



Traumatismo torácico y rotura aórtica

A. E. Hernando Lorenzo¹, F. García-Nieto Gómez-Guillamón¹, M. Wilhelmi Ayza², A. Menchaca Anduaga³

¹Médico intensivista. Hospital Universitario 12 de Octubre. ²Médico. Cirujano cardiovascular. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. ³Enfermera. Dirección de Enfermería. Servicio de Urgencia Médica. SUMMA 112. Madrid

RESUMEN

La rotura traumática de aorta es una lesión que se encuentra entre el 17 y el 20% de víctimas mortales de accidentes de tráfico, cuando se realizan autopsias completas. Se asocia a accidentes con desaceleraciones elevadas, en colisiones y atropellos a alta velocidad y, aunque es una lesión muy grave, si no se ha producido la muerte *in situ*, puede sobrevivirse a ella si se sospecha, se diagnostica precozmente y se trata. Por ello, la información relativa a las circunstancias del accidente y de la víctima –biomecánica y mecanismo lesivo– es muy orientadora para sospechar su existencia y actuar en consecuencia.

La asociación de lesiones en tronco y cabeza es frecuente, contribuyendo a su elevada mortalidad.

El tratamiento, bien mediante reparación quirúrgica o colocación de prótesis intravascular, suponen una esperanza para pacientes que constituyen un grupo incluido en el de mortalidad evitable.

Palabras clave: Rotura aórtica. Biomecánica. Mecanismos lesivos. Traumatismo torácico cerrado.

ABSTRACT

Traumatic aortic rupture is an injury found in 17% to 20% of traffic accident casualties, when autopsied. It is associated to high deceleration impacts, at high speed crashes and run-over pedestrians, and though it is a very severe injury, and if immediate death has not happened, survival is possible if it is suspected, and promptly diagnosed and treated. Therefore information related to crash and patient circumstances –biomechanics and injury mechanism– is very helpful to suspect it and acting accordingly.

Associated head, thorax, abdomen, and pelvic injuries are very frequent, contributing to its high death toll.

Treatment through surgical repair or endovascular prosthesis (stent) placement, gives some hope to patient included in the avoidable death group.

Key words: Aortic rupture. Biomechanics. Injury mechanisms. Blunt chest trauma.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad traumática es la causa principal de muerte en personas de menos de 40 años y la tercera causa total de muerte por todas las patologías en los países occidentales industrializados.

Correspondencia: A. E. Hernando Lorenzo. Medicina Intensiva. Hospital 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, km. 5,300. 28041 Madrid. e-mail: herloren@telefonica.net

Las lesiones torácicas son responsables de una cuarta parte de estas muertes según datos de los EE. UU. (1).

El 50% de las muertes en accidentes se producen en el momento del accidente o en muy pocos minutos tras él y se producen por desgarros o traumatismos muy graves del encéfalo, corazón, arterias principales, médula espinal alta o por obstrucción de la vía aérea. La siguiente fase, que supone aproximadamente un tercio del total, se produce en la denominada "hora dorada" (realmente en las primeras seis horas tras la lesión) y las muertes son el resultado de hemorragias viscerales, hematomas subdurales o epidurales, hemoperitoneo, hemotórax o hemorragia externa que produce desangrado. La fase final se produce en una media de 10 a 14 días tras la lesión, en cuyo momento la muerte es el resultado de sepsis y/o síndrome de fracaso multiorgánico.

En los pacientes que han sufrido trauma torácico cerrado, puede suponer lesión de grandes vasos. La sospecha de esta lesión, su confirmación diagnóstica y el tratamiento adecuado, pueden permitir la supervivencia de pacientes que de otra forma tendrían un pronóstico fatal.

ROTURA TRAUMÁTICA DE AORTA TORÁCICA

La lesión más frecuente de los grandes vasos es la rotura de la aorta torácica secundaria a trauma cerrado.

Las lesiones de la aorta producidas por trauma cerrado consisten en desgarros transversales, generalmente circunferenciales de la íntima y en grados variables de la media y la adventicia. Si el espesor completo de la media y la adventicia son desgarrados, como es el caso en el 85% de los que sufren la lesión, se produce la muerte inmediata debida a hemorragia desangrante en la cavidad pleural. En el restante 15%, al menos las capas más externas de la adventicia y la pleura mediastínica están intactas y el paciente puede sobrevivir lo suficiente para llegar al hospital.

Con mucha frecuencia, el desgarro es una lesión bien localizada. La disección real de la pared aórtica se produce raramente en ausencia de alteraciones degenerativas preexistentes.

La pared aórtica es más resistente a la tracción lateral que a la longitudinal. En la rotura se produce afectación inicial de las capas íntima y media y tras un intervalo variable de tiempo, que puede durar de segundos a años, se rompe la adventicia (2).

Se ha referido clásicamente que la localización más frecuente del desgarro, que supone del 90 al 95% en las series quirúrgicas, es en el istmo aórti-

co, la parte más proximal de la aorta torácica descendente, justamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Esta parte de la aorta está relativamente fija por el ligamento arterioso a la arteria pulmonar principal, mientras que el arco aórtico y la aorta descendente más distal están más libres para moverse durante deceleraciones rápidas (tal como se produce en el choque de un vehículo o desde la caída de una altura), o a las aceleraciones (como cuando un peatón es atropellado por un automóvil).

La localización que sigue con más frecuencia, suponiendo aproximadamente el 5% en las series quirúrgicas, pero el 25% en series de autopsia –esta lesión es inmediatamente mortal en el 95% de las víctimas–, es en la aorta ascendente, unos pocos centímetros por encima del anillo aórtico (la misma zona es el lugar de producción de la mayoría de desgarros de la íntima en casos de disección aórtica espontánea). Un porcentaje pequeño se produce en la aorta torácica más distal (e incluso menos todavía en la aorta abdominal) más a menudo asociada a una fractura vertebral. Un pequeño porcentaje se produce en los orígenes de los grandes vasos y hasta un 5% de pacientes tiene más de un desgarro.

En series de pacientes autopsiados, que sufrieron muerte *in situ* (3) se han referido frecuencias inferiores (58%) de localización en el istmo aórtico, que en pacientes de series quirúrgicas, así como lesiones complejas.

Para el diagnóstico no existen síntomas o signos patognomónicos, por lo que es necesario un alto índice de sospecha y la mayoría de pacientes tiene otras lesiones más evidentes.

RIESGO DE LOS PACIENTES Y DIAGNÓSTICO

La inmensa mayoría de los desgarros aórticos se producen secundariamente a accidentes de tráfico a alta velocidad (a más de 33 km/h).

La incidencia es más alta en ocupantes de automóvil si son conductores, si no llevan cinturón de seguridad y si resultan expulsados del vehículo; tanto en choques frontales como laterales pueden producir desgarro aórtico. Los peatones atropellados y golpeados por vehículos y los pacientes precipitados que caen desde una altura (la altura mínima referida en la literatura fue de 2,70 m) son los otros dos grupos con una alta probabilidad de sufrir un desgarro aórtico.

Las víctimas de trauma cerrado con fractura pélvica tienen una posibilidad varias veces más alta de tener desgarro aórtico que los que no sufren fractura pélvica. Los desgarros aórticos se produ-

cen en todos los grupos de edad, aunque son relativamente raros en niños.

Hasta el 75% de pacientes tienen fracturas costales y/o esternales. Lesiones asociadas incluyen fracturas de extremidades y/o pélvicas en las dos terceras partes de los casos, lesiones craneoencefálicas graves en la mitad, contusiones pulmonares y/o cardíacas en la mitad y lesiones intraabdominales en una tercera parte. Se han referido pacientes con rotura aórtica completamente asintomáticos. Del 2 al 5% tienen paraplejía debido a trauma concomitante directo medular o a isquemia medular secundaria a la rotura aórtica. Más a menudo, ya que la isquemia medular es una de las complicaciones más importantes, tanto de la lesión como de la reparación quirúrgica, es vital documentar completamente y seguir cuidadosamente la situación neurológica de las extremidades inferiores.

El diagnóstico debe basarse en un alto índice de sospecha, considerando el mecanismo lesivo –desaceleración intensa e impactos de alta energía–, y en los datos complementarios –clínicos, radiológicos y otras pruebas de imagen– (Figs. 1 y 2).



Fig. 1. Colisión frontal. Cortesía del Dr. Serrano Moraza, SUMMA 112.

Aunque la Rx de tórax, que es la prueba inicial más útil como única prueba, puede mostrar evidencia de sangrado mediastínico en el 90-95% de los pacientes con rotura aórtica, es bastante inespecífica, ya que el 80% de sangrado mediastínico en víctimas con trauma cerrado se produce por lesiones diferentes al desgarro aórtico. Además, hasta un 44% de los pacientes con desgarro aórtico tiene una Rx de tórax normal (Fig. 3).

La anomalía más frecuente en la Rx de tórax es el ensanchamiento mediastínico. El problema con las Rx portátiles, como las que generalmente se hacen en urgencias, realizadas a menos



Conductor:
Rotura de aorta
Fracturas de pelvis
Fracturas de MM. - II.

Fig. 2. Colisión frontal. Daños y deformaciones. Cortesía del Dr. Serrano Moraza, SUMMA 112.



Fig. 3. Ensanchamiento mediastínico.

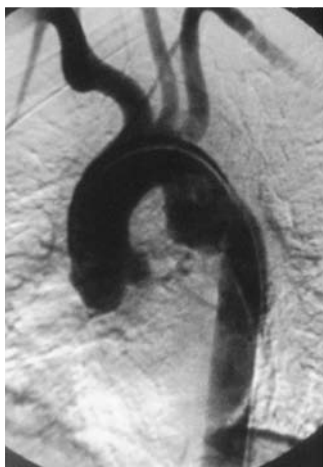
de 2 m y en proyección anteroposterior, pueden ya de por sí producir ensanchamiento mediastínico. Se considera que 8 cm es el límite superior de la normalidad para la anchura mediastínica a nivel del botón aórtico. Se ha utilizado la relación de la anchura mediastínica a este nivel con la anchura del tórax desde el interior de una costilla al interior de otra costilla al mismo nivel, y cualquier cifra mayor de 0,25 indicaría ensanchamiento anormal.

Se han descrito otros signos en la Rx. de tórax de lesión aórtica torácica y todos deben buscarse cuidadosamente ya que pueden ser bastante sutiles. El más importante es el borramiento del “botón aórtico” y/o la obliteración de la ventana entre el botón aórtico y la arteria pulmonar principal izquierda; estos signos están presentes en el 75-90% de pacientes.

La desviación de la tráquea y/o sonda nasogástrica hacia la derecha en el esófago, se encuentra hasta en dos terceras partes y la depresión del bronquio principal izquierdo en un ángulo de más de 140° desde la tráquea se ve hasta en la mitad.

La presencia de líquido en la cavidad pleural es visible entre una tercera parte y la mitad de los casos; el ensanchamiento de las líneas paratraqueal o paraespinal se encuentra en una tercera parte. Un "casquete apical" izquierdo, que se produce como resultado de la sangre que diseca desde el mediastino hasta la cúpula del hemotórax, se encuentra en el 50-66% de los pacientes.

Para otras pruebas diagnósticas, la angiografía se considera "la norma de oro". Tiene casi un 100% de sensibilidad y especificidad y proporciona al cirujano una visión completa de la aorta y sus ramas al igual que el grado exacto de la lesión. A pesar de que la aortografía generalmente se realiza a través de vasos femorales y que, por tanto, los catéteres deben atravesar la zona del desgarro, hay una tasa de complicaciones referida muy baja. Los inconvenientes de la angiografía son la necesidad de utilizar contraste intravenoso potencialmente nefrotóxico y el tiempo que lleva la realización del procedimiento (Fig. 4).



Arteriografía en OA a 45°
Rotura de aorta a nivel del istmo
Se observa una prominencia irregular del contorno de la aorta, con un desflcamiento ("flap") de la íntima y una transición angular que representa una rotura contenida en el istmo

Fig. 4. Rotura aórtica.

Se discutió el valor de la TAC torácica, que ha evolucionado con la sofisticación de los CT. Miller y cols. en 1989 encontraban que tenían una sensibilidad de sólo el 55% para diagnosticar desgarros traumáticos de aorta. Otros autores encontraron una tasa de 17% de falsos negativos y un 39% de falsos positivos (4). Actualmente, se considera una prueba fundamental en el diagnóstico (Fig. 5).

Desde entonces, sin embargo, el CT con contraste dinámico usando máquinas más rápidas y de mayor resolución se ha demostrado por muchos grupos que tiene una alta sensibilidad y es bastante útil, especialmente para excluir desgarro aórtico en pacientes en que la sospecha es baja. Para mantener la alta sensibilidad, sin embargo, los criterios referidos por Agee y cols. y por Madayag (5) en

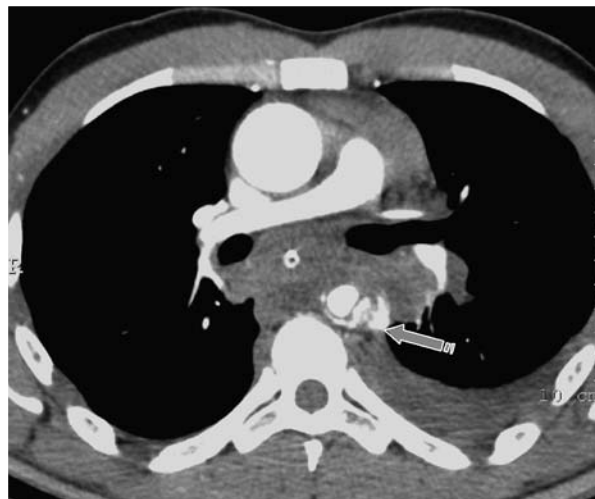


Fig. 5. AngioTAC: Rotura aórtica (flecha gris y hematoma mediastínico). Derrame pleural.

1992 utilizados para interpretar adecuadamente el CT deben ser seguidos estrechamente. A menos que los cinco criterios para un TAC negativo se cumplan, el estudio no puede excluir fiablemente lesión aórtica y debe realizarse aortografía. Además, la presencia de cualquier hallazgo positivo en el CT precisa aortografía para confirmación y un estudio más detallado.

Más recientemente, Demetriades y cols. (6), practicaron CT helicoidal en pacientes con lesiones por deceleración a alta velocidad que precisaban valoración con escáner de cabeza o abdomen.

La ecografía transesofágica ofrece varias ventajas, tales como la reproducibilidad, inmediatez de realización, posibilidad de realizarla a pie de cama, etc., precisando experiencia en el médico que la realice. Se ha publicado recientemente en una revista española un caso de rotura de aorta proximal con afectación de válvula aórtica con producción de insuficiencia aórtica aguda (7).

En síntesis, el diagnóstico de confirmación de la rotura aórtica puede precisar la utilización de técnicas complementarias, y el avance técnico, así como la experiencia del médico responsable, determinarán el procedimiento a emplear en cada caso, al igual que en el tratamiento, ya que las técnicas endovasculares pueden competir con el tratamiento clásico de reparación quirúrgica abierta (8) (Fig. 6).

BIOMECÁNICA Y CINÉTICA

El impacto sobre tórax puede aplicar la fuerza en un lado, como la deceleración durante el impacto contra el volante o puede suponer fuerzas sobre lados opuestos, como ocurre con el impacto torácico del volante y la carga simultánea sobre la espal-

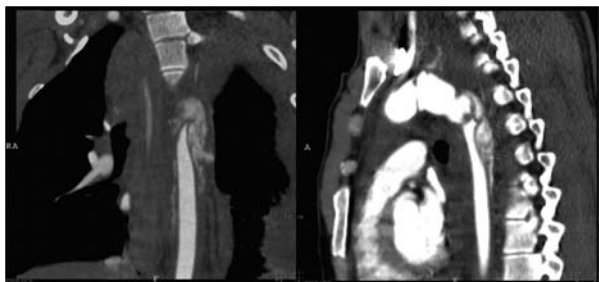


Fig. 6. Rotura traumática de aorta. Corresponde al conductor del vehículo mostrado anteriormente. Cortesía de la UCI de Politrauma. H. U. 12 de Octubre.

da por un ocupante de un asiento trasero. Las fuerzas sobre el tórax producen compresión al doblarse las costillas y deformación de los órganos torácicos.

Muchos factores influyen en la gravedad del impacto y la tolerancia humana. Los más significativos son la velocidad relativa de impacto, la compresión torácica máxima, la parte torácica sobrecargada, la superficie, forma y dureza del objeto impactado y la dirección y duración del impacto.

Se dispone de información relativa a la tolerancia humana para impacto frontal contra componentes del vehículo, tales como el sistema del volante y el panel de instrumentos, impacto lateral contra estructuras laterales del vehículo y sistemas de sujeción por el cinturón de seguridad.

Hay dos factores opuestos que considerar al establecer los límites de tolerancia. El primero es la fuerza mínima aplicada para evitar la lesión y el segundo es la fuerza máxima precisa para proporcionar protección a altas velocidades. El estudio de la biomecánica de lesiones es esencial en la investigación de los niveles de tolerancia para proporcionar la protección máxima al mayor número de personas expuestas al impacto.

El nivel tolerable de compresión disminuye cuando la velocidad de impacto aumenta, debido a la naturaleza viscosa de los tejidos torácicos. La explicación para la interdependencia de la velocidad y la compresión tiene su base en la correlación de la lesión con la energía cinética del impacto.

En principio, la energía necesaria para comprimir un tejido, es proporcional al producto de la fuerza aplicada y la cantidad de deflexión (compresión) del material. Para un material viscoso, la fuerza compresiva es proporcional a la velocidad de impacto, de forma que la energía que actúa sobre el tejido, es proporcional al producto de la velocidad y la compresión.

Por tanto, para una determinada energía, cuando la velocidad de impacto aumenta, el nivel tolerable de compresión torácica disminuye, lo que se ha confirmado en una serie de experimentos fisiológicos

que comprenden impactos frontales y laterales. Una velocidad alta de impacto puede producir lesión crítica o mortal a niveles de compresión tan bajos como el 20% que no producirían lesión en un voluntario humano expuesto a una compresión torácica lenta. Un hecho adicional de los experimentos a alta velocidad es la producción de lesión grave de órganos torácicos, particularmente roturas múltiples de corazón, aorta y grandes vasos. Claramente, los dos parámetros principales de posibilidad de lesión torácica son la velocidad de impacto y el nivel de compresión torácica.

Respecto a la dirección de impacto, las colisiones o choques laterales, son, en general, más graves que los impactos con componente frontal.

De 377 autopsias realizadas por accidentes de automóvil durante el periodo de estudio, el 21% tenían rotura aórtica. En el 59% de los casos, de las que tenían rotura aórtica, esta lesión se consideró como causa principal de muerte y estaba implicada como factor contribuyente en el resto de casos.

Los choques por impacto lateral fueron el mecanismo asociado a la rotura traumática de aorta (RTA) en el 49,5% de los casos. El análisis de los informes policiales reveló que el 50% de los choques laterales se produjeron en cruces y el 71% de estos ocurrieron durante un intento de giro a la izquierda.

Después del primer estudio epidemiológico de RTA realizado por Parmley (9) y cols. en 1958, estudios de Greendyke, Sevitt y Landevall apoyaron el concepto de que los choques frontales eran la fuerza de dirección principal que llevaba a RTA.

Estudios más recientes han demostrado que los choques laterales pueden producir patrones graves y únicos de lesión. Así, estudios de Siegel y cols. (10) han demostrado que los accidentes de automóvil por impacto lateral producen lesiones significativamente más graves a nivel torácico y abdominal cuando se comparan con lesiones de víctimas en choques por impacto no lateral.

Estudios previos han demostrado que la incidencia de choques laterales graves es de una proporción del 35 al 41% de los choques graves por impacto no lateral. Estos hallazgos sugieren que una víctima de un choque lateral grave puede, de hecho, tener un riesgo aumentado de sufrir RTA en relación a una víctima de un impacto grave no lateral.

En choques con impacto frontal o lateral del vehículo, los cambios de velocidad están principalmente en los planos longitudinal y lateral.

Durante un choque, hay una transferencia de energía cinética al vehículo y ocupantes en una dirección determinada por el tipo de choque. Siguiendo la tercera Ley de Newton, el ocupante

se mueve en una dirección contraria a la dirección de fuerza generada por el impacto.

La deformación o aplastamiento es un resultado directo y una medida de la fuerza que produce el impacto, y la intrusión es la medida de la pérdida del espacio del ocupante como resultado del daño en el vehículo. El patrón de daño al vehículo es importante en el contexto de la posición del ocupante (Fig. 7).



Fig. 7. Embestida lateral derecha. Conductor con cinturón de seguridad: muerte in situ. Rotura de aorta.

La presencia de un dispositivo de sujeción para los ocupantes en el momento del choque puede ser un elemento importante en el análisis de la lesión. El valor protector de los cinturones de seguridad y *airbags* en los choques se ha documentado bien y se ha relacionado con reducir la carga sobre el tórax por parte de la columna de dirección.

Sin embargo, estudios de Siegel y cols. (10) encontraron que en choques laterales, los cinturones de seguridad no protegen a los ocupantes del vehículo de lesiones en el tórax.

Katyal y cols. (11) encontraron que el 80% de los individuos con lesión de aorta torácica en su estudio iban sujetos por cinturón de seguridad en el momento de sufrir el choque. La baja incidencia (5%) de lesión de aorta torácica referida actualmente en choques frontales –sustancialmente menor que en trabajos previos– puede deberse al despliegue del *airbag*, al aumento del uso de cinturón de seguridad por los ocupantes delanteros o a las mejoras en el diseño del cinturón de seguridad.

Estos autores encontraron que la mayoría de casos con lesión de aorta torácica en choques (85%) se relacionaban a un impacto inicial contra el lateral del vehículo. En el 69% de casos, el impacto era

sobre el lado más próximo a la posición de la víctima.

La disipación de energía en un choque frontal se produce en gran medida en la estructura frontal del vehículo (incluyendo el compartimento del motor y el eje delantero). En un choque lateral, hay muy poca protección entre el ocupante y el objeto golpeante. El cuerpo está sometido a una compresión y a una desaceleración concomitantes. En un choque lateral, la inercia del corazón puede producir tracción sobre la aorta torácica a lo largo de su eje largo, lo que puede ejercer una tensión máxima en la región del istmo.

Combinándose, estos factores crean una debilidad potencial en el vaso que puede romperse o desgarrarse como resultado de fuerzas repentinas que actúan sobre el cuerpo durante los choques de automóviles.

Este hallazgo puede explicar la mayor incidencia de desgarro de aorta torácica encontrada en este estudio (18%) que fue casi cuatro veces mayor que el encontrado en el grupo de choque frontal.

J. S. Williams y cols. (12), refieren un estudio retrospectivo de cinco años sobre 530 personas fallecidas en accidente de tráfico encontrándose que se habían producido 105 lesiones aórticas en 90 víctimas. Las lesiones aórticas consistieron en 61 secciones completas y 44 desgarros. El 65% de las lesiones se localizaban en la aorta descendente proximal (66% de ellas eran secciones completas), el 14% estaban en aorta ascendente y en el cayado aórtico (33% de ellas eran secciones completas), 12% estaban en la aorta descendente distal (a más de 1 cm de distancia de la subclavia izquierda) –46% de ellas eran secciones completas–, y 9% estaban en aorta abdominal (56% de ellas eran secciones completas).

Las lesiones asociadas consistieron en fracturas costales múltiples (78%), desgarros hepáticos (61%), lesiones en la cabeza (42%), fracturas de primera costilla (42%), desgarros esplénicos (36%), desgarros cardíacos (34%), fracturas esternales (28%), fracturas de columna cervical (26%) y fracturas de columna torácica (20%).

El impacto fue frontal en el 62% de los accidentes y la víctima fue el conductor en el 74% de los casos y varón en el 77% de los casos.

Por lo general, la muerte se produce bruscamente en el lugar del accidente o transcurrida la primera hora tras el impacto.

Respecto al riesgo de sufrir rotura traumática de aorta, D. J. Horton y cols. (13), del Centro de Investigación de Lesiones William Lehman del Centro de Trauma Ryder en Miami, Florida, estudiaron 295 accidentes en el periodo de 1995 a 1999. Hubo un 12% con rotura aórtica. Una delta-v superior a 32 km/hora se aparejó a un riesgo 6,5 veces

superior de sufrir esa lesión. El impacto en el lado de la víctima tuvo una probabilidad 2,3 veces superior de producirla y una intrusión superior a 37,5 cm se aparejó a una probabilidad 3,2 veces superior. En este estudio hubo una incidencia de 15,2% de RTA en los choques laterales. La lesión cerebral traumática fue frecuente entre los pacientes con desgarramiento aórtico. Las fracturas de tórax fueron la lesión asociada más frecuente, produciéndose en el 85% de casos con desgarramiento de aorta torácica. Todos menos uno de estos individuos, sufrieron fracturas costales múltiples.

MECANISMOS LESIVOS

Respecto a las teorías del mecanismo de producción de la rotura aórtica, se han referido muchas teorías para explicar la patogenia de la RTA. Una de las teorías más aceptadas refiere una combinación de compresión torácica directa y deceleración frontal rápida que produce tracción sobre el istmo aórtico, que es el punto en el cual el cayado aórtico móvil se une a la aorta torácica descendente proximal que está fija. En el momento del impacto el corazón y la aorta permanecen fijos, mientras que la aorta descendente continúa desplazándose hacia delante. Esta explicación es improbable sin embargo, ya que la aorta descendente está fijada por los vasos intercostales y el conducto arterioso.

La segunda teoría es que la aorta descendente permanece fija a la pared torácica posterior mientras que el corazón, cayado y aorta ascendente se mueven hacia delante produciendo una fuerza de tracción a nivel del istmo produciendo el desgarramiento.

En apoyo de esta teoría Coermann y cols. (14) propusieron la existencia de un "mecanismo de pala" *-shovelling-*, por el cual un golpe dirigido en sentido craneal o ascendente sobre la parte inferior del tórax desplaza el corazón y mediastino hacia arriba estirando y desgarrando la aorta en un punto fijado por el conducto arterioso.

Este es el lugar más frecuente de lesión que se ha observado en la presente serie y en otras series. Coermann y su grupo realizaron estudios en cadáver en 1972 en un intento de encontrar evidencias que apoyasen su teoría.

Adicionalmente, Sevitt y cols. (15) postularon que la aorta superior se estira cranealmente desgarrando, por lo tanto, la aorta proximal al ligamento arterioso. Este efecto es exacerbado por una compresión rápida del tórax tal como se ha demostrado en sus experimentos en animales.

Las roturas traumáticas se producen principalmente en la aorta ascendente o en la parte descendente proximal o más distalmente en la aorta

torácica. La vulnerabilidad de sitios especiales no favorece el trauma *directo* a la aorta como mecanismo.

Son importantes los puntos anatómicos de fijación. La mayoría de roturas afectan a la aorta descendente proximal, distal a la salida de la arteria subclavia izquierda, la zona del istmo. Se refiere a menudo como el punto clásico de rotura y en esta serie se encontraron 25 de los 37 casos *-aproximadamente el 70%-*. Estos desgarramientos están en la vecindad del ligamento arterioso (ligamento de Botal) que fija parte de la aorta a la arteria pulmonar izquierda. Las diferencias en la movilidad entre el arco y la aorta descendente se han postulado para explicar el sitio clásico de rotura.

Las roturas también afectan a la aorta ascendente y en esta serie se encontraron desgarramientos en 7 de 37 casos (aproximadamente un 18%). La mayoría se localiza justo por encima de las válvulas sigmoideas que están distales a la unión anular de la aorta al corazón. Son casi todas transversales, lo que apunta a una tensión longitudinal sobre el tubo aórtico o posiblemente a un efecto de estiramiento.

La aorta es distensible, estirable, pero es relativamente un tubo no elástico. Como un tubo de goma cuando se sobreestira, tiene la posibilidad de desgarramiento transversal, cuando se aplica una tensión longitudinal suficiente.

Los accidentes que producen la mayoría de roturas aórticas caen en tres grupos principales: los que producen impacto directo sobre el tórax inmóvil, los que producen una deceleración rápida del cuerpo moviéndose sin impacto sobre el tórax y aquellas en las que están combinadas una deceleración y un golpe sobre el tórax. También se han descrito casos de lesión por onda explosiva.

La combinación de golpes sobre el tórax con deceleración es el grupo más grande, que incluye la mayoría de sujetos que sufren lesiones de este tipo en accidentes de tráfico. Por ejemplo, existían lesiones en tórax en 24 de las 32 víctimas de accidentes de tráfico en la presente serie con rotura de aorta ascendente o del istmo.

Las roturas en la aorta torácica distal se encontraron en esta serie en varios peatones y en motoristas, pero no en ocupantes de automóviles. Los desgarramientos eran transversales, se localizaban en la pared posterior de la aorta y yacían directamente sobre zonas de luxación por extensión de la columna.

La aorta se angularía localmente hacia delante por la columna luxada e hiperextendida y, por lo tanto, tensada localmente. La mayor tensión se produciría en la pared posterior explicando la localización posterior de la rotura.

En roturas de aorta descendente y aorta descendente proximal, las principales explicaciones de rotura en estos casos son las siguientes:

—Desplazamiento del corazón hacia abajo y hacia la izquierda tras el impacto sobre el esternón (roturas de aorta ascendente).

—Desplazamiento hacia arriba del corazón y mediastino desde un impacto dirigido cranealmente sobre la zona baja del tórax (mecanismo de *shoveling*, Voigt) —roturas de aorta descendente proximal—.

—Deceleración aguda del cuerpo en movimiento produciendo tensión —estrés— sobre la pared de la aorta. La deceleración puede dirigirse cranealmente, caudalmente o horizontalmente (roturas de aorta descendente proximal y posiblemente parte ascendente).

—Una combinación de trauma directo al tórax más efectos de deceleración como en muchos conductores y ocupantes de asiento delantero de automóvil tras choques frontales de sus vehículos (cualquier tipo de rotura).

—Una elevación aguda de la presión intra-aórtica tras un golpe sobre el tórax o una deceleración (significado dudoso).

Se han encontrado roturas en sujetos de pie que fueron golpeados violentamente sobre el tórax por un objeto pesado, tal como una roca o un bloque de madera. No puede invocarse deceleración a menos que la víctima fuera lanzada violentamente y recibiera un segundo impacto sobre la tierra o sobre otra parte. Así, las roturas de istmo no se han producido hasta ahora en animales de experimentación. Por otra parte, golpes por trauma cerrado sobre el esternón sin deceleración del cuerpo, pueden romper la aorta descendente.

Louthimo refirió que estudios angiográficos indicaban que la dislocación del corazón caudalmente y hacia la izquierda jugaba un papel importante en la producción de rotura aórtica.

El fenómeno del mecanismo de *shoveling* lo describió Voigt como causante de la rotura de la aorta descendente proximal en ciertos ocupantes del asiento delantero no sujetos por cinturón de seguridad y en ocupantes de automóviles que habían sufrido choques frontales y habían sido golpeados fuertemente sobre el tórax. Las condiciones son que el impacto esté sobre la parte más baja del tórax y se dirija en una dirección craneal y posterior.

La dirección craneal es crucial, porque sólo entonces puede el mediastino, incluyendo el corazón y la aorta descendente, ser desplazado (*shoveled*) hacia la cabeza por la parte más inferior del esternón. Este desplazamiento craneal impone un estiramiento de tensión sobre la aorta descendente proximal, que entonces se rompe cerca de su punto fijado al ligamento arterioso.

El mecanismo *shoveling* fue probablemente responsable de la rotura en un ocupante de asiento delantero en esta serie.

Además Bowen y Teare (16) y Keen postularon que una combinación de la desaceleración y un impacto directo son necesarios para romper la aorta.

La tercera teoría de rotura aórtica es que la presión hidrostática se eleva rápidamente en el momento del impacto y la aorta revienta y se desgarran en sus puntos más débiles. Lundewall (17) describió un efecto “de martillo de agua” que se produce cuando se rompe la aorta, en el cual una fuerza de 578 a 660G se genera rápidamente y produce un desgarramiento o una rotura mediante el efecto de la inercia solamente.

Estas fuerzas pueden originarse por un accidente de automóvil en el cual el vehículo vaya aproximadamente a 65 km/h cuando la deceleración se produce en milisegundos. En los experimentos de cadáver realizados por Coermann y cols. (14) las presiones aórticas intraabdominales que se registraron variaban de 300 a más de 1000G. Los hallazgos de estos dos estudios indican que una presión intraaórtica rápidamente creciente ejerce un efecto “martillo de agua”.

Esta teoría de “martillo de agua” (*water-hammer*), que establece que la rotura traumática de aorta se produce por una elevación aguda de la presión aórtica después de un impacto torácico significativo, no ha recibido amplia aceptación.

La teoría de “pellizco óseo” (*osseous pinch*) establece que la aorta descendente proximal es atrapada entre el esternón, las costillas superiores y las clavículas anteriormente, y la columna vertebral posteriormente.

Aunque estas teorías pueden explicar el mecanismo de rotura traumática de aorta por impacto frontal, ninguna explica de forma completa la asociación de RTA con choques por impacto lateral.

Pruebas biomecánicas sobre modelos de cadáver han demostrado un movimiento lateral del corazón, móvil relativo a la aorta descendente proximal fija, lo que lleva a una lesión por desgarramiento en el istmo.

Además, estudios de autopsia realizados por Careme sugieren que la deformación interna grave de la pared torácica durante el impacto lateral produce ondas de choque que desplazan el corazón hacia delante en el tórax, llevando a una fuerza de desgarramiento en el istmo. En este trabajo no se realizó análisis estadístico para determinar conclusiones acerca de la proporción relativa de conductores y ocupantes que sufrieron RTA en los grupos de impacto lateral y no lateral.

Se han descrito casos de rotura aórtica por compresión torácica a baja velocidad (18) que explica-

rían la rotura aórtica por un mecanismo de compresión.

Se han descrito mecanismos distintos para la explicación de rotura de aorta en conductores y ocupantes de asiento delantero –acompañantes–, que no usaban cinturón de seguridad, en caso de colisión o choque frontal (2). El posible mecanismo de rotura aórtica en conductores sin cinturón de seguridad con lesiones mortales tras colisión frontal, se asoció frecuentemente y simultáneamente con compresión torácica y abdominal debido a desaceleración del cuerpo cuando el cuerpo del conductor se desplaza hacia delante y se flexiona a través de y contra el volante, produciéndose lesiones en esternón, hígado y diafragma. Para los ocupantes del asiento delantero, no conductores, el mecanismo de rotura aórtica es diferente: en el momento en que el cuerpo se mueve hacia delante tras una colisión frontal, el tórax queda retenido por el salpicadero, mientras que la cabeza continúa desplazándose hacia delante; entonces los vasos carotídeos tiran del arco aórtico hacia delante debido a inercia mientras que al mismo tiempo las arterias intercostales fijan la parte torácica de la aorta y tiran de ella hacia abajo. Como consecuencia de la hiperextensión caudorostral, se produce la rotura aórtica. Así, se encuentran frecuentemente lesiones craneoencefálicas y cervicales en los acompañantes (Tabla I).

TABLA I
BIOMECÁNICA DE LESIONES
ROTURA AÓRTICA

Teorías patogénicas

1. Compresión torácica directa y deceleración frontal rápida con tracción sobre el istmo aórtico
2. Desplazamiento craneal y posterior del mediastino y torsión del istmo –efecto *shoveling*– (pala)
3. Teoría del *osseous pinch* –pellizco óseo– entre esternón, costillas altas y clavícula y vértebras
4. Elevación brusca de la presión intraaórtica tras impacto *water-hammer* –martillo de agua–

TRATAMIENTO

Ha habido diversas actitudes respecto al tratamiento de la rotura de aorta, que varían desde tratamiento inmediato de reparación vascular por procedimiento quirúrgico (19,20) o endovascular (21), en pacientes inestables, hasta tratamiento

médico con hipotensores y betabloqueantes, reservando el tratamiento reparador del vaso dañado para un periodo ulterior de días, semanas o meses.

Sin embargo, una vez se ha realizado el diagnóstico de rotura aórtica, el tratamiento de elección suele ser la reparación, generalmente quirúrgica. Los desgarros de aorta descendente se abordan a través de una incisión de toracotomía posterolateral estándar. El momento depende de la situación del paciente y de las lesiones asociadas (Fig. 8).

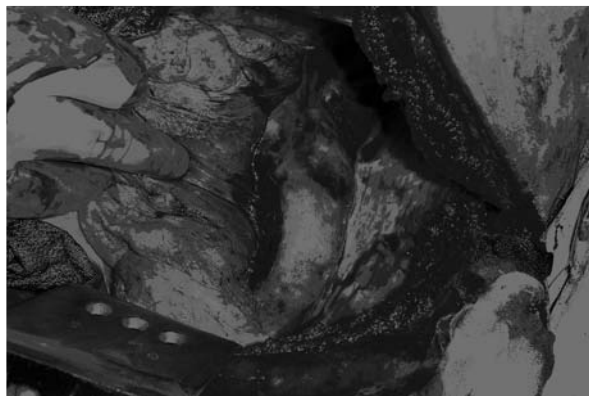


Fig. 8. Rotura aórtica. Cortesía Dra. Brundage. Dpto Cirugía. Baylor Coll. Medicine, Houston, Texas, EE. UU.

La aorta debe ser reparada por un cirujano torácico con experiencia en trauma, ya que la tasa de mortalidad cuando los pacientes han sido operados por cirujanos generales o torácicos era del 50% y cuando eran operados por cirujanos experimentados en trauma torácico era del 7%.

Hay cuatro métodos usados generalmente para reparar la aorta torácica descendente; difieren con respecto al *bypass* temporal del segmento lesionado. Estos cuatro métodos representan diferentes actitudes para evitar la complicación principal más temida de la cirugía de aorta torácica: la lesión isquémica de la médula, produciendo el síndrome medular anterior con parálisis de extremidades inferiores. Hasta la fecha, ninguno de estos cuatro métodos ha demostrado definitivamente ser superior a los otros:

—El primero es el uso de *bypass* completo cardiopulmonar, vena femoral a arteria femoral; el inconveniente principal de este método es el precisar anticoagulación completa con heparina en un paciente con lesiones múltiples.

—El segundo es el uso de *bypass* parcial utilizando la bomba Biomedicus centrífuga para la cual no se precisa heparinización; el *bypass* puede ser de aurícula izquierda a vena pulmonar superior izquierda, dependiendo de la preferencia del

cirujano o a la aorta torácica descendente distal al desgarró o a la arteria femoral izquierda.

—El tercero es el uso de bypass parcial, utilizando el denominado shunt de Gott: un tubo plástico (Tdmac o cloruro de amonio tridodecilmetil) a cuya superficie interna se ha unido heparina, insertado en el ápex del ventrículo izquierdo o aorta ascendente y a la aorta descendente distal o a arteria femoral; el inconveniente principal del shunt de Gott es la imposibilidad de controlar la cantidad de flujo de sangre a través del shunt.

—El cuarto, el “clampaje y sutura”, técnica en que no se utiliza ni se precisa ningún bypass y el tiempo de clampaje se mantiene al mínimo (preferiblemente menos de 30 minutos), aunque no hay datos que demuestren que 30 minutos es el límite superior de la seguridad o el límite inferior de la inseguridad.

Aunque ninguna de estas cuatro actitudes se ha demostrado que sea superior para evitar la isquemia medular, es razonable suponer que alguna forma de bypass debe utilizarse si existe lesión concomitante del miocardio.

Además, deben utilizarse los vasodilatadores muy cuidadosamente, en caso de utilizarse, durante el clampaje aórtico ya que pueden disminuir todavía más el flujo arterial aórtico distal a la médula y a los riñones.

COMPLICACIONES

La mortalidad operatoria de pacientes que sufren reparación de desgarró de aorta torácica depende principalmente de las lesiones asociadas del paciente. La complicación más seria es la paraplejia debida a isquemia medular que se produce del 4 al 20%. Hasta la fecha ningún método de bypass aórtico (o de la velocidad sin bypass) se ha demostrado de forma definitiva que sea superior a los otros para evitar la isquemia medular; continúa la investigación sobre métodos de preservación medular durante la cirugía de aorta torácica descendente.

Según D. C. Viano, las lesiones torácicas graves que afectaran como lesiones cerradas al tórax tendrían una incidencia del 89% con una mortalidad del 18%. Las lesiones de aorta y grandes vasos tendrían una incidencia del 4%, con una mortalidad del 42%.

La lesión de la aorta y grandes vasos por trauma torácico cerrado generalmente supone rotura de la pared del vaso. En muchos casos, la rotura es completa y mortal. En los supervivientes, el desgarró de la pared del vaso no afecta a la adventicia y a la pleura circundante, de forma que la sangre se retiene temporalmente en el sistema vascular. Este

aneurisma puede ser causa de muerte tardía. El impacto cerrado al tórax en su lado derecho dirigido de abajo arriba se asocia frecuentemente con desgarró aórtico.

La rotura de aorta y grandes vasos generalmente se produce con lesiones asociadas múltiples del tórax. La rotura de los grandes vasos ascendentes puede ser resultado de una compresión torácica simultánea e hiperextensión del cuello y estiramiento de los vasos ascendentes. En tales eventos lesivos existe daño a la caja torácica en las costillas superiores y lesiones múltiples.

Según algunas estadísticas, como lesiones asociadas a la rotura aórtica, existiría hemotórax izquierdo en el 47% de los casos, rotura esplénica en el 13%, hepática en el 25%, lesión cardiaca en el 15%, lesión renal en el 19%, hemotórax derecho en el 36%, y existiría ausencia de daño de la pared torácica en el 56% de casos. Uno de los riesgos principales es la producción de paraplejia, derivada de la duración del clampaje aórtico y de la técnica empleada (22).

REPARACIÓN INTRAVASCULAR

La técnica de reparación vascular mediante implantación de prótesis endovascular stent, ha mostrado resultados similares que la reparación quirúrgica a cielo abierto, con elevadas supervivencias, superiores al 90% al año, y con una morbilidad equivalente (Fig. 12).

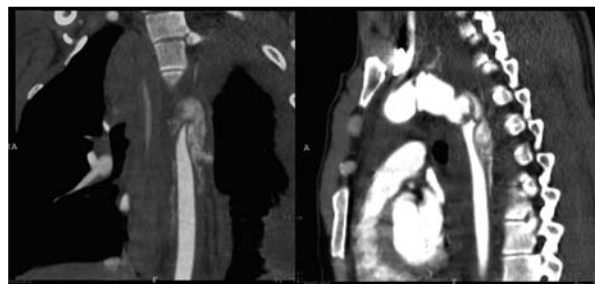


Fig. 12. Rotura de aorta. Reparación endovascular.

CONCLUSIONES

La rotura traumática de aorta es una entidad con una elevada mortalidad *in situ* (23), pero con posibilidades de supervivencia si se diagnostica y trata precozmente; por ello debe sospecharse su existencia —biomecánica—, según el mecanismo lesivo: accidentes de tráfico de alta energía con desaceleración

intensa, impactos frontales y laterales a alta velocidad –ocupante del lado cercano y sin cinturón de seguridad– grandes deformaciones del vehículo, accidentes de moto, atropellos, precipitaciones, etc. Los servicios de emergencia prehospitalaria deben recoger la información relativa al accidente: posición de la víctima en el vehículo, tipo de accidente, utilización o no de dispositivos de retención, deformaciones en el vehículo, situación clínica inicial y evolución hasta el hospital, etc.

Son frecuentes las lesiones asociadas a nivel de cabeza, tórax, abdomen, pelvis, columna vertebral y miembros (24), lo que incrementa su ya elevada mortalidad.

Las técnicas de diagnóstico comprenden la radiología convencional, la angioTC, la ecografía transesofágica y la arteriografía aórtica, que se complementan, y en ciertos casos, la resonancia magnética (25).

El tratamiento comprende la reparación quirúrgica o mediante prótesis endovascular (*stent*) (26),

realizándose de forma urgente o diferida, en función de la situación clínica del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. D. Darío Toral de la Unidad de Trauma y Urgencias del Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Universitario 12 de Octubre, por su ayuda y aportación de bibliografía e imágenes.

Al Dr. D. Alfredo Serrano Moraza del SUMMA 112 de la CAM, por su aportación de imágenes.

A la secretaria, Dña. Mónica Silva d'Arquea por su trabajo de mecanografía y composición del texto, y por su comprensión y paciencia.

A Wigberta y su equipo de la biblioteca del Hospital Universitario 12 de Octubre, por su paciencia y ayuda en la búsqueda de bibliografía.

Bibliografía

- Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS), ACS Committee on Trauma. Student Course Manual; 1997. p. 127.
- Nikolic S, Atanasijevic T, Mihailovic Z, Babic D, Popovic-Loncar T. Mechanisms of aortic blunt rupture in fatally injured front-seat passengers in frontal car collisions: an autopsy study. *Am J Forensic Med Pathol* 2006; 27: 292-5.
- Burkhart H, Gómez GA, Jacobson LE, Pless JE, Broadie TA. Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases. *J Trauma* 2001; 50(1): 113-5.
- Tomiak MM, Rosenblum JD, Messersmith RN, Zarins CK. Use of CT for diagnosis of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 1993; 7(2): 130-9.
- Madayag MA, Kirshenbaum KJ, Nadimpalli SR, Fantus RJ, Cavallino RP, Crystal GJ. Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT. *Radiology* 1991; 179: 853-5.
- Demetriades D, Gomez H, Velmahos GC, Asensio JA, Murray J, Cornwell E 3rd, et al. Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch Surg* 1998; 133: 1084-8.
- Bartolomé Mateos S, Lázaro Salvador M, Alcalá López JE, Rodríguez Padial L. Rotura aórtica de origen traumático. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(7): 826-7.
- Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, Schönholz C, Reeves S. Acute traumatic aortic injury: imaging evaluation and management. *Radiology* 2008; 248: 748-62.
- Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJJ. Non-penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17: 1086-101.
- Siegel JH, Loo G, Dischinger PC, Burgess AR, Wang SC, Schneider LW, Grossman D, et al. Factors influencing the patterns of injuries and outcomes in car versus car crashes compared to sport utility, van, or pickup truck versus car crashes: Crash Injury Research Engineering Network Study. *J Trauma* 2001; 51(5): 975-90.
- Katyal D., McLellan BA, Brenneman FD, Boulanger BR, Sharkey PW, Waddell JP. Lateral impact motor vehicle collisions: significant cause of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta. *J Trauma* 1997; 42(5): 769-72.
- Williams JS, Graff A, Uku JM, Steinig JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 726-30.
- Horton TG, Cohn SM, Heid MP, Augenstein JS, Bowen JC, et al. Annual meeting articles; identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury. *J Trauma* 2000; 48(6): 1008-14.
- Coermann R, Dotzauer G, Lange W, Voigt GE. The effects of the design of the steering assembly and the instrument panel on injuries (especially aortic rupture) sustained by car drivers in head-on collision. *J Trauma* 1972; 12(8): 715-24.
- Sevitt S. The mechanisms of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg* 1977; 64: 166-73.
- Bowen DAL, Teare RD. Delayed traumatic rupture of aorta. *Thorax* 1962; 17: 150-3.
- Lundewall J. The mechanics of traumatic rupture of the aorta. *Acta Pathol Microbiol* 1964; 62: 34-6.
- Reid C, Livesey SA, Egleston CV. Aortic rupture as a result of low velocity crush. *J Accid Emerg Med* 1999; 16: 299-300.
- Fabian T, Richardson J, Croce M. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 42: 374-80.

20. Galli R, Pacini D, Di Bartolomeo R. Surgical indications and timing of repair of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 461-4.
21. Yamane BH, Tefera G, Hoch JR, Turnipseed WD, Acher CW. Blunt thoracic aortic injury: open or stent graft repair? *Surgery* 2008; 144(4): 575-82.
22. Artigues I, Lozano P. Rotura traumática de la aorta torácica. *Angiología* 1999; 2: 77-82.
23. Sturm JT, McGee MB, Luxenberg MG. An analysis of risk factors for death at the scene following traumatic aortic rupture. *J Trauma* 1988; 28(11): 1578-80.
24. Siegel JH, Smith JA, Siddiqi SQ. Change in velocity and energy dissipation on impact in motor vehicle crashes as a function of the direction of crash: key factors in the production of thoracic aortic injuries, their pattern of associated injuries and patient survival. A Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study. *J Trauma* 2004; 57(4): 760-77.
25. Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, Griffith BP. Blunt Aortic Injury. *N Engl J Med* 2008; 359(16): 1708-16.
26. Fitzharris M, Franklyn M. Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes: the effect of impact direction, side of body struck and seat belt use. *J Trauma* 2004; 57: 582-90.