

# Künt Göğüs Travmasından Sonra Gelişen Disritmiler: Literatür Taraması ve Olgu Sunumu

## Dysrhythmias After Blunt Chest Trauma: Review of the Literature and a Case Report

Belma KALAYCI,<sup>a</sup>  
Süleyman KALAYCI<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Kardiyoloji Kliniği,  
Halil Şıvgın Çubuk Devlet Hastanesi,  
<sup>b</sup>Kardiyoloji Kliniği,  
Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Ankara

Geliş Tarihi/Received: 23.07.2013  
Kabul Tarihi/Accepted: 02.11.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Belma KALAYCI  
Halil Şıvgın Çubuk Devlet Hastanesi,  
Kardiyoloji Kliniği, Ankara,  
TÜRKİYE/TURKEY  
drbelma@hotmail.com

**ÖZET** Künt göğüs travmaları çeşitli kardiyak sorunlara neden olabilir. Bunlar mekanik hasar ve/veya disritmi şeklinde olabilir. Ortaya çıkan kardiyak hasarın ve klinik yansımasının spektrumu çok geniştir. Tamamen sessiz olabileceği gibi ani kardiyak ölümlerle sonuçlanabilir. Künt travma sonrası gelişen miyokardiyal hasarın tanınması zordur, çünkü halen kabul edilmiş net bir tanı algoritması yoktur. Künt travma sonrası ortaya çıkabilecek disritmiler atriyal ya da ventriküler kaynaklı olabilir. Bu disritmiler çoğunlukla geçicidir. Fakat histolojik olarak kalıcı doku hasarına neden olmuşsa kalıcı da olabilir. Bazen sadece dal bloğu ve iletim gecikmesi gibi iletim bozuklukları şeklinde ortaya çıkabilir. Retrosternal yerleşiminden ötürü sağ ventrikül en sık etkilenen kalp bölümüdür. Fakat birden fazla kalp odacığının tutulumu da görülebilir. Kommosyo kordis, künt travma sonrası nadir gelişen bir klinik durumdur. Sıklıkla sportif faaliyetler sonrası görülür. Kommosyo kordis, daha düşük enerjili künt bir göğüs travması sonrası yapısal bozukluk olmaksızın gelişen ani kardiyak arrest ve bunun sonucunda ölümlerle sonlanabilen bir fenomen olarak tanımlanabilir. Kalp duvarlarında, kapaklarda, koroner ve büyük damarlarda oluşabilecek yapısal hasarlar da gözden kaçmamalıdır. Tanıda hastanın klinik durumu önemli olduğu gibi, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik değerlendirilmesinin de önemi büyüktür. Bu çalışmada, künt travma sonrası gelişebilecek olan disritimleri derlenmiştir. Ayrıca, kavgı sırasında göğüs ön yüzüne künt travma sonrasında acil servise gelen 15 yaşındaki hastada gelişen geçici sağ dal bloğu sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Aritmiler, kardiyak; dal bloğu

**ABSTRACT** Blunt chest trauma may cause of various cardiac problems including mechanical injury and/or dysrhythmia. It may result a wide spectrum of cardiac injury and clinical presentation. It may be completely silent or may result in sudden cardiac death. Definition of myocardial injury after blunt chest trauma is difficult. Because an accepted diagnostic algorithm has not established yet. Dysrhythmias after blunt trauma may be atrial or ventricular origin. These dysrhythmias are usually temporary but may be persistent if permanent histological tissue damage occurs. Sometimes it may occur only in the form of the conduction disorders such as bundle branch blocks and conduction delay. The most commonly affected part of the heart is right ventricle due to its retrosternal localization. However multiple heart chambers may be affected as well. Commotio cordis is a rare clinical condition that develops after blunt chest trauma and usually is seen after sport activities. It may be described as a phenomenon that result in cardiac arrest and death as a result low-energy blunt chest trauma in patients without structural cardiac defect. Also injury of ventricular and atrial septum and walls, valves, coronary and great vessels should be noted. Electrocardiographic and echocardiographic examinations are of great importance as well assessment of the patient's clinical condition. In this article we are reviewing dysrhythmias after blunt chest trauma. Furthermore we are presenting a case of fifteen year old boy developing transient right bundle branch block after blunt trauma to the front of the chest during a fight from the emergency department.

**Key Words:** Arrhythmias, cardiac; bundle-branch block

**K**ünt göğüs travmasına bağlı oluşabilecek kardiyak hasarın en sık görülen formu kardiyak kontüzyondur. Net bir tanımlama algoritmasının olmaması ve tanının zorluğu nedeni ile insidansı tam olarak bilinmemektedir. Fakat bakılan serilerde künt göğüs travması sonrası kardiyak hasar gelişimi %3-56 arasında bildirilmiştir.<sup>1</sup> Çocuklar göğüs duvarının daha elastik olması nedeni ile künt travmalara karşı daha duyarlıdır.<sup>2</sup> Kardiyak hasarı tanımlamada elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve kardiyak biyobelirteçlerin takibi yol göstericidir. Bir çalışmada, belirgin künt göğüs travması sonrası normal EKG saptanmasının %98 negatif prediktif değeri olduğu bulunmuştur.<sup>3</sup>

Künt göğüs travması sonucunda yapısal olarak duvar hareket bozuklukları, atriyal duvarlar, interatriyal septum, ventriküler duvarlar, ventriküler septum, papiller adale ve kordalarda defekt, koroner damarlarda trombus, emboli, diseksiyon ve nadiren de fistül ortaya çıkabilmektedir.<sup>4,5</sup> Ventriküler duvarlarda disfonksiyon ve pulmoner emboli de rapor edilmiştir.<sup>6</sup> Bu çalışmada, sadece künt travma sonrası gelişen disritmik olaylar incelenmiştir.

## MIYOKARDİYAL KONTÜZYON

Künt travma sonrası en sık görülen kardiyak durum miyokardiyal kontüzyondur. Bu durum miyokard içindeki küçük damarların yırtılmasına ya da hemorajisine neden olabilir.<sup>7</sup> Patolojisinde intramiyokardiyal hemoraji, ödem ve lokalize nekroz vardır. Bazı klinisyenler, göğüste ağrı ve kardiyak biyobelirteçlerde ılımlı bir yükseliş varlığını miyokardiyal kontüzyon olarak yorumlanmaktadır. Fakat bu tam olarak birlik sağlanmış bir tanım değildir.

Kreatinin kinaz, kreatinin kinaz-MB, troponin T ve troponin I kardiyak hasarı belirlemede kullanılacak biyobelirteçlerdir. Fakat troponin I en duyarlı olanıdır. Miyokardiyal nekrozu tanımlamada biyobelirteçlerin sensitivitesi çok yüksektir. Fakat stabil hastalarda bazen anormal değerler görülebilmekte ve bu değerler tanısız ve prognostik bilgi vermeyebilmektedir ya da sadece miyokardi-

yal ödemin olduğu durumlarda miyokardiyal hasar olmasına rağmen biyobelirteçlerde artış olmayabilmektedir.<sup>8</sup> Biyobelirteçlerin negatif prediktif olarak kullanımı ise çok elverişlidir. Troponin I seviyesinin normal olması künt kardiyak hasar için %93-98 negatif prediktif değere sahiptir. Eğer EKG'de normal ise bu değer %100'e ulaşmaktadır.<sup>9</sup>

Sonuç olarak miyokardiyal kontüzyonun tanısı zordur ve tanı koymada tanımlanmış bir protokol yoktur. Fakat Schultz ve ark., künt kardiyak hasar şüphesi olan hastalar için bir algoritma önermişlerdir.<sup>10</sup> Bu algoritmaya göre, künt göğüs travması sonrası kardiyak hasardan şüphe edilen hastalara başvuru EKG, hemodinamik durum, yaş ve daha önce kardiyak hastalığı varlığı gibi parametrelere göre risk değerlendirilmesi yapılmaktadır. Hemodinamisi stabil olan hastalar kardiyak biyobelirteçlerle takibe alınırken hemodinamisi stabil olmayanlar transözofageal ya da transtorasik EKO ile değerlendirilmektedir.

Sağ ventrikül, sternumun hemen arkasında ve ön tarafta lokalize olması dolayısıyla büyük risk altındadır ve en sık etkilenen kalp bölümüdür.<sup>11</sup> Fakat künt travma sonrası %50'den fazla vakada birden fazla kalp odacığı etkilenmektedir.<sup>10</sup>

Künt göğüs travması sonrasında disritmiler sıklıkla ilk 24-48 saat içinde görülür.<sup>12</sup> Bu hastalarda atriyal ya da ventriküler erken atımdan ventriküler fibrilasyon (VF)'a kadar çeşitli disritmiler ortaya çıkabilmektedir. Disritmilerin ortaya çıkmasında farklı sebepler ya da bunların kombinasyonları vardır: aşırı katekolamin deşarjı, iletim sistemine direkt hasar, hipoksi ya da miyokardiyal ödem bilinen sebeplerdendir.<sup>11</sup> Ortaya çıkacak olan miyokardiyal hasar uygulanan travmatik kuvvetin büyüklüğüne ve uygulandığı bölgeye göre değişmektedir. Kuvvetin uygulandığı sürenin kardiyak siklusun hangi dönemine geldiği de oluşacak olan aritminin ciddiyetinde önemlidir. Semptomlar genellikle spesifik değildir.<sup>13</sup>

## ATRIYAL DİSRİTMİLER

Sinüs taşikardisi beklendiği gibi, travma sonrası en sık gelişen ritim bozukluğudur.<sup>14</sup> Sıklıkla ağrıya ya da katekolamin deşarjına bağlıdır. Fakat kardiyak

tamponad, kanama, pnömotoraks gibi ciddi klinik sonuçlara neden olacak sebepler de atlanmamalıdır. Bu hastaların tedavisinde hız kısıtlayıcıları kullanmaktan kaçınılmalıdır. Daha çok, sinüs taşikardisine neden olan etken ortadan kaldırılmalıdır. Göğüs travmalı hastalarda ortaya çıkan disritmilerin insidansı, sinüs taşikardisini dışlarsak %1-6'dan azdır.<sup>14-16</sup>

Atriyal fibrilasyon (AF), daha önce persistan ya da paroksizmal AF öyküsü olmayan künt göğüs travmalı hastaların %4'ünde görülür.<sup>17</sup> Persistan AF'si olup künt göğüs travması sonrası geçici olarak normal sinüs ritmine dönen bir vaka da bildirilmiştir.<sup>7</sup> Travma sonrası gelişen AF'li hastaların yönetimi genel populasyon ile aynıdır. Fakat AF'ye neden olabilecek ağrı, anemi, hipoksi, tamponad, pnömotoraks, hemotoraks gibi klinik durumlar gözden kaçmamalıdır. Hemodinamisi bozulan hastalar kardiyoversiyon ile tedavi edilmelidir. Stabil olan hastalara antikoagülasyon acil ünitesinde başlanmamalıdır. Çünkü bu durumda hasarın genişlemesi ya da kanama riski vardır. Bu karar daha sonra verilmelidir.

Künt göğüs travması sonrası paroksizmal supraventriküler taşikardiye çok nadir de olsa rastlanabilmektedir. Bildirilmiş birkaç seri ve vaka raporu vardır.<sup>16</sup> Adrenerjik deşarj ve yatkın kişilerde atriyal erken atımlar sonrasında bu reentran taşikardiler görülebilmektedir. Tedavisinde vagal manevralar ve atriyoventriküler (AV) nod blokajı yapan ajanlar verilmelidir.

## İLETİM BOZUKLUKLARI

Künt göğüs travması sonrası gelişen yapısal hasar direkt olarak AV nodu etkileyerek çeşitli derecelerde AV bloğa neden olabilmektedir, ancak sıklıkla geçicidir.<sup>18</sup> Bu durum geçici, kalıcı veya gecikmiş blok şeklinde olabilir. Kısa süreli bloklar genelde ödem ve inflamasyona bağlıdır. Kalıcı bloklar ise daha çok büyük şiddette ve nekroz sonrasında fibrozis gelişen vakalarda ortaya çıkmaktadır. Motor kazası sonrası atriyal septal rüptür ve flail triküspit kapak gelişen bir hastada AV tam blok saptanmış ve kalıcı kalp pili ile tedavi edilmiştir.<sup>19</sup> AV tam blok kommosyo kordisin nadir bir

tezahür şekli de olabilmekte ya da ileri derece bloklardan sonra görülebilmektedir.<sup>20</sup> AV tam blok ve ileri derecede AV bloklarda tedavide geçici kalp pili her zaman akılda bulundurulmalıdır. Hemodinami yakından takip edilmelidir.

Künt göğüs travması sonrası en sık görülen iletim bozukluğu sağ dal bloğu (rsr' paterni)'dur.<sup>21</sup> Bunun nedeni, daha önce bahsedildiği gibi sağ ventrikülün anatomik yapısıdır. Çocuk hastalarda sağ dal bloğu normalde de görülebilmektedir, ama beraberinde frontal aks (bifasiküler blok) da varsa bu her zaman patolojiktir.<sup>22</sup> Birinci derece AV blok ise sağ dal bloğundan sonra ikinci en sık görülen iletim bozukluğu şeklindedir.

İletim bloğu nadiren dal seviyesinde ya da fasiküler seviyede olabilmektedir. Bazen bu blokların hepsi aynı hastada da görülebilmektedir. AV tam bloğu olan hastada, sonrasında sağ dal bloğu ve sol anterior hemiblok gelişebilmektedir. Bu seviyelerdeki blokların nadir olma sebebi, his bandı ve onun bifurkasyonlarının anatomisidir.<sup>23</sup>

İletim bozuklukları AV olabileceği gibi intra-ventriküler bloklar da görülebilir. İdiyoventriküler ritim görülen vakalar rapor edilmiştir.<sup>24</sup>

Bir vakada, traktörden düşme sonucu kaburgalarında kırık oluşmuş, sonrasında epikardiyal kaynaklı ventriküler taşikardi gelişmiştir. Aynı vakaya operatif olarak kriyoablasyon uygulanmış ve başarıyla ablate edilmiştir.<sup>25</sup> Fakat ventriküler disritmiler sıklıkla kommosyo kordis sonrasında gelişmektedir.

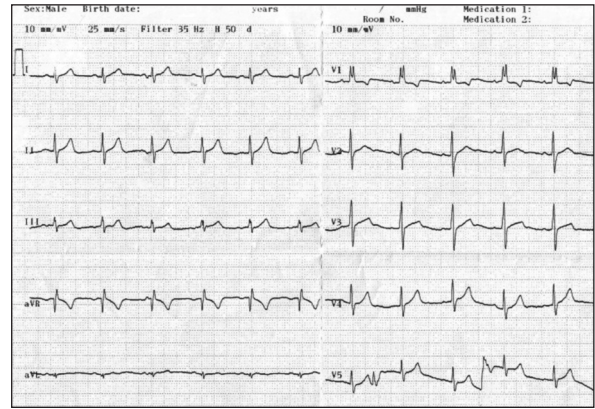
## KOMMOSYO KORDİS

Kommosyo kordis, ilk kez XVIII. yüzyılda tanımlanmış ve son iki-üç dekadın farkındalığının arttığı nadir gelişen bir klinik durumdur.<sup>26</sup> Enerjisi daha düşük künt bir göğüs travması sonrası yapısal bozukluk olmaksızın gelişen ani kardiyak arrest ve bunun sonucunda ölümlerle sonlanabilen mekanaritmogenik bir fenomendir. Genellikle kollaps hemen gelişmektedir, fakat bazı vakalarda kollaps tan birkaç dakika önce presenkop görülebilmektedir. Kommosyo kordiste otopside herhangi bir kardiyak hasara rastlanmaz. Yapısal bozukluğun kommosyo kordiste olmaması bu durumu kardiyak

kontüzyondan ayırmaktadır. Sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde görülmektedir. Bir çalışmada, ortalama yaş 15 yıl olarak saptanmış ve 20 yaş üzeri vakaların çok az olduğu bildirilmiştir.<sup>27</sup> Son yıllarda bu konudaki farkındalığın artışı vaka sayısını da arttırmaktadır. “Commotio Cordis Registry”de 130 vaka vardır ve her yıl yaklaşık 10 vaka eklenmektedir.<sup>24</sup> Kommosyo kordis sıklıkla sportif aktiviteler sırasında ve motor kazalarında, nadiren de rutin günlük aktiviteler sırasında meydana gelebilmektedir.<sup>24,28,29</sup> Beyzbol, buz hokeyi, voleybol, futbol gibi spor dallarında daha sık ortaya çıkmaktadır. Bu sporlarda koruyucu giysiler, gelecek olan darbenin gücünü azaltmada önemlidir. Vakalar çoğunlukla erkektir. Erkekler kommosyo kordis vakalarının %90-95’ini oluşturmaktadır. Bu duyarlılığın sebebinin cinsiyetle ilişkili bir gen ya da seks hormonlarının iyon kanallarını etkilemesi olabileceği düşünülmüştür. Afrikan-Amerikalılarda beyazlara göre, yarışmalı sporlarda ise yarışmalı olmayanlara göre daha fazla görülmektedir.<sup>30</sup>

Genellikle oluşan ritim bozukluğu ventriküler fibrilasyon (VF)’dur. Olay, T dalgasının pik yapmasından 10-20 msn öncesinde olmuşsa VF gelişme olasılığı ortaya çıkmaktadır. Bu hassas periyot kommosyo kordis gelişimi için elzemdir. Göğüs duvarına olan etki ventriküler depolarizasyon döneminde gelir ise VF gelişmez, ST elevasyonu veya sol dal bloğunu takiben iletim bozuklukları gelişebilir.<sup>20</sup>

Genellikle kommosyo kordis vakalarının sadece %35’ine başarılı resüsitasyon yapılabildiği gösterilmiştir.<sup>27</sup> Kommosyo kordisin resüsitasyon sonuçları diğer ani kalp ölümlerine neden olan vakalarla benzerdir. Erken yapılan defibrilasyon hayat kurtarıcıdır. Bu sebeple otomatik eksternal defibrilatörlerin önemi de büyüktür.<sup>31</sup> Son altı yılda erken (<3 dakika) defibrilasyonla başarı oranının %58’e kadar çıktığını gösteren bir çalışma da yayımlanmıştır.<sup>30</sup> Kommosyo kordise yatkınlığı olan kişilerin saptanması ve koruyucu giysi gibi tedbirlerin alınması hayatidir. Fakat yatkın şahısların önceden saptanması günümüz için hâlâ tam olarak



**ŞEKİL 1:** Acil serviste çekilen 12 derivasyonlu elektrokardiyografi, göğüσε alınan künt travmadan yaklaşık iki saat sonra çekilmiştir. V1 derivasyonunda rR dalgası, QRS süresi 120 msn, QRS aksı +60 derece, II, III, aVF ve V3 derivasyonlarında 0,5 mm kadar ST segment elevasyonu izlenmektedir.

mümkün değildir. Bu konuda yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## OLGU SUNUMU

Daha önceden sağlıklı olduğu bilinen 15 yaşındaki erkek, okulda bir arkadaşının kavga sırasında göğüs ön yüzüne yumrukla vurması sonrasında acil servise başvurdu. Göğsünde ağrı dışında dispnesi, çarpıntısı ve bayılma yakınması yoktu. Hemodinamik parametreleri normaldi. Çekilen 12 derivasyonlu EKG’inde normal sinüs ritmi olup, kalp hızı 74/dk idi. Sağ dal bloğu saptanan hastanın QRS süresi 120 msn ve QRS aksı +60 derece idi. II, III, aVF ve V3 derivasyonlarında 0,5 mm kadar ST segment elevasyonu mevcuttu (Şekil 1). Göğüs grafisinde patolojik bulgu yoktu. EKO’da kalp boşlukları, ventrikül ve kapak fonksiyonları normaldi. Herhangi bir kalp duvarı ya da damar hasarı saptanmadı. Troponin I seviyeleri 4 saat arayla takip edildi. Takipte bu değerler normal sınırlar içinde seyretti. Hasta acil gözlem ünitesinde monitörize edilerek takip edildi. Takibinde 16. saatte EKG bulgularının normale döndüğü, sağ dal bloğunun düzeldiği izlendi. Tekrar yapılan EKO’da yeni bir bulgu saptanmadı.

## KAYNAKLAR

1. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart* 2003;89(5):485-9.
2. Marshall DT, Gilbert JD, Byard RW. The spectrum of findings in cases of sudden death due to blunt cardiac trauma 'commotio cordis'. *Am J Forensic Med Pathol* 2008;29(1):1-4.
3. Velmahos GC, Karaiskakis M, Salim A, Toutouzas KG, Murray J, Asensio J, et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma* 2003;54(1):45-50.
4. Murphy JG, Wright SR. Cardiovascular trauma. *Mayo Clinic Cardiology-Consise Textbook*. 3<sup>rd</sup> ed. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press; 2007. p.1044-7.
5. Sariçam E, Doğan M, Bozboğa S. [Asymptomatic traumatic flail tricuspid insufficiency]. *Türkiye Klinikleri J Cardiol* 2003;16(2):97-9.
6. Spencer Netto F, Tien H, Ng J, Ortega S, Scarpelini S, Rizoli SB, et al. Pulmonary emboli after blunt trauma: timing, clinical characteristics and natural history. *Injury* 2012;43(9):1502-6.
7. Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Riblet JL, Britt LD. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. *Am Surg* 2001;67(9):821-5.
8. Babu GG, Wood A, O'Callaghan P, Masani ND, Bleasdale RA. The complete array of electrocardiogram abnormalities secondary to myocardial contusion in a single case. *Europace* 2009;11(11):1557-9.
9. Bock JS, Benitez RM. Blunt cardiac injury. *Cardiol Clin* 2012;30(4):545-55.
10. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin* 2004;20(1):57-70.
11. Pooler C, Barkman A. Myocardial injury: contrasting infarction and contusion. *Crit Care Nurse* 2002;22(1):15-26, 18-26.
12. Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J* 2002;19(1):8-10.
13. Pizzo VRP, Beer I, de Cleve R, Zilberstein B. Intermittent left bundle branch block (LBBB) as a clinical manifestation of myocardial contusion after blunt chest trauma. *Emerg Med J* 2005;22(4):300-1.
14. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, von Dryander S, Jaeger D, Muhr G, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 2002;52(3):479-85.
15. Ismailov RM, Ness RB, Redmond CK, Talbott EO, Weiss HB. Trauma associated with dysrhythmias: results from a large matched case-control study. *J Trauma* 2007;62(5):1186-91.
16. Hadjizacharia P, O'Keeffe T, Brown CV, Inaba K, Salim A, Chan LS, et al. Incidence, risk factors, and outcomes for atrial arrhythmias in trauma patients. *Am Surg* 2011;77(5):634-9.
17. Berk WA. ECG findings in nonpenetrating chest trauma: a review. *J Emerg Med* 1987;5(3):209-15.
18. Thakar S, Chandra P, Pednekar M, Kabalkin C, Shani J. Complete heart block following a blow on the chest by a soccer ball: a rare manifestation of commotio cordis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012;17(3):280-2.
19. Hasdemir H, Arslan Y, Alper A, Osmonov D, Güvenç TS, Poyraz E, et al. Severe tricuspid regurgitation and atrioventricular block caused by blunt thoracic trauma in an elderly woman. *J Emerg Med* 2012;43(3):445-7.
20. Thors A, Guarneri R, Costantini EN, Richmond GJ. Atrial septal rupture, flail tricuspid valve, and complete heart block due to nonpenetrating chest trauma. *Ann Thorac Surg* 2007;83(6):2207-10.
21. Berk WA. ECG findings in nonpenetrating chest trauma: a review. *J Emerg Med* 1987;5(3):209-15.
22. Udink ten Cate FE, van Heerde M, Rammeloo LA, Hruda J. Transient electrocardiographic abnormalities following blunt chest trauma in a child. *Eur J Pediatr* 2008;167(11):1331-3.
23. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A, Serraino L, Savelli S, Guerra R. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury. A case report and review of the literature. *Angiology* 1994;45(10):883-90.
24. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287(9):1142-6.
25. Casado-Arroyo R, Namdar M, Bayrak F, Sarkozy A, Meir ML, Brugada P. The apple does not fall far from the tree: epicardial ventricular tachycardia due to blunt chest trauma. *Eur Heart J* 2012;33(12):1430.
26. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362(10):917-27.
27. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357(9263):1195-7.
28. Frazer M, Mirchandani H. Commotio cordis, revisited. *Am J Forensic Med Pathol* 1984;5(3):249-51.
29. Michalodimitrakis EN, Tsatsakis AM. Vehicular accidents and cardiac concussion. A traumatic connection. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18(3):282-4.
30. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA 3rd, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10(2):219-23.
31. Sharma S, Papadakis M. Improved survival rates from commotio cordis: a case for automatic external defibrillator provision during high-risk sports. *Heart Rhythm* 2013;10(2):224-5.