



C. BERGEZ, F. REVEL, J.P. OLLIVIER
Service de Cardiologie,
Hôpital d'Instruction des Armées
du Val-de-Grâce, PARIS.

Diagnostic des contusions myocardiques dans les traumatismes thoraciques

Les contusions myocardiques se retrouvent dans 15 à 20 % des traumatismes thoraciques fermés, essentiellement dans le cadre de la traumatologie routière.

Le diagnostic, évoqué sur les circonstances de l'accident (impact à haute énergie cinétique), repose sur trois éléments: anomalies transitoires de l'ECG, élévation de la troponine I – marqueur spécifique de la nécrose myocardique – et troubles de cinétique pariétale à l'ETO qui élimine en outre les lésions associées (aortiques et valvulaires).

Un monitoring d'au moins 24 heures est indispensable en cas d'anomalies ECG initiales (risque immédiat d'arythmie ventriculaire ou de collapsus cardiovasculaire).

Les complications sont toutefois rares (moins de 10 % des cas), avec un pronostic à distance bon chez un sujet jeune au myocarde sain, les complications majeures (tamponnade ou insuffisance cardiaque) justifiant un traitement initial agressif compte tenu de la récupération ultérieure.

On n'oubliera pas les complications tardives où le traumatisme initial souvent ancien devra être recherché à l'interrogatoire.

La traumatologie routière est la première cause de traumatismes thoraciques, avec une mortalité initiale lourde. Dans le cadre des traumatismes thoraciques fermés, la contusion myocardique (CM) est une entité distincte dont l'incidence est très variable (de 9 à 76 % selon les séries) en fonction des méthodes diagnostiques utilisées.

L'essentiel pour le cardiologue [1] est d'y penser dans deux situations diamétralement opposées :

- à un stade précoce devant un polytraumatisé hospitalisé en service de réanimation ou un traumatisme thoracique fermé, le plus souvent secondaire à un accident de la circulation où l'urgence vitale est au premier plan et les signes cardiologiques souvent pauvres,
- à un stade tardif devant des complications rares, voire exceptionnelles: anévrysme ventriculaire, fistule coronaire, occlusion coronaire, rupture cardiaque retardée, arrêt cardiocirculatoire survenant quelques jours à plusieurs années après le traumatisme initial, souvent oublié et recherché à l'interrogatoire du patient.

L'évaluation paraclinique repose actuellement sur trois examens indispensables au diagnostic des traumatismes cardiaques fermés: l'ECG 12 dérivations, le dosage de la troponine I et l'échocardiographie (transthoracique et surtout transœsophagienne en mode multiplan). Néanmoins, toutes ces investigations présentent des limites. Ce n'est que dans de très rares cas que des investigations invasives (coronarographie, ventriculographie) doivent être envisagées.

Au plan évolutif, il faut toutefois souligner que si, à court terme, le pronostic est dominé par les conséquences hémodynamiques et surtout rythmiques, l'évolution à distance de la contusion myocardique est favorable dans la majorité des cas.

■ DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

Il n'existe pas de définition univoque de la contusion myocardique [2]. Seule l'anatomopathologie permet de poser un diagnostic de certitude ! En pratique clinique, le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments.

Dans la contusion myocardique, l'atteinte du myocarde résulte de quatre mécanismes essentiels [3] :

- transfert d'énergie direct lors de l'impact sur le thorax,
- décélération brutale du cœur,
- compression du cœur entre le sternum et le rachis,
- augmentation de la pression intrathoracique par une compression de l'abdomen ou des membres inférieurs (effet de piston hydraulique) avec association possible de ces différents mécanismes lésionnels.

On peut, au plan théorique, différencier la “commotion myocardique” où aucune lésion myocardique ne peut être mise en évidence par imagerie ou à l'examen anatomopathologique, résultant d'un impact à basse énergie dans la région précordiale pouvant conduire à un arrêt cardiaque dans certains sports de balle (base-ball, golf, hockey) avec arrêt cardiocirculatoire par fibrillation ventriculaire lorsque l'impact thoracique a lieu 15 à 30 ms avant le sommet de l'onde T (dans 90 % des cas) ou un bloc auriculoventriculaire complet (dans 40 % des cas) lorsqu'il survient pendant le QRS chez des victimes souvent jeunes sans antécédent cardiaque, et la “contusion myocardique” qui résulte d'un impact à haute énergie [4]. La contusion myocardique s'associe à des lésions myocardiques (hémorragie, œdème, nécrose, infiltrat de polynucléaires) et une modification des résistances extravasculaires qui peuvent induire une altération de la fonction cardiaque et une réduction du débit sanguin coronaire.

A l'inverse de l'infarctus du myocarde, on constate une transition brutale entre zone saine et pathologique, une régression progressive des lésions myocardiques avec résorption des hémorragies et guérison complète mais parfois formation de cicatrices à l'origine des séquelles tardives.

Les lésions touchent plus souvent le ventricule droit et le septum que le ventricule gauche, et préférentiellement la portion apicale du myocarde.

Les troponines T et I sont libérées après CM, et l'importance de cette libération est corrélée expérimentalement avec l'énergie du traumatisme, avec un pic précoce, probablement lié à des lésions membranaires et à la libération de troponines non liées, puis une libération continue à partir des myofibrilles détruites.

■ CONSEQUENCES ELECTRIQUES ET HEMODYNAMIQUES

La plus fréquente des complications est représentée par les troubles du rythme, même en cas de contusion myocardique

minime, la CM étant responsable de mécanismes de réentrée pouvant potentiellement conduire à des **troubles du rythme** sévères (tachycardie ou fibrillation ventriculaire), le plus souvent dans les 24 premières heures, justifiant un monitoring cardiaque après traumatisme thoracique. Toutes ces anomalies sont transitoires avec un potentiel arythmogène multifactoriel chez le polytraumatisé.

Un **hémopéricarde** peut également résulter d'une CM, mais est rarement responsable d'une tamponnade cardiaque.

Les **phénomènes d'ischémie-reperfusion** entraînent une diminution transitoire du débit coronaire et une dysfonction myocardique fonction de l'étendue de la CM. La dysfonction ventriculaire droite est au premier plan, dépendante de la postcharge, les résistances vasculaires pulmonaires étant souvent élevées après traumatisme thoracique, surtout en cas de SDRA compliquant une contusion pulmonaire ; l'hypovolémie, la précharge, la diminution de compliance VG et l'interdépendance VD/VG peuvent expliquer le bas débit ventriculaire gauche associé. Exceptionnellement, la CM conduit à un état de choc réfractaire pour lequel des techniques d'assistance circulatoire transitoire se sont parfois révélées efficaces.

■ ELEMENTS CLINIQUES DU DIAGNOSTIC

Les symptômes de CM sont retrouvés dans moins de 10 % des cas chez un patient conscient avec une douleur angineuse typique souvent fugace. Les autres manifestations cliniques incluent arythmie, hypotension et dyspnée. Les signes d'insuffisance cardiaque avec un souffle ou un thrill font suspecter des lésions associées de rupture septale ou valvulaire. Des signes de défaillance ventriculaire droite doivent faire évoquer le diagnostic de tamponnade.

Les lésions thoraciques associées sont souvent au premier plan chez un polytraumatisé, intubé et ventilé, retrouvées chez 58 % des patients présentant une CM : fractures de côtes ou sternale, hémopneumothorax, contusion pulmonaire.

En définitive, toute circonstance de survenue de l'accident (**tableau 1**) reconnue comme pouvant entraîner une CM doit faire suspecter le diagnostic [5] et débiter les explorations précisant le diagnostic et surtout le pronostic dont découle la prise en charge.

Mécanismes de l'accident

- décélération brutale, chute d'une hauteur > 4 m, "marques de la ceinture de sécurité" ou éjection,
- impact thoracique direct ou déclenchement d'airbag,
- décès dans l'accident,
- cycliste ou motocycliste fauché par une voiture.

Signes cliniques :

- hématome thoracique, hémithorax gauche abondant, souffle systolique précordial ou interscapulaire, pseudocoarctation,
- fracture sternale,
- hypotension ou état de choc,
- insuffisance cardiaque gauche,
- tamponnade,
- dysrythmie,
- polytraumatisé,
- nécessité de ventilation mécanique.

Signes radiologiques :

- élargissement du médiastin supérieur (> 8 cm),
- disparition du bouton aortique,
- cardiomégalie,
- fracture sternum et premières côtes,
- hémor- ou pneumothorax associé.

Tableau 1 : Circonstances conduisant à évoquer une CM.**EVALUATION PARACLINIQUE D'UNE CONTUSION MYOCARDIQUE**

Actuellement, trois examens paracliniques simples sont utiles à l'évaluation des traumatismes cardiaques fermés : l'électrocardiogramme (ECG), le dosage de la troponine I et l'échocardiographie. Le scanner thoracique spiralé en complément de la radiographie thoracique initiale fait bien entendu partie du bilan du polytraumatisé. Les examens isotopiques n'ont plus de place dans la cadre de l'urgence.

Chacune de ces investigations présentent des limites. Ce n'est que dans de très rares cas que des investigations invasives (coronarographie, ventriculographie) doivent être envisagées.

1. – ECG

La présence d'anomalies sur l'ECG 12 dérivations est fréquente en cas de CM. Les arythmies le plus souvent observées sont la tachycardie sinusale, les extrasystoles auriculaires et surtout ventriculaires, les anomalies du segment ST-T. Le bloc de branche droit et les blocs auriculoventriculaires sont les troubles de conduction les plus fréquents. La découverte d'onde Q est rare. Des modifications de la repolarisation (sus- ou sous-décalage de ST) ont été décrites [6]. Des troubles du rythme sévères (tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire) sont rarement observés, mais ce sont les complica-

tions de la CM qui mettent en jeu le pronostic vital et justifient la nécessité d'un monitoring cardiaque.

L'analyse de l'ECG est difficile chez les patients traumatisés. Néanmoins, la disparition rapide des troubles de l'excitabilité ou de conduction initiaux est un argument fort en faveur du diagnostic de CM.

Son faible coût, sa disponibilité, sa répétitivité et sa valeur prédictive négative (90 %) justifient son utilisation systématique devant tout traumatisme thoracique, même mineur. Négatif, il n'élimine toutefois pas complètement le diagnostic. En matière de pronostic, il permet de prédire la survenue de complications cardiaques et d'envisager leur traitement.

2. – Enzymologie : la troponine I [7-10]

Le dosage de la troponine est considéré comme l'indicateur biologique le plus spécifique d'ischémie myocardique, même en période périopératoire. En raison de la fréquence des lésions musculaires après traumatisme fermé, le dosage des CPK (créatine phosphokinase) et même des CPK-MB ne présente aucun intérêt pour le diagnostic de CM.

Le dosage de la troponine permet-il à lui seul l'évaluation des traumatismes cardiaques fermés ? Des lésions myocardiques de petite surface peuvent être responsables de troubles du rythme sévères alors qu'elles sont trop petites pour entraîner une libération de troponine détectable.

De plus, en raison de la cinétique complexe de la libération de troponine, des dosages répétés sont nécessaires. En outre, une libération de troponine peut être consécutive aux conséquences myocardiques globales de l'hémorragie et du choc traumatique. Le pic de concentration est observé entre la 6^e et la 12^e heure, et son élévation persiste 2 à 4 jours.

Le dosage de la troponine I semble plus fiable que celui de la troponine T du fait de sa plus grande cardiospécificité. Les difficultés d'interprétation d'une élévation de la troponine dans cette situation clinique (contusion ou infarctus myocardique traumatique ?) justifient ces dosages y compris dans un but médico-légal ultérieur.

Des taux intermédiaires de troponine I (entre 0,4 et 1 ng/mL) s'observant dans une étude chez des patients où l'ETO est négative traduisent possiblement des micro-lésions myocardiques. La valeur du taux semble donc être un reflet indirect de l'étendue de la contusion.

Toutefois, malgré sa sensibilité et sa spécificité, le dosage de la troponine I ne permet pas de faire le diagnostic de CM de façon isolée.

3. – Echocardiographie [11, 12]

L'échocardiographie transthoracique (ETT), malgré des progrès récents (**tableau II**), n'est pas toujours en mesure de fournir une qualité d'imagerie satisfaisante en l'absence de fenêtre chez des patients traumatisés à cause de la ventilation mécanique, d'un épanchement pleural liquidien ou gazeux, ou de l'impossibilité d'être placés en décubitus latéral gauche. Un examen de qualité satisfaisante est obtenu pour 38 % des patients contre 98 % pour l'échographie transœsophagienne (ETO) [13]. En extrême urgence, elle permet toutefois d'apprécier l'hypovolémie, un épanchement péricardique et parfois l'estimation de la PAP systolique sur une insuffisance tricuspide.

Ainsi, sauf pour l'évaluation du péricarde, l'ETO est l'examen de référence en mode multiplan. Elle permet un bilan exhaustif chez un patient intubé, ventilé et sédaté en quelques minutes sans déplacer le malade avec :

>>> **Une évaluation rapide** de la précharge par voie transgastrique par une coupe passant par les muscles papillaires en mesurant la surface télédiastolique (STD), la surface télésystolique (STS) parfois virtuelle en cas d'hypovolémie et de la fonction systolique par la fraction de raccourcissement de surface (FRS normale entre 50 à 60 %) bien corrélée à la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) mesurée par ventriculographie isotopique.

>>> **En situation d'urgence**, une estimation qualitative des volumes ventriculaires gauches et de la contractilité, une estimation indirecte des PTDVG sur les flux mitraux, des veines pulmonaires et un suivi du débit aortique qui peuvent être uti-

lisés en temps réel pour guider le remplissage vasculaire et l'administration de catécholamines.

>>> **La recherche des lésions spécifiques** de contusion myocardique : surtout une hypokinésie globale (sidération) ou segmentaire (foyer de nécrose), plus rarement un épaississement localisé d'une paroi (œdème interstitiel), une hyperbrillance ou des zones vides d'écho.

>>> **Un bilan complet des lésions traumatiques** associées comme l'hémopéricarde ou l'hémodiastin, la rupture cardiaque septale ou, en paroi libre, les lésions valvulaires tricuspides, mitrales ou aortiques, mais surtout les fréquentes lésions traumatiques de l'aorte thoracique, en particulier au niveau isthmique.

En cas d'épanchement péricardique, la tamponnade cardiaque est évoquée devant un collapsus diastolique de l'oreillette et/ou du ventricule droit.

L'ETO permet également de diagnostiquer des complications traumatiques comme l'embolie gazeuse systémique qui peut entraîner une occlusion coronaire et ainsi une ischémie cardiaque ou cérébrale, voire le décès, ou l'ouverture d'un foramen ovale conduisant à une hypoxémie sévère. Cela débouche sur la modification des paramètres ventilatoires (ventilation à faible volume courant, voire jet ventilation à haute fréquence).

L'ETO présente néanmoins quelques limites : surestimation potentielle de l'atteinte du ventricule droit qui est d'évaluation échocardiographique plus difficile, nécessité d'une courbe d'apprentissage initiale et d'une expérience technique importante pour l'opérateur.

■ STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE [14-16]

1. – Prise en charge diagnostique

On peut schématiquement opposer deux situations cliniques différentes :

>>> **En cas de traumatisme mineur**, il faut pouvoir poser le diagnostic de CM afin de déterminer la nécessité de monitoring cardiaque pour les 24 premières heures :

– le patient asymptomatique, sans anomalie ECG initiale ni à H + 3, stable hémodynamiquement, âgé de moins de 55 ans,

	ETT	ETO
Examen satisfaisant	38 %	98 %
Hémopéricarde	21 %	30 %
Contusion myocardique	11 %	34 %
Rupture aortique	2 %	10 %
Hémodiastin	4 %	25 %
Lésions valvulaires (IT, IM, IA)	0 %	1 %

Tableau II : Comparaison des performances diagnostiques de l'ETT et de l'ETO pour l'évaluation des traumatismes thoraciques (n = 134). D'après Chirillo et al.

doit pouvoir bénéficier d'une surveillance écourtée aux urgences. L'intérêt des dosages répétés de troponine I ou T chez des patients hémodynamiquement stables atteints de traumatisme thoracique est discuté dans la stratégie initiale et le pronostic clinique précoce ou à distance [8],

– le patient asymptomatique ou paucisymptomatique présentant des facteurs de risque cliniques (âge > 55 ans, antécédents cardiaques, fibrillation auriculaire, hémodynamique instable) ou avec un ECG anormal doit être hospitalisé de principe pour monitoring continu pendant 24 heures.

>>> A l'inverse, devant un polytraumatisé ou en cas de traumatisme thoracique sévère, les patients sont systématiquement monitorés et il est nécessaire d'analyser les informations obtenues par l'ECG, les dosages de troponine I et l'ETO afin d'évaluer le cœur (volémie, fonction cardiaque, péri-carde, valves), et d'identifier les patients à forte suspicion de CM, chez lesquels il existe un risque accru de complications périopératoires ou de mortalité.

Deux problèmes restent non résolus actuellement :

– la durée du monitoring : classiquement, le risque rythmique maximum se situe autour des 24 premières heures. Toutefois, Sakka [17] a récemment rapporté deux cas mortels de troubles du rythme cardiaque survenus tardivement (4 et 6 jours) chez des patients ayant subi un traumatisme thoracique sévère avec des lésions multiples,

– le type de surveillance et son rythme au long cours.

2. – Prise en charge thérapeutique

Au plan thérapeutique, compte tenu d'une évolution souvent spontanément favorable, le traitement est le plus souvent symptomatique. Il n'existe actuellement aucune étude démontrant qu'il est possible de réduire ces risques par la mise en place de mesures préventives.

Les précautions suivantes devraient être prises :

>>> Monitorer précisément la volémie et le remplissage vasculaire, parce que le remplissage du ventricule droit est un aspect critique de la stabilité hémodynamique de patients sévèrement traumatisés, afin de maintenir une pression de perfusion vasculaire et en particulier coronaire satisfaisante.

>>> En raison de la tachycardie, de la ventilation mécanique et de la contusion pulmonaire, l'ETO permet très certainement une analyse plus précise de la précharge que le cathétérisme cardiaque droit.

► **La contusion myocardique s'inscrit dans le cadre des traumatismes cardiaques fermés (soit en moyenne 15 à 20 % des traumatismes thoraciques graves ou polytraumatismes).**

► **Elle se traduit par des lésions de nécrose non systématisées lors d'impact à haute énergie cinétique (traumatologie routière essentiellement).**

► **Le diagnostic évoqué sur les circonstances de l'accident repose sur trois éléments : anomalies transitoires de l'ECG, élévation de la troponine I, troubles de cinétiques pariétales à l'ETO. Les anomalies ECG initiales prédictives des complications précoces potentiellement mortelles (arythmie ventriculaire, collapsus cardiovasculaire) imposent un monitoring d'au moins 24 heures.**

► **Les complications imputables à une CM sont rares (moins de 10 % des cas).**

► **Ne pas oublier les complications tardives où le traumatisme initial, souvent ancien, sera recherché à l'interrogatoire.**

>>> Considérer le rôle potentiellement délétère de la ventilation mécanique sur le ventricule droit, plus volontiers traumatisé. L'augmentation de la postcharge du ventricule droit liée à une contusion pulmonaire sévère peut précipiter la défaillance cardiaque.

Après correction de l'hypovolémie, l'instabilité hémodynamique rebelle peut nécessiter le recours aux drogues inotropes positives. En dehors des catécholamines, lorsqu'elles sont indiquées, la jet ventilation à haute fréquence, qui réduit les conséquences hémodynamiques de la ventilation, peut également trouver sa place ici.

La lidocaïne est utilisée dans le traitement curatif des arythmies ventriculaires (à la dose de 30 à 60 µg/kg/mn); expérimentalement, elle permettrait de restaurer les paramètres de contractilité après une contusion, mais son utilisation préventive en pratique clinique n'est pas validée [18].

Dans les rares cas de choc cardiogénique réfractaire, des observations isolées d'évolution favorable sous assistance circulatoire temporaire ont été rapportées. Compte tenu de l'atteinte ventriculaire droite prédominante, une assistance biventriculaire doit être si possible préférée.

Récemment, l'utilisation du NO [19] par inhalation afin de diminuer la postcharge VD a permis une amélioration spectaculaire sur insuffisance ventriculaire droite secondaire à une CM.

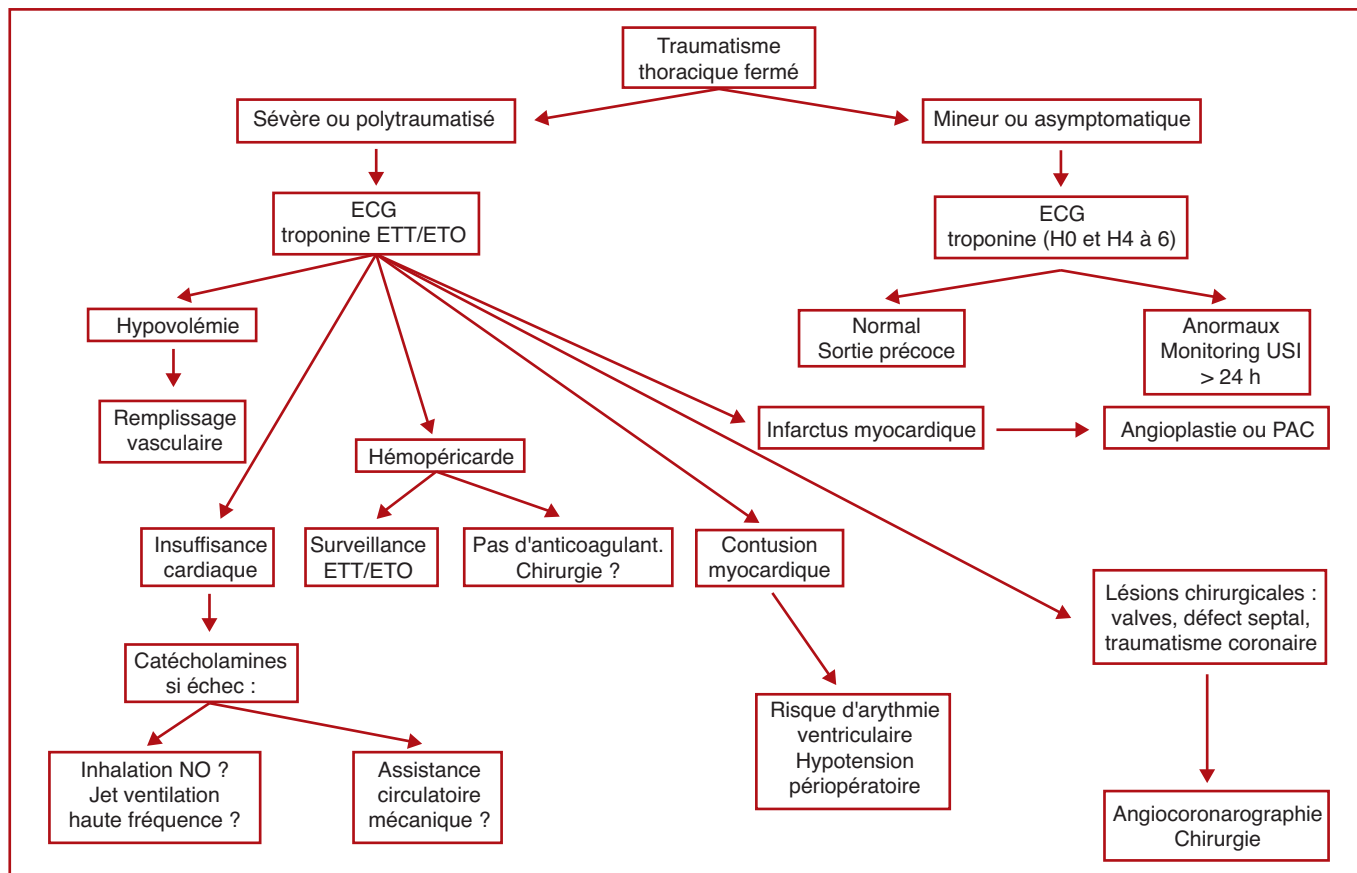


Tableau III : Arbre décisionnel devant un traumatisme thoracique fermé.

De toute façon, une prise en charge thérapeutique agressive est justifiée par la récupération habituellement rapide de la contusion myocardique et son bon pronostic à long terme (au moins en l'absence d'autres lésions traumatiques létales associées). ■

Bibliographie

- VAYRE F, RICHARD P, OLLIVIER JP. Traumatismes non pénétrants du cœur. In : Plaies et traumatismes du thorax (1997), ARNETTE Éditeur.
- MATTOX KL, FLINT LM, CARRICO CJ *et al.* Blunt cardiac injury (formerly termed "myocardial contusion"). *J Trauma*, 1992; 33: 649-50.
- ORLIAGUET G, FERJANI M, RIOU B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology*, 2001; 95: 544-8.
- ORLIAGUET G, RIOU B. Lésions traumatiques du cœur. In : Médecine d'urgence 2002, pp. 71-86, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR.
- NAGARAJAN DV, WILDE M, PAPOUCHADO M. Reversible acute myocardial injury following air bag deployment. *Emerg Med J*, 2005; 22: 382-3.
- PLAUTZ CU, PERRON AD, BRADY WJ. Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion. *Am J Emerg Med*, 2005; 23: 510-6.
- JACKSON L, STEWART A. Best evidence topic report. Use of troponin for the diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma. *Emerg Med J*, 2005; 22: 193-5. Review.
- BERROETA C, PROVENCHERE S, MONGREDIEN A, LASOCKI S, BENESSIANO J, DEHOX M, PHILIP. Dosage des isoformes cardiaques des troponines T ou I: intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 11/07/2005.

- RAJAN GP, ZELLWEGER R. Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. *J Trauma*, 2004; 57: 801-8; discussion 808.
- BERNARDIS V, KETTE F, BLARASIN L, PEGORARO C, COASSIN R. Isolated myocardial contusion in blunt chest trauma. *Eur J Emerg Med*, 2004; 11: 287-90.
- VIGNON P. Utilisation de l'échocardiographie Doppler dans la prise en charge des lésions cardiovasculaires traumatiques. *Reanimation*, 2003; 12: 134-44.
- GOARIN JP. Echographie transoesophagienne dans les traumatismes fermés du thorax. Conférences d'actualisation de la SFAR, 1996, pp. 525-53.
- CHIRILLO F, TOTIS O, CAVARZERANI A. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart*, 1996; 75: 301-6.
- L'HERMITE J, BERTINCHANT JP, DE LA COUSSAYE JE. Contusion myocardique: mise au point. *Reanimation*, 2001; 10: 633-42.
- SYBRANDY KC, CRAMER MJ, BURGERSDIJK C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart*, 2003; 89: 485-9. Review.
- BANSAL MK, MARAJ S, CHEWAPROUG D, AMANULLAH A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J*, 2005; 22: 465-9. Review.
- SAKKA SG, HUETTEMANN E, GIEBE W *et al.* Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive Care Med*, 2000; 26: 792-5.
- PU Q, MAZOIT JX, MAO WK, SAMI K. Effet de la lidocaïne sur la performance myocardique après contusion myocardique: une étude sur le cœur de lapin isolé et perfusé, abstract R 172, 37^e congrès de la SFAR.
- MEAUDRE E, GOUTORBE P, BORET H, KAISER E, SALINIER L, CANTAIS E, PALMIER B. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial contusion. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2005; 49: 415-7.