Alors que pour certains, il existerait donc un continuum dans la gravité des lésions secondaires à un choc direct sur le cœur, allant de la simple « commotion » cardiaque à la « contusion », il semblerait, au vu de la littérature, qu'il faille bien faire la distinction entre contusion et commotion. La commotion se caractériserait histologiquement par une réaction inflammatoire avec œdème mais sans

Tableau II. Classification anatomique des traumatismes cardiaques fermés.

<i>Traumatisme péricardique</i>	<i>Trouble du rythme ou de la conduction</i>
Hémopéricarde	Fibrillation ventriculaire par commotion (<i>commotio cordis</i>)
Rupture ou lacération	<i>Traumatisme valvulaire</i>
Péricardite sérofibrineuse	Rupture
Péricardite constrictive	Contusion du muscle papillaire
<i>Traumatisme myocardique</i>	<i>Traumatisme des coronaires</i>
Contusion	Thrombose
Rupture de la paroi libre	Fistule artério-veineuse
Rupture du septum	Lacération
Anévrisme	Faux anévrisme
Lacération	<i>Luxation cardiaque</i>

nécrose cellulaire. Elle se distingue de la contusion à plusieurs titres :

- le terrain et les circonstances de survenue : elle affecte principalement des individus âgés de cinq à 18 ans, sans pathologie cardiaque préexistante, victimes d'un impact thoracique précordial (accident de *base-ball* par exemple) sans lésion de la paroi thoracique et/ou cardiaque évidente,
- le risque de mort subite immédiat par fibrillation ventriculaire, de bon pronostic si la réanimation et le traitement par défibrillation est immédiat,
- les mécanismes électrophysiologiques de la fibrillation ventriculaire consécutif à l'impact thoracique contemporain d'une portion électriquement vulnérable du cycle cardiaque, pendant la phase de repolarisation, 15 à 30 ms avant le pic de l'onde T (phénomène de R/T),
- des mécanismes cellulaires en cours d'exploration semblant impliquer les canaux K^+_{ATP} [4-6].

Au total, même si le mécanisme traumatique initial peut paraître relativement identique, la « commotion » cardiaque et la contusion myocardique sont deux entités pathologiques différentes à plusieurs titres, comme nous allons le voir.

PHYSIOPATHOLOGIE

Circonstances de survenue et mécanismes lésionnels

Les principales circonstances susceptibles d'entraîner une CM incluent, par ordre de fréquence décroissante, les accidents de la circulation, les chutes d'un lieu élevé, les accidents de sport et les agressions [7]. On distingue quatre mécanismes principaux pouvant produire potentiellement des lésions myocardiques de contusion : en antérieur, après un choc direct sur le thorax, en antérieur et en postérieur par une compression directe du cœur entre le sternum et le rachis (massage cardiaque externe) ou lors d'une décélération brutale même à faible vitesse (inférieure à 40 km/h), en inférieur par un mécanisme d'hyperpression abdominale aiguë transmise aux organes intrathoraciques [7]. Dans les traumatismes par décélération brutale, sans impact thoracique direct, la force s'appliquant à la paroi cardiaque peut-être considérable. Selon la loi de Newton, celle-ci est proportionnelle à la masse myocardique et à l'index de décélération ($F = M \times D$). Ce dernier dépend du différentiel entre la vitesse initiale avant décélération et la vitesse finale (proche de zéro), et est inversement proportionnel à la durée de la décélération ($D = V_i - V_f / dt$). Les différents mécanismes lésionnels peuvent-être isolés mais sont fréquemment associés (exemple du

polytraumatisé à la suite d'un accident de la circulation par choc frontal avec ceinture de sécurité).

En pratique, les deux motifs d'hospitalisation aux urgences devant faire évoquer le diagnostic de contusion myocardique restent : 1°) le traumatisme thoracique fermé, et 2°) le polytraumatisé même en l'absence d'impact thoracique absolument pertinent.

Les conséquences cardiaques

Conséquences électriques

Les conséquences électriques d'une CM sont rythmologiques ou à type de trouble de la conduction de nature variable. Pratiquement tous les types d'arythmies ont été rapportés après CM, avec comme anomalie principale des extrasystoles ventriculaires. Ce potentiel arythmogène est d'origine multifactorielle. Il peut-être consécutif ou favorisé par des facteurs rencontrés lors de tout traumatisme tels que choc, douleur, hypoxémie, hypercapnie, ou la conséquence directe de la contusion. Les conséquences rythmologiques d'une CM et ses mécanismes ont été récemment étudiés par Robert sur un modèle de cœur isolé de lapin [8]. La CM possède des effets arythmogènes propres dont l'incidence et la gravité augmentent avec la violence du choc. Le mécanisme des tachycardies ventriculaires dans ce modèle repose principalement sur des phénomènes de réentrées autour d'obstacles fixés. Le choc provoque une zone d'ombre électrique. Le bloc de conduction unidirectionnel est favorisé par le ralentissement des vitesses de conduction au niveau de la zone frontière avec cette zone de pénombre et une dispersion des périodes réfractaires. Toutes ces anomalies sont transitoires.

Les conséquences hémodynamiques

Les conséquences hémodynamiques après CM ont été étudiées par Baxter sur un modèle de cœur isolé. Elles sont liées initialement à des phénomènes d'ischémie-reperfusion par diminution réversible du débit coronaire [9]. Secondairement, la dysfonction myocardique est liée à l'étendue des lésions des cellules myocardiques. La dysfonction du ventricule droit est généralement la principale responsable de l'instabilité hémodynamique. L'élévation des résistances vasculaires pulmonaires fréquemment rencontrée après traumatisme du thorax aggrave le bas débit du ventricule droit dont la fonction est très dépendante de la postcharge. Le bas débit ventriculaire droit et/ou la diminution de la compliance du ventricule gauche par effet de septum paradoxal sont des facteurs de bas débit du ventricule gauche dont la fonction reste très dépendante de la précharge. De façon rare, la défaillance cardiaque peut conduire à un état de choc cardiogénique réfractaire.

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Clinique

La présentation clinique d'un patient victime de contusion myocardique est variable, se répartissant sur un panel qui va du patient asymptomatique jusqu'au choc cardiogénique réfractaire, en passant par le patient polytraumatisé grave. Le syndrome douloureux de type angineux aux irradiations typiques reste la plainte fonctionnelle la plus évocatrice du diagnostic de CM. Ce syndrome d'angine de poitrine est rebelle aux dérivés nitrés et généralement transitoire, sauf en cas d'atteinte coronaire antérieure ou de traumatisme coronaire associé. Ce syndrome douloureux reste inconstant, d'interprétation difficile ou masqué chez un traumatisé du thorax, un polytraumatisé inconscient et/ou tétraplégique, etc. Les autres éléments cliniques pouvant témoigner d'un CM incluent dyspnée, arythmie et hypotension. Ces éléments cliniques ne sont ni sensibles ni spécifiques, et pour certains ne doivent pas faire évoquer en premier lieu le diagnostic de CM. Des symptômes ou signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë, par exemple, doivent faire évoquer en priorité le diagnostic de tamponnade qui justifie alors d'une prise en charge thérapeutique spécifique. Des signes d'insuffisance cardiaque gauche, un souffle, un thrill font suspecter des lésions cardiaques associées (rupture septale ou valvulaire). Le reste de l'examen peut retrouver des éléments témoins de lésions associées. Ces derniers n'ont, dans l'ensemble, que peu de valeur pour le diagnostic positif de CM. Néanmoins, certaines lésions traumatiques du thorax ou intrathoraciques seraient plus fréquemment rencontrées en cas de CM. Ainsi, le risque de CM serait multiplié par 23 en cas de fracture du sternum associée à un traumatisme thoracique fermé [10]. Cette association lésionnelle, guère surprenante compte tenu des rapports anatomiques étroits, ne serait pas un élément de mauvais pronostic, puisque aucun patient de la récente série rétrospective de Yilmaz regroupant 86 patients victimes de fractures du sternum n'a présenté de trouble du rythme [11]. En cas de lésion traumatique de l'aorte, l'incidence de contusion myocardique serait aussi augmentée. Kram retrouve 62 % de CM sur une série de 13 patients victimes de rupture traumatique de l'aorte [12]. Pretre a rapporté récemment la fréquente association de lésions traumatiques cardiaques et vasculaires intrathoraciques [13]. Cette association justifie la nécessité d'un bilan lésionnel cardiovasculaire détaillé devant l'une ou l'autre de ces lésions.

Au total, la pertinence de la clinique pour le diagnostic positif de CM reste médiocre en raison d'une faible sensibilité et d'un manque de spécificité. En pratique,

on retiendra que le motif d'admission aux urgences (traumatismes fermés du thorax et polytraumatisés) et les circonstances de survenues sont les deux éléments principaux d'orientation. Ils font du patient un malade à haut risque de CM jusqu'à preuve du contraire, et justifient la réalisation d'examen complémentaires.

Electrocardiogramme

Un enregistrement ECG 12 dérivations est recommandé chez un patient victime d'un traumatisme fermé du thorax ou polytraumatisé même si sa sensibilité et sa spécificité diagnostiques sont discutables. Les 12 dérivations sont nécessaires et suffisantes car les dérivations droites et/ou postérieures (V3R, V4R, V7, V8, V9) ne modifient pas la sensibilité diagnostique. Le type d'anomalie, leur incidence, et leur valeur diagnostique sont variables dans la littérature. Il faut retenir :

- que les anomalies ECG à l'admission d'un patient suspect de CM incluent par ordre de fréquence décroissante : tachycardie sinusale, extrasystoles auriculaires et ventriculaires, anomalies du segment ST-T, troubles de la conduction (bloc de branche droit, BAV du premier degré, bloc de branche droit avec hémibloc gauche, BAV du troisième degré), apparition d'une nouvelle onde Q, anomalies électriques évocatrices de péricardite,
- qu'un ECG normal dans environ un tiers des cas n'élimine pas le diagnostic de CM,
- mais que sa valeur prédictive négative élevée à 90 % justifient la réalisation de cet examen bon marché et facilement disponible [7, 14, 15].

La valeur diagnostique de l'ECG est donc loin d'être parfaite. Les anomalies ECG de la CM sont considérées comme précoces, fugaces et transitoires. Ainsi, il semblerait que l'un des meilleurs critères ECG de CM soit en fait la régression progressive d'anomalies d'apparition concomitante à l'accident, et présentes dès l'admission du patient [7, 14].

Marqueurs enzymatiques

Associé à l'appréciation clinique et ECG, le dosage sanguin des marqueurs biologiques du myocarde est la méthode la plus couramment utilisée en routine après traumatisme thoracique, pour établir le diagnostic de CM et identifier les patients à risque de complications cardiovasculaires. Si les tests biologiques sont d'un intérêt diagnostique et pronostique limité en cas de CM avec mauvaise tolérance clinique précoce, leur rôle en cas de contusion asymptomatique, reste à définir. En effet, les marqueurs biologiques conventionnels [créatine-kinase (CK), CK-MB, rapport CK-MB/CK totale, myoglobine], sont caractérisés par leur absence

de spécificité pour témoigner d'une atteinte myocardique exclusive. Ainsi, de nombreux travaux [16-19] ont montré la faible spécificité myocardique de CK-MB (activité et masse), en raison de l'atteinte fréquemment associée du muscle squelettique, source de CK-MB, après traumatisme thoracique. De même, la valeur diagnostique du rapport CK-MB/CK totale, quoique améliorant la valeur prédictive négative du test dans certaines études, apparaît faible si la relation sensibilité et spécificité est considérée [20]. Récemment, des immunodosages très sélectifs, ont été développés contre deux protéines de structure du muscle cardiaque : la troponine I et la troponine T [21, 22]. Les anticorps utilisés dans ces immunodosages sont dirigés contre les formes cardiaques de ces protéines ; ainsi, une élévation des troponines signe exclusivement une atteinte myocardique. Certains travaux ont suggéré l'intérêt de ces immunodosages pour établir le diagnostic de CM après traumatisme [23-25]. En fait, bien que la spécificité des troponines I et T soit élevée et supérieure à celle des marqueurs biologiques conventionnels, et bien que la cinétique des troponines présente une libération prolongée permettant un diagnostic tardif et rétrospectif de souffrance myocardique [26, 27], les faibles sensibilités et valeurs prédictives des immunodosages des troponines I et T obtenues dans des travaux récents [28, 29] (lorsque des critères diagnostiques de référence ECG et/ou échocardiographiques sont considérés) ne font pas de ces marqueurs des tests susceptibles d'améliorer, de manière significative, le diagnostic biologique de la contusion myocardique. Le diagnostic biologique de la CM après traumatisme apparaît donc décevant. Plusieurs éléments peuvent expliquer cela : l'absence de spécificité des dosages (à l'exception des troponines), la faible libération des marqueurs dans la CM en comparaison avec la nécrose d'origine ischémique et la contusion fréquente du ventricule droit à l'origine d'une atteinte cellulaire minime [30]. Le dosage des marqueurs biologiques non spécifiques est de peu d'intérêt diagnostique et pronostique dans la CM. Les troponines devraient être substituées en routine aux marqueurs conventionnels et être dosées, en raison de leur spécificité élevée, chez les patients peu ou pas symptomatiques suspects de CM, à l'admission et dans les 24 à 48 h après l'admission. Ceci pourrait contribuer à accroître la valeur positive du diagnostic biologique (un dosage positif de troponine affirme l'atteinte myocardique), mais au prix d'une sensibilité réduite et d'une faisabilité clinique peu évidente. Un souci médico-légal (dans le sens de la réparation du préjudice) peut également conduire à la réalisation du dosage des troponines chez ces patients [31]. Enfin, dans la CM cliniquement symptomatique, le dosage des troponines paraît d'intérêt limité et ne semble pas modifier la surveillance et la

prise en charge thérapeutique. Cependant, dans un travail récent, Mori a dosé prospectivement la troponine I sur un collectif de patients victimes de traumatisme fermé du thorax évalués par échocardiographie transœsophagienne [32]. Plus de la moitié des patients avaient un taux sérique de troponine I anormal : dix patients > 1 ng/mL et sept patients $> 0,4$ ng/mL et < 1 ng/mL. En revanche, une contusion myocardique n'a pu être détectée par échocardiographie transœsophagienne uniquement pour des taux de troponine I > 1 ng/mL (six patients sur dix). Les concentrations sériques de troponine I entre 0,4 et 1 ng/mL témoignent probablement de microlésions myocardiques indétectables par échocardiographie, même en utilisant la voie transœsophagienne. L'auteur suggère que le dosage de troponine I peut ainsi servir de test de débrouillage avant de réaliser une échocardiographie transœsophagienne chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique fermé à la recherche d'une CM, sans se prononcer sur le rôle pronostique de tel ou tel examen [32]. La valeur du taux sérique de troponine I semble être un reflet indirect de l'étendue de la contusion, cette dernière étant plus ou moins visible macroscopiquement par échocardiographie.

Échocardiographie

Les performances de l'échocardiographie transthoracique pour le diagnostic de CM sont difficiles à évaluer en raison, une fois de plus, de l'absence d'examen de référence incontestable. La faisabilité de l'échocardiographie transthoracique varie selon les études de 5 à 62 % [33, 34]. Elle est souvent mise en défaut par l'inaccessibilité des fenêtres acoustiques chez le polytraumatisé sous ventilation mécanique présentant ou non un traumatisme thoracique fermé grave (épanchement pleural, pansement de drain thoracique). Dans ces circonstances, un examen par voie transœsophagienne trouve tout son intérêt. Une échocardiographie doit être réalisée en cas d'anomalie ECG, d'élévation des marqueurs enzymatiques du myocarde ou d'instabilité hémodynamique. Elle permet de poser le diagnostic de contusion lorsqu'elle objective des anomalies de la cinétique segmentaire de la paroi ventriculaire régressant lors d'examens répétés, ou qui, lorsqu'elles se fixent, s'associent à l'apparition d'une nouvelle onde Q à l'ECG [28, 29, 35, 36]. Une hypovolémie (index de surface télédiastolique du VG $< 5,5$ cm²/m² et/ou oblitération télésystolique de la cavité ventriculaire) doit être corrigée avant de porter le diagnostic de CM [37]. L'échocardiographie possède par ailleurs le triple avantage : 1 °) d'évaluer l'état cardiaque antérieur, 2 °) de compléter le bilan à la recherche de lésions associées cardiaques (épanchement péricardique, thrombus intra

cavitaire, anévrisme ventriculaire, rupture de cordage ou de pilier, etc.) ou vasculaires (rupture de l'isthme aortique), et 3 °) d'évaluer l'état hémodynamique et de participer ainsi au diagnostic différentiel. Récemment, Catoire a évalué prospectivement l'intérêt de l'échocardiographie transœsophagienne systématique chez le polytraumatisé [15]. Il conclut que l'ETO chez le polytraumatisé, avec ou sans lésion thoracique ou médiastinale évidente, devrait être utilisée largement car elle permet rapidement la mise en évidence de lésions médiastinales (en particulier de CM) et/ou d'anomalies hémodynamiques non ou mal estimées au terme d'un bilan clinique, ECG, biologique et radiologique. Cependant, le rôle propre de l'échocardiographie, pour le diagnostic de CM, doit être appréhendé avec prudence en particulier pour les contusions intéressant le ventricule droit. En effet, il est classiquement rapporté une incidence plus importante des CM du ventricule droit. Cependant, la présence d'une dysfonction ventriculaire droite à l'échocardiographie n'est pas spécifique d'une CM et peut résulter d'une simple augmentation de la postcharge du ventricule droit après une contusion pulmonaire. Dans ce contexte, le diagnostic de contusion du ventricule droit repose donc soit sur l'absence de contusion pulmonaire et d'hypertension artérielle pulmonaire significative, soit sur la présence de dyskinesies très localisées de la paroi libre du ventricule droit [38]. L'échocardiographie a donc le défaut potentiel de surestimer l'incidence réelle des contusions isolées du ventricule droit. En tenant compte de ces réserves, l'incidence des contusions du ventricule gauche reste probablement à ré-évaluer et se rapproche peut-être des données de la série autopsique de Parmley qui notait une prédominance des hémorragies et des lacerations localisées du tissu myocardique au niveau de la paroi ventriculaire gauche [39]. Les études échocardiographiques actuelles retrouvent comme localisation prédominante des CM une zone proche de la pointe, à l'union des cavités ventriculaires droite et gauche, dans 55 % des cas, puis par ordre décroissant, le ventricule droit dans 40 % des cas, souvent limitée au tiers apical de la paroi libre, et le ventricule gauche dans le territoire apico-septal dans 6 % des cas [14].

Explorations isotopiques

Les explorations isotopiques n'ont aucune place dans le cadre de l'urgence. La disponibilité réduite des équipes de médecine nucléaire, en particulier pendant l'activité de garde, ainsi que la nécessité de transporter vers des sites géographiques éloignés des patients souvent polytraumatisés et/ou aux fonctions vitales altérées sont les principaux inconvénients expliquant le faible engouement pour ces techniques. En outre, la scintigraphie au

thallium 201 n'est pas assez précise pour l'exploration du ventricule droit, sous estimant potentiellement l'incidence des CM. L'angiographie isotopique au technétium a pour principal intérêt de pouvoir évaluer la cinétique des parois ventriculaires gauche et droite et de pouvoir calculer leurs fractions d'éjections. Ces dernières sont dépendantes de la précharge, de la postcharge et de la contractilité. En conséquence, cet examen, a le double inconvénient d'une sensibilité élevée et d'une spécificité trop faible.

Ce qu'il faut retenir concernant le diagnostic positif de contusion myocardique

- Seule l'analyse anatomo-pathologique permet de poser un diagnostic de certitude. Elle est illusoire en pratique clinique !
- À la phase initiale de la prise en charge, la probabilité du diagnostic s'établit sur un faisceau d'arguments cliniques, électriques, biologiques et échocardiographiques.
- À moyen terme, la « certitude » diagnostique est renforcée par l'évolutivité des signes électriques comme des anomalies échocardiographiques.
- En fait, il semble exister deux types de CM. Les premières ont un retentissement hémodynamique clinique ou infraclinique lié à l'étendue des lésions. Leur diagnostic est réalisé par l'échocardiographie qui visualise les anomalies de contraction. Les autres sont plus pernicieuses : les lésions ne sont pas suffisamment étendues pour avoir un retentissement échographique. En revanche, ces lésions sont suffisantes pour modifier localement les vitesses de conduction et la durée des périodes réfractaires, substratum facilitant la survenue de troubles du rythme. Le problème est alors de discriminer les malades à risque de mort subite, donc à monitorer.

ÉLÉMENTS PRONOSTIQUES

À la phase initiale, l'élaboration du diagnostic positif de CM, même chez les patients symptomatiques déjà hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation, n'a pas qu'un intérêt médico-légal. Prete retrouve une corrélation entre CM et lésion traumatique vasculaire intrathoracique [3, 13]. Devitt rapporte dans un travail prospectif récent une augmentation significative de la mortalité peropératoire dans les 24 premières heures chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique avec CM en comparaison avec ceux sans CM (54,4 % versus 4,6 %, $p < 0,05$) [40]. Ces patients avaient un score de sévérité des lésions plus élevé. La surmortalité périopératoire engendrée par la CM est controversée et n'a pas toujours été retrouvée [7]. Néanmoins, on peut

déjà considérer la CM comme un marqueur pronostique global qui participe à l'évaluation de la gravité.

La période à très haut risque de complication, notamment de trouble du rythme par fibrillation ventriculaire, se situe classiquement dans les 24 premières heures. Cette période a permis de définir le temps nécessaire et suffisant de surveillance sous monitoring électrocardioscopique continu. Ceci repose sur des données de la littérature un peu ancienne que l'on rappellera ici. Miller retrouve que seule l'existence initiale d'anomalies ECG ou d'un état de choc permet d'identifier les patients qui nécessiteront un monitoring ou la mise en place d'un traitement spécifique [41]. De plus, il note que si des complications surviennent, elles apparaîtront dans les 24 premières heures. Wisner, sur une série de 2252 patients, retrouve que tous les patients ayant présenté des complications présentaient à l'admission soit une instabilité hémodynamique, soit des anomalies à l'ECG [42]. Fildes a étudié récemment, dans un travail prospectif, la bonne valeur prédictive négative de cinq facteurs : la stabilité hémodynamique, l'absence d'antécédents cardiaques, un ECG normal à l'admission, l'absence de lésions associées motivant une intervention chirurgicale et/ou une surveillance neurologique rapprochée et l'âge inférieur à 55 ans. Les patients représentant en pratique la majorité des patients à risque de CM lorsque le mécanisme traumatique est le seul critère diagnostique utilisé [43]. Ces patients ont subi pendant simplement 24 heures une surveillance cardiovasculaire continue. Aucun patient n'a présenté de complication nécessitant de traitement. Les autres facteurs de risque augmentant la morbidité/mortalité de la CM incluent : la fibrillation auriculaire, l'âge supérieur à 55 ans et les antécédents cardiaques déjà rapportés par Fildes, ainsi que la rupture traumatique de l'isthme aortique [7].

La valeur pronostique des marqueurs biologiques apparaît faible en cas de CM. Si certains travaux ont montré une corrélation entre élévation de CK-MB et complications cardiaques ultérieures [44, 45], d'autres n'objectivent pas une telle corrélation [46, 47]. De même, chez les patients suspects de CM présentant un état cardiovasculaire stable après admission en milieu hospitalier, il n'a pas été montré de relation entre l'élévation des troponines I et T et la survenue de complications cardio-vasculaires à court terme et à long terme [28].

Les données sont discordantes en ce qui concerne la valeur pronostique de l'échocardiographie. Il existerait, pour certains auteurs, une corrélation positive entre la présence d'anomalies à l'échocardiographie transthoracique (ETT) et le risque de développer des complications en période posttraumatique précoce [48], alors que pour d'autres, la présence ou l'absence d'anomalies

à l'ETT ne doit pas entraîner de modification de monitoring car parfois l'ETT est normale alors que le patient va développer des complications cardiaques. Ceci souligne bien la distinction entre anomalies morphologiques macroscopiques aux conséquences hémodynamiques relativement peu fréquentes, et CM à l'échelon cellulaire sans anomalie morphologique échocardiographiquement détectable, mais aux conséquences rythmiques, bien qu'exceptionnelles, potentiellement mortelles [7].

En dehors des anomalies ECG à l'admission, la valeur pronostique des examens complémentaires pour juger du risque à développer une arythmie potentiellement mortelle et ainsi de la pertinence d'un monitoring électrocardioscopique est médiocre. La bonne valeur pronostique de certains paramètres cliniques mérite en revanche d'être soulignée : l'âge inférieur à 55 ans, l'absence d'antécédent cardiaque, la stabilité hémodynamique. En revanche, l'association d'une rupture traumatique de l'aorte et la notion de lésions associées sont des facteurs cliniques de mauvais pronostic. Cette notion a été encore soulignée dans un article récent rapportant deux cas d'arythmies cardiaques fatales retardées chez deux patients âgés de neuf et 23 ans respectivement à j6 et j4 d'un traumatisme du thorax [49]. Une CM a été confirmée par autopsie chez ces deux patients. Ils étaient indemnes de tout antécédent cardiaque et avaient un ECG normal à l'admission. En revanche, ils étaient tous deux polytraumatisés. Cette notion clinique de lésions associées témoignant de la violence de l'impact initial doit encourager à la plus grande prudence dans la prise en charge de ces patients, la période à risque de trouble du rythme mortelle dépassant largement les 24 premières heures.

PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Classiques

Les patients à l'hémodynamique instable à la suite d'un traumatisme doivent bénéficier initialement d'un remplissage vasculaire. Même si cet adage reste controversé dans la littérature, le remplissage vasculaire dès la phase initiale comporte au moins deux avantages : 1°) par la correction précoce de l'hypovolémie, il minimise en partie la dette en oxygène et 2°) l'évolutivité de l'état hémodynamique après remplissage vasculaire permet une classification précoce des patients traumatisés (des patients stables ou stabilisés aux patients en collapsus persistant) dont dépend la stratégie de prise en charge [50]. Lorsque l'instabilité hémodynamique est rebelle au remplissage vasculaire, le recours aux drogues inotropes est indiqué. L'apport de l'échocardiographie est intéressant dans ce contexte. Cependant, face à un cœur

globalement hypokinétique et à une pression artérielle imprenable ou extrêmement basse, il importe d'abord de récupérer une pression de perfusion vasculaire, coronarienne en particulier, avant de parler de CM. En effet, elle est rarement la cause principale de la détresse circulatoire chez le traumatisé. Lors d'un choc cardiogénique réfractaire, des cas d'évolution favorable sous contre-pulsion par ballonnet intra-aortique ont été rapportés [51]. Ces attitudes agressives sont justifiées compte tenu de la réversibilité potentielle et communément admise de la CM.

Les nouveautés

Récemment, l'équipe du Kremlin-Bicêtre a rapporté, sur un modèle de cœur isolé, le rôle bénéfique de la lidocaïne sur la contractilité du myocarde après contusion [52]. Quatre groupes ont été comparés : groupe contrôle, groupe lidocaïne seul, groupe contusion myocardique seule et groupe contusion et lidocaïne de la dixième à la trentième minute. La lidocaïne seule diminue discrètement la contractilité. Dans le groupe contusion, les paramètres de contractilité mesurés sont franchement diminués, alors que dans le groupe contusion + lidocaïne les paramètres de contractilité retournent à leur valeur de base. L'augmentation de contractilité dans ce groupe demeurerait stable même à l'arrêt de l'infusion de lidocaïne. Sur un modèle de cœur isolé de lapin, des concentrations infrathérapeutiques de lidocaïne sont capables de restaurer les paramètres de contractilité après une contusion. Ces résultats demandent à être confirmés par d'autres études et validés pour la pratique clinique. Cette même équipe, comme d'autres, utilise déjà la lidocaïne (30 à 60 µg/kg/min) dans le traitement curatif des arythmies en pratique clinique [14, 53]. En revanche, aucune donnée pertinente de la littérature ne permet de recommander l'administration systématique de lidocaïne pour prévenir la survenue d'un hypothétique trouble du rythme.

EN PRATIQUE

Il n'existe pas à notre connaissance de données suffisamment basées sur des preuves dans la littérature sur la prise en charge des patients victimes de CM ou considérés comme tels. Les propositions suivantes font appel essentiellement au bon sens et pour certaines nécessitent largement d'être évaluées. Les patients sont suspects de CM sur un faisceau d'arguments élaborés au terme d'une démarche diagnostique comportant l'évaluation clinique, l'ECG 12 dérivations, le dosage de la troponine I et éventuellement une échocardiographie.

On peut identifier de façon caricaturale trois situations principales :

- Le patient polytraumatisé ou victime d'un traumatisme thoracique grave (plus de quatre fractures de côtes, volet costal, contusion pulmonaire). Celui-ci est en général hospitalisé en secteur de réanimation ou, au moins, de soins continus. Le problème de l'évaluation du risque de trouble du rythme létal ne se pose plus, puisqu'un monitoring électrocardioscopique continu est mis en place pendant plus de 24 h ; se posent alors : 1 °) le problème de la durée nécessaire et suffisante de celui-ci et 2 °) du type de surveillance et de son rythme au long cours, problèmes tous deux non résolus dans la littérature actuellement.
- Les patients paucisymptomatiques ou asymptomatiques mais présentant des facteurs de risque clinique (âge > 55 ans, antécédents cardiaques, fibrillation auriculaire, notion d'instabilité hémodynamique et de traumatisme violent) ou avec un ECG anormal devraient être hospitalisés de principe pendant 24 h pour monitoring électrocardioscopique continu.
- Les patients asymptomatiques, sans anomalie ECG à l'admission ni mouvement enzymatique et âgés de moins de 55 ans représentent le recrutement principal des patients à risque de CM dans les services d'accueil des urgences. Une hospitalisation en soins intensifs systématique de 24 h est excessive et deviendrait rapidement ingérable. Cependant, en cas d'élévation isolée des CPK-MB ou du rapport CPK-MB/CPK totales, ils devraient pouvoir bénéficier d'une surveillance écourtée aux urgences, ou en service d'hospitalisation de courte durée, après contrôle entre la quatrième et la sixième heure du statut hémodynamique, de l'ECG et du taux sérique de troponine I. En cas de positivité de l'un de ces trois éléments, ils rentreraient dans la stratégie proposée dans le paragraphe précédent. Cette stratégie demanderait à être évaluée sur une large série avant de pouvoir être recommandée.

RÉFÉRENCES

- 1 Mattox K, Flint LM, Carrico CJ, Grover F, Meredith J, Morris J, et al. Blunt cardiac injury. *J Trauma* 1992 ; 33 : 649-50.
- 2 Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion. *J Trauma* 1985 ; 25 : 620-7.
- 3 Pretre R, Chiccolti M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 626-32.
- 4 Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 337-42.
- 5 Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 1805-11.
- 6 Link MS, Wang PJ, VanderBrink BA, Avelar E, Pandian NG, Maron BJ, et al. Selective activation of the K⁺_{ATP} channel is a mechanism by which sudden death is produced by low-energy chest-wall impact. *Circulation* 1999 ; 100 : 413-8.

- 7 Orliaguet G, Bodin L, Riou B. Contusion myocardique. *JEUR* 1993 ; 6 : 3-15.
- 8 Robert E, de La Coussaye JE, Aya AG, Bertinchant JP, Polge A, Fabbro-Peray P, et al. Mechanisms of ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion : a high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 1132-43.
- 9 Baxter BT, Moore EE, Synhorst DP, Reiter MJ, Harken AH. Graded experimental myocardial contusion : impact on cardiac rhythm, coronary artery flow, ventricular function, and myocardial oxygen consumption. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1411-7.
- 10 Baxter BT, Moore FA, McCroskey BL, Ammons LA. A plea for sensible management of myocardial contusion. *Am J Surg* 1989 ; 158 : 557-62.
- 11 Yilmaz EN, van Heek NT, van der Spoel JI, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ. Myocardial contusion as a result of isolated sternal fractures: a fact or a myth ? *Eur J Emerg Med* 1999 ; 6 : 293-5.
- 12 Kram HB, Appel PL, Shoemaker WC. Increased incidence of cardiac contusion in patients with traumatic aortic rupture. *Ann Surg* 1988 ; 208 : 615-8.
- 13 Pretre R, Murith N, Faidutti B. Increased association of cardiac and thoracic vascular lesions after closed trauma of the thorax. *Ann Chir* 1995 ; 49 : 854-7.
- 14 Edouard A, Martin L. Contusions myocardiques chez le polytraumatisé. In : Marty J, Ed. *Le polytraumatisme : prise en charge diagnostique et thérapeutique*, Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson ; 2001. p. 67-73.
- 15 Catoire P, Orliaguet G, Liu N, Delaunay L, Guerrini P, Beydon L, et al. Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1995 ; 38 : 96-102.
- 16 Fabian TC, Cicala RS, Croce MA, et al. A prospective evaluation of myocardial contusion: correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK-MB measurements. *J Trauma* 1991 ; 31 : 653-9.
- 17 Saint-Louis P, Gandhi S. Cardiac contusion and creatine kinase-MB: a pertinent case history and brief review of the utility of CK-MB. *Clin Biochem* 1994 ; 27 : 105-11.
- 18 Biff WL, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 1994 ; 169 : 523-8.
- 19 Potkin RT, Werner J, Trobaugh GB, et al. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation* 1982 ; 66 : 627-31.
- 20 Thompson WG, Mahr RG, Yohannan WS, et al. Use of creatine kinase MB isoenzyme for diagnosing myocardial infarction when total creatine kinase activity is high. *Clin Chem* 1988 ; 34 : 2208-10.
- 21 Adams JE III, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac Troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993 ; 88 : 101-6.
- 22 Baum H, Braun S, Gerhardt W, et al. Multicenter evaluation of a second-generation assay for cardiac troponin T. *Clin Chem* 1997 ; 43 : 1877-84.
- 23 Adams JE, Davila-Roman VG, Bessey PQ, Blake DP, Ladenson JH, Jaffe AS. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J* 1996 ; 131 : 308-12.
- 24 Mair J, Genser N, Morandell D, et al. Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. *Clin Chim Acta* 1996 ; 245 : 19-38.
- 25 Swaanenburg JC, Klaase JM, Dejongste MJL, Zimmerman KW, Duis HJT. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta* 1998 ; 272 : 171-81.
- 26 Bertinchant JP, Larue C, Pernel I, et al. Release kinetics of serum cardiac troponin I in ischemic myocardial injury. *Clin Biochem* 1996 ; 29 : 587-94.
- 27 Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, et al. Diagnosis efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991 ; 83 : 902-12.
- 28 Ferjani M, Droc G, Dreux S, et al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 1997 ; 111 : 427-33.
- 29 Bertinchant JP, Polge A, Mohy D, et al. Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac Troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion following blunt chest trauma. *J Trauma* 2000 ; 48 : 924-31.
- 30 Jackimczyk K. Blunt chest trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1993 ; 11 : 81-96.
- 31 RuDuski BM. Cardiac troponins in the diagnosis of myocardial contusion. *Chest* 1996 ; 109 : 1413-4.
- 32 Mori F, Zuppiroli A, Ognibene A, Favilli S, Galeota G, Peris A, et al. Cardiac contusion in blunt chest trauma: a combined study of transesophageal echocardiography and cardiac troponin I determination. *Ital Heart J* 2001 ; 2 : 222-7.
- 33 Saletta S, Lederman E, Fein S, Singh A, Kuehler DH, Fortune JB. Transesophageal echocardiography for the initial evaluation of the widened mediastinum in trauma patients. *J Trauma* 1995 ; 39 : 137-41 (discussion 141-2).
- 34 Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M, et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996 Mar ; 75 : 301-6.
- 35 Adams JE, Davila-Roman VG, Bessey PQ, Blake DP, Ladenson JH, Jaffe AS. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J* 1996 ; 131 : 308-12.
- 36 Ognibene A, Mori F, Santoni R, Zuppiroli A, Targioni G, Dolara A. Cardiac troponin I in myocardial contusion. *Clin Chem* 1998 ; 44 : 889-90.
- 37 Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplan transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 1999 ; 89 : 870-84.
- 38 Goarin JP. Echocardiographie transoesophagienne dans les traumatismes fermés du thorax. In : Ichai C, Ed. *27^e Journées méditerranéennes d'anesthésie réanimation et urgences*. Nice : Sauramps Médical-France ; 2001. p. 229-48.
- 39 Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Non-penetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958 ; 18 : 371-96.
- 40 Devitt JH, McLean RF, McLellan BA. Perioperative cardiovascular complications associated with blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1993 ; 40 : 197-200.
- 41 Miller FB, Shumate CR, Richardson JD. Myocardial contusion. *Arch Surg* 1989 ; 124 : 805-8.
- 42 Wisner DH, Reed WH, Riddick RS. Suspected myocardial contusion. Triage and indication for monitoring. *Ann Surg* 1990 ; 2 : 82-6.
- 43 Fildes JJ, Betlej TM, Mangano R, Martin M, Rogers F, Barrett JA. Limiting cardiac evaluation in patients with suspected myocardial contusion. *Am. Surg* 1995 ; 61 : 832-5.
- 44 Norton MJ, Stanford GG, Weigelt JA. Early detection of myocardial contusion and its complications in patients with blunt trauma. *Am J Surg* 1990 ; 160 : 577-82.
- 45 Healey MA, Brown R, Fleischer D. Blunt cardiac injury: is this diagnosis necessary? *J Trauma* 1990 ; 30 : 137-46.
- 46 Frazee RC, Mucha P, Farnell MB, Miller FA. Objective evaluation of blunt cardiac trauma. *J Trauma* 1986 ; 26 : 510-20.
- 47 Foil MB, Mackersie RC, Furst SR, et al. The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 1990 ; 160 : 638-43.
- 48 Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994 ; 36 : 53-8.
- 49 Sakka SG, Huettemann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 792-5.

- 50 Boisson C, L'Hermite J, Richard P, de La Coussaye JE. Prise en charge initiale du polytraumatisé. In : Marty J, Ed. Le polytraumatisé : prise en charge diagnostique et thérapeutique, Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. Paris : Masson ; 2001. p. 1-16.
- 51 Gewertz B, O'Brien C, Kirsh MM. Use of the intra-aortic balloon support for refractory low cardiac output in myocardial contusion. *J Trauma* 1977 ; 17 : 325-7.
- 52 Pu Q, Mazoit JX, Cao LS, Mao W, Samii K. Effect of lignocaine in myocardial contusion: an experiment on rabbit isolated heart. *Br J Pharmacol* 1996 ; 118 : 1072-8.
- 53 Greenberg MD, Rosen CL. Evaluation of the patient with blunt chest trauma: an evidence base approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999 ; 17 : 41-62.