

CONTUSIONS MYOCARDIQUES

A. Edouard*, C. Cosson**, P. Fornes***, Services d'Anesthésie-Réanimation*, Service de Biochimie Générale**, Centre Hospitalier de Bicêtre, 94275 Le Kremlin Bicêtre - Service d'Anatomie Pathologique***, Hôpital Broussais, 75674 Paris Cedex 14, France.

INTRODUCTION

Les contusions myocardiques (ou traumatismes cardiaques fermés) sont souvent considérées comme une affection rare, voire ésotérique selon l'expression d'Eugène Braunwald, car leur incidence est très variable selon les critères de diagnostic et leur pronostic à long terme est bon, sans commune mesure avec la maladie coronarienne [1]. Des complications sont cependant possibles à court terme chez les traumatisés parvenant à l'hôpital, à type d'arythmies ou de choc à composante cardiogénique, en particulier lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire pendant les 24 premières heures post-traumatiques. Il importe donc d'évoquer le diagnostic et de tenter de dépister les patients à risque de complications cardiovasculaires précoces afin d'adapter le monitoring et de réunir les moyens thérapeutiques au cours de la période péri-opératoire. Cet exposé est limité au diagnostic et au traitement des anomalies pariétales cardiaques à l'exclusion de ceux des lésions valvulaires ou vasculaires associées qui relèvent d'une prise en charge en milieu spécialisé.

1. CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Une contusion myocardique est notée chez 9 à 76 % des patients victimes d'un traumatisme thoracique grave (Abbreviated Injury Score ≥ 2). Une incidence de 15 % semble en fait un chiffre raisonnable lorsque les moyens de diagnostic actuels sont utilisés de manière adéquate [2]. Les lésions myocardiques siègent fréquemment sur la partie antérieure du cœur en raison de la fréquence des impacts directs ainsi que des décélération ou des écrasements antéropostérieurs de la cage thoracique au cours des accidents de la voie publique [3]. Cependant, un traumatisme cardiaque fermé peut être observé en association avec des lésions à distance par augmentation de la pression intravasculaire secondaire à un écrasement des membres par exemple ou par l'impact postérobasal secondaire à une augmentation de la pression abdominale [4]. La topographie des lésions peut donc varier et surtout être multifocale. Chez la majorité des patients hospitalisés, les lésions sont limitées aux parois des cavités cardiaques sans risque de rupture et sans atteinte macrovasculaire ou des appareils valvulaires [2]. Ces lésions sont constituées d'une infiltration hémorragique, d'une désorganisation du tissu myo-

cardique liée à l'écrasement, d'un œdème et d'une dégénérescence éosinophile. Il existe des «bandes de contraction» en foyer à l'intérieur ou à distance des zones de contusion ; elles sont constituées par le raccourcissement extrême de plusieurs sarcomères avec destruction myofibrillaire entre les bandes. Les bandes de contraction se présentent en microscopie optique comme des densifications cytoplasmiques transversales s'étendant fréquemment à travers les fibres entières et localisées entre les disques intercalés (Figure 1) [5]. Ces bandes de contraction coïncident avec une surcharge calcique intramyocytaire résultant bien sûr de l'écrasement lui-même, mais aussi des conséquences et/ou du traitement d'une insuffisance circulatoire aiguë [6]. Elles sont observées au cours des ischémies myocardiques, des états de mort encéphalique, des états de choc et décrites comme des «zonal lesions» [7] susceptibles de provoquer des dysfonctions ventriculaires, en particulier diastoliques [8]. Elles sont le support anatomique des anomalies de cinétique pariétale ventriculaire observées au décours des polytraumatismes, avec ou sans composante thoracique [9] et l'origine de la mise en circulation des protéines contractiles en l'absence de contusion myocardique patente [10].

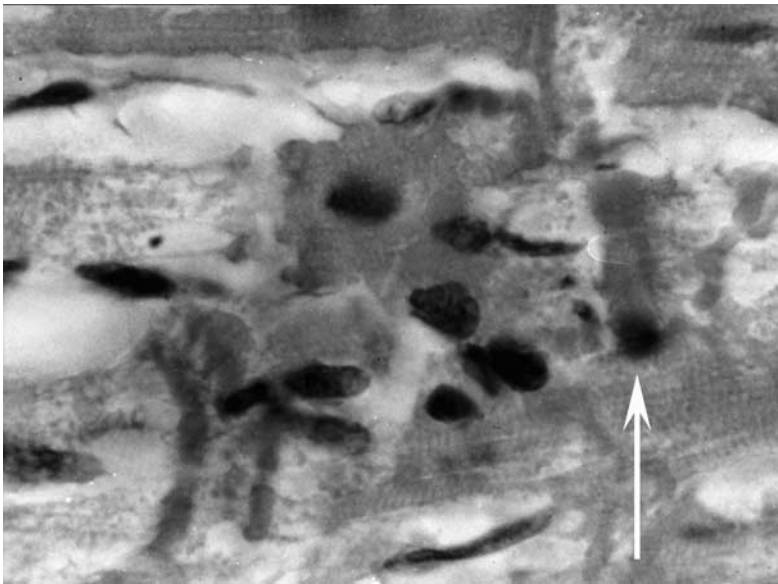


Figure 1 : Examen en microscopie optique du myocarde de lapin soumis à une contusion expérimentale. La flèche désigne une bande de contraction entourée de zones de nécrose myocytaire (coloration H & E, agrandissement x 400). D'après Okubo N et al [38].

Finalement, des lésions anatomiques du cœur peuvent survenir au cours de tout traumatisme sévère. Les hypotensions artérielles sont liées à l'étendue des lésions mécaniques [11] et à la possibilité de lésions d'origine ischémique majorées par des phénomènes de reperfusion locaux [12] ou à distance [13]. Le caractère multifocal des lésions est source de troubles du rythme dont le mécanisme principal semble être une réentrée en raison de la création de blocs anatomiques et de blocs fonctionnels par accroissement de la dispersion des périodes réfractaires [14]. Un traumatisme cardiaque fermé doit donc être systématiquement recherché au cours de la prise en charge précoce des patients victimes d'un traumatisme sévère, en particulier s'il existe un impact thoracique.

2. MOYENS DU DIAGNOSTIC

Au même titre qu'une lésion myocardique d'origine vasculaire et non traumatique, une contusion cardiaque peut se révéler par une douleur angineuse avec parfois des irradiations caractéristiques. Très évocatrice, elle est inconstante, difficile à interpréter en cas de lésions douloureuses thoraciques ou extrathoraciques associées et inexprimable en cas d'altération de conscience [15]. Ceci justifie l'utilisation des examens complémentaires électrocardiographique, échocardiographique et biologiques. Les examens isotopiques n'ont pas de place dans le cadre de l'urgence et ils sont discutables à distance en raison de l'absence de séquelles au décours de la majorité des contusions myocardiques [1].

2.1. ELECTROCARDIOGRAMME

L'enregistrement ECG est systématique chez le polytraumatisé ; les 12 dérivations conventionnelles sont suffisantes sans extension droite (V3R, V4R) ou postérieure (V7-V9) [16]. La normalité du tracé est observée au cours de l'évolution du tiers des contusions myocardiques (Tableau I) [1, 17-20]. Les décalages du segment ST sont très évocateurs dans un autre tiers des cas et le diagnostic peut être fortement suspecté en présence de troubles du rythme supraventriculaire même si des anomalies de l'hématoxose et de l'équilibre électrolytique sont contributives. L'évaluation de l'ECG comme test diagnostic isolé révèle une faible sensibilité (58 %) et une faible valeur prédictive positive (33 %) mais sa spécificité (76 %) et sa valeur prédictive négative (90 %) justifient sa pratique au début de la prise en charge du blessé [9].

Tableau I

Fréquence (%) des constatations électrocardiographiques chez les traumatisés suspects de présenter une contusion myocardiques. (TDR = trouble du rythme).

	Healey MA et al [17]	Foil MB et al [18]	Fabian TC et al [19]	Illig KA et al [20]	V-Mansoor et al [1]
Tracé ECG normal	26	42	32	40	-
Décalage du segment ST	47	13	52	26	56
TDR supraventriculaire	10	7	2	23	37
TDR ventriculaire	14	3	2	5	19
Blocs de branche	7	13	9	10	13
Bloc auriculoventriculaire	0	4	4	4	19
Onde Q nouvelle	10	2	0	0	19

2.2. ECHOCARDIOGRAPHIE

L'examen ultrasonore est devenu la référence diagnostique d'une contusion myocardique. Il permet en outre d'évaluer l'état cardiaque antérieur du patient, de fournir des arguments hémodynamiques au cours de la prise en charge du blessé et de dépister les lésions associées à une éventuelle contusion myocardique. Le diagnostic de contusion myocardique est porté sur l'existence d'anomalies de la cinétique segmentaire de paroi ventriculaire qui régressent au cours des examens répétés pendant l'évolution du patient ou qui, fixées, s'accompagnent de l'apparition d'une onde Q nouvelle sur

l'ECG [9, 21-23]. Les anomalies de cinétique sont de grade ≥ 3 et siègent dans un ou plusieurs des seize segments pariétaux du ventricule gauche ; le ventricule droit est considéré dans son ensemble [24]. Une hypovolémie diagnostiquée par une surface sectionnelle télédiastolique du ventricule gauche $< 5,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ et/ou une oblitération télé-systolique de la cavité ventriculaire doit être corrigée pour porter le diagnostic de contusion myocardique ; des dyskinésies non ischémiques peuvent apparaître au cours d'une hypovolémie sévère, en particulier s'il existe une cardiomyopathie sous-jacente [25]. La localisation la plus fréquente des contusions myocardiques échocardiographiques est proche de la pointe à l'union des cavités ventriculaires : ventricule droit et ventricule gauche sont concernés dans 55 % des cas [3]. Une contusion isolée du ventricule gauche est peu fréquente (6 %) et siège dans le territoire apicoseptal. Une contusion isolée du ventricule droit (39 %) est souvent limitée au tiers apical de la paroi libre. Une dysfonction ventriculaire droite existe chez 10 à 30 % des patients [3,9] ; elle peut dégrader l'hémodynamique systémique en contribuant à la réduction de la précharge ventriculaire gauche [26]. L'échocardiographie permet d'éliminer le diagnostic d'épanchement péricardique face à un tableau de tamponnade lorsqu'il existe une contusion sévère du ventricule droit [27]. Le morphotype du patient, les lésions pariétales thoraciques, l'emphysème sous-cutané, les pansements, les drains et finalement la localisation des lésions expliquent que la voie transthoracique est inadéquate chez près d'un tiers des patients [27, 28], justifiant ainsi le recours à la voie transœsophagienne. Cet examen est devenu une référence chez le polytraumatisé (Injury Severity Score [ISS] > 25) sous ventilation mécanique : la fréquence des contusions myocardiques a ainsi été estimée entre 17 % et 20 % des polytraumatisés avec ou sans impact thoracique [9].

2.3. MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE

Le dosage de l'activité créatine kinase totale (CKtot) n'a aucune valeur diagnostique de contusion myocardique chez un patient souffrant d'une attrition associée du muscle strié squelettique. Le dosage de l'isoenzyme MB de la CKtot (avec une valeur-seuil de 5 % de CK-MB par rapport à la CKtot) a une sensibilité très faible (< 20 %) pour le diagnostic positif de contusion myocardique lorsque l'échocardiographie est prise comme examen de référence [9]. Il existe une expression de CK-MB dans le muscle strié squelettique et une relation linéaire est décrite entre la concentration circulante de CK-MB et l'activité CKtot dans le plasma au cours de la rhabdomyolyse post-traumatique [10]. Le développement de méthodes de dosage utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre les protéines contractiles a amélioré les possibilités du diagnostic biologique de contusion myocardique. Ce n'est pas le cas du dosage de la troponine T qui n'améliore pas la valeur du diagnostic biologique par rapport à CK-MB et CK-MB/CKtot [22] en raison de la présence ubiquitaire de cette protéine dans le muscle strié myocardique et squelettique [29]. Inversement la troponine I a une extrémité N-terminale cardiospécifique qui permet un diagnostic extrêmement sensible des lésions myocardiques [30]. Au cours d'un infarctus du myocarde aigu, la mise en circulation de la troponine I survient entre la troisième et la douzième heure d'évolution (comme CK-MB), atteint un pic à la vingt-quatrième heure (comme CK-MB) et persiste entre 5 et 10 jours (contre 2 à 3 jours pour CK-MB) [30]. L'utilisation du dosage de la troponine I dans un contexte traumatique démontre une sensibilité et une spécificité de 100 % lorsqu'une valeur seuil de $1,1 \mu\text{g/L}$ est retenue, en utilisant l'échocardiographie transœsophagienne comme référence [21, 23]. La fenêtre du diagnostic biologique est plus étroite que celle de l'infarctus du myocarde, le pic de concentration de la troponine

nine I est atteint entre la sixième et la douzième heure post-traumatique et la mise en circulation ne persiste que 2 à 4 jours [23]. Cette libération limitée du marqueur est liée à la prédominance des atteintes du ventricule droit dont la masse musculaire est plus faible que celle du ventricule gauche et au caractère restreint et non systématisé des lésions par comparaison avec celles résultant d'une occlusion coronaire. Expérimentalement, le pic de troponine I circulante est corrélé à l'étendue de la lésion mécanique et ischémique du myocarde et à la possibilité d'une dysfonction ventriculaire [31] et peut être de la possibilité de troubles du rythme [14]. Cliniquement, des concentrations plasmatiques de troponine I comprises entre 0,4 et 1,1 µg/L correspondent probablement à des microlésions myocardiques diffuses et infracliniques, secondaires à des traumatismes extrathoraciques ou à une insuffisance circulatoire aiguë pour laquelle elles pourraient avoir une valeur pronostique [10].

3. CONSEQUENCES DU DIAGNOSTIC

Les contusions myocardiques ne doivent pas être considérées dans la même perspective que la maladie coronarienne car elles surviennent le plus souvent chez des adultes jeunes dont le réseau vasculaire est présumé sain et qu'elles ne laissent généralement aucune séquelle à long terme. Des complications cardiovasculaires justifiant un traitement, tels des troubles du rythme ou une hypotension artérielle, surviennent néanmoins chez le quart des patients au cours des 24 premières heures (Tableau II) [3, 17, 32-35].

Tableau II

Fréquence des complications cardiovasculaires chez des patients présentant une contusion myocardique.

Références	[19]	[18]	[17]	[34]	[3]	[35]
Nombre de patients	56	35	44	11	31	107
Complications cardiovasculaires	?	9 (26%)	27 (61%)	1 (9%)	8 (26%)	17 (16%)
Nombre de patients opérés	37	32	22	11	13	40
Comp. cardiovasculaires peropératoires	0	0	8	1	0	1
Nature des complications cardiovasculaires :						
- arythmies	-	5	20	1	5	14
- hypotension artérielle	-	2	3	0	2	3
- troubles de conduction	-	0	1	0	1	0
- ischémie myocardique	-	2	3	0	0	0

La période péri-opératoire immédiate est fréquemment présentée comme un facteur favorisant de ces complications cardiovasculaires d'un traumatisme cardiaque fermé [36]. Cette possibilité a été évalué, prospectivement sur deux ans, chez 201 patients sans antécédents cardiovasculaires, présentant un traumatisme thoracique et subissant une intervention au cours des 24 premières heures d'hospitalisation [34]. Au cours de la période opératoire, les arythmies cardiaques sont trois fois plus fréquentes (9,1 ver-

sus 3,4 %) et les hypotensions artérielles deux fois plus fréquentes (45,5 versus 22,4 %) chez les patients présentant une contusion myocardique diagnostiquée par une angiographie isotopique (11 patients sur 185 survivants à l'intervention). Cette incidence de complications (non significative en raison de la différence de taille des deux groupes) est une justification du dépistage des patients susceptibles de présenter ce risque péroratoire.

Les examens traditionnels, discutables pour un diagnostic positif, retrouvent un intérêt dans cet objectif. Ainsi, le premier ECG et le dosage précoce de CK-MB différencient les patients à haut risque de complications [17] : un tracé anormal et une fraction CK-MB de l'activité CKtot $\geq 5\%$ ont une sensibilité de 100 % (valeur prédictive négative : 100 %) pour signaler les patients à risque d'arythmies justifiant un traitement ; la spécificité de cette association est toutefois faible (54 %). De même, toute anomalie échocardiographique à l'admission d'un traumatisé (dyskinésie segmentaire, épanchement péricardique, anomalie valvulaire, thrombus) est associée avec une plus grande fréquence d'hypotension artérielle justifiant un traitement vasopresseur (80 versus 33 %) et une plus grande fréquence d'arythmies ventriculaires (12 versus 3 %) au cours d'une intervention chirurgicale précoce [37]. Le marqueur troponine I cardiospécifique n'a pas été évalué dans cet objectif de prévision des complications peranesthésiques.

4. ATTITUDE PRATIQUE

Un enregistrement ECG 12 dérivations, un dosage de l'activité CKtot et de la concentration circulante de troponine I cardiospécifique sont pratiqués à l'admission de tous les traumatisés dans l'Unité de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier de Bicêtre. Cette admission correspond généralement aux critères American College of Surgeons/Committee on Trauma (score de traumatisme simplifié < 10 , cinétique violente du traumatisme, fractures multiples ou plaies thoraco-abdominales, âge > 55 ans) avec un score de sévérité des lésions (ISS) supérieur à 16 [38].

Le dosage de troponine I est renouvelé quatre à six heures après l'admission lorsqu'il existe un facteur de risque de contusion myocardique avec complications cardiovasculaires précoces : âge > 55 ans, impact thoracique certain, anomalies ECG à l'admission, douleur thoracique extrapariétale, élargissement médiastinal radiologique, existence d'un traumatisme crânio-encéphalique ou lésion de la ceinture pelvienne [35]. Une échocardiographie transthoracique (et/ou transœsophagienne) est pratiquée dans les mêmes circonstances et en cas d'antécédents cardiovasculaires ou d'instabilité hémodynamique.

En cas d'anesthésie générale, en particulier pour une laparotomie exploratrice [37] ou d'ostéosynthèse multiple [39], un soin particulier est porté à l'adéquation du volume sanguin circulant, à la prévention des anomalies électrolytiques et acidobasiques et à la normalité de l'hématose. Cette dernière a une importance considérable pour éviter une anomalie de la postcharge ventriculaire droite [26]. Un monitoring du débit cardiaque par vélocimétrie de l'aorte descendante et de la pression veineuse centrale peut être suffisant chez ces patients présentant une pathologie pro-arythmogène ; il est plus facilement utilisable que l'échocardiographie en pratique quotidienne [19]. Si la majorité des hypotensions artérielles peropératoires a une origine hypovolémique [34], un support inotrope positif (dobutamine, 4 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) peut être nécessaire chez 10 à 60 % des patients présentant une contusion myocardique [9, 17, 35, 39], voire une contre-pulsion aortique lorsque la dysfonction est diffuse et/ou qu'il existe une régurgitation valvulaire massive [35, 39]. La lidocaïne (30 à 60 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) occupe une place pré-

pondérante dans le traitement curatif des arythmies [33] en pratique clinique. Elle limite la dysfonction ventriculaire liée à une contusion myocardique expérimentale en agissant probablement sur la composante ischémie-reperfusion de l'affection [40].

CONCLUSION

Les lésions anatomiques qui constituent le substrat des contusions myocardiques sont liées à l'écrasement direct du cœur et aux conséquences d'une ischémie-reperfusion myocytaire. L'ECG, la troponine I cardiospécifique et l'échocardiographie permettent le diagnostic de cette complication cardiaque post-traumatique et probablement le dépistage des patients à risque de complications cardiaques au cours des 24 premières heures d'hospitalisation. Le monitoring péri-opératoire non invasif doit permettre de prévenir et/ou de traiter les dysfonctions ventriculaires et les arythmies précoces. Le pronostic intrinsèque de ces lésions à moyen terme est bon à la différence de la maladie coronarienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Vincent-Mansoor O, Joton D, Bazin JE, Maublant J, Marcaggi X, Schoeffler P. Contusions myocardiques dans les traumatismes thoraciques fermés : étude prospective. *Ann Fr Anesth Réanim* 1991;10:348-353
- [2] Pretre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997;336:626-632
- [3] Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MPJ, Covalesky VA, Ross JJ, Foley RV, Kerstein MD, Chandrasekaran K. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994;36:53-58
- [4] Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958;18:371-396
- [5] Takatsu A, Kamiya M, Ishiyama I. The significance of contraction bands in cardiac trauma. *Jpn J Legal Med* 1981;35:180-190
- [6] Yoshida KI, Ogura Y, Wakasugi C. Myocardial lesions induced after trauma and treatment. *Forensic Sc Int* 1992;54:181-189
- [7] Hackel DB, Ratliff NB, Mikat E. The heart in shock. *Circ Res* 1974;35:805-811
- [8] Walley KR, Cooper DJ. Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. *Am J Physiol* 1991;260:H702-H712
- [9] Catoire P, Orliaguet G, Liu N, Delaunay L, Guerrinin P, Beydon L, Bonnet F. Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1995;38:96-102
- [10] Edouard A, Benoist JF, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intensive Care Med* 1998;24:569-573
- [11] Utley JR, Doty DB, Collins JC, Spaw EA, Wachtel C, Todd EP. Cardiac output, coronary flow, ventricular fibrillation and survival following varying degrees of myocardial contusion. *J Surg Res* 1976;20:539-543
- [12] Liedtke JA, Allen RP, Nellis SH. Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics, and metabolism. *J Trauma* 1980;20:777-785
- [13] Horton JW, White DJ. Cardiac contractile injury after intestinal ischemia-reperfusion. *Am J Physiol* 1991;261:H1164-H1170
- [14] Robert E, Aya GMA, Arnaud E, De la Coussaye JE, Eledjam JJ. Effets proarythmogènes de la contusion sur cœur isolé de lapin. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998;17:858 (Abstr.R091)
- [15] Feghali NT, Prisant LM. Blunt myocardial injury. *Chest* 1995;108:1673-1677
- [16] Mooney R, Niemann JT, Bessen HA. Conventional and right precordial ECGs, creatine kinase, and radionuclide angiography in posttraumatic ventricular dysfunction. *Ann Emerg Med* 1987;17:890-894

- [17] Healey MA, Brown R, Fleiszer D. Blunt cardiac injury: is this diagnostic necessary? *J Trauma* 1990;30:137-146
- [18] Foil MB, Mackersie RC, Furst SR. The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 1990;160:63-643
- [19] Fabian TC, Cicala RS, Croce MA, Westbrook LL, Coleman PA, Minard G, Kudsk KA. A prospective evaluation of myocardial contusion: correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK-MB measurements. *J Trauma* 1991;31:653-660
- [20] Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 1991;162:537-544
- [21] 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;131:308-312
- [22] Ferjani M, Droc G, Dreux S, Arthaud M, Goarin JP, Riou B, Coriat P. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 1997;111:427-433
- [23] Ognibene A, Mori F, Santoni R, Zuppiroli A, Perio A, Targioni G, Dolara A. Cardiac troponin I in myocardial contusion. *Clin Chem* 1998;44:889-890
- [24] American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-367
- [25] Seeberger MD, Cahalan MK, Roume-Rappe K, Foster E, Ionescu P, Balea M, Merrick S, Schiller NB. Acute hypovolemia may cause segmental wall motion abnormalities in the absence of myocardial ischemia. *Anesth Analg* 1997;85:1252-1257
- [26] Sutherland GR, Calvin JE, Driedger AA, Holliday RL, Sibbald WJ. Anatomic and cardiopulmonary responses to trauma with associated blunt chest injury. *J Trauma* 1981;21:1-12
- [27] Goldberg SP, Karalis DG, Ross JJ, Chandrasekaran K. Severe right ventricular contusion mimicking cardiac tamponade: the value of transesophageal echocardiography in blunt chest trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:745-747
- [28] Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN, Diamond DL. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992;32:761-768
- [29] Anderson PAW, Malouf NN, Oakley AE. Troponin T isoform expression in humans: a comparison among normal and failing adult heart, fetal heart, and adult and fetal skeletal muscle. *Circ Res* 1991;69:1226-1233
- [30] Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993;88:750-762
- [31] Okubo N, Hombrouck C, Fornes P, Cosson C, Léotard S, Mazoit X, Edouard A. Aspects fonctionnel, biochimique et histologique des contusions myocardiques expérimentales. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998;17:856 (Abstr.R087)
- [32] Fabian TC, Mangiante EC, Patterson CR, Payne LW, Isaacson ML. Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis, and implications for patient management. *J Trauma* 1988;28:50-57
- [33] Baxter BT, Moore EE, Moore FA, McCroskey BL, Ammons LA. A plea for sensible management of myocardial contusion. *Am J Surg* 1989;158:557-562
- [34] Devitt JH, McLean RF, McLellan. Perioperative cardiovascular complications associated with blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1993;40:197-200
- [35] Biffi 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;169:523-528
- [36] Baum V. Anesthetic complications during emergency noncardiac surgery in patients with documented cardiac contusions. *J Cardiothorac Anesth* 1991;5:57-60
- [37] Eisenach JC, Nugent M, Miller FA, Mucha P. Echocardiographic evaluation of patients with blunt chest injury: correlation with perioperative hypotension. *Anesthesiology* 1986;64:364-366
- [38] Edouard A. Prise en charge hospitalière d'un traumatisme grave chez l'adulte. In: Samii K. *Anesthésie-Réanimation Chirurgicale*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1995:1584-1594
- [39] Flancbaum L, Wright J, Siegel JH. Emergency surgery in patients with posttraumatic myocardial contusion. *J Trauma* 1986;26:795-803
- [40] 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;118:1072-1078