

UNIVERSIDADE DA CORUÑA



**Instituto de Ciencias da Saúde
Departamento de Medicina**

**Valoración pronóstica de los signos
observados en las imágenes de tomografía
computarizada de lesiones viscerales
asociadas a lesiones agudas de la aorta en
pacientes politraumatizados**

Daniel Gulías Soidán

Tesis doctoral

A Coruña, 2015

Dña. Milagros Marini Díaz

Doctora en Medicina y Cirugía. Jefa de Sección de la Unidad de Radiología Vascular-Intervencionista del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

D. Victor Xesús Mosquera Rodríguez

Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Cardíaca del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

CERTIFICAMOS

Que D. Daniel Gulías Soidán ha realizado bajo nuestra dirección el Trabajo titulado:

Valoración pronóstica de los signos observados en las imágenes de tomografía computarizada de lesiones viscerales asociadas a lesiones agudas de la aorta en pacientes politraumatizados.

Revisado el presente trabajo, quedamos conforme con su presentación para ser juzgado como Tesis Doctoral.

A Coruña, 3 de mayo de 2015

Fdo. Dra. Dña. Milagros Marini Díaz

Fdo. Dr. D. Víctor X. Mosquera Rodríguez

D. Francisco Javier de Toro Santos

Doctor en Medicina y Cirugía. Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de A Coruña y Jefe del Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

CERTIFICO

Que D. Daniel Gulías Soidán ha realizado bajo mi tutela el Trabajo titulado:

Valoración pronóstica de los signos observados en las imágenes de tomografía computarizada de lesiones viscerales asociadas a lesiones agudas de la aorta en pacientes politraumatizados.

Revisado el presente trabajo, quedo conforme con su presentación para ser juzgado como Tesis Doctoral.

A Coruña, 3 de mayo de 2015

Fdo. Dr. D. Francisco Javier de Toro Santos

Gulías D.

v

Esto es para ti.

Con lo que ya sabes y probablemente ya sabes por qué.

AGRADECIMIENTOS

A mis tutores, la Dra. Milagros Marini y el Dr. V. X. Mosquera por empujarme a la aventura de esta tesis doctoral. Ha sido un privilegio contar con vuestra guía y ayuda en esta investigación.

A los pacientes, hacia los que van dirigidos todos nuestros esfuerzos.

Gracias a los amigos que me habéis ayudado en el tramo final de este trabajo y a los que he dejado de atender en este tiempo; nombrar a todos sería demasiado extenso.

A Paula por llenar todo este tiempo de amor y de risas. Gracias por todas las horas que te he robado y tu paciencia infinita. Sin ti nada de esto habría sido posible.

Por último, gracias a mis padres por apoyarme incondicionalmente todos estos años, facilitándolo todo, sufriendo los agobios y disfrutando las alegrías como si fuerais yo mismo. Todo esto es también obra vuestra.

RESUMEN

A pesar de los avances en la atención prehospitalaria, en la tomografía computarizada (TC) y en la cirugía y tratamientos endovasculares, los traumatismos torácicos contusos y las lesiones de la aorta (LTA) siguen siendo una fuente importante de morbi-mortalidad en pacientes con traumatismo cerrado.

En los últimos años, la tomografía multidetector (TCMD) ha hecho posible adquirir imágenes con muy pequeño espesor de corte a una gran velocidad, facilitando la exploración de pacientes politraumatizados y la reconstrucción en cualquier plano de las imágenes obtenidas. Así hemos mejorado el diagnóstico de los síndromes aórticos agudos y sus lesiones acompañantes. A la luz de los hallazgos radiológicos, han surgido múltiples clasificaciones de LTA que tratan de optimizar la asistencia a estos complejos pacientes.

Este trabajo revisa retrospectivamente las LTA y lesiones torácicas acompañantes, tras los traumatismos cerrados registrados en nuestro hospital durante los últimos veinte años. Identificamos las lesiones y sus signos radiológicos más frecuentes, así como su posible asociación estadística con las LTA. Asimismo, comprobamos la utilidad en nuestro medio de distintas clasificaciones aórticas descritas en la literatura reciente y el cambio en el patrón de los mecanismos de lesión de la aorta que se vienen registrando en los últimos años.

RESUMO

A pesar dos avances na atención prehospitalaria, na tomografía computarizada (TC) e na cirurxía e tratamentos endovasculares, os traumatismos torácicos contusos e as lesións da aorta (LTA) seguen a ser unha fonte importante de morbi-mortalidade en pacientes con traumatismo pechado.

Nos últimos anos, a tomografía multidetector (TCMD) fixo posible adquirir imaxes con moi pequeno espesor de corte a unha gran velocidade, facilitando a exploración de pacientes politraumatizados e a reconstrución en calquera plano das imaxes obtidas. Así melloramos o diagnóstico das síndromes aórticas agudas e as súas lesións acompañantes. Á luz dos achados radiolóxicos, xurdiron múltiples clasificacións de LTA que tratan de optimizar a asistencia a estes complexos pacientes.

Este traballo revisa retrospectivamente as LTA e lesións torácicas acompañantes, tras os traumatismos pechados rexistrados no noso hospital durante os últimos vinte anos. Identificamos as lesións e os seus signos radiolóxicos máis frecuentes, así como a súa posible asociación estatística coas LTA. Así mesmo, comprobamos a utilidade no noso medio de distintas clasificacións aórticas descritas na literatura recente e o cambio no patrón dos mecanismos de lesión da aorta que se veñen rexistrando nos últimos anos.

SUMMARY

Despite advances in prehospital care, computed tomography (CT) and surgery and endovascular treatments, blunt chest trauma and aortic injuries (ATAI) remain a major source of morbidity and mortality in patients with blunt trauma.

In recent years, the multidetector tomography (MDCT) made possible acquiring images with very small slice thickness at high speed, making easier the exploration of trauma patients and the reconstruction in any plane of the images obtained. So we improved the diagnosis of acute aortic syndromes and accompanying injuries. In light of the radiographic findings, there have been multiple ATAI classifications trying to optimize the care for these complex patients.

This study retrospectively reviewed the ATAI and accompanying chest injuries after blunt trauma registered in our hospital during the last twenty years. We identify injuries and their most frequent radiological signs and their possible statistical association with ATAI. Also, we check the value in our environment of the different aortic classifications described in recent literature and the change in the pattern of injury mechanisms of the aorta that have been recorded in recent years.

PREFACIO

Los traumatismos son un problema común a todas las sociedades. Incluso dentro de una misma comunidad, los pacientes con traumatismos difieren en la naturaleza y gravedad de las lesiones. La heterogeneidad de los mecanismos de producción y del tipo de lesión han dificultado el análisis científico de la patología traumática.

La valoración diagnóstica en la fase aguda de las lesiones por traumatismo torácico de alta energía es fundamental para establecer la severidad de las lesiones, determinar la morbilidad y mortalidad de los pacientes y ser así capaces de clasificarlos según grupos de riesgo, tanto en el momento de la evaluación de su emergencia como de su atención posterior. La valoración urgente mediante técnicas de imagen condicionan la actitud terapéutica en fase aguda y el seguimiento por posibles complicaciones, como los pseudoaneurismas post-traumáticos del istmo en los mecanismos de deceleración.

Se han establecido escalas con el objetivo de estandarizar la gravedad de las lesiones de los pacientes politraumatizados y se sigue trabajando en la elaboración de escalas que permitan establecer con la mayor precisión el riesgo en pacientes con lesiones traumáticas torácicas y sobre la lesión traumática de la aorta. La validación externa de las clasificaciones del daño aórtico son fundamentales para estandarizar la actitud terapéutica en traumatismo aórtico

El presente trabajo pretende aportar información sobre los hallazgos en las técnicas de imagen de las lesiones traumáticas torácicas y de la aorta torácica, que permitan establecer el pronóstico, definir el riesgo y adoptar las decisiones necesarias para el manejo agudo y de seguimiento de estos pacientes críticos.

Para ello se plantea:

1. Describir los hallazgos en tomografía computarizada (TC) de las lesiones torácicas en pacientes con traumatismo aórtico agudo de alta energía, estudiados en nuestro centro, de manera urgente.
2. Determinar qué lesiones torácicas, viscerales y músculo-esqueléticas, se identifican con más frecuencia asociadas a las lesiones aórticas y establecer si estas lesiones pueden ser signos de alerta para la detección de la lesión traumática de la aorta.

3. Analizar los mecanismos de lesión en los traumatismos torácicos contusos y evaluar los daños a los que se asocian los diversos mecanismos. Valorar las diferencias en el tipo de lesiones que se producen según el mecanismo traumático entre los accidentes de tráfico y los traumatismos por precipitación.

4. Comparar la utilidad de las clasificaciones de las lesiones traumáticas de la aorta existentes y valorar si el uso de una u otra clasificación puede influir en las decisiones terapéuticas y en el establecimiento del pronóstico de los pacientes.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1.	Importancia del problema	3
2.	Aproximación histórica	3
3.	Epidemiología de la lesión traumática de la aorta	4
4.	Historia natural y pronóstico de la lesión traumática de la aorta	6
5.	Mecanismos de lesión de la lesión traumática de la aorta	8
5.1.	Estiramiento y fuerzas de corte	9
5.2.	La presión intravascular	10
5.3.	Efecto del martillo de aguda	11
5.4.	Pinza ósea	11
5.5.	Modelos complejos multicausales	12
5.6.	Factores adicionales en la patogénesis de las lesiones traumáticas de la aorta	13
6.	Fisiopatología de la lesión traumática de la aorta	13
6.1.	Morfología de la lesión traumática de la aorta	13
6.2.	Localización de las lesiones traumáticas de la aorta	14
7.	Fisiopatología de las lesiones torácicas en traumatismos contusos	15
7.1.	Neumotórax	15
7.2.	Hemotórax	16
7.3.	Laceración pulmonar	16
7.4.	Herniación pulmonar	17
7.5.	Lesiones de las vías aéreas	17
7.6.	Lesiones esofágicas	18
7.7.	Lesiones cardíacas	19
7.8.	Lesiones de otros vasos	20
7.9.	Lesiones del diafragma	21
7.10.	Lesiones de la pared torácica	21
7.11.	Fracturas costales	21
7.12.	Fracturas de escápula	22
7.13.	Fracturas de esternón	23

7.14.	Lesiones espinales	23
8.	Clasificación de la lesión traumática de la aorta	23
8.1.	Clasificación anatómica según el grado de afectación de la pared	24
8.2.	Clasificación anatómica – ecografía transesofágica	25
8.3.	Clasificación morfológica	25
8.4.	Clasificación según gravedad de la lesión traumática de la aorta	26
8.5.	Clasificación en base a hallazgos en tomografía computarizada	27
8.6.	Clasificación de lesión circunscrita a la región del istmo	28
8.7.	Clasificación de lesión traumática de aorta en base a angio-TC	28
8.8.	Clasificación según alteración del contorno de aorta	28
9.	Escalas de lesión de órganos	29
10.	Signos clínicos y síntomas	34
11.	Evolución histórica de las técnicas de imagen	37
12.	Técnicas de imagen en el traumatismo torácico y lesión traumática de la aorta	38
12.1.	La radiografía de tórax	38
12.2.	Ecografía-FAST y traumatismo torácico	42
12.3.	Tomografía computarizada	44
12.3.1.	Lesión traumática de la aorta y tomografía computarizada	46
12.3.2.	Imágenes que pueden simular lesión traumática de la aorta	51
12.3.3.	Radioprotección	52
12.4.	Resonancia magnética en la lesión traumática de aorta	53
12.5.	Aortografía en la lesión traumática de aorta	54
12.6.	Ecografía o ultrasonido intravascular	56
12.7.	Ecografía transesofágica	58
13.	Lesiones torácicas producidas en los traumatismos contusos.	59
13.1.	Neumotórax	59
13.2.	Hemotórax	60
13.3.	Contusión y laceración pulmonares	61
13.4.	Lesiones de las vías aéreas	63

13.5.	Lesiones esofágicas	64
13.6.	Lesiones cardíacas y pericárdicas	65
13.7.	Lesiones de otros vasos	67
13.8.	Lesiones del diafragma	68
13.9.	Lesiones de la pared torácica	69
13.10.	Lesiones espinales	71
14.	Tratamiento de la lesión traumática de la aorta	72
14.1.	Tratamiento médico	73
14.2.	Tratamiento quirúrgico: cirugía abierta	75
14.3.	Tratamiento endovascular	76
14.4.	Cirugía abierta frente a tratamiento endovascular	80
14.5.	Reparación urgente o diferida	83
	OBJETIVOS	87
	MATERIAL Y MÉTODO	91
1.	Selección de pacientes	93
2.	Criterios de inclusión	94
3.	Criterios de exclusión	94
4.	Tecnología utilizada	94
5.	Definiciones de los descriptores de lesión en la TC	97
5.1.	Lesiones en la pared torácica	97
5.2.	Lesiones pleurales	99
5.3.	Lesiones mediastínicas	99
5.4.	Lesiones de la vía aérea	99
5.5.	Lesiones pulmonares	100
5.6.	Lesiones del diafragma	100
5.7.	Lesiones vasculares	101
5.8.	Lesiones vasculares en la circulación menor	101
5.9.	Lesiones esofágicas	102
5.10.	Lesiones cardíacas	102
6.	Variables recogidas	103
7.	Agrupación de los pacientes en quinquenios	104
8.	Análisis estadístico	104

RESULTADOS	107
1. Pacientes y descripción de los traumatismos analizados	109
2. Descripción de las lesiones	110
2.1. Escala de lesión de órganos	111
2.2. Lesiones detectadas en órganos	115
2.3. Clasificaciones de la lesión aórtica	119
3. Hallazgos radiológicos de lesiones asociadas a la lesión aórtica	119
4. Estudio comparativo de las clasificaciones de lesión traumática aórtica	122
5. Frecuencia de los mecanismos de lesión	125
DISCUSIÓN	127
1. Lesiones torácicas en el traumatismo contuso	129
2. Lesiones asociadas a la lesión traumática de la aorta	131
3. Clasificación de la lesión traumática de la aorta	135
4. Frecuencia de los mecanismos de lesión	138
CONCLUSIONES	143
BIBLIOGRAFÍA	147

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala del daño diafragmático	30
Tabla 2. Escala del daño esofágico	30
Tabla 3. Escala del daño pulmonar	30
Tabla 4. Escala del daño en la pared torácica	31
Tabla 5. Escala de la lesión vascular torácica	32
Tabla 6. Escala del daño cardíaco	33
Tabla 7. Mortalidad y riesgo de paraplejia en la reparación de la LTA	76
Tabla 8. Distribución de los pacientes según el mecanismo de lesión	109
Tabla 9. Localización de la lesión aórtica	110
Tabla 10 Lateralidad de las fracturas detectadas en pacientes con traumatismo torácico contuso	110
Tabla 11. Lesiones de pared torácica según escala de lesión de órganos (OIS)	111
Tabla 12. Lesiones de parénquima pulmonar según la escala de lesión de órganos (OIS)	112
Tabla 13. Lesiones de diafragma según la escala de lesión de órganos (OIS)	112
Tabla 14. Lesiones vasculares según la escala de lesión de órganos (OIS)	113
Tabla 15. Lesiones esofágicas según la escala de lesión de órganos (OIS)	114
Tabla 16. Lesiones cardiopericárdicas según la escala de lesión de órganos (OIS)	115
Tabla 17. Lesión traumática de aorta y lesiones de la pared torácica según la escala de lesión de órganos (OIS)	120
Tabla 18. Lesión traumática de aorta y lesiones de la pared torácica menores y mayores o iguales a III según la escala de lesión de órganos (OIS)	121
Tabla 19. Estudio comparativo de las clasificaciones de Azzizadeh y Vancouver	123
Tabla 20. Estudio comparativo de la clasificación de Gavant	123
Tabla 21. Estudio comparativo de la clasificación de Simeone y su aplicación extendida	124
Tabla 22. Estudio comparativo de la clasificación de Starnes	124

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la escala TRAINScore	36
Figura 2. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico	39
Figura 3. Radiografía de tórax: borramiento del botón aórtico	41
Figura 4. Imagen de TCMD: lesión traumática de aorta y signo de la diana	47
Figura 5. Imagen de TCMD y reconstrucciones coronal y sagital en una rotura aórtica	49
Figura 6. Tipos de lesiones traumáticas de la aorta	50
Figura 7 Resonancia Magnética: superficie sombreada y MIP de aneurisma sacular post traumático	53
Figura 8. Aortografía urgente en paciente politraumatizado	55
Figura 9. Aortografía: rotura aórtica	56
Figura 10. TCMD: Neumotórax a tensión	60
Figura 11. TCMD: Hemotórax	60
Figura 12. TCMD: Contusión pulmonar	61
Figura 13. TCMD: Laceraciones pulmonares	62
Figura 14. TCMD: Laceración bronquial	64
Figura 15. TCMD: Hematoma esofágico	65
Figura 16. TCMD: Hemopericardio	66
Figura 17. TCMD: Disección del tronco braquiocefálico derecho	68
Figura 18. TCMD: Fractura de escápula y sangrado activo	71
Figura 19. TCMD: Fractura vertebral	72
Figura 20. Aortografía intraoperatoria: Disección focal	78
Figura 21. Aortografía intraoperatoria: Transección	79
Figura 22. Triángulo mediastínico	133
Figura 23. Distribución de las víctimas según mecanismo de lesión y quinquenio	138
Figura 24. Evolución de las víctimas mortales por accidente de tráfico en España (2002-2012)	139
Figura 25. Evolución de las víctimas mortales por accidente de tráfico en Galicia (2002-2012)	139

LISTA DE ABREVIATURAS

ACEP: American College of Emergency Physicians.

AIUM: American Institute of Ultrasound in Medicine.

ASI: Arteria subclavia izquierda.

ASST: American Association for the Surgery of Trauma.

ATLS: Protocolo Avanzado para el Soporte Vital en Traumatismos.

AVM: Accidentes de vehículos a motor.

AVPP: Años de vida productiva perdidos.

BCI: Bypass del corazón izquierdo.

CAE: Sistemas de control automática de la exposición .

CARE: Base de Datos Comunitaria sobre los Accidentes de Carretera.

CEC: Circulación extracorpórea.

CHUAC: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

CIE-9: Casificación internacional de enfermedades, 9ª edición.

E-FAST: Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma.

EM: Ensanchamiento mediastínico.

ETE: Ecocardiografía transesofágica.

F: French.

FAST: Focused Assessment with Sonography in Trauma.

GCS: Glasgow Coma Scale.

ISS: Injury Severity Score.

IVUS: Ultrasonido intravascular.

kV: kilovoltios. Diferencia de potencial en un tubo de rayos X.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

LGE: *Late Gadolinium Enhancement*

LTA: Lesiones traumáticas de la aorta.

mA: Miliamperios. Intensidad de corriente en un tubo de rayos X.

MC: Medios de contraste.

MIP: Proyección de máxima intensidad.

MPR: Reconstrucciones multiplanares.

OIS: Organ Injury Scaling.

PAM: Presión arterial media.

PET: Tomografía por emisión de positrones.

RAM: Ratio de anchura mediastínica.

RM: Resonancia magnética.

ROI: Region of interest.

RR: Riesgo relativo.

SERGAS: Servicio Galego de Saúde.

SIM: Síndrome de isquemia medular.

SPECT: Tomografía computarizada por emisión de un solo fotón.

TC: Tomografía computarizada.

TCMD: Tomografía computarizada multidetector.

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

TEVAR: Reparación endovascular de la aorta torácica.

TRISS: *Trauma Injury Severity Score*

UE: Unión Europea.

UH: Unidades Hounsfield.

VR: Volume rendering.

INTRODUCCIÓN

1. IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Los traumatismos constituyen la primera causa de muerte en la población menor de 45 años en Estados Unidos (EEUU) y en la Unión Europea (UE) (1, 2, 3). En España sin embargo, los traumatismos por accidente de tráfico como primera causa de muerte afectan a jóvenes por debajo de los 34 años (4).

En los pacientes politraumatizados las lesiones torácicas son la tercera causa de lesión tras los traumatismos cráneo-faciales y de extremidades.

El traumatismo torácico tiene un índice de mortalidad entre el 15% y el 25% (2) que, en pacientes con lesiones cardíacas, traqueobronquiales o esofágicas asociadas, puede ser mayor. Además, la presencia de lesiones torácicas como el tórax inestable o *volet*, la contusión pulmonar, el hemotórax o el neumotórax en el contexto de un traumatismo multisistémico complican, todavía más, el manejo de estos pacientes (5).

En las últimas décadas se han producido cambios significativos en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones traumáticas de la aorta (LTA) y sus lesiones críticas asociadas (6-13), aunque la mortalidad aguda todavía se sitúa entre el 80-90% con un incremento en esa tasa del 1% por cada hora en pacientes con LTA no operados (14). De ahí la importancia de un diagnóstico temprano y certero.

2. APROXIMACIÓN HISTÓRICA

En 1557, el anatomista belga Andreas Vesalius describió el primer caso conocido de rotura traumática de aorta mediante autopsia, en un jinete que se había caído del caballo (15). Sin embargo, a pesar de esta descripción tan temprana, no es hasta principios del siglo XX cuando las LTA empezaron a tener relevancia para la comunidad médica, y esto fue debido a la llegada de los medios de transporte de alta velocidad, y a las víctimas de accidentes de aviación durante las dos guerras mundiales (14).

A partir de la segunda mitad del siglo XX, con la difusión de los vehículos de motor, se observa que los traumas contusos que producen un daño torácico significativo provienen en su mayor parte de accidentes de tráfico, seguidos de los precipitados y los atropellos (16-18).

Al principio de la década de los 50, se publican las primeras series de reparaciones quirúrgicas de aneurismas en aorta traumática por Goyette et al. (19), Jay et al. (20), Ware et al. (21) y Gerbode et al. (22), por lo que va aumentando la atención sobre un tema cada vez más relevante. No será hasta 1958 cuando Loren Parmley, anatomopatóloga del ejército de los EE.UU. describa los aspectos clínicos y patológicos de 296 pacientes con lesiones aórticas producidas por traumatismos contusos y defina la evolución natural de la lesión (14). Este estudio, que continúa siendo hasta ahora la mayor serie de autopsias con LTA, enfatiza la relación entre el tiempo transcurrido desde que se produce la lesión y la muerte a consecuencia de la misma, destacando la alta mortalidad de los pacientes no tratados.

En las últimas dos décadas y gracias a los avances tecnológicos se han producido importantes cambios en el diagnóstico y manejo terapéutico de las LTA y las lesiones traumáticas torácicas asociadas. La difusión de la tomografía computarizada (TC) para el diagnóstico (6-8), el manejo clínico con control intensivo de la presión arterial en los pacientes que llegan con vida a los centros hospitalarios (9-11), el uso cada vez más frecuente de técnicas endovasculares para reparar este tipo de lesiones (12) y la consolidación de la cirugía aórtica diferida tras la estabilización de las lesiones críticas asociadas (13) han cambiado el manejo de las LTA.

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA AORTA

Los accidentes de vehículos a motor (AVM) son el origen de la mayor parte de los traumatismos contusos con lesión torácica importante, seguidos de las caídas, los atropellos y las lesiones por aplastamiento, como se ha demostrado en estudios necróticos (14-17). En el estudio de Teixeira et al. (23) sobre una revisión de 304 autopsias de muertes por traumatismo contuso, se identificó LTA en 102 (34%) casos. En ese estudio el mecanismo de lesión más frecuentemente asociado con las LTA fueron los accidentes de coche (53/102; 52%), seguido de los atropellos (38/102; 37.3%), accidentes de motocicleta (7/102; 6.9%) y las caídas (3/102; 2.9%). Del mismo modo, la incidencia de LTA en fallecidos por AVM fue del 35.1% (53/151). En el estudio

de Dosios et al. (24) sobre 1.980 autopsias de muertes relacionadas con traumatismos, se identificaron 251 LTA (217 lesiones contusas y 34 penetrantes). Entre las 217 LTA por trauma contuso, el 62.9% se produjeron en accidentes de coche y moto.

En dos estudios multicéntricos prospectivos sobre las LTA llevados a cabo por la *American Association for the Surgery of Trauma*, AAST1 y AAST2, (12, 25) se concluyó que los accidentes de tráfico fueron responsables del 81% de las 274 y del 67.7% de las 193 LTA respectivamente descritas. Más recientemente, Arthurs et al. (26) realizaron un estudio empleando datos del *US National Trauma Data Bank* desde 2000 hasta 2005. En este período de estudio, se identificaron 3.114 pacientes con LTA entre los 1.1 millones de ingresos por traumatismo, observándose una incidencia global del 0.3%. 113 (4%) llegaron ya sin vida al hospital y 599 (19%) murieron durante el primer examen en el momento del ingreso.

Además de la morbilidad y la mortalidad, la otra variable importante en relación con el coste social de la lesión son los años de vida productiva perdidos (AVPP) que trata de reflejar la productividad potencial perdida debido a las muertes prematuras. Los traumatismos mortales producen un coste en AVPP comparables a los del cáncer y las muertes por enfermedad cardiovascular. Cada muerte por traumatismo resulta, de media, en 36 AVPP, comparado con los 16 del cáncer y 12 para las enfermedades cardiovasculares (27). En el estudio de Arthurs et al. (26), se descubrió también que los pacientes con LTA que sobrevivían tenían mermadas sus capacidades básicas, y eran dependientes para: su alimentación (72% vs 82%, $P < 0.05$), la locomoción (33% vs 55%, $P < 0.05$) y la expresión (80% vs 88%, $P < 0.05$).

Los datos más recientes proporcionados por la Base de Datos Comunitaria sobre los Accidentes de Carretera (CARE) de la Comisión Europea (28) revelaron que hubo más de 28.000 víctimas fatales en accidentes de tráfico en la Unión Europea en 2012 de las que casi el 7% se produjeron en España.

En ese año en España, en 83.115 accidentes de tráfico ocurridos, el número total de víctimas mortales se elevó a 1.903 personas en AVM (automóviles, camiones, motos y bicicletas). Por grupos de edad, fueron más frecuentes entre los 35 y los 44 años con un total de 350 fallecidos, seguidos por los de entre 25 y 34 años con 298, y 376 en los

atropellos, es decir, el 19.75 % del total de las muertes en carretera registradas en España ese año.

En Galicia, también se ha producido una disminución del 11% en el número de víctimas mortales en los AVM si se comparan las cifras de 2003 y las de 2012. El número total de fallecidos fue de 157 en el año 2012.

Carecemos de datos exactos sobre el número total de LTA diagnosticadas y/o tratadas cada año en España, así como de series clínicas o de autopsias. Por lo tanto, utilizando los datos sobre la incidencia de LTA registrada en series clínicas y de autopsias de otros países y de acuerdo con los datos anteriores, suponiendo una incidencia de LTA de entre el 20 y el 30% en las muertes en carretera, hasta 550 de las 1.903 víctimas mortales que se produjeron en 2012 en España podrían haber sufrido una LTA y habrían sido, potencialmente, beneficiarios de un diagnóstico precoz de la lesión aórtica.

4. HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA DE LA AORTA

La historia natural de una LTA en un paciente concreto depende de muchos factores, siendo de suma importancia el diagnóstico precoz.

La serie publicada por Parmley et al. (14) en 1958 documentó una tasa de muerte en el lugar del accidente de hasta el 85% y una tasa de mortalidad posterior en los supervivientes no operados del 1% durante cada hora en las primeras 48 horas. La mayoría de estas lesiones afectan a todo el espesor de la pared aórtica originando una rápida exanguinación antes del tratamiento (14). Además, los primeros trabajos de Parmley et al. (14) revelan también que en aquellos pacientes que sobreviven el tiempo suficiente para llegar al centro hospitalario, el 39% fallecen durante las primeras 48 horas y hasta en el 89% de los casos en el plazo de 4 meses. Sin embargo, una minoría de las lesiones aórticas son incompletas o contenidas y un 13-23% de los pacientes pueden sobrevivir hasta que son trasladados a un centro médico (29). Si no se tratan, estas lesiones pueden progresar hacia una rotura completa o pueden dar

lugar a un pseudoaneurisma con posibilidad de rotura diferida. Posteriormente, se ha reconocido que la mortalidad aguda puede ser más baja, entre el 40% - 70% y que los pacientes ingresados con LTA se subdividen en dos grandes categorías (30, 31):

- Aproximadamente un 5% que presenta inestabilidad hemodinámica o deterioro en las primeras 6 horas tras el ingreso. La mortalidad en este grupo supera el 90% siempre de manera invariable.
- El otro 95% restante está hemodinámicamente estable y podremos realizar un adecuado estudio diagnóstico para valorar la importancia de las lesiones y planificar las posibles actuaciones terapéuticas. La mortalidad en este grupo, puede alcanzar el 25%. Rara vez es por una rotura completa de la aorta si la presión sanguínea estuvo controlada, sino consecuencia de las lesiones traumáticas asociadas.

Las series de autopsias más recientemente publicadas, no difieren mucho de los trabajos de Parmley et al. (14), mostrando una tasa de mortalidad en el lugar del accidente de entre un 45% (32) y un 83% (23, 24), y una tasa de mortalidad durante el traslado de alrededor del 11.5 - 12% (24, 32).

Karmy-Jones et al. (46) dividen en tres grandes categorías a los pacientes que sufren una LTA.

- El grupo más numeroso (70% a 80%) es el de los que mueren en el lugar del accidente.
- La segunda categoría son los que llegan al hospital inestables o se inestabilizan poco tiempo después, y que representan sólo del 2% al 5% de los pacientes con LTA.
- El último grupo (20% a 25%) es el de los pacientes que se mantienen hemodinámicamente estables respecto a la lesión aórtica y cuya mortalidad es secundaria a las lesiones asociadas.

No obstante, mientras que los estudios de autopsia tienden a subestimar la tasa de supervivencia a largo plazo, las series clínicas tienden a sobreestimarla. Las tasas de mortalidad en las series quirúrgicas más recientes varían entre el 0 y el 50% dependiendo del tamaño de la serie, aunque las tasas de mortalidad atribuible no están claramente definidas (12, 26, 33-37). En una revisión de 3.114 LTA identificadas entre los más de 1,1 millones de pacientes del *US National Trauma Data Bank*, Arthurs

et al. (26) evaluaron utilizando la regresión logística binaria las variables fisiológicas iniciales, las lesiones asociadas, y el tipo de reparación de la aorta como los posibles factores asociados con las muertes en pacientes con LTA. Los factores que predicen un peor pronóstico según sus resultados fueron: la edad avanzada, la hipotensión al ingreso, la hipotermia al ingreso, el traumatismo craneoencefálico grave ($AIS \geq 3$), cirugía mayor abdominal ($AIS \geq 3$), y el ISS > 25 . Otras variables como la puntuación del paciente en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) en el momento de la admisión, el déficit de bases, la reparación aórtica tardía (> 72 horas), la necesidad de laparotomía, una lesión pélvica mayor, y el año de ingreso no parecieron influir significativamente en los resultados. Los autores descubrieron que la reparación de la aorta fue la única variable asociada a una mayor supervivencia (OR = 0.36, IC 95%, 0.24-0.54, $P < 0.05$) cuando se controlan los factores fisiológicos y las lesiones asociadas (26).

Recientemente nuestro grupo ha publicado la serie más grande y con un mayor seguimiento en LTA que no recibieron tratamiento quirúrgico hasta la fecha, documentando una supervivencia a largo plazo de 75.6% en un año, el 72.3% a cinco años, y el 66.7% a diez años (38).

5. MECANISMOS DE LESIÓN DE LOS TRAUMATISMOS DE LA AORTA

Existe una gran controversia respecto a cuál es el verdadero mecanismo de lesión en el traumatismo contuso de la aorta. Probablemente sea el resultado de un conjunto de factores tanto anatómicos como mecánicos. La mayoría de las LTA son consecuencia de la desaceleración violenta que se produce en las colisiones de vehículos a motor, sobre todo frontales o con impacto lateral. Algunos de los primeros investigadores propusieron que las LTA tenían una etiología única, relativamente simple, como un aumento súbito de la presión arterial (39, 40), mientras que las teorías más actuales proponen que es un proceso multifactorial y complejo, secundario a una combinación de fuerzas (41, 42).

Los mecanismos que actualmente se consideran que contribuyen a las LTA incluyen las fuerzas de cizallamiento, una rápida desaceleración, las fuerzas hidrostáticas y el mecanismo de la pinza ósea (43-45).

5.1. Estiramiento y fuerzas de corte

Parmley et al. (14) apuntan que la causa más común de la LTA es la fuerza generada por una rápida desaceleración del cuerpo, ya sea en el plano vertical u horizontal. La desaceleración origina diferentes fuerzas entre los distintos órganos y tejidos del cuerpo, dependiendo de su estructura, ubicación y relaciones anatómicas, y de la dirección de la desaceleración. Un frenazo brusco en sentido anteroposterior y lateral ha demostrado ser suficiente para provocar el desplazamiento cardíaco, que a su vez genera fuerzas de torsión y corte contra la aorta a niveles de relativa inmovilidad, principalmente a nivel del ligamento arterioso, la raíz aórtica y del diafragma (32). El "latigazo", mecanismo que se produce en el traumatismo torácico con desaceleración antero-posterior fue descrito por primera vez por Zehnder et al. (47). Con la brusca desaceleración del tórax, tal y como ocurre en los AVM en los que el cuerpo sale despedido, el ligamento arterioso, los vasos supraaórticos y las arterias intercostales anclan el arco y la aorta descendente superior al tórax, desacelerando con él, mientras que la parte distal al arco aórtico y a la aorta torácica descendente superior siguen adelante y frenan más tarde. Las LTA tienden a ocurrir en la unión de estos dos segmentos. Sin embargo, la desaceleración anteroposterior sólo es responsable de la elongación de la aorta y de las fuerzas de cizallamiento resultantes. De hecho, la desaceleración brusca no justifica la aparición de lesiones aórticas en algunos tipos de traumatismos, especialmente en los traumatismos de "baja velocidad" como los aplastamientos (48, 49), o en determinadas localizaciones aórticas como la aorta ascendente y arco aórtico (48, 49).

La compresión lateral también puede originar una importante deformación del interior del tórax y fuerzas de cizallamiento en el istmo aórtico (50, 51). Katyal et al. (50) realizaron un estudio para determinar la relación entre LTA y la dirección del impacto en el momento del accidente en una serie de 97 pacientes, concluyendo que en el

49.5% de los casos la LTA fue resultado de un choque con impacto lateral. En esa serie, el 94% de las LTA se produjeron en la región próxima al istmo (50).

De otro modo también, un impacto, como fuerza directa que produzca fractura o desplazamiento de una de las vértebras dorsolumbares puede como consecuencia provocar la rotura de la aorta por su efecto cortante.

Por último, cabe señalar que la desaceleración como mecanismo de lesión aórtica tras un traumatismo torácico contuso nunca ha sido estudiada adecuadamente en otros puntos menos frecuentes de lesión (52).

5.2. La presión intravascular

En la primera mitad del siglo XX, las LTA se atribuyeron también a un aumento repentino de la presión arterial (39, 40, 53). Sin embargo, estudios más recientes han puesto en duda la veracidad de esta hipótesis, ya que si la aorta se comporta como un vaso cilíndrico isotrópico, la rotura bajo presión debería ser en sentido axial en lugar de longitudinalmente (54, 55).

Algunos investigadores han realizado estudios para establecer la presión de rotura de la aorta. Mientras que Oppenheim et al. (39) afirman que los estallidos de la aorta se producen a una presión de alrededor de $4.0 \times 10^5 \text{ N/m}^2$, Klotz et al. (40) observaron que inflando la aorta hasta los citados valores no se producían lesiones en ella. Sin embargo, los resultados del grupo de Klotz pueden no ser del todo consistentes debido a que su análisis se realizó sobre muestras de aorta de cadáver, por lo que los vasos pueden haber sufrido cambios en sus propiedades mecánicas lo suficientemente importantes como para influir en los resultados.

Como parte de la *Crash Injury Research Engineering Network (CIREN)*, Siegel et al. (56) desarrollaron un simulador informático de la hipótesis de la palanca de Arquímedes, como mecanismo para la rotura aórtica a nivel del istmo en AVM laterales. Según esta hipótesis, la aorta intratorácica sufriría un gran aumento en la presión intravascular después de los choques laterales provocando que se comporte como un sistema de palanca rígida. El brazo largo de la palanca es la aorta proximal y el brazo corto el

istmo, fijado distalmente a la aorta descendente. La arteria subclavia izquierda actuaría como punto de apoyo para las fuerzas de impacto que se magnificarían en el istmo por un efecto de Arquímedes.

5.3. Efecto del martillo de agua

Zehnder (47, 57-59) calcula que se requiere una presión intravascular de alrededor de 2500 mmHg. para que se produzca la rotura aórtica. La presión intravascular puede exceder los 2000 mmHg. tras la compresión directa de la aorta en lo que se ha denominado el "efecto martillo de agua" (60), propuesto por primera vez por Lundewall (61) como mecanismo originario de las LTA.

Cuando el flujo de un fluido no compresible se ocluye súbitamente, se originan ondas de alta presión que se reflejan a lo largo de la pared del vaso. Se cree que en los AVM la aorta se ocluye cuando atraviesa el hiato diafragmático, debido a la compresión abdominal. Las presiones originadas por este mecanismo se ha demostrado que producen desgarros, principalmente transversales a nivel del istmo (62), pero también pueden causar lesiones en la raíz aórtica de manera retrógrada (45). Kivity et al. estudiaron la acción de esta respuesta hidrostática (63) descubriendo que una oclusión súbita del flujo sanguíneo en la aorta daba lugar a un pulso de presión significativa. Se cree que esta onda será todavía mayor en el arco aórtico ya que la curvatura potenciaría la reflexión e intensificaría la onda de presión. Más recientemente, Pearson et al. (64) realizaron una serie de experimentos y llegaron a la conclusión de que un pico de presión por sí sola es poco probable que sea la principal causa de la lesión aórtica, pero sí que puede constituir un factor contribuyente.

5.4. Pinza ósea

Además de poder producir una herida penetrante desde una de las costillas o como consecuencia de una fractura de un cuerpo vertebral, el esqueleto torácico puede producir una lesión de la aorta torácica (65, 66) también a través del mecanismo

denominado "pinza ósea" y que es el resultado de la compresión directa de la aorta entre la pared anterior del tórax y la columna dorsal (43, 44).

5.5. Modelos complejos multicausales

Las teorías más actuales proponen que las LTA son resultado de una combinación de mecanismos que incluyen corte, torsión y estiramiento, agravados por las fuerzas hidrostáticas (41, 64, 67).

Un mecanismo alternativo en los AVM es el denominado "efecto pala": se debe a la compresión del volante sobre el esternón y el abdomen que causa un desplazamiento mediastínico craneal. A medida que el pecho se comprime, el corazón se va apretando entre el esternón y la columna vertebral y fuerza la salida de la sangre hacia la aorta, con el consiguiente aumento de la presión arterial en la aorta y el tronco de la pulmonar. Por otra parte, en el punto en el que la aorta atraviesa el diafragma, puede doblarse, prácticamente plegarse, por lo que la oclusión del flujo sanguíneo también contribuirá al aumento de la presión arterial en el vaso y, como ya se ha comentado, puede dar lugar a olas de alta presión debido al efecto del "martillo de agua".

Mientras el "efecto pala" desplaza hacia arriba el corazón y el arco aórtico, la aorta descendente, que está sujeta a la columna vertebral a través de los pulmones, se mantiene inmóvil. La zona del istmo, que es el punto de unión entre la aorta descendente fija y el arco aórtico móvil, es sometida a grandes fuerzas de torsión y tracción. Y como este punto es inherentemente más débil que el resto del vaso, la aorta se acaba lesionando en el istmo, además, el ciclo respiratorio podría proporcionar una amortiguación adicional por parte de los pulmones o, al contrario, una carga mayor en la aorta dependiendo del momento en el que tenga lugar el impacto.

5.6. Factores adicionales en la patogénesis de las lesiones traumáticas de la aorta

Se ha propuesto que bajo determinadas condiciones, algunos grupos de población pueden ser más susceptibles que otros a las LTA. La lámina elástica de la aorta puede verse lesionada en enfermedades como la aortitis sifilítica o la aterosclerosis avanzada, haciéndose más vulnerable a la laceración traumática aunque, como explican Shkrum et al. (68), estos factores no son una condición previa indispensable para la aparición de las LTA. Otro factor más común es el de la edad, que afecta a las propiedades mecánicas de la aorta a través de la arteriosclerosis, originando la reducción de la resistencia a la tracción y la tensión de los vasos (54). Aunque esto pudiera contribuir a la aparición de la lesión (69), no hay evidencia que sugiera que se trata de una condición “sine qua non” para la lesión, ya que las LTA se ha demostrado que se producen en cantidades significativas en todos los rangos de edad.

6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA DE LA AORTA

Las formas de presentación de las LTA, desde el desgarro limitado de la íntima hasta la transección completa de la aorta, dependen de la estructura de la pared arterial y de las fuerzas que causen el trauma.

6.1. Morfología de las lesiones traumáticas de la aorta

Las LTA normalmente producen una rotura transversal de la pared aórtica. Las lesiones en espiral son menos frecuentes y se asocian con hematomas intramurales y disecciones focales (14, 23-24, 32, 70).

El traumatismo puede provocar una rotura de las tres capas de la aorta: la íntima, la media y la adventicia o puede provocar un desgarro parcial de morfología circunferencial en la íntima que puede extenderse hacia la capa media, quedando intacta la adventicia (71).

Si la transección aórtica es completa y se produce rotura de la adventicia, la sangre se extravasa al mediastino y a la pleura y generalmente la víctima fallece antes de poder ser tratada, aunque hay casos descritos que han sobrevivido a una rotura aórtica completa el tiempo necesario para ser tratados (14, 74).

Si la lesión de la aorta es parcial, generalmente con una lesión transversal incompleta, con rotura de la íntima y de la media, el efecto de contención de la hemorragia que proporciona la adventicia puede ser suficiente para que el paciente sobreviva hasta que se inicie el tratamiento (72,73).

En las roturas parciales, debido al efecto de la presión intra-arterial, la sangre se puede acumular entre las diversas capas de la pared y formarse un pseudoaneurisma. Los pseudoaneurismas en la fase crónica dan lugar una pared fibrosa en su parte periférica que puede calcificarse y pueden presentar trombosis parcial o completa de la luz (75-77).

6.2. Localización de las lesiones traumáticas de la aorta

Las LTA se suelen producir en determinadas localizaciones de la aorta. La mayoría se producen en el istmo aórtico, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Otras localizaciones, en orden decreciente de frecuencia, son la región ascendente de la aorta, el cayado, la aorta descendente distal y la aorta abdominal.

Las lesiones en localizaciones distintas al istmo son más frecuentes en los estudios de autopsias de lo que se suele identificar en la práctica clínica. En una serie de 171 autopsias con LTA la localización de la lesión era el istmo en el 55.6% de los casos, la aorta descendente en el 15.8%, la aorta ascendente en el 9,9% y la aorta abdominal en el 6.4%; la incidencia de lesiones múltiples en la aorta fue del 2.9% (14). En series de autopsias más recientes las LTA se localizaban en el istmo (entre el 44% y el 66%) , en la aorta ascendente (5% a 12.6%), en el arco (2% a 11%), en aorta descendente (0.9% a 12%) en la aorta abdominal (0.9% a 6%) , y era multifocal en 16% a 32% de los casos (21-24, 78).

La menor incidencia de LTA en el istmo en series de autopsia que en las series clínicas sugiere que estas lesiones son menos letales y que un mayor número de pacientes sobreviven más tiempo y llegan a ser tratados, por el efecto protector que proporcionan los tejidos mediastínicos periadventiciales (23-24, 32, 70). El pronóstico suele ser peor cuando las LTA están localizadas en la aorta ascendente y en el arco.

Las lesiones aórticas múltiples son también más frecuentes en las series de autopsias que en las series clínicas (23-24, 32, 70). Se identifican LTA múltiples hasta en 32% de los casos que pueden ser intramurales y/o transmurales; en esos casos suele haber una rotura dominante y varias roturas secundarias concomitantes que suelen encontrarse a una distancia de 5-25 mm. (14, 23, 32, 70, 78).

7. FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES TORÁCICAS EN TRAUMATISMOS CONTUSOS

Debido al mecanismo de producción de las LTA todas las demás estructuras torácicas están generalmente sometidas a las mismas fuerzas de presión, tracción o cizallamiento que pueden provocar lesiones en otros órganos intratorácicos y en la caja torácica. Son lesiones habitualmente asociadas a las LTA: neumotórax, hemotórax, laceración pulmonar, herniación pulmonar, lesiones de las vías aéreas, lesiones esofágicas, lesiones cardíacas, lesiones de otros vasos, del diafragma, de la pared torácica con fracturas costales, de escápula, de esternón, de columna vertebral y lesión medular.

7.1 Neumotórax

El neumotórax es un acúmulo de aire/gas en el espacio pleural. Se identifica en 15%-40% de los traumatismos torácicos contusos.

Pueden ser producidos por la rotura de los alvéolos debido a un aumento rápido de la presión intratorácica, por traumatismo directo o por las fuerzas de deceleración, con o sin fractura de costillas.

La importancia clínica del neumotórax no depende exclusivamente de su tamaño, sino también de la condición hemodinámica basal del paciente.

Los neumotórax a tensión se caracterizan por el tamaño y por la repercusión hemodinámica. El aumento de la presión intratorácica provocada por el neumotórax a tensión limita la distensibilidad atrio-ventricular y el relleno diastólico del corazón. Son situaciones de riesgo vital, en las que generalmente el diagnóstico es clínico y el tratamiento inminente, por lo que no es habitual que lleguen a ser diagnosticadas con técnicas de imagen.

Los neumotórax de pequeño tamaño, inicialmente sin repercusión clínica significativa, deben ser tenidos en consideración porque puede aumentar y llegar a producir compromiso hemodinámico en paciente con ventilación mecánicamente asistida (79).

7.2 Hemotórax

El acúmulo de sangre en el espacio pleural se detecta en el 50% de los traumatismos torácicos y puede ser de origen torácico o incluso abdominal (79, 80).

El hemotórax masivo se define como aquel con una cuantía mayor de 1 litro asociado a signos clínicos de shock. Suele deberse a rotura de vasos sistémicos como la aorta, las arterias intercostales o las arterias mamarias internas. Los hemotórax de gran tamaño y/o que aumentan de cuantía rápidamente suelen estar provocados por lesión de una arteria de la pared torácica, del diafragma o del mediastino (80). Cuando el origen del hemotórax es pulmonar, suele ser de cuantía moderada y autolimitado.

7.3. Laceración y contusión pulmonar

La laceración pulmonar se produce cuando hay una disrupción traumática del parénquima. La laceración da lugar a la formación de una cavidad que puede rellenarse con aire (neumatocele), sangre (hematocele o hematoma pulmonar), o ambos aire y sangre (hematoneumatocele). Son frecuentes en pacientes jóvenes debido a la gran flexibilidad de la pared torácica (5).

Las contusiones traumáticas sobre el parénquima pulmonar producen hemorragia con acúmulo de sangre en el espacio aéreo periférico, no asociado a rotura ni disrupción del parénquima. Habitualmente las laceraciones están rodeadas de contusión pulmonar

Se pueden describir cuatro tipos de laceración según el mecanismo de producción:

- Laceraciones tipo 1. Se producen por compresión. Es la causa más común de laceración pulmonar. En estas, las fuerzas de compresión directa producen lesiones en las partes más profundas del pulmón.
- Laceraciones tipo 2. Son causadas por un severo impacto en los lóbulos inferiores que produce un cambio de dirección en los mismos y causa lesión en localización paraespinal.
- Laceraciones tipo 3. Se producen en la periferia de los pulmones y se debe a la penetración de las costillas sobre el parénquima; generalmente se asocia con neumotórax.
- Laceraciones tipo 4. Se producen en regiones en las que existían adherencias pleuro-pulmonares y normalmente se diagnostica en autopsia (2, 79).

7.4 Herniación pulmonar

La herniación se produce cuando parte del pulmón cubierto de pleura atraviesa un defecto traumático en la pared torácica. Normalmente se asocia con fracturas costales (5).

7.5 Lesiones de las vías aéreas

Las lesiones del árbol tráqueo-bronquial son poco frecuentes pero suponen una seria complicación en los traumatismos, hasta el punto de que la mayoría de los pacientes perecen. En las series clínicas, entre el 0,2% y 8% de los pacientes con trauma torácico contuso tienen lesiones tráqueo-bronquiales (5).

Los mecanismos de lesión de la vía aérea son: (i) la compresión de la vía aérea entre el esternón y la columna torácica, (ii) el aumento de la presión intraluminal con la glotis cerrada o (iii) las fuerzas de tracción y cizallamiento (79).

Laceración traqueal:

Las laceraciones traqueales, normalmente son lesiones verticales, que se distribuyen longitudinalmente, y que se localizan de forma preferente en la unión de las porciones cartilaginosa y membranosa de la tráquea. El punto de lesión más frecuente es 2,5 cm por encima de la carina (2, 5, 79).

La rotura de la tráquea provoca fuga aérea y consiguientemente el desarrollo de neumomediastino y neumotórax, con frecuencia de gran cuantía.

Laceraciones bronquiales:

Las laceraciones bronquiales son más frecuentes que las traqueales y típicamente son paralelas a los anillos cartilagosos de los bronquios (5).

7.6. Lesiones esofágicas

Las lesiones esofágicas son poco frecuentes y generalmente se producen en traumatismos penetrantes (5, 81). La localización más frecuente de lesión traumática esofágica es el tercio superior del esófago intratorácico y suelen ser lesiones de disposición longitudinal con extensión variable.

Su escasa incidencia se puede deber a varios factores: (i) que es una estructura muscular de morfología tubular situada y protegida en el mediastino posterior, (ii) que el diagnóstico de pequeñas laceraciones o roturas contenidas, puede pasar desapercibido en el contexto de otras lesiones vasculares que requieren mayor atención y tratamiento urgente y (iii) que pacientes con traumatismo esofágico fallecen antes de ser atendidos por las lesiones concomitantes.

Los mecanismos de las lesiones esofágicas son :

- Aplastamiento por un objeto contundente, como en los casos de accidente AVM. En ellos, el punto más frecuente de lesión es la salida torácica.

- Deceleración brusca, con lesión esofágica por golpear contra los cuerpos vertebrales
- Laceración por fractura o luxación vertebral.
- Laceración por “efecto pala”, que se produce por la compresión sobre el esternón y el abdomen y el desplazamiento mediastínico craneal que se produce como consecuencia de la compresión.

Las lesiones esofágicas pueden inicialmente pasar desapercibidas respecto a otras lesiones clínicamente más evidentes como las lesiones de la pared torácica y de las vías aéreas. El signo clave para el diagnóstico clínico de sospecha es la dificultad para la deglución o la asociación entre la deglución y tos intensa.

La evolución de las roturas esofágicas puede ser a la resolución y cierre de la rotura o a la formación de una fístula tráqueo-esofágica (81).

En pacientes mayores, frecuentemente las lesiones esofágicas se asocian a fracturas costales múltiples.

7.7. Lesiones cardíacas

Las lesiones traumáticas cardíacas pueden provocar contusión o rotura miocárdica, contusión o rotura valvular y rotura pericárdica. El hemopericardio agudo post-traumático puede ser consecuencia de lesión miocárdica o pericárdica.

Miocardio:

La contusión miocárdica es la complicación post-traumática cardíaca más frecuente. Como consecuencia de la contusión, se produce edema, necrosis y hemorragia del miocardio que cursa con elevación de los enzimas de daño miocárdico, como la fracción MB de la CPK y con alteraciones en el electrocardiograma (ECG) similares a los que se producen en la isquemia miocárdica.

El ventrículo derecho es el más frecuentemente afectado porque ocupa la mayor parte de la superficie cardíaca anterior, directamente detrás del esternón (80).

El diagnóstico de sospecha se establece cuando en un paciente traumatizado se identifica un ECG anormal y/o enzimas cardíacas elevadas (5). Sin embargo, con

frecuencia el diagnóstico no se establece inicialmente porque la lesión cardíaca queda enmascarada por otras lesiones multisistémicas más obvias y porque tanto el ECG como los marcadores de daño miocárdico como la enzima CPK no son específicos tras un traumatismo severo (80).

Lesiones de las válvulas y las cámaras:

Las lesiones traumáticas de las válvulas suelen afectar a pacientes con enfermedad cardíaca o valvular pre-existente al traumatismo. Suponen aproximadamente el 9% de todas las lesiones contusas cardíacas (5).

Lesiones del pericardio:

Las roturas pericárdicas son muy poco frecuentes y generalmente se deben a un impacto directo o al aumento de la presión intraabdominal. La zona más comúnmente afectada es el lado izquierdo del pericardio (5).

Cuando la rotura pericárdica es amplia puede producirse como complicación de la rotura pericárdica una hernia o un vólvulo cardíaco; complicación grave con riesgo vital elevado por la alteración hemodinámica que se produce.

7.8. Lesiones de otros vasos

Arterias mamarias internas:

La lesión traumática de las arterias mamarias internas provoca hemorragia mediastínica. Son lesiones de elevado riesgo vital por la gran pérdida de sangre que provocan y por la compresión que la hemorragia puede ejercer sobre la pared libre del ventrículo derecho (5).

Ramas de la aorta torácica:

Normalmente son consecuencia de la hiperextensión cervical o de la tracción del hombro (5).

7.9 Lesiones del diafragma

Las lesiones del diafragma son raras, con una prevalencia del 0.16-5% en los pacientes con traumatismo contuso (5, 79). Son causadas por un repentino aumento de la presión intraabdominal o intratorácica contra un diafragma fijo o por laceración directa con alguna de las costillas inferiores rotas.

La rotura diafragmática suele ser amplia y afecta más frecuentemente a la cara posterolateral en el punto de la fusión embriológica de ambos hemidiafragmas. Pueden ocurrir en la porción central o en los puntos de anclaje y de forma más rara en la región del hiato esofágico

El hemidiafragma derecho se lesiona con menos frecuencia que el izquierdo por la presencia protectora del hígado (1-2, 5).

Las roturas del diafragma pueden complicarse con la herniación de vísceras abdominales hacia la caja torácica con posible incarceration, estrangulación o perforación secundaria. En la rotura del hemidiafragma izquierdo pueden herniarse el estómago, asas de delgado, colon o bazo. En la rotura del hemidiafragma derecho, se pueden herniar el hígado, asas de intestino delgado o grueso (2, 5, 79).

7.10 Lesiones de la pared torácica

Las lesiones traumáticas de la pared torácica son muy frecuentes en las colisiones de vehículos a motor, caídas y traumatismos con objetos contundentes. Como consecuencia del traumatismo se pueden producir contusiones de la pared torácica, hematomas de pared o extrapleurales y fracturas (5).

7.11 Fracturas costales

Las fracturas costales son la lesión más frecuente del esqueleto en el traumatismo torácico contuso, afecta aproximadamente al 50% de los pacientes y se pueden asociar a lesiones intratorácicas o intraabdominales (5, 82).

Si se identifica fractura de las tres primeras costillas indica que se trata de un traumatismo de alta energía ya que estas costillas están protegidas por la escápula, las clavículas y la musculatura. Se asocian con lesiones del plexo braquial o de los vasos subclavios en más del 15% de los casos.

Las fracturas de las tres últimas costillas se asocian con lesiones de hígado (56% de los casos), del bazo (28% de los casos) o de los riñones.

Si las fracturas son múltiples o bilaterales pueden ser indicativas de lesión torácica severa que aumenten la morbilidad y la mortalidad.

Una de las situaciones de mayor riesgo respecto a las fracturas costales es la existencia de "*Volet costal*" o tórax inestable. Se produce cuando existen fracturas de tres o más costillas contiguas en al menos dos puntos. Normalmente las fracturas se localizan en la cara anterior y antero lateral de las costillas medias o inferiores. Estas fracturas crean un segmento flotante que se mueve paradójicamente respecto al tórax y con frecuencia generan una respiración ineficiente y requieren ventilación mecánica (5).

En ancianos, las fracturas costales pueden ser causa de dolor y malestar, limitando los movimientos respiratorios e incrementando como consecuencia la prevalencia de atelectasias y neumonías con el consiguiente aumento de morbilidad y mortalidad.

7.12 Fracturas de escápula

Las fracturas de la escápula son raras. Se producen en el 3-5% de los pacientes con fractura de la cintura escapular y en el 3.7% de los pacientes politraumatizados. Para que se llegue a producir rotura de la escápula generalmente es necesario un traumatismo de fuerza significativa como el que se produce en accidentes de vehículos de motor y en las caídas desde grandes alturas (5).

Las lesiones de la escápula se asocian con otras lesiones en el 35-98% de los casos. La mayoría de las fracturas de escápula se tratan conservadoramente (79).

7.13 Fracturas de esternón

Las fracturas de esternón se producen como resultado de la desaceleración o de un traumatismo directo en la pared anterior del tórax. Normalmente se afecta el cuerpo esternal y el manubrio.

Aunque las fracturas de esternón son un marcador de traumatismo de alta energía, pueden aparecer de forma aislada, pero frecuentemente se asocian a otras lesiones torácicas, cardíacas y vertebrales (83, 84).

7.14 Lesiones vertebro-medulares

Las lesiones traumáticas de la columna vertebral se producen fundamentalmente en forma de lesión en estallido y en cuña. El segmento vertebral que se afecta más frecuentemente es el de D9 a D11.

En el 60% de los casos, se asocian a déficit neurológico por lesión medular secundaria (2, 80).

8. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA AORTA

Las clasificaciones existentes para definir las LTA son múltiples y existe una gran variabilidad en la terminología utilizada. Conocer las clasificaciones y el significado de cada término es fundamental para tipificar las LTA.

Las clasificaciones que se han propuesto se han realizado en base a los hallazgos de las pruebas de imagen, de la cirugía o de autopsia.

Entre ellas las más relevantes que se detallan a continuación son: (i) Clasificación anatómica de Parmley et al. (14) según el grado de afectación de la pared. (ii) Clasificación anatómica – eco transesofágico de Vignon et al. (85). (iii) Clasificación morfológica de Prijon et al. (78). (iv) Clasificación según gravedad de la LTA de Azizzadeh et al. (35). (v) Clasificaciones en base a hallazgos en tomografía

computarizada de Gavant (87). (vi) Clasificación de lesión circunscrita a la región del istmo de Simeone et al. (88). (vii) Clasificación de lesión traumática de aorta en base a angio-TC de grupo de Vancouver (89). (viii) Clasificación según alteración del contorno de aorta de Starnes et al. (90).

8.1. Clasificación anatómica según el grado de afectación de la pared

Parmley et al. (14) establecieron una clasificación de las LTA en base al grado de afectación de la pared. La clasificación de Parmley divide la afectación traumática de la aorta en 6 tipos:

- *Tipo 1.* Hemorragia de la íntima.
- *Tipo 2.* Hemorragia de la íntima con laceración. Se diferencia de la anterior en que la superficie endotelial de la aorta se rompe y las fibras elásticas de la capa subendotelial de la íntima están más gravemente afectadas y separadas por una hemorragia.
- *Tipo 3.* Laceración de la media. Hasta la túnica media pero no a través de ella.
- *Tipo 4.* Laceración completa de la aorta. Incluyendo la adventicia y el tejido conectivo periadventicial.
- *Tipo 5.* Pseudoaneurisma. Se engloban en este tipo todos los casos en los que se produce un abombamiento de la pared aórtica seguido de la laceración completa de las capas íntima y media, y también aquellos en los que el falso aneurisma se conforma después de la interrupción de las 3 capas. En los casos en que la laceración circunferencial de la íntima y la media es completa, se origina un aneurisma fusiforme, mientras que en aquellos en las que sólo una parte de la pared estaba desgarrada, el aneurisma que se produce es sacular.
- *Tipo 6.* Hemorragia periaórtica. Esta lesión suele ir acompañada de rotura total u otras lesiones traumáticas de la aorta, aunque en ocasiones también se han descrito de forma independiente.

8.2. Clasificación anatómica – ecografía transesofágica

En 1995, Vignon et al. (85) establecieron una clasificación en 4 tipos a partir de la clasificación anatómica (Parmley et al. 14) y hallazgos en ecografía transesofágica identificados en 32 pacientes consecutivos con trauma mayor y LTA:

- *Tipo 1. Desgarros de la íntima.* En estas lesiones, se producen hemorragias en la íntima permaneciendo íntegras las capas de la aorta media y adventicia (lesión tipo 2 de la clasificación de Parmley et al (14)). En las lesiones subadventiciales de la aorta traumática se afectan las capas íntima y media y en ellas, la posibilidad de que la adventicia acabe también rompiendo y cause una hemorragia masiva es importante.
- *Tipo 2. Interrupción aórtica parcial.* Se produce una discontinuidad limitada de las capas íntima y media. Puede dar lugar o no a la formación de un pseudoaneurisma.
- *Tipo 3. Interrupción aórtica subtotal.* Estas lesiones afectan a más de dos tercios de la circunferencia de la pared aórtica. Una banda estrecha de la pared arterial, generalmente en la cara posterior, asegura el segmento aórtico interrumpido a lo largo de unos pocos centímetros.
- *Tipo 4. Interrupción aórtica completa.* Afectan a la circunferencia de la aorta en su totalidad. En general, en las interrupciones aórtica subtotal y subadventicial total se observan colgajos mediales. La presencia de una alteración subadventicial horizontal completa está asociada con el colgajo medial circular, mientras que es lineal en los casos de laceraciones subtotales.

8.3. Clasificación morfológica

Incluye tres tipos básicos de lesión y varios subtipos. Es una clasificación establecida por Prijon et al. tras revisar 230 autopsias con 355 LTA (78). Es una clasificación útil para definir con precisión las LTA en autopsias pero tiene inconvenientes para su aplicación clínica.

- Rotura tipo I. Intramural:

- IA: rotura de la túnica íntima
 - IB: rotura de la túnica íntima y la capa interna de la túnica media
 - IC: rotura de la íntima y media de la adventicia
 - ID: falso aneurisma post-traumático o pseudoaneurisma
- Rotura tipo II. Transmural:
- IIA: rotura parcial transmural
 - IIB: rotura total transmural o transección (rotura transmural a través de la circunferencia total de la aorta)
 - IIC: rotura del pseudoaneurisma
- Rotura tipo III. Múltiples lesiones:
- IIIA: múltiples roturas tipo I
 - IIIB: múltiples roturas tipo I y tipo II
 - IIIC: múltiples roturas de tipo II

8.4. Clasificación según gravedad de la lesión traumática de la aorta

Azizzadeh et al. (35) propusieron en 2009 sistema de clasificación de las LTA basándose en la gravedad de la lesión a partir de estudios de imágenes:

- Grado I: lesión de la íntima
- Grado II: hematoma intramural
- Grado III: pseudoaneurisma
- Grado IV: rotura

En el año 2011 esta clasificación fue publicada en las *Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery for endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury* (86) y fue adoptada para establecer cuando una lesión aórtica debe ser manejada de

forma conservadora (grado I) o, por el contrario, debe ser tratada mediante intervención quirúrgica o de manera endovascular.

8.5. Clasificación en base a hallazgos en tomografía computarizada

En 1999 Gavant (87) desarrolló una clasificación basada en los hallazgos en TC detectados en 90 casos de LTA diagnosticadas entre más de 10.000 pacientes con traumatismo torácico. En esta clasificación se establecen cuatro grados y siete subcategorías de LTA:

- Grado I: Aorta normal
 - Ia: Sin hematoma mediastínico
 - Ib: Con hematoma mediastínico paraaórtico
- Grado II: Lesión mínima de la aorta
 - IIa: Pseudoaneurisma, trombo o flap menores de 1cm. sin hematoma mediastínico asociado
 - IIb: : Pseudoaneurisma, trombo o flap menores de 1cm. con hematoma paraaórtico.
- Grado III: Lesión circunscrita de aorta
 - IIIa: Pseudoaneurisma mayor de 1 cm. con trombo o flap, que no afecta a la aorta ascendente, el cayado u otros vasos
 - IIIb: Pseudoaneurisma mayor de 1 cm. con trombo o flap, afectando a la aorta ascendente, el cayado u otros vasos
- Grado IV: Rotura completa de la aorta

8.6. Clasificación de lesión circunscrita a la región del istmo

En 2006 Simeone et al. (88) elaboran otra clasificación circunscrita a las alteraciones en la región del istmo aórtico que divide los tipos de LTA en cuatro categorías:

- Grado I: Irregularidad de la íntima menor de 1 cm. con mínimo hematoma periaórtico.
- Grado II: Desgarro y desplazamiento (*"Flap"*) intimal mayor de 1 cm. con o sin pseudoaneurisma.
- Grado III: Rotura de toda, o casi toda, la circunferencia de la aorta.
- Grado IV: Extravasación de contraste, pseudocoartación, disección/ isquemia.

8.7. Clasificación de lesión traumática de aorta en base a angio-TC

En 2012, el grupo de Vancouver publicó una nueva escala para la LTA en base a los hallazgos del angio-CT (89). Es una clasificación inspirada en la clásica de Parmley et al. (14) en la que las lesiones se organizan en cuatro grupos de menor a mayor gravedad.

- Grado I: Desgarro y desplazamiento (*"Flap"*), trombo o hematoma intramural menores de 1 cm.
- Grado II: Desgarro y desplazamiento (*"Flap"*), trombo o hematoma intramural mayores de 1 cm.
- Grado III: Pseudoaneurisma.
- Grado IV: Extravasación de contraste, con o sin pseudoaneurisma.

8.8. Clasificación según alteración del contorno de aorta

Starnes et al. publicaron en 2012 (90) una clasificación basada en la presencia o no de anomalía en el contorno de la aorta, detectada mediante TC, angiografía, ecocardiografía o en el campo quirúrgico.

- Grupo I. Desgarro y el flap lintimal
- Grupo II. Pseudoaneurisma y la rotura

9. ESCALAS DE LESIÓN DE ÓRGANOS

En la reunión anual de la *American Association for the Surgery of Trauma (AAST)* en 1987 se organizó un comité para la elaboración de **Escalas de Lesión de Órganos** "*Organ Injury Scaling*" (OIS) .

El objetivo, era la creación de clasificaciones para valorar individualmente los órganos lesionados en los traumatismos y facilitar así la investigación clínica.

La clasificación es fundamentalmente una descripción anatómica, con una escala de 1 a 5 o 6, donde el 1 representa la afectación menor y el 6 la lesión más grave.

Aunque se habían intentado clasificaciones anteriores, ninguna había sido utilizada uniformemente por la comunidad científica. De hecho, el OIS, originalmente descrito para el bazo, el hígado y los riñones representa una amalgama de las escalas anteriores aplicadas a estos órganos, tras el consenso del comité creador de la OIS, y de la junta directiva de la A.A.S.T. (91).

Esta clasificación de las lesiones traumáticas, por su simplicidad a la hora de utilizarse, sus fundamentos basados en criterios anatómicos, adaptables a la TC y por su amplia aceptación y difusión, es la que se sigue en este trabajo para establecer el grado de lesión en los órganos torácicos (92, 93, 94).

Las escalas de lesión de órganos se detallan a continuación: escala del daño diafragmático (**Tabla 1**), escala del daño esofágico (**Tabla 2**), escala del daño pulmonar (**Tabla 3**), escala del daño en la pared torácica (**Tabla 4**), escala de la lesión vascular torácica (**Tabla 5**) y escala del daño cardíaco (**Tabla 6**),

Tabla 1. Escala del daño diafragmático

Grado*	Descripción
I	Contusión
II	Laceración ≤ 2 cm
III	Laceración 2-10 cm
IV	Laceración > 10 cm con pérdida de tejido ≤ 25 cm ²
V	Laceración con pérdida de tejido > 25 cm ²

*Incrementar un grado en lesiones bilaterales.

Tabla 2. Escala del daño esofágico

Grado*	Descripción
I	Contusión/hematoma Laceración parcial del espesor de la pared
II	Laceración < 50% de la circunferencia
III	Laceración > 50% de la circunferencia
IV	Pérdida segmentaria o avascularización < 2 cm
V	Pérdida segmentaria o avascularización > 2 cm

*Incrementar un grado en lesiones múltiples por encima del grado III.

Tabla 3. Escala del daño pulmonar

Grado*	Tipo de lesión	Descripción
I	Contusión	Unilateral, < 1 lóbulo
II	Contusión Laceración	Unilateral, un lóbulo Neumotórax simple
III	Contusión Laceración Hematoma	Unilateral, > 1 lóbulo Fuga aérea persistente (72h) desde las vías distales Intraparequimatoso, no expansivo

IV	Laceración Hematoma Vascular	Fuga aérea mayor (segmentaria o lobar) Intraparenquimatoso expansivo Lesión vascular en la primera rama intrapulmonar
V	Vascular	Lesión en vaso del hilio
VI	Vascular	Transección total del hilio

*Incrementar un grado en lesiones bilaterales.

Tabla 4. Escala del daño en la pared torácica

Grado*	Tipo de lesión	Descripción
I	Contusión Laceración Fractura	Cualquier tamaño Piel y tejido subcutáneo < 3 costillas, cerrada; de clavícula, cerrada, no desplazada
II	Laceración Fractura	Piel, tejido subcutáneo y músculo ≥ 3 costillas contiguas, cerrada; de clavícula, abierta o desplazada; de esternón, cerrada, no desplazada; cuerpo de la escápula cerrada o abierta
III	Laceración Fractura	De todo el espesor incluyendo penetración en la pleura De esternón, abierta, desplazada o inestable. Segmento inestable unilateral (<3 costillas)
IV	Laceración Fractura	Avulsión de los tejidos de la pared torácica con fracturas costales subyacentes Tórax inestable unilateral (≥ 3 costillas)
V	Fractura	Tórax inestable bilateral (≥ 3 costillas en ambos lados)

*Incrementar un grado en lesiones bilaterales.

Tabla 5. Escala de la lesión vascular torácica

Grado*	Descripción
I	Arteria/vena intercostal Arteria/vena mamaria interna Arteria/vena bronquial Arteria/vena esofágica Vena hemιάzigos Arteria/vena desconocida
II	Vena ázigos Vena yugular interna Vena subclavia Tronco venoso innominado
III	Arteria carótida Arteria subclavia Tronco arterial braquiocefálico
IV	Aorta torácica descendente Vena cava inferior (intratorácica) Arteria pulmonar, primera rama intraparenquimatosa Vena pulmonar, primera rama intraparenquimatosa
V	Aorta torácica ascendente y arco Vena cava superior Arteria pulmonar principal Vena pulmonar principal
VI	Transección total de aorta torácica o hilio pulmonar

*Incrementar un grado en lesiones múltiples en grados III o IV con daño >50% de la circunferencia; reducir un grado en lesiones IV y V con < 25% de la circunferencia.

Tabla 6. Escala del daño cardíaco

Grado	Descripción de la lesión
I	<p>Contusión cardíaca con alteración menor del ECG (cambios no específicos en segmento ST u onda T, contracción precoz atrial o ventricular o taquicardia sinusal persistente)</p> <p>Lesión contusa o penetrante del pericardio sin lesión cardíaca, taponamiento cardíaco o herniación cardíaca</p>
II	<p>Lesión cardíaca contusa con bloqueo (de rama derecha o izquierda, fascicular anterior izquierda o atrioventricular) o cambios isquémicos (depresión del ST o inversión de la onda T) sin fallo cardíaco</p> <p>Lesión penetrante miocárdica tangencial que llega hasta el endocardio sin dañarlo y sin tamponamiento</p>
III	<p>Lesión cardíaca contusa con alteraciones sostenida del ritmo (≥ 5 lat/min) o contracciones ventriculares multifocales</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricúspide, disfunción de músculo papilar u oclusión de arteria coronaria distal sin fallo cardíaco</p> <p>Laceración contusa del pericardio con hernia cardíaca</p> <p>Lesión cardíaca contusa con fallo</p> <p>Lesión miocárdica penetrante tangencial que llega hasta el endocardio sin atravesarlo, con tamponamiento</p>
IV	<p>Lesión cardíaca contusa o penetrante con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricúspide, disfunción de músculo papilar u oclusión de una arteria coronaria distal que produce fallo cardíaco</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante que cause insuficiencia valvular mitral o aórtica</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante del ventrículo derecho, de la aurícula derecha o de la aurícula izquierda</p>
V	<p>Lesión cardíaca contusa o penetrante con oclusión de arteria coronaria proximal</p> <p>Perforación contusa o penetrante del ventrículo izquierdo</p> <p>Múltiples lesiones menores que causan una pérdida tisular $< 50\%$ en el ventrículo</p>

	derecho, aurícula izquierda o aurícula derecha
VI	Avulsión contusa del corazón; lesión penetrante que produzca una pérdida >50% del tejido de una cámara

*Incrementar un grado en lesiones penetrantes múltiples que afecten a una o múltiples cámaras cardíacas.

10. SIGNOS CLÍNICOS Y SÍNTOMAS

Las LTA se manifiestan con signos o síntomas específicos en menos del 50% de los casos (29, 95, 96), el 50% restante no tiene síntomas clínicos de lesión aórtica hasta que presentan inestabilidad hemodinámica brusca (60).

La disnea, el dolor de espalda, y la hipertensión en la parte inferior del cuerpo respecto a la tensión arterial de las extremidades superiores son algunos de los síntomas y signos descritos en la LTA (97-99).

Sturm et al. (98) compararon los signos y síntomas de 50 pacientes con traumatismos graves asociados a LTA con los de otros 50 pacientes con traumatismos importantes sin lesión aórtica. Se valoró la existencia de dolor torácico, dificultad respiratoria, dolor de espalda, hipotensión, hipertensión y disminución de los pulsos femorales. Ninguno de los síntomas o signos alcanzó significación estadística para establecer diferencias entre los grupos, concluyendo que el diagnóstico de LTA no se puede predecir con exactitud en base a los síntomas o signos físicos.

Existen algunas variables clínicas que sí permiten hacer una valoración de la probabilidad de que exista una LTA. Los siete criterios predictores de LTA en la serie de Blackmore et al. (100) fueron: (i) la edad mayor de 50 años, (ii) la inestabilidad hemodinámica, (iii) la hipotensión con presión arterial sistólica de menos de 90 mmHg., (iv) la lesión torácica, (v) lesiones abdominopélvicas que requieren laparotomía urgente o que se asocian con fracturas de la columna lumbar y la pelvis, (vi) las fracturas de huesos largos, y (vii) los traumatismos craneoencefálicos graves.

Los pacientes con mayor número de criterios tenían más probabilidades de tener una LTA, y los que cumplían cuatro o más criterios tenían un 30% de posibilidades de LTA

(100). En una reevaluación reciente de estos predictores clínicos, Kirklam et al. (101) afirman que sólo cuatro de los factores (lesiones abdominopélvicas, lesión torácica, hipotensión, y la inestabilidad hemodinámica) son predictivos. Los autores concluyen que la tabla de predicción clínica no fue capaz de estratificar los pacientes en una tabla de probabilidades de utilidad clínica, y por lo tanto, la regla de predicción no podía ser utilizada para mejorar la eficiencia del algoritmo de detección ya existente.

Entre los signos detectables en el examen físico, una contusión esternal es altamente sugestiva de LTA pero se observa en sólo 12-43% de estos pacientes (98, 102). Un soplo sistólico precordial o interescapular (14% de los pacientes) o una disminución en el pulso femoral (4%) también son bastante específicos para la presencia de una LTA, pero son demasiado poco frecuentes como para ser considerados signos útiles (98, 102). Symbas et al. (103) describen el igualmente raro síndrome de coartación post-traumática de aorta en el que hay un aumento de la presión arterial y de la amplitud del pulso en las extremidades superiores, además de la disminución de los pulsos femorales.

En 2012, Mosquera et al. publican por primera vez en la literatura científica una escala de riesgo predictiva de LTA en pacientes politraumatizados validada interna y externamente, en un estudio multicéntrico que incluyó a 640 pacientes con traumatismo torácico cerrado (104). En ese estudio se desarrolló la escala *TRAINScore* (*Traumatic Aortic Injury Score*) que incluyó 7 factores de riesgo predictivos de LTA, recibiendo cada uno una puntuación de 1 a 3 puntos. Una puntuación igual o mayor de 4 puntos se demostró altamente sugestiva de LTA. La escala tiene una sensibilidad >93% y una especificidad >85% (104). La escala *TRAINScore* asocia un algoritmo diagnóstico para facilitar la rápida identificación y optimización de los recursos sanitarios (**Figura 1**).

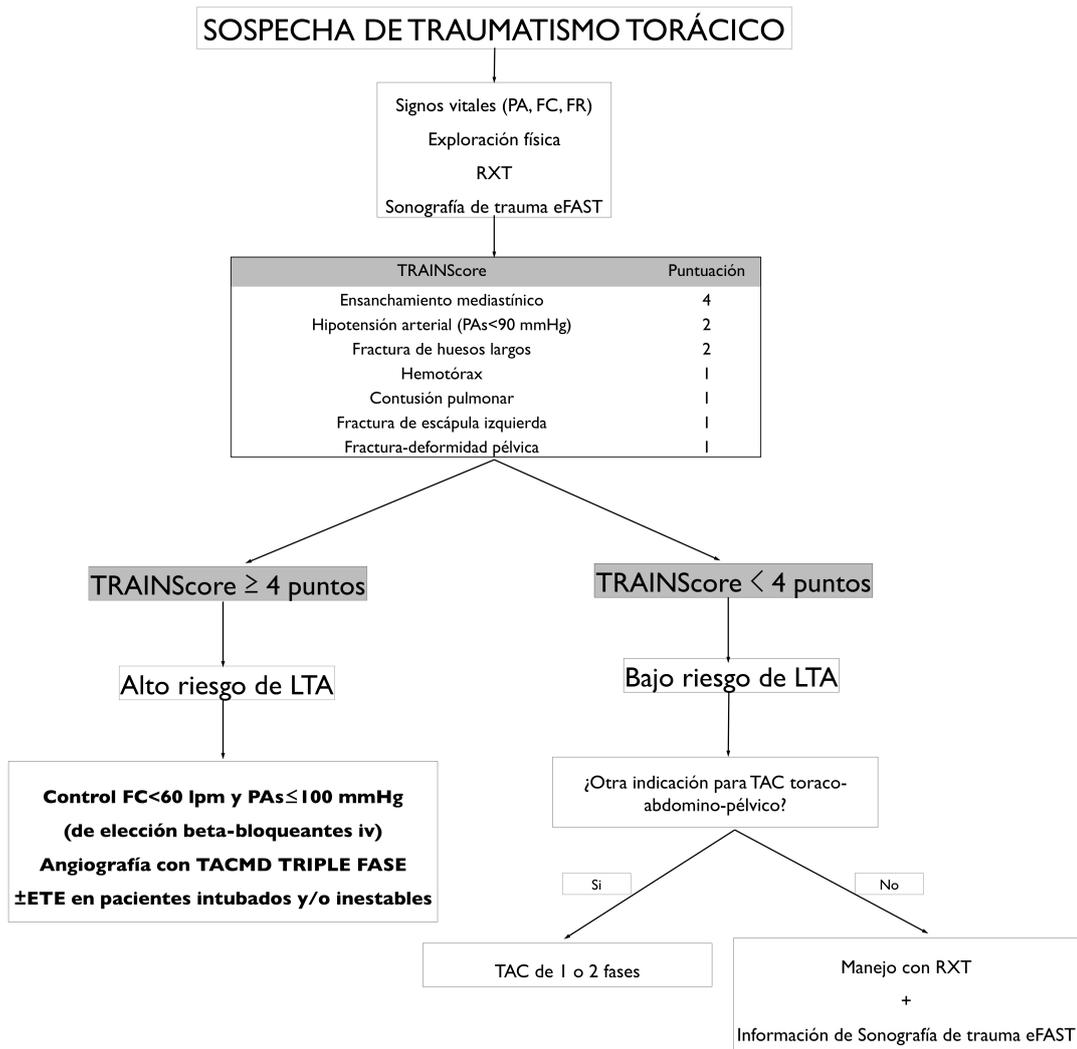


Figura 1. REPRODUCIDA CON EL PERMISO DE MOSQUERA et al.

11. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Desde el punto de vista de la imagen se establecen 5 períodos en la valoración de los pacientes politraumatizados (105):

- 1º. Dominio de la radiología simple.
- 2º. Revolución de la ecografía: FAST (*focused abdominal sonography for trauma*).
- 3º. Utilización “justificada” de la tomografía computarizada (TC) como segunda línea diagnóstica.
- 4º. TC como exploración de primera línea en pacientes estables.
- 5º. TC de cuerpo completo.

1º. La Rx de tórax

Ha sido durante años la exploración inicial más útil en la identificación de lesiones de riesgo vital, con elevada sensibilidad pero baja especificidad. Permite investigar la presencia de hemomediastino, neumotórax, hemotórax, *volet* costal o enfisema subcutáneo, siendo sus principales falsos negativos el pequeño neumotórax y la contusión/laceración pulmonar (105).

2º. Eco FAST

Exploración ecográfica realizada de forma simplificada y rápida (3-5 min.), con el objetivo de identificar líquido libre, centrando la atención en las “4P”: (i) pericardio, (ii) perihepático, (iii) periesplénico y (iv) pelvis, que puede ampliarse a la pleura y retroperitoneo (106).

3º. TC como segunda línea diagnóstica

En esta etapa la TC se considera una exploración indicada fundamentalmente en pacientes politraumatizados con sospecha de lesión neurológica. Factores como la lentitud de las exploraciones de la TC o la lejanía de la sala de TC son algunos de los motivos por los que la TC se consideraba de segunda línea en pacientes con traumatismos torácicos (105).

4º. TC como exploración de primera línea

El desarrollo de los equipos de TC y la incorporación del sistema de multidetectores (TCMD) permite analizar en una misma exploración el parénquima pulmonar, la vía aérea, la pleura, el mediastino y la pared torácica confirmándose como prueba de elección en el traumatismo torácico. Con la TC utilizada sistemáticamente en pacientes con traumatismo torácico severo se incrementa un 20-33% las lesiones que implican cambios en el manejo terapéutico en pacientes hemodinámicamente estables o inestables (107).

Actualmente se considera que con algunos mecanismos de lesión como atropello a más de 48 Km/h o traumatismo por precipitación de más de 7m, debe realizarse TC de rutina, incluso con radiografía normal (108).

5ª. TC de cuerpo completo

La capacidad diagnóstica de la TC lleva a que en la mitad de la década pasada se empiece a difundir la indicación de esta exploración como método de evaluación primaria en todos los politraumatizados, incluso aquellos en situación inestable (105).

12. TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO

12.1. La radiografía de tórax

En un traumatismo agudo, es imprescindible la realización de una radiografía de tórax en decúbito supino.

La radiografía suele ser anormal en los pacientes con traumatismos graves asociados a LTA, aunque las alteraciones son muy variables e inespecíficas.

El motivo principal de realizar la radiografía de tórax es descartar de forma rápida (portátil) lesiones que puedan poner en peligro la vida del paciente y que requieren tratamiento inmediato (hemotórax masivo o neumotórax a tensión). Sin embargo, la radiografía también puede proporcionar algunos datos que orienten hacia la sospecha de LTA como el ensanchamiento mediastínico, signo indirecto de lesión vascular. El ensanchamiento mediastínico mayor de 8 cm y/o del 25% de la anchura del tórax es el hallazgo más frecuente, aunque no es sensible ni específico (25, 109-111). En un estudio retrospectivo (112) se llegó a la conclusión de que tanto un ensanchamiento

mediastínico hacia la izquierda de 6 o más cm como con una relación de anchura mediastínica mayor o igual de 0.60 eran mejores criterios radiológicos que un ensanchamiento de 8 cm o superiores para predecir la LTA. Los autores recomiendan que, a los pacientes con un traumatismo importante y con resultados positivos sobre los criterios de ensanchamiento mediastínico y relación de anchura mediastínica se les debe realizar de forma urgente una aortografía o una TC.



Figura 2. Radiografía de tórax anteroposterior en decúbito supino que muestra ensanchamiento del mediastino.

En 1990, Woodring (113) publicó una revisión de 52 artículos, entre ellos 656 pacientes con LTA o lesión traumática de los troncos supraaórticos. El 92.7% de los pacientes tenían un mediastino anormal en las radiografías de tórax realizadas tras el ingreso en urgencias, lo que permitiría la detección precoz de la lesión vascular. No obstante, el 7.3% de estos pacientes también tenían un mediastino normal en sus primeras radiografías de tórax. El autor supone que esto se produce cuando el pseudoaneurisma traumático no se acompaña de hemorragia mediastínica o de la formación de hematomas, y cuando el pseudoaneurisma es pequeño y se sitúa de

manera que no altera el contorno mediastínico. Así, el uso de otros signos clínicos y radiográficos complementarios que indican la necesidad de una aortografía habrían permitido la detección precoz de un 5.6% adicional de casos (113). Por lo tanto, en el contexto de una fuerza de desaceleración rápida o de alta sospecha clínica de LTA, la realización de otra prueba complementaria es obligatoria por ahora independientemente de los hallazgos radiográficos en el tórax (25).

Teniendo en cuenta la fuerza mínima que tiene que tener un traumatismo para producir una lesión de la aorta, es lógico que a menudo se produzcan otras lesiones asociadas en los pulmones, pleura, el diafragma y/o estructuras óseas. A pesar de que se ha aceptado de manera general que la presencia de lesiones óseas torácicas tenía un valor predictivo para el diagnóstico de LTA, Lee et al. concluyeron que no había correlación clínicamente relevante entre las lesiones del esqueleto torácico y LTA (114).

Kram et al. (111) definen como indicadores radiográficos para la realización de aortografía estos hallazgos en la radiografía de tórax: ensanchamiento de la línea paratraqueal derecha superior a 5 mm, la desviación hacia la derecha de la sonda nasogástrica o de la vía que mide la presión venosa central, el borramiento del botón aórtico, y líneas paravertebrales anormales o ausentes.



Figura 3. Paciente con lesión traumática de aorta torácica. Radiografía de tórax en decúbito supino, en la que se identifica aumento de densidad de hemitórax izquierdo por derrame pleural, ensanchamiento y borramiento del cayado y un casquete apical izquierdo.

En 2001, Cook et al. (115), revisaron las radiografías de tórax de 188 pacientes consecutivos con sospecha de traumatismo importante y LTA, de los cuales sólo 10 habían sufrido lesión aórtica comprobada por aortografía. Los autores describen la presencia o ausencia de 15 hallazgos radiológicos, determinando la sensibilidad y especificidad de cada uno de ellos y en combinación.

Los hallazgos en la radiografía de tórax que sugieren LTA son:

1. Ensanchamiento del mediastino (> 8.0 cm)
2. Cociente entre anchura de mediastino y tórax superior a 0.25
3. Desviación de la tráquea hacia la derecha
4. Borrosidad del contorno aórtico
5. Pérdida del botón de la aorta

6. Casquete pleural apical izquierdo
7. Descenso del bronquio principal izquierdo
8. Opacificación de la ventana aortopulmonar
9. Desviación hacia la derecha de la sonda nasogástrica
10. Ensanchamiento de las líneas paraespinales
11. Fractura de la primera costilla
12. Otras fracturas costales
13. Fractura de clavícula
14. Contusión pulmonar
15. Fractura de la columna torácica

Cuanto más importantes sean las manifestaciones en la radiografía simple de la lesión traumática contusa, mayor debe de ser la sospecha de LTA.

12.2. Ecografía-FAST y traumatismos torácicos

En las dos últimas décadas se ha difundido el uso inicialmente de la ecografía-FAST (*Focused Assessment with Sonography in Trauma*) y posteriormente de la ecografía-E-FAST (*Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma*), exploraciones que en algunos lugares han cambiado el manejo de los pacientes traumatizados. En EE.UU. el *American College of Emergency Physicians (ACEP)* reconoció en sus guías de práctica ultrasónica del 2008 la gran importancia de estas exploraciones (116), que más tarde fueron reconocidas también por el *American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM)* en 2011. Recientemente, el *American College of Surgeons* ha incorporado la ecografía-FAST al Protocolo Avanzado para el Soporte Vital en Traumatismos (ATLS) (117).

Existen estudios que destacan la rapidez con que se puede realizar la ecografía-FAST y lo práctico que resulta un examen que se puede completar en tres o cuatro minutos. Las ventajas de la ecografía-FAST son: (i) que no utiliza radiación ionizante, (ii) que se puede realizar junto a la cama del paciente, en el área de urgencias, de críticos o de

cuidados intensivos, sin necesidad de ser trasladados, (iii) que se puede repetir en casos de alta sospecha clínica o si se produce un cambio en el estado del paciente, dato especialmente importante si se tiene en cuenta que la tercera parte de los pacientes con traumatismo abdominal severo pueden no presentar una cuantía significativa de líquido libre abdominal durante la evaluación inicial (3).

La ecografía-FAST sirve para responder de manera rápida y estandarizada a una cuestión específica en los pacientes con traumatismos graves: la presencia de líquido libre peritoneal en abdomen y/o pelvis, la detección de lesiones cardíacas y derrame pericárdico, la valoración del neumotórax y el hemotórax (118).

Quinn y Siner (119) realizaron recientemente una revisión sistemática de la literatura sobre las lesiones penetrantes del tórax e identificaron que los estudios de ecografía-FAST positivos tenían alta incidencia de lesión intra abdominal y recomiendan una laparotomía exploradora en estos casos. Sin embargo, un resultado negativo de la ecografía-FAST no descarta la presencia de lesión abdominal (119).

La ecografía-FAST se ha demostrado también útil en pacientes con lesiones penetrantes precordiales y en traumatismos contusos en paciente hipotenso, alcanzando una sensibilidad próxima al 100%. En estos pacientes, si la ecografía-FAST es positiva, está indicada la intervención quirúrgica urgente (3).

La ecografía-E-FAST ha demostrado una sensibilidad superior a la de la radiografía de tórax en la detección del hemotórax ya que detecta cantidades tan pequeñas como 20-50 ml., aunque la TC sigue siendo la técnica de referencia para detectar hemotórax (3).

Respecto a la detección de neumotórax, la ecografía-E-FAST ha demostrado una sensibilidad superior a la radiografía de tórax en supino, detectando entre el 92 y el 100% de las lesiones (120).

La limitación fundamental de la ecografía para detectar neumotórax traumáticos es (i) la posición del neumotórax que en ocasiones no está próximos al segundo espacio intercostal y pueden pasar inadvertidos si se hacen sólo las proyecciones estandarizadas en la ecografía-E-FAST y (ii) la presencia de enfisema subcutáneo que puede interferir con la identificación de la línea pleural (iii) la presencia de bullas o contusiones pueden ser causa de falsos positivos (3).

12.3. Tomografía computarizada

Desde que en 1972 Sir Godfrey Newbold Hounsfield desarrolló el primer aparato de TC (127), la evolución tecnológica ha sido constante y a una velocidad vertiginosa. Las primeras imágenes de tomografía reconstruidas con el primer escáner desarrollado en los Laboratorios EMI tenían muy baja resolución espacial, una matriz de 80x80 píxeles y tardaba nueve horas en total para explorar un cerebro humano. A partir de 1989, con la aparición de la TC espiral o helicoidal, combinación de la rotación continua del tubo emisor de rayos X con un desplazamiento lineal de la mesa del paciente a través del túnel de la carcasa (*gantry*, en inglés), se pudieron obtener datos de un volumen de interés relativamente amplio durante una sola apnea. Esto ha permitido, entre otras aplicaciones, un mayor desarrollo de la angiografía-TC (128).

Diez años después de la introducción de la TC espiral se dio un nuevo paso en el desarrollo tecnológico de estos equipos que proporcionó las condiciones para las nuevas aplicaciones clínicas: la introducción de los equipos multidetectores. Además, el tiempo de rotación del tubo ha ido aumentando (la mayoría de los equipos actuales dan una rotación completa en 0.3-0.4 seg.). En consecuencia, con los equipos de TCMD actuales es posible explorar prácticamente todo el cuerpo de un adulto en una sola apnea, con espesores de corte submilimétricos (128).

Los parámetros más importantes al realizar un estudio TC son:

- La tensión o voltaje del tubo: Debe de ser relativamente alto (100-140 kV), para asegurar una adecuada transmisión de los rayos X y que lleguen suficientes fotones a los detectores.
- Intensidad de la corriente por tiempo de exposición (mAs): A mayor miliamperaje, mayor calidad de imagen con menor ruido, pero mayor radiación al paciente.
- Colimación: se define como número de canales por ancho del detector en mm. y determina la resolución longitudinal intrínseca del escáner. La recomendada para un estudio vascular con TC es la mínima disponible en el equipo utilizado.

- Pitch: Una de las variables más importantes en la TC es el *pitch*, que relaciona la distancia d (en mm.) que se desplaza la camilla en una rotación del *gantry* y el espesor e (en mm.) determinado por el colimador. Usualmente, el *pitch* se encuentra entre 1 y 1.5, para garantizar una cobertura aceptable del paciente y, al mismo tiempo, evitar que los cortes se produzcan entre puntos muy lejanos.

$$Pitch = d/e$$

Así:

Pitch < 1 favorece el solapamiento de las imágenes.

Pitch = 1 no hay solapamiento ni espacio (gap en inglés).

Pitch > 1 las espirales están más estiradas, hay espacio entre imágenes, la adquisición es más rápida y se corre el riesgo de que el escaneado sea más rápido que el bolo de contraste.

- TC con contraste: Los medios de contraste (MC) que se utilizan en la actualidad son hidrosolubles, no iónicos y de baja osmolaridad. La dosis y el flujo de inyección por vía i.v. varía dependiendo de la indicación del estudio.
- Fase de la adquisición: Para asegurarnos que se realiza en el momento de realce vascular adecuado, disponemos de dos métodos:
 - Bolus test: Es una inyección de prueba con MC. La cantidad puede ser 15-20 ml. Se elige un corte axial del vaso de interés por ejemplo, y se programan una serie de cortes axiales siempre en ese mismo nivel, a fin de registrar el tiempo de circulación hasta ese punto del MC. Una vez terminada la serie, se elige el corte con mayor realce arterial y se establece el tiempo como preestablecido para la adquisición.
 - Bolus Tracking: Se basa en la detección del realce arterial mediante un detector "ROI" (region of interest) colocado en la luz del vaso a estudio. Al ROI se le asigna un umbral de densidad arbitrario en unidades hounsfield; cuando se detecta un aumento de densidad que sobrepasa dicho umbral y transcurrido un tiempo de retraso determinado, comienza la adquisición.

-

12.3.1. Lesión traumática de la aorta y tomografía computarizada

La técnica y el uso de la TC para el diagnóstico de las LTA y de las lesiones de grandes vasos o sus ramas ha evolucionado significativamente en las últimas tres décadas. En los años 80, comenzaron a aparecer informes describiendo esta aplicación de la TC y algunas series iniciales señalaron ya que se trataba de un método muy preciso para diagnosticar o descartar este tipo de lesión (129, 130-132). Los primeros hallazgos en la TC de aorta fueron los pseudoaneurismas, los colgajos e irregularidades de la pared aórtica, el hematoma intramural o periaórtico y la disección (130). En 1994, Durham et al. (133) comunicaron una sensibilidad de la TC para la detección de lesión aórtica en 155 pacientes con traumatismo grave del 88%, la especificidad fue del 54%, el valor predictivo positivo del 9%, y el valor predictivo negativo del 99%.

Con los avances tecnológicos la calidad de las imágenes obtenidas en el plano axial, y las posibilidades de realizar post-procesados tridimensionales con reformateo multiplanar, superficies sombreadas o proyecciones de máxima intensidad han incrementado la capacidad diagnóstica de las exploraciones (7, 8, 60, 134, 135). La TC ha reemplazado a la aortografía como método diagnóstico de elección, con una sensibilidad y un valor predictivo negativo cercano al 100% (7, 8, 60, 134-136). Otras ventajas de la TC incluyen la disponibilidad, 24 horas/día y 365 días/año, la velocidad de realización y una relación coste/capacidad diagnóstica óptima.

Además la TC tiene la capacidad de identificar en un solo estudio todas las lesiones asociadas: cerebro, los huesos de la cara, cuello, tórax, abdomen y pelvis.

La LTA puede localizarse en cualquier segmento de la aorta pero más frecuentemente afecta al istmo; en las imágenes axiales de TC se ven con mayor frecuencia a lo largo de la curvatura medial del arco, al nivel de la arteria pulmonar izquierda y el bronquio principal izquierdo.

En la TC los signos directos de lesión aórtica son: la extravasación de contraste, los colgajos o "flaps" de la íntima, la formación de un pseudoaneurisma, el contorno aórtico anormal, cambios repentinos en el calibre de la aorta ("pseudocoartación"), los

defectos de llenado y el trombo mural. La extravasación activa del contraste es muy rara en la práctica ya que es signo de exanguinación inminente.



Figura 4. Varón de 70 años con hipoperfusión en la mitad inferior del cuerpo y falta de pulso en ambas piernas tras traumatismo torácico severo. En TC se identifica gran hematoma periaórtico y una lesión con el "signo de la diana" a nivel del istmo aórtico, la cual llevó a un "síndrome de pseudocoartación".

Los signos indirectos de LTA incluyen: los hematomas periaórticos y mediastínicos. El signo indirecto más frecuente de la LTA es la hemorragia periaórtica. Cuando se objetiva un plano graso entre el hematoma mediastínico y la aorta puede haber una hemorragia de origen venoso o un sangrado desde las ramas laterales de la aorta (7, 60, 135, 137).

El hematoma periaórtico puede continuarse hasta el nivel del diafragma e incluso extenderse y provocar un hematoma retrocural.

En estudios de TC abdominal por sospecha de lesión traumática confinada al abdomen pueden identificarse un hematoma periaórtico en la aorta abdominal, un hematoma retrocural o una aorta de pequeño calibre, datos que sugieren la existencia de lesión

de aorta torácica, y obligan a extender el estudio de TC e incluir un estudio de toda la aorta torácica (7).

Wong et al. (140) comunicaron una sensibilidad para el hematoma periaórtico a nivel diafragmático como signo de lesión aórtica del 70%, con una especificidad del 94%, valor predictivo positivo 74% y valor predictivo negativo del 92%. La razón de probabilidad positiva de la presencia de lesión aórtica fue de 10.8, y la razón de probabilidad negativa fue de 0.3. Los autores concluyeron que un hematoma periaórtico próximo a los pilares del diafragma es un signo poco sensible, pero relativamente específico de lesión aórtica después de un traumatismo cerrado. Ahora mismo está abierto el debate acerca de si se deben llevar a cabo o no exámenes de seguimiento a las 48-72 h ante la presencia de un hematoma periaórtico sin signos directos de lesión de los grandes vasos (7, 60).

El hematoma mediastínico también puede ser originado por la rotura del esternón o de un cuerpo vertebral, en cuyo caso es también un plano de grasa el que suele observarse entre el hematoma y la aorta. Cuando el hematoma mediastínico está limitado al mediastino anterior o posterior y no en contacto directo con la aorta, en muy rara vez se asociará con otras lesiones arteriales importantes (7, 138, 139). En los casos de hematoma mediastínico aislado, deben considerarse otras posibles fuentes de sangrado antes de someter a los pacientes a la aortografía torácica (139). Demetriades et al. (141) publicaron en 2008 una comparación entre los dos estudios multicéntricos prospectivos realizados por la *American Association for the Surgery of Trauma (AAST)* en 1997 (AAST1) y 2007 (AAST2), y señalaron que se había producido un cambio importante en el diagnóstico de la lesión aórtica debido a la generalización del uso de la TC y la eliminación casi completa de la aortografía y la ecografía transesofágica.

Steenburg et al. (8) publicaron una sensibilidad de la TCMD del 96%, una especificidad del 99.8%, un valor predictivo positivo del 92.3%, un valor predictivo negativo del 99.9%, y una precisión del 99.8%, en el diagnóstico de las LTA. Además, los casos difíciles pueden ser revisados generando reconstrucciones MPR en diferentes oblicuidades, de manera que se obtenga una óptima visualización de las lesiones

vasculares, su morfología y su ubicación con respecto a otras estructuras vasculares adyacentes, como la arteria subclavia izquierda (60, 135).

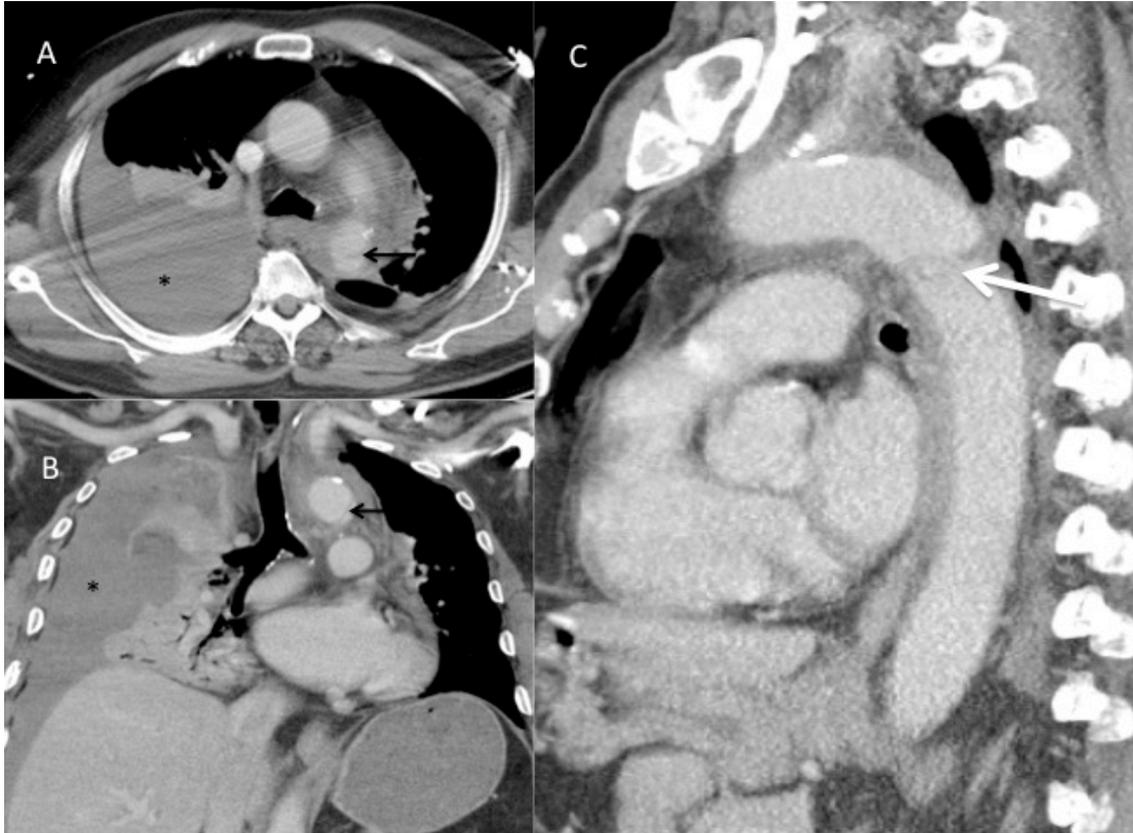


Figura 5. Varón de 78 años, víctima de un atropello. (A) Flap en el istmo (flecha) asociado a hematoma periaórtico. (B) Reconstrucción coronal en la que se objetiva el flap (flecha) y el hemotórax (asterisco). (C) Reconstrucción sagital en la que se confirma la transección.

A pesar de que los signos directos e indirectos de LTA suelen ser identificables en las imágenes axiales, cuestiones más complejas como la morfología y el alcance exacto de la lesión vascular pueden requerir imágenes en otros planos. En general, se deberían realizar reconstrucciones parecidas a las imágenes obtenidas en la angiografía convencional, así como sagitales, coronales y oblicuas en una estación de trabajo. Por otra parte, las MPR y las imágenes tridimensionales de *Volume rendering* (VR) obtenidas de los conjuntos de datos adquiridos por la TCMD pueden resultar muy

útiles en la planificación de la reparación quirúrgica, especialmente una reparación endovascular.

La mejor resolución espacial de la TCMD es hoy en día responsable de un diagnóstico cada vez más frecuente de lesiones mínimas de aorta, que afectan únicamente a la capa íntima de la pared arterial. Malhotra et al. (142) comunicaron una incidencia de hasta el 10% de lesiones aórticas mínimas entre 198 pacientes con trauma contuso, que fueron diagnosticadas por TC y que se confirmaron mediante aortografía con o sin ultrasonido intravascular (IVUS).

La TCMD también ha mejorado el diagnóstico en pacientes con traumatismo y hematoma mediastínico, pero sin signos de lesión aórtica. Utilizando los datos volumétricos adquiridos en la TCMD, se debe realizar una búsqueda cuidadosa de lesiones también en los vasos supraaórticos siempre que nos encontremos con un hematoma mediastínico, tanto si no hay ningún signo directo de lesión aórtica, como en los casos de LTA.

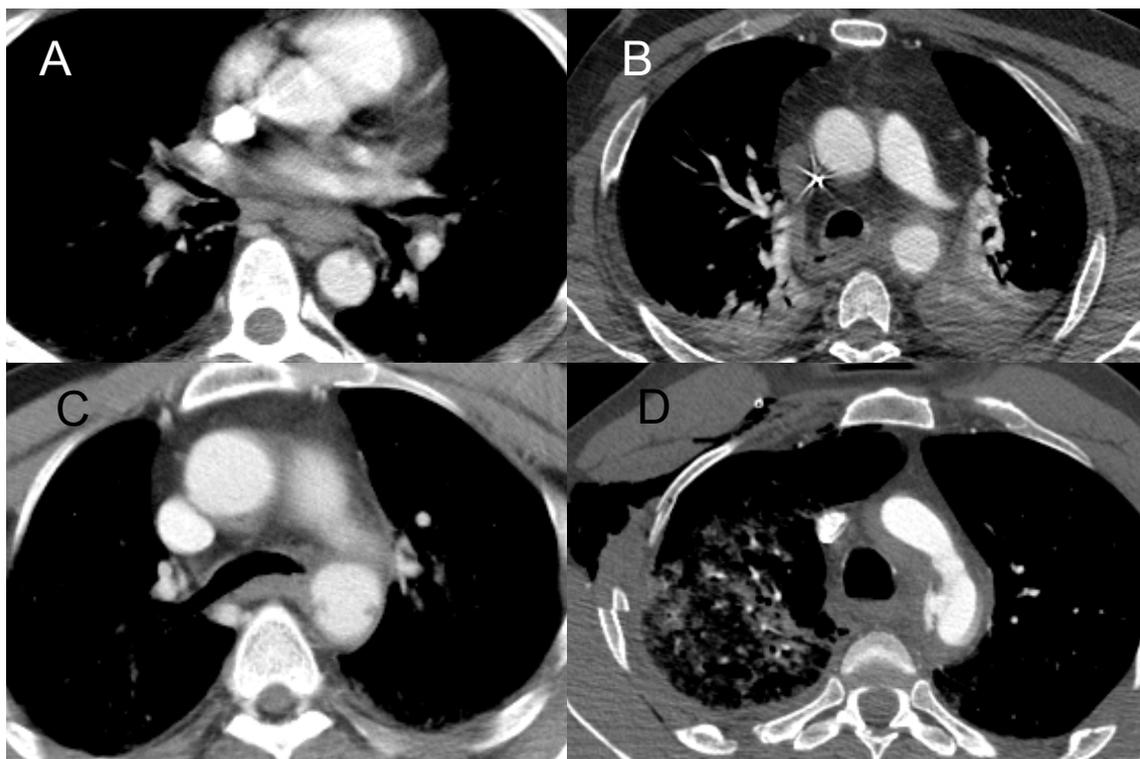


Fig. 6. Lesiones traumáticas de la aorta. (A) Lesión de la íntima. (B) Hematoma intramural. (C) Pseudoaneurisma. (D) Rotura.

12.3.2. Imágenes en la TC que pueden simular lesión traumática de la aorta

Existen distintos tipos de artefactos técnicos y variantes anatómicas capaces de simular lesiones:

Eje aórtico

En el recién nacido el diámetro aórtico se encuentra disminuido entre la arteria subclavia izquierda y el conducto arterioso. Este istmo desaparece después de los 2 meses de edad y aunque esta morfología no se objetiva generalmente en adultos, la región todavía se conoce como el istmo. Inmediatamente distal a la persistencia del conducto arterioso, la aorta presenta una dilatación fusiforme, el punto de unión de las dos partes está marcado en la concavidad del arco por una hendidura o ángulo. En los adultos, esta morfología se puede conservar hasta cierto punto y se ha señalado que el diámetro medio del eje puede superar al del istmo en hasta 3 mm (7). El cambio en el diámetro de la aorta y la pequeña hendidura en la transición se pueden confundir con una lesión. El MPR a lo largo del eje mayor y las imágenes endoluminales verificarán la integridad de la pared aórtica cuando se planteen dudas.

Divertículo del ducto

Es el nombre con el que nos referimos a una protuberancia focal, visible en la cara antero-inferior de la región del istmo en el arco aórtico. Se ha visto en aortografía torácica en el 33% de los pacientes pediátricos pero en sólo el 9% de los adultos (143). Por lo general, el divertículo del ducto tiene un contorno liso que forma ángulos obtusos con la luz de la aorta, sin flaps intimaes en el punto de unión de la luz y la protuberancia central (144). Al contrario, el pseudoaneurisma clásico forma un abultamiento irregular mostrando a menudo márgenes agudos e irregularidades en la íntima en su base (144).

Divertículo del ducto atípico

En comparación con el clásico divertículo del ducto, el divertículo atípico tiene un hombro superior algo más corto y prominente y una suave pendiente hacia abajo más suave que el clásico (145). Sin embargo, ambos deben mostrar márgenes lisos, sin

interrupciones, característica importante que distingue a esta variante de la lesión real. El uso de reconstrucciones endoluminales y la ausencia de hematoma mediastínico periaórtico puede ayudar a excluir una lesión en la íntima.

Remanente del ducto

Puede persistir en el adulto un remanente fibroso del conducto arterioso objetivable en los estudios de TCMD. A menudo muestra una calcificación lineal que permite su fácil identificación.

Infundíbulos de ramas vasculares

Tronco braquiocefálico, arterias bronquiales, intercostales (la más frecuente la tercera derecha), la carótida común izquierda, o la arteria subclavia izquierda que pueden simular lesiones traumáticas (144).

La respiración, los latidos o los artefactos de movimiento también pueden ser origen de artefactos mal interpretados como LTA.

12.3.3. Radioprotección en la TC

Con el desarrollo de la técnica del TCMD ha aumentado también considerablemente la exposición a radiaciones ionizantes por parte de los pacientes. Es responsabilidad de los radiólogos optimizar los protocolos de examen para obtener imágenes con calidad diagnóstica suficiente con la dosis tan baja como sea posible. Aunque en pacientes politraumatizados con posible LTA la justificación del estudio esté fuera de toda duda, la optimización como herramienta de protección radiológica ha de estar siempre presente en todos los protocolos, sobre todo en el frecuente caso de adultos jóvenes, que son víctimas de accidente. Por ello diferentes organismos oficiales y sociedades científicas han publicado sus recomendaciones que han acabado algunas veces siendo recogidas en iniciativas legislativas o asumidas por los fabricantes de los equipos de TC.

Los sistemas de control automático de la exposición (CAE) permiten adaptar la corriente del tubo a las necesidades diagnósticas sin detrimento de la calidad de la imagen (145). Actualmente, todos los equipos modernos de TC disponen de diversos sistemas de CAE.

12.4. Resonancia magnética en lesión traumática de la aorta

La resonancia magnética (RM) ha demostrado tener una gran sensibilidad para la detección de LTA (146, 147). A pesar de sus excelentes propiedades como prueba de imagen, la resonancia magnética tiene una aplicación muy escasa en la evaluación del trauma aórtico agudo, debido a los largos tiempos de exploración necesarios y a su limitado acceso. Por otro lado, algunos autores (146-148) afirman que la resonancia magnética puede tener un importante papel en el seguimiento, cuando se valora retrasar la cirugía o ante lesiones mínimas o dudosas de la íntima, especialmente como estrategia para la reducción de la dosis de radiación en pacientes jóvenes. Por otra parte, ante la difusión de las técnicas endovasculares y de que estos pacientes requieren una vigilancia con imágenes a lo largo de toda su vida, la RM es una herramienta valiosa para la evaluación durante el seguimiento de las endoprótesis torácicas (149, 150).

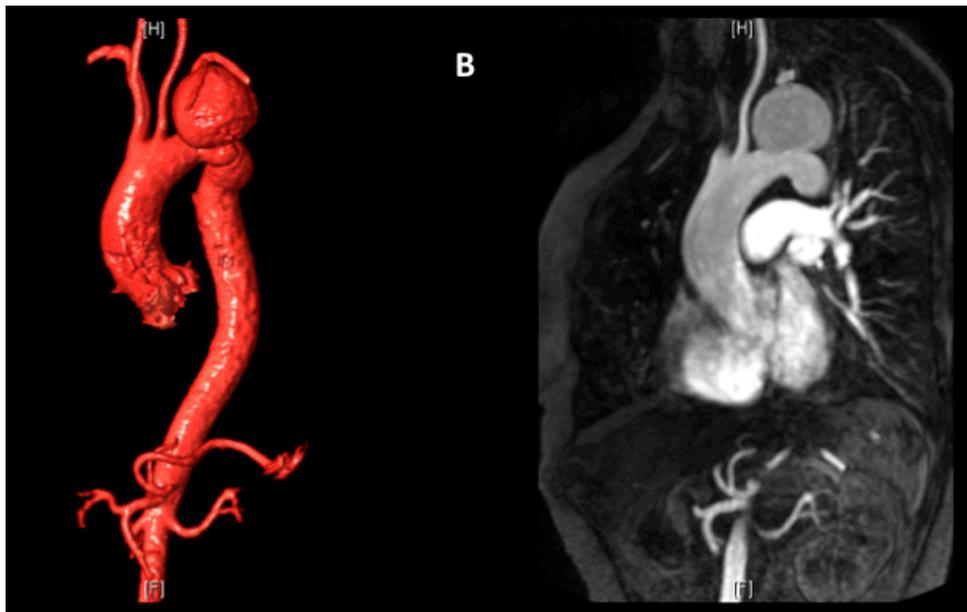


Figura 7. Mujer de 51 años. Resonancia Magnética de seguimiento realizada 6 años después de traumatismo torácico de gran impacto. (A) Imagen tridimensional de superficie sombreada y (B) Proyección de máxima intensidad (MIP). Se identifica un aneurisma sacular que afecta al origen de la arteria subclavia izquierda con compresión y desplazamiento de la arteria subclavia izquierda.

12.5. Aortografía en la lesión traumática de la aorta

Históricamente, la aortografía fue el “patrón oro” para el diagnóstico de la lesión aórtica.

La aortografía diagnóstica es una prueba invasiva, no está exenta de riesgos (133). El acceso vascular se realiza mediante la técnica descrita por Seldinger en 1953, con punción por vía femoral o, menos frecuentemente, humeral (151-155). En las aortografías diagnósticas por traumatismo torácico con sospecha de lesión vascular, se realiza generalmente con un catéter tipo “pigtail” de 5 o 6 frenchs (F). La posición ideal del catéter para la realización de la aortografía es en el tercio medio de la aorta ascendente. Se administra contraste yodado a través del catéter mediante inyección de 40 a 70 ml. a alto flujo. La administración rápida del contraste, en pocos segundos, es necesaria porque el flujo aórtico diluye el contraste muy rápidamente; si la inyección se hace lentamente el contraste se diluirá y no será posible delimitar la anatomía de la zona.

Se requieren dos proyecciones: anteroposterior y oblicua posterior derecha de 45° a 60°, aunque dependiendo de la anatomía y localización de las lesiones se pueden realizar proyecciones complementarias.

Tras la administración del contraste se obtienen como mínimo 3 imágenes/segundo durante 3-5 segundos, teniendo en cuenta que las más significativas generalmente serán las imágenes adquiridas en el primer segundo y medio tras la inyección. Si el equipo radiológico lo permite incluso es deseable adquirir 4 imágenes/segundo durante los 2 primeros segundos del estudio (156).

El papel de la aortografía ha sido tradicionalmente identificar o excluir una LTA y, si está presente, determinar la ubicación exacta de la lesión con respecto a las ramas vasculares y evaluar la coexistencia de lesiones en dichas ramas (152, 153).

En la aorta torácica lo hallazgos que se pueden identificar son: un colgajo intraluminal (defecto de llenado), extravasación de medio de contraste (pseudoaneurisma), o un contorno anormal de la pared de la aorta (hematoma intramural) (154, 155, 157).

El procedimiento completo dura entre 60 y 70 minutos.



Figura 8. Aortografía urgente en paciente politraumatizado. Catéter diagnóstico tipo “pigtail” de 5Fr en la aorta ascendente. Se identifica una alteración del contorno de la aorta descendente yuxtaductal por lesión traumática.

El valor diagnóstico de la arteriografía en la evaluación de LTA está ampliamente contrastada, con una sensibilidad de casi el 100%, una especificidad de más del 98% y una precisión de más del 99% (60, 133, 158-160). Además, los falsos positivos y falsos negativos son muy bajos, del 1.2% (133, 160).

Los inconvenientes de la aortografía incluyen la necesidad de un equipo especializado para realizar el estudio, y que una gran mayoría (85%-95%) de estos procedimientos diagnósticos son negativos (111, 152, 161). Además, aunque las tasas de reacciones alérgicas, nefropatía inducida por contraste, hematomas en la ingle, desgarros de la íntima aórtica por los catéteres angiográficos, y la formación de pseudoaneurismas es baja, no es despreciable. Sturm et al. (152) comunicaron un 1,7% de complicaciones al realizar aortografías diagnósticas en pacientes con trauma contuso.



Figura 9. Aortografía urgente en la que se objetiva una extravasación focal de contraste a nivel del ligamento arterioso causada por una caída.

A pesar de sus posibles complicaciones y la mejor precisión de la TCMD, la realización de una aortografía intraoperatoria es obligatoria antes de la colocación de una endoprótesis en la reparación endovascular de las LTAs. Por otra parte, el papel de la aortografía en la embolización y/o colocación de stents en caso de sangrado de otra rama vascular asociada con una LTA es de una importancia capital (155).

12.6. Ecografía o Ultrasonido intravascular

El ultrasonido intravascular (*"intravascular ultrasound"*, IVUS) es una técnica de imagen que puede ser útil en el estudio de la patología traumática de la aorta. Proporcionar imágenes transversales de la pared del vaso y los tejidos circundantes. Los hallazgos de la lesión aórtica detectables mediante el eco intravascular incluyen: la interrupción de la pared vascular, el colgajo de la íntima, un pseudoaneurisma focal, hematomas intramural y/o periaórticos y la transección completa (162-165).

La pared de la aorta tiene una apariencia normal en tres capas (capa hiperecogénica interior, hipocóica en la capa intermedia e hiperecogénica en la más exterior que se

mezcla con el tejido periaórtico). Cualquier alteración de la integridad de la pared es detectable por ultrasonidos intravascular (164, 165). El borramiento de las distintas capas, por ejemplo, puede ser debido a un hematoma intramural. Los flaps de la íntima se pueden ver moviéndose en la luz de la aorta. En caso de disección, la membrana pulsátil se suele orientar cóncavamente hacia la falsa luz mostrando la pared exterior de ésta también una sola capa hiperecogénica que se mezcla con los tejidos hiperecogénicos de alrededor de la adventicia (166). Un pseudoaneurisma de la pared aórtica se presenta como una estructura hipoecogénica que protruye sobre el contorno aórtico en continuidad con la luz, y que se asocia con un colgajo hiperecogénico que contienen fibras de la íntima y de la media. Un aumento de ecogenicidad en los tejidos circundantes es sugestivo de hematoma periaórtico, pero esta valoración con ultrasonido intravascular es limitada (166).

Aunque estos hallazgos son considerados como específicos para LTA, se han descrito también resultados falsos positivos (164, 165).

El ultrasonido intravascular se puede realizar al mismo tiempo que la aortografía convencional y ha demostrado ser una prueba complementaria útil (162, 163, 165).

Uno de los principales inconvenientes del IVUS es su incapacidad para proporcionar una visión completa y rápida de la aorta y los troncos supraaórticos (162, 163). El ultrasonido intravascular, como toda técnica ecográfica, es muy dependiente de la experiencia del operador y es un procedimiento invasivo que requiere de punción arterial (162, 163).

Las limitaciones técnicas del ultrasonido intravascular, como el campo de visión y la profundidad de los tejidos analizables según la penetración del haz de ultrasonidos, existen y son inherentes al tamaño y a la frecuencia del transductor (164).

Además, algunas anomalías anatómicas, como un divertículo del atípico del ducto, pueden ser erróneamente interpretados como un signo de una lesión traumática de la aorta por IVUS (164), siendo necesarios más estudios.

12.7. Ecocardiografía transesofágica

La velocidad y la portabilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE), combinadas con su capacidad de obtener imágenes de alta resolución de la aorta, la convierten en una atractiva modalidad de diagnóstico (167). Además, el ETE se puede realizar sin interrumpir las medidas para la estabilización del paciente traumatizado que estén en curso.

En 1997, Goarin et al. (168) publicaron un estudio prospectivo para describir los signos asociados a las LTA en el ETE. Se les realizó la prueba a 28 pacientes con LTA y se compararon con un grupo control de 30 pacientes con trauma torácico sin lesiones aórticas. Los signos detectados se clasificaron como directos o indirectos. El signo directo más frecuente fue el de las bandas gruesas, seguido en frecuencia por el borde libre del colgajo de la íntima, un aneurisma fusiforme, un falso aneurisma, la disección aórtica, el hematoma de la pared y la obstrucción aórtica completa. Los signos indirectos incluyen pequeños aumentos en el diámetro de la aorta, el deterioro del flujo aórtico al aplicar el Doppler-color, y un aumento de la distancia aorta-sonda que indica hemomediastino.

La sensibilidad de la ETE para el diagnóstico de las LTA varía desde el 57 al 100%, mientras que la especificidad oscila entre el 84 y el 100% (85, 167, 169-171). Aparte de las LTA, la ETE es una valiosa herramienta en la evaluación del hemomediastínico traumático (172, 173) y todas las anomalías cardiovasculares en pacientes con traumatismo torácico, como una contusión miocárdica, el derrame pericárdico, anomalías valvulares, y la hipovolemia.

Entre los inconvenientes principales de la ETE está su incapacidad para valorar la aorta ascendente distal y las ramas del cayado aórtico, que pueden afectarse en un traumatismo contuso de tórax importante. En conclusión, la ETE probablemente pueda desempeñar un papel en los pacientes con trauma torácico importante como prueba de detección intermedia para las LTA, especialmente en pacientes intubados y/o hemodinámicamente inestables, antes de proceder a la aortografía o a la TCMD, y ser la prueba principal para evaluar la presencia de lesiones cardíacas concomitantes.

13. LESIONES TORÁCICAS PRODUCIDAS EN TRAUMATISMOS CONTUSOS

El uso de la TCMD estandarizada en pacientes politraumatizados y la utilización de postprocesados para análisis de las imágenes obtenidas mediante reconstrucciones multiplanares y volumétricas permiten identificar múltiples tipos de lesión en los traumatismos torácicos contusos, muchas de ellas coexistiendo en el mismo paciente.

13.1. Neumotórax

El diagnóstico del neumotórax se establece habitualmente por radiografía de tórax. Sin embargo, entre el 10% y el 50% de los neumotórax en traumatismos contusos no son visibles en la radiografía en decúbito supino por su situación ántero-medial o basal cuando son de pequeño tamaño y no existe un gran colapso pulmonar (79). Varios estudios han demostrado que un gran número de neumotórax son diagnosticados por TC y pasan desapercibidos en la radiografía de tórax (121,122). Los signos de neumotórax en la TC (Fig. 10) son: (i) radiolucencia en espacio pleural, (ii) compresión o atelectasia compresiva pulmonar ipsilateral (iii) desplazamiento mediastínico contralateral, (iv) aplanamiento o inversión diafragmática.

La resolución espacial de la TC permite identificar con exactitud la localización de la colección aérea y diferenciar neumotórax medial de neumomediastino o de aire dentro del ligamento pulmonar, así como discernir entre colecciones aéreas intratorácicas de enfisema subcutáneo extenso (80) y monitorizar la evolución de las alteraciones y la posición de los tubos de drenaje (79).

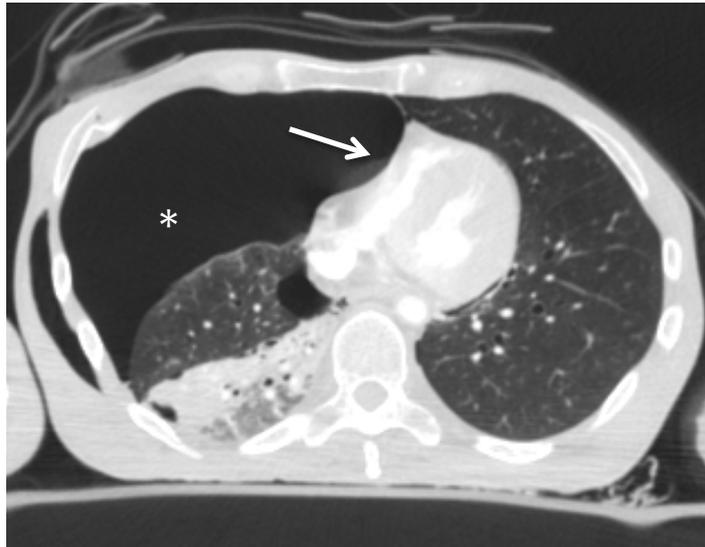


Fig. 10. Paciente precipitado y con lesión traumática de aorta. Neumotórax a tensión (asterisco) que produce desplazamiento cardíaco y compresión del ventrículo derecho (flecha).

13.2. Hemotórax

El hemotórax se identifica como una colección líquida en espacio pleural. La TC permite identificar colecciones de incluso 15 ml. Las características tomodensitométricas sirven para establecer la naturaleza hemorrágica de la colección, con unos valores de atenuación, típicamente de 35 - 70 Unidades Hounsfield (HU) cuando se trata de derrame hemorrágico (5, 123).

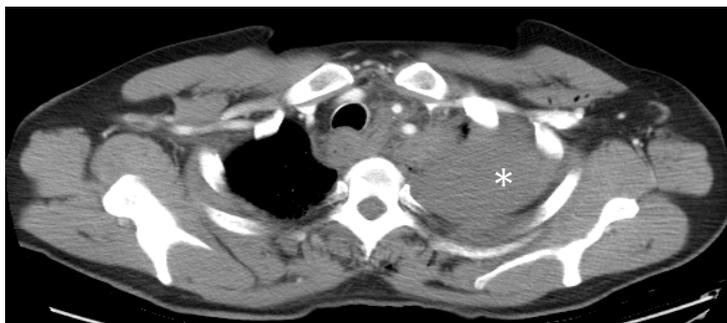


Fig. 11. Paciente con lesión traumática de aorta. En TC se identifica colección hiperdensa en espacio pleural izquierdo, en relación con hemotórax (asterisco).

13.3. Contusión y laceración pulmonares

La contusión pulmonar se ve en el 17-70% de los casos (2, 5).

En la TC se presenta como zonas de aumento de densidad parenquimatosa en la zona del impacto o en zonas distantes al trauma directo debido a lesión por contragolpe. Las alteraciones pueden variar desde opacidades parcheadas, lesiones confluentes en vidrio deslustrado a opacificación completa del parénquima pulmonar que pueden presentar broncograma aéreo; característicamente no tienen distribución segmentaria (Fig. 12).

Las contusiones pueden no verse en la radiografía de tórax en las primeras seis horas tras el traumatismo, pero si persisten después de 2-3 días son indicativas de alto riesgo de desarrollo de síndrome de “*distress*” respiratorio (2).



Fig. 12. Paciente con politraumatismo contuso por accidente de tráfico. Áreas parcheadas de condensación parenquimatosa por contusión pulmonar periférica (flecha).

Las laceraciones producen una interrupción del parénquima que origina una cavidad en el pulmón que puede rellenarse con aire (neumatocele), sangre (hematocele o hematoma pulmonar), o ambos aire y sangre (hematoneumatocele). Las laceraciones están normalmente rodeadas de contusión y es común que no se vean en la radiografía de tórax en el momento agudo.

En la TC se identifica una lesión de morfología redonda u oval con aire o líquido o nivel hidro-aéreo en su interior.

Se pueden describir cuatro tipos según el mecanismo de producción, del patrón en la TC y de la localización de las fracturas costales asociadas.

La evolución de laceraciones y contusiones es variable y depende de la extensión y severidad de las lesiones; pueden permanecer meses con alteraciones radiográficas hasta su resolución y en general tardan más en resolverse las lesiones por laceración que las debidas a contusión (79).



Fig. 13. Paciente politraumatizado. En la TC se identifica neumotórax derecho (asterisco), laceraciones pulmonares periféricas (flecha blanca) y centrales (flecha negra) y condensaciones parenquimatosas pulmonares por contusión. Nótese el extenso enfisema subcutáneo derecho (flecha gruesa).

13.4. Lesiones de las vías aéreas

Laceraciones traqueales

Los hallazgos radiológicos en las laceraciones traqueales con transección de su pared son el enfisema subcutáneo cervical y el neumomediastino; sin embargo en las roturas traqueobronquiales incompletas con adventicia intacta pueden no identificarse aire extraluminal ni otras alteraciones debido a la integridad de la vía aérea. Estas roturas parciales pueden permanecer ocultas hasta que como consecuencia de ventilación mecánica con presiones positivas se produce enfisema mediastínico o neumotórax masivo retrasado (80).

La TC puede identificar el punto de laceración pulmonar en 70%-100% de los casos, que más frecuentemente está situado 2,5 cm por encima de la carina (2, 5, 79). El diagnóstico definitivo es por broncoscopia (5).

Laceraciones bronquiales

Más comunes que las laceraciones traqueales y típicamente paralelas a los anillos cartilagosos de los bronquios. Normalmente se sospechan por signos indirectos como el neumomediastino o el neumotórax (5). En general, las roturas completas del bronquio principal derecho y de la parte distal del bronquio principal izquierdo se manifiestan como un gran neumotórax y no mejoran con el tubo de drenaje torácico. La rotura de la parte proximal del bronquio principal izquierdo (Fig. 14) originará neumomediastino. Cuando existe una sección completa del bronquio, el pulmón próximo a la lesión se aleja posterolateralmente del hilio (signo del pulmón caído). Esto es lo contrario de los hallazgos habituales de un neumotórax no complicado, dónde el pulmón está sostenido por el hilio y se colapsa hacia él. El bronquio roto puede estar deformado y/o obstruido (80).

Efecto "Macklin"

Se produce cuando en el aire de las fracturas alveolares diseca las vainas broncovasculares hacia el mediastino. La imagen de TC es similar al del enfisema intersticial. En ocasiones pueden verse burbujas a lo largo de las ramas broncovasculares o colecciones aéreas mediastínicas (5).

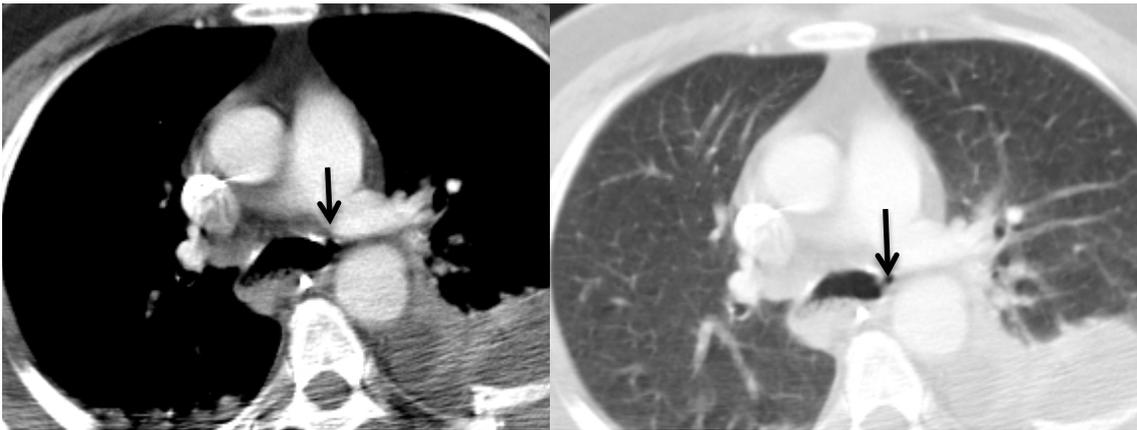


Fig. 14. Paciente con traumatismo torácico y lesión traumática de la aorta. TC de urgencia con ventana de mediastino (A) y ventana de pulmón (B) en las que se identifica pequeña laceración bronquial izquierda (flechas).

13.5. Lesiones esofágicas

Las lesiones traumáticas esofágicas pueden ser: (i) por rotura completa o (ii) por lesión parcial con contusión y hematoma mural.

Las manifestaciones radiográficas dependen de la extensión transmural de la lesión esofágica. En las roturas completas de esófago, la demostración de la lesión con técnicas de imagen se basa en detectar la extravasación hacia mediastino o espacio pleural del contraste administrado por vía oral. Las técnicas de imagen con las que se puede demostrar la fuga del contraste desde el esófago son: (i) el tránsito esofágico con administración de un medio de contraste yodado hidrosoluble (Gastrografín[®]) (81) y (ii) la TC con administración de contraste yodado hidrosoluble (Gastrografín[®]).

En la lesión traumática esofágica parcial se puede producir un hematoma mural que en TC se identifica como un engrosamiento focal de margen bien definido que normalmente protruye hacia la luz o como un engrosamiento circunferencial, que en fase aguda son de densidad mayor que la densidad de tejidos blandos o de la sangre circulante (Fig. 15).

Con frecuencia se asocia la identificación del hematoma mural, con la visualización de aire y líquido periesofágico y derrame pleural y solo ocasionalmente es visible el defecto de la pared esofágica (80).

Otros signos indirectos de rotura esofágica visibles con radiografía de tórax y con TC son el neumomediastino, el neumotórax o hidroneumotórax y la mediastinitis (5).

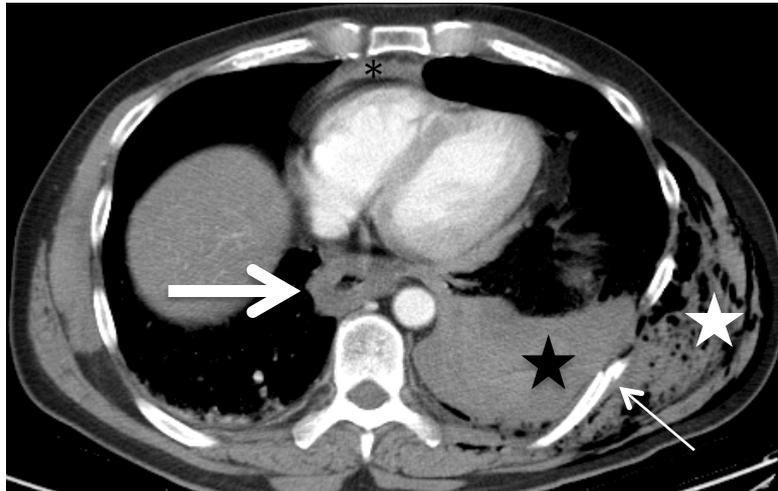


Fig. 15. Paciente con lesión traumática de aorta por accidente de tráfico. En TC urgente con contraste intravenoso se identifica engrosamiento mural del esófago distal (flecha gruesa) en relación con hematoma, pequeño hemopericardio (asterisco), hemotórax (estrella negra), enfisema subcutáneo (estrella blanca) y fractura costal (flecha fina) izquierdos.

13.6. Lesiones cardíacas y pericárdicas

Los hallazgos de imagen en las lesiones traumáticas cardíacas y pericárdicas incluyen el hemopericardio (Fig. X), la extravasación de contraste al pericardio o mediastino, el neumopericardio, desplazamiento del corazón debido a una hernia cardíaca o anormal presencia de gas intestinal en el tórax debido a la lesión del diafragma pericárdico (5).

Pericardio

La TC es muy sensible para la detección de líquido en el espacio pericárdico y puede indicar que corresponde a un hemopericardio por los altos valores de atenuación del

líquido. Sin embargo, es necesario considerar que en las TC post-trauma torácico puede detectarse derrame pericárdico hemorrágico de pequeña cuantía sin que esté asociado a lesión cardiopericárdica significativa y sin implicaciones mayores en el manejo del paciente.

Cuando el hemopericardio es de cuantía significativa y se ha producido rápidamente, puede provocar tamponamiento cardíaco con el consiguiente compromiso hemodinámico, que en la TC se detecta como derrame hiperdenso, dilatación de las venas centrales y linfedema periportal (80).

El neumopericardio es una forma rara de presentación de las lesiones traumáticas torácicas, se cree que es consecuencia de la disección del aire a lo largo de las vainas peribronquiales y/o perivasculares hacia el interior del pericardio, por el efecto Macklin. La presencia de aire en pequeñas cantidades tiene escasa significación clínica y puede detectarse incidentalmente. Ocasionalmente, grandes cantidades de aire pueden comprimir el corazón y conducir al desarrollo de un neumopericardio a tensión (80).

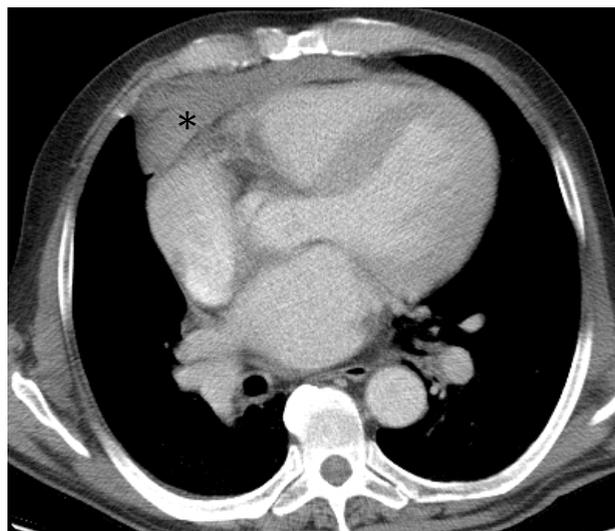


Fig. 16. Paciente traumatizado con lesión traumática de la aorta a la altura del cayado. En TC se identificaba además una colección pericárdica anterior hiperdensa (asterisco) no asociada a otras alteraciones cardiopericárdicas, que evolucionó hacia la resolución en los días siguientes.

Miocardio

La TCMD con sincronización ECG es una técnica prometedora para la valoración de la contusión miocárdica y que facilita diagnosticar lesiones tan poco frecuentes como la herniación cardíaca. La angiografía-TCMD permite también conocer la anatomía coronaria y valorar la perfusión y función miocárdicas (124).

La RM por su parte, distingue el infarto agudo de la contusión ya que posibilita una evaluación tridimensional de la lesión causada por el traumatismo. El uso de secuencias CINE puede detectar anomalías en el movimiento o la ruptura del miocardio, mientras que el patrón observado en imágenes con realce tardío (LGE) puede describir la extensión de la lesión (125).

13.7. Lesiones de otros vasos***Mamaria interna***

La lesión traumática de la arteria mamaria interna es una causa de hemorragia mediastínica. La TC es una técnica sensible para identificar las colecciones hemáticas hiperdensas en el mediastino, generalmente de mayor cuantía en la zona periarterial del mediastino anterior. Esta lesión puede poner en riesgo la vida del paciente por la gran pérdida de sangre y porque debido a su localización pueden llegar a comprimir la pared libre del ventrículo derecho (5). Obviamente la radiografía de tórax ni la ecografía-Fast son sensibles para identificar los hematomas mediastínicos retroesternales

Lesiones de ramas de la aorta torácica

La incidencia de las lesiones traumáticas de las ramas de la aorta torácica es muy variable según se consulten series radiológicas o quirúrgicas. Aunque pueden aparecer de forma aislada en los traumatismos torácicos, coexisten con la LTA en el 0-45% de los casos.

Los vasos más frecuentemente afectados son el tronco braquiocefálico derecho (Fig. 17) y las carótidas (60). Son lesiones con gran repercusión clínica; la contusión carotidea, por ejemplo, se asocia con una mortalidad de entre el 31% y el 59% (126).

Normalmente se producen como consecuencia de hiperextensión cervical o de tracción del hombro (5); la valoración completa de la lesión de los troncos suele requerir, además del análisis detallado de las imágenes “fuente” en plano axial, la realización y análisis de reconstrucciones tridimensionales (3D) tipo MPR (1).

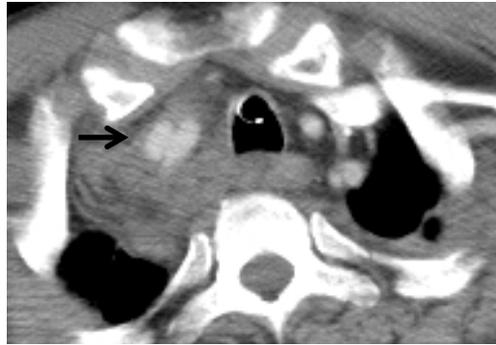


Fig. 17. Paciente con traumatismo torácico y lesión traumática de la aorta. En la TC se identifica disección del tronco braquiocefálico derecho (flecha) y una colección hemática alrededor de los troncos supra-aórticos, en el lado derecho del mediastino y en el espacio extrapleural superior derecho.

13.8. Lesiones del diafragma

La rotura diafragmática se identifica en técnicas de imagen, como interrupción del diafragma y, cuando la rotura es de tamaño significativo, con la identificación de herniación de contenido abdominal en el tórax.

En la radiografía de tórax se pueden identificar signos como la elevación o “borramiento” del hemidiafragma izquierdo, la visualización de la sonda nasogástrica con un trayecto anómalo y extremo situado en el hemitórax izquierdo, el gas intestinal (estómago, intestino delgado o intestino grueso) en el hemitórax izquierdo y en el caso de la rotura del hemidiafragma derecho, la identificación de la elevación de la silueta de tejidos blandos constituida por el hemidiafragma derecho y el hígado. Sin embargo, la sensibilidad de la radiografía convencional en decúbito supino suele ser baja y los hallazgos frecuentemente inespecíficos.

La TC en plano axial con reconstrucciones sagitales y coronales puede demostrar incluso pequeñas zonas de rotura del diafragma (5). Otros signos de rotura diafragmática son el engrosamiento del diafragma, la extravasación de contraste peridiafragmático, el “signo del collar” que se produce por la herniación de una víscera hueca con constricción a nivel de la lesión, o el “signo de la víscera dependiente” que puede encontrarse en un 90% de los pacientes con roturas diafragmáticas y que se debe a posición dependiente de las vísceras herniadas que han perdido el soporte posterior del diafragma lesionado.

La TC tiene una sensibilidad en el diagnóstico de rotura por traumatismo contuso del 70-100%, mayor para las lesiones izquierdas y una especificidad del 75-100% (5, 79).

13.9. Lesiones de la pared torácica

Las lesiones de la pared torácica son muy frecuentes en las colisiones de vehículos a motor, caídas y traumatismos con objetos contundentes.

Se pueden producir contusiones de la pared torácica, hematomas de pared o extrapleurales y fracturas (5).

En la mayoría de los casos es suficiente la combinación de la exploración física y el examen radiográfico para definir su naturaleza y extensión (80).

La TC es la técnica más sensible y específica para identificar todas las posibles alteraciones post-traumáticas de la pared torácica.

La contusión, con o sin fractura costal, puede producir un patrón reticular con aumento de densidad en la grasa subcutánea normalmente homogénea. Los hematomas en los tejidos blandos pueden borrar los planos tisulares grasos entre los músculos y producir una protuberancia focal similar a una masa. Tanto las contusiones como los hematomas en general, son de escasa significación clínica (80).

El enfisema subcutáneo, intra e intermuscular se identifica en TC con gran sensibilidad y especificidad como zonas hipodensas de aire entre los planos de densidad tejidos blandos. El análisis detallado de la TC junto con la exploración física permiten identificar si el enfisema es aislado y si se asocia a neumotórax o neumomediastino, en

particular si no existen laceraciones en la piel o heridas abiertas a los tejidos blandos (123).

Fracturas costales

Las fracturas costales múltiples o bilaterales pueden ser indicativas de lesión torácica severa que aumente la morbilidad y la mortalidad. Las fracturas costales pueden ser manifestaciones externas de lesiones coexistentes intratorácicas o intraabdominales (5, 82).

Las lesiones de las tres primeras costillas se asocian con lesiones del plexo braquial o de los vasos subclavios en más del 15% de los casos. Tales hematomas extrapleurales pueden simular un gran hemotórax en las radiografías de tórax en supino. La TC distingue con facilidad entre una colección extrapleural de sangre por encima del vértice pulmonar y un hemotórax (80).

La TC es la técnica mas sensible para detectar fracturas costales (5, 79).

Fracturas de esternón

Las fracturas de esternón se producen habitualmente por compresión directa. Aunque la TC es la técnica radiológica más sensible y específica para detectar fracturas esternales, en ocasiones es difícil ver la línea de fractura porque su dirección puede ser paralela al plano axial. Es necesario analizar la presencia de aumento de los tejidos blandos pre-esternales y retro-esternales, así como la presencia de hematoma en mediastino anterior para establecer la sospecha diagnóstica de fractura y, en ese caso, complementar la visualización de las imágenes axiales con reconstrucciones 3D en planos sagital y coronal que permitirán identificar no solo la fractura si no también posibles angulaciones o desplazamientos (2, 5, 79, 123).

Luxación esternoclavicular

La luxación esterno-clavicular puede ser anterior o posterior. La luxación anterior es mucho más frecuente, se diagnostica por exploración física, no suele tener implicaciones pronósticas y sus evolución suele ser benigna (5, 123).

Las luxaciones posteriores, por el contrario pueden asociarse a lesión vascular, de la vía aérea o del esófago y requiere técnicas de imagen para su identificación y para valorar otras patologías asociadas.

La radiografía de tórax es poco sensible para identificar las luxaciones esternoclaviculares posteriores, los hallazgos son sutiles y/o poco específicos. Sin embargo, la TC identifica con exactitud la relación esternoclavicular y las luxaciones tanto anteriores como posteriores. La utilización de contraste yodado iv. es imprescindible para valorar posibles lesiones vasculares asociadas.



Fig. 18. Paciente con traumatismo torácico y lesión traumática de aorta. En TC con contraste se identifica fractura multifragmentaria de la escápula izquierda (flecha blanca) con extravasación de contraste yodado por sangrado activo (flecha negra). Véase también la presencia de contusión pulmonar, hematoma periaórtico y periesofágico y derrame pleural derecho

13.10. Lesiones espinales

La TC puede determinar exactamente la presencia, extensión y estabilidad de las fracturas de la columna dorsal. Las fracturas del cuerpo vertebral, así como las relaciones de los fragmentos fracturados y los desplazamientos de material discal con la médula espinal se demuestran con facilidad en la TC (80).

En las fracturas-luxación de los cuerpos vertebrales más craneales, el signo del “doble cuerpo vertebral” en la TC axial asegura el diagnóstico (2).



Fig. 19. Fractura vertebral. Detalle de la reconstrucción sagital de un TCMD en paciente con lesión traumática de la aorta en la que se aprecia la fractura-arrancamiento de la porción anterosuperior del cuerpo vertebral de D7.

14. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA AORTA

El manejo de la LTA ha supuesto clásicamente un desafío quirúrgico por varias razones: el retraso en el diagnóstico inicial en un número no despreciable de pacientes, la alta morbilidad y mortalidad por las lesiones asociadas no mediastínicas que normalmente sufren los pacientes con este tipo de traumatismos y las potencialmente dramáticas complicaciones que pueden surgir en relación con la cirugía.

Como en cualquier paciente politraumatizado, la evaluación comienza con los principios del protocolo del *Advanced Trauma Life Support*: evaluación rápida de la vía aérea, la respiración y la circulación, seguido de una valoración completa con la obtención de datos de laboratorio y pruebas de imagen.

En pacientes inestables, es fundamental el orden de prioridad de los tratamientos: (i) en primer lugar se tratarán las hemorragias de riesgo vital, independientemente de su origen como pueden ser la reducción de las fracturas de huesos largos y de las lesiones pélvicas inestables, laparotomía exploratoria, toracotomía o la embolización de una fuente de sangrado pélvico o el tratamiento de un hemoneumotórax. (ii) en segundo lugar se considerará la existencia de hemorragia intracraneal y, en caso de que se esté produciendo un efecto masa debe ser valorado y drenado. (iii) en tercer lugar se considerará la reparación de una rotura aórtica contenida. El tratamiento con beta-bloqueantes debe ser pautado según el estado hemodinámico del paciente, con vistas al tratamiento definitivo de la lesión aórtica (73).

14.1. Tratamiento médico

Ante la sospecha de LTA, debe monitorizarse al paciente e iniciar el tratamiento médico urgente, previo a realizar la técnica de imagen (TCMD, aortografía, ETE). El estrés de la pared aórtica se ve afectada por la velocidad de la contracción ventricular (dp/dt), el ritmo de contracción ventricular, y la presión arterial. El tratamiento médico incluye la infusión intravenosa de un vasodilatador para evitar la hipertensión y limitar la infusión de líquidos por esta vía una vez que la presión arterial sistólica sea superior a 100 mmHg. La estabilización inicial usando beta-bloqueantes controla estos 3 parámetros mediante la reducción de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial a las cifras más bajas en las que todavía se mantiene una adecuada perfusión de órgano terminal (11). La presión arterial sistólica se debe ajustar a aproximadamente 100 mmHg. y la frecuencia cardíaca a menos de 60 latidos por minuto (9-11). El tratamiento médico de primera línea recomendado actualmente para la LTA por las guías de la ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM para el diagnóstico y manejo de pacientes con enfermedad de la aorta torácica incluyen el propranolol intravenoso, metoprolol, labetalol o esmolol (174). Esta terapia se debe mantener mientras se realizan los estudios de diagnóstico y los procedimientos quirúrgicos (10).

Pate et al. (10) encontraron que los pacientes con LTA en la región del istmo aórtico que no se habían desangrado a la cavidad pleural antes de su llegada al hospital era poco probable que desarrollaran una rotura del hematoma durante el tiempo necesario para investigar todas las lesiones y atender las que suponían un peligro más inminente. Los investigadores llegaron a la conclusión de que es incorrecto que la LTA deba tener prioridad sobre otras lesiones y observaron que la reducción farmacológica de la tensión de la pared parece disminuir la probabilidad de la rotura del hematoma periaórtico (10). Los estudios más recientes indican una generalización clara del control de la presión arterial y de la contractilidad cardíaca mediante el uso de beta-bloqueantes (13, 34) .

El tratamiento médico definitivo puede ser una opción terapéutica con aceptable tasa de supervivencia únicamente en pacientes seleccionados con múltiples lesiones no-aórticas asociadas o con múltiples comorbilidades (175). En 2011 nuestro grupo publicó la serie mayor hasta la fecha de pacientes politraumatizados con LTA tratada de forma conservadora. La historia natural de estos pacientes reveló una alta tendencia al desarrollo de complicaciones aórticas durante el seguimiento hasta en el 37.9% de los casos, fundamentalmente entre la 1ª semana y el 3er mes post-traumatismo. Identificamos como los principales factores para el desarrollo de complicaciones aórticas: tipo de lesión aórtica inicial (HR: 2.94, p=0.002) y puntuación TRISS >50% (HR: 1.49, p=0.042). De hecho, la supervivencia acumulada libre de complicaciones aórticas en los pacientes con LTA tratada de forma conservadora fue 93% a 1 año, 88.5% a 5 años, y 51.2% a 10 años (175).

Mención aparte merecen las lesiones aórticas mínimas, que incluyen lesiones intimaes <10 mm con ausencia o mínimo hematoma periaórtico. Su incidencia oscila del 10% (142) al 17.3% (176). En 2012 nuestro grupo demostró que estas lesiones se presentan en traumatismos cerrados de igual severidad que las LTA de alto grado y su mortalidad intrahospitalaria deriva de lesiones asociadas no aórticas (176). Estas LTA requieren normalmente un manejo conservador y control evolutivo Pueden resolverse espontáneamente; permanecer estables; o evolucionar desfavorablemente con formación de pseudoaneurismas, embolismo de íntima o de trombo, o progresión de disección (142, 176).

14.2. Tratamiento quirúrgico: cirugía abierta

El abordaje óptimo para la cirugía de la aorta torácica es a través de una toracotomía posterolateral, con una incisión en el cuarto espacio intercostal. La incisión debe ser suficientemente grande para permitir la exposición y control de la aorta a partir de la arteria carótida común izquierda y distalmente de la aorta torácica descendente para posibilitar así la canulación arterial de un flujo de entrada si fuera necesario .

La reparación quirúrgica abierta se puede realizar ya sea clampando la aorta o con asistencia circulatoria (bypass del corazón izquierdo [BCI] con conductos heparinizados, circulación extracorpórea [CEC], o bypass femoral-femoral). La complicación más importante de esta intervención es la paraplejia, cuya incidencia se ha rebajado gracias al uso de técnicas de perfusión de los troncos distales. Hay que tener en cuenta que, a diferencia de los pacientes con enfermedad aneurismática crónica, los pacientes jóvenes víctimas de un traumatismo no han desarrollado circulación colateral a la médula espinal y tienen, por tanto, un mayor riesgo de isquemia medular.

En 1985, Svensson et al. (177) analizaron la mortalidad operatoria y la incidencia de paraplejia entre 596 pacientes de LTA comunicados en la literatura y compararon los resultados utilizando circulación extracorpórea, total o parcial, la perfusión pasiva y el clampado simple. Las tasas de mortalidad respectivas de los tres procedimientos anteriores fueron 16.7 %, 11.4% y 5.8%, apreciándose un aumento significativo de la mortalidad cuando se utilizaban técnicas de perfusión distal ($p < 0.01$). La incidencia de paraplejia entre los pacientes que se sometieron a BCI, derivación temporal y simple clampado aórtico fue del 2.2%, 2.3% y 5.8%, respectivamente ($p > 0.05$) . Los investigadores concluyeron que clampar y suturar la aorta era el método de elección en los casos no complicados de LTA. No obstante, en un meta-análisis posterior realizado por von Opell et al. (178) de 1.742 pacientes críticos, hallaron una mortalidad del 18.2% con CEC, de un 11.9% para la perfusión distal con BCI, del 12.3% con las derivaciones, y del 16% para el método de "clampar y coser". Los casos de parálisis fueron 2.4%, 1.7%, 11.1% y 19.2%, respectivamente (178). Un efecto protector comparable de la perfusión aórtica distal fue demostrado mediante un estudio de

cohortes y una revisión sistemática más reciente de Jahromi et al. (179), y en un análisis de casos de una sola institución por Katz et al. (180) .

En conclusión, la reparación abierta de las LTA puede llevarse a cabo mediante diferentes técnicas de acuerdo a si se utiliza o no un método de perfusión distal adyuvante, proporcionando cada técnica diferentes ventajas e inconvenientes que deben ser sopesadas por el cirujano.

Tabla 7. Mortalidad y riesgo de paraplejia en la reparación de la LTA (*). Von Opell et al. (177).

	Mortalidad	Paraplejia
Clampado aórtico	16%	19%
Shunts pasivos	12%	11%
Bypass de corazón izquierdo	18% (con heparina) 12% (sin heparina)	2%

14.3. Tratamiento endovascular

Los tratamientos endovasculares comenzaron realizándose para el tratamiento de los aneurismas degenerativos de la aorta torácica y abdominal, pero cada vez más los dispositivos endovasculares (*stents*) se están empleando como tratamiento de urgencia para las LTA.

El abordaje endovascular de la aorta torácica para la reparación de LTA fue iniciado por Kato et al. en 1997 (181). Esta técnica parece ofrecer ventajas en la mortalidad perioperatoria y la morbilidad frente a la reparación quirúrgica abierta tradicional (12, 35, 182-184). Sin embargo, el TEVAR no se ha estudiado de forma prospectiva para el tratamiento de la LTA y los dispositivos aprobados por la *US Food and Drug Administration* están siendo utilizados más allá de las teóricas indicaciones de los fabricantes, con un éxito considerable en base a estudios retrospectivos.

En 2011 la *Society for Vascular Surgery Outcomes Committee* de EE.UU., que incluye a miembros de la *Society of Thoracic Surgeons*, la *American Association of Thoracic Surgery* y de la *Society for Interventional Radiology*, recopiló los resultados de las intervenciones en pacientes con transecciones traumáticas de la aorta torácica tratadas con prótesis endovasculares (184). El estudio incluyó a 60 pacientes sintomáticos con LTA y determina una mortalidad por todas las causas del 9.1% a los 30 días y del 14.4% al cabo de 1 año. Las complicaciones graves se produjeron de manera precoz en el 20% y fueron tardías en el 3.6%. Se produjeron fallecimientos en el 41.7% de los primeros y en todos los casos de las complicaciones tardías. Entre las precoces se incluyeron 16.7% de origen pulmonar, 13.3% neurológicas y un 11.7% de complicaciones vasculares. Entre los problemas tardíos se incluyen: un paciente (1.8%) con insuficiencia pulmonar y otro (1.8%) que murió por causa desconocida. Los investigadores concluyeron que los resultados tras un año de implantación de endoprótesis para el tratamiento de pacientes con LTA (supervivencia acumulativa a 1 año del $85.6\% \pm 5.2\%$) eran aceptables, con aproximadamente tres cuartas partes de las muertes que se producen en los primeros 30 días relacionados con la severidad del trauma.

En casi todos los casos, el acceso aórtico para la realización de un TEVAR en las LTA es retrógrado a través de las arterias femorales o ilíacas.

Tras establecer el acceso arterial por vía femoral, se avanza hasta la aorta ascendente bajo control fluoroscópico y/o de ETE una guía y un catéter de aortografía para realizar un aortograma en proyección oblicua anterior ($\sim 60^\circ$) para valorar con precisión la anatomía del arco aórtico en relación con el sitio de la transección.

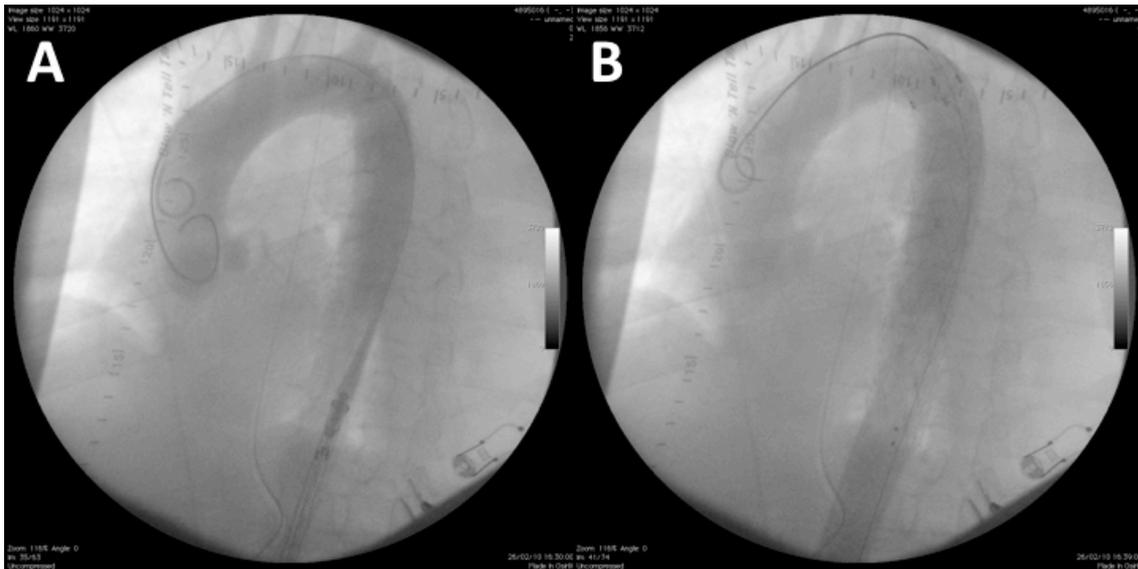


Figura 20. Aortografía intraoperatoria en proyección oblicua anterior izquierda de aproximadamente 60°. (A). Se identifica disección focal en el istmo de la aorta. (B). Control después del despliegue de la endoprótesis y con exclusión de la aorta lesionada.

Las imágenes de TC se utilizan de manera habitual para calcular el tamaño de las endoprótesis, que normalmente se sobredimensionan en un 10-15% en relación con los diámetros de la zona de posicionamiento de la endoprótesis. La longitud del stent suele ser por lo menos 30 o 40 mm. más largo que la extensión de las lesiones, para asegurar un adecuado contacto con la pared y un fuerte sellado circunferencial en las zonas de anclaje. El dispositivo portador del stent se sube sobre una guía rígida con control continuo de fluoroscopia. Se pone la prótesis en la zona elegida y se realiza la angiografía en apnea (20 ml de contraste por segundo durante 2 segundos) (185). La zona de posicionamiento se puede marcar en la pantalla de fluoroscopia con un rotulador o se puede proyectar una imagen de “hoja de ruta” si el equipo de fluoroscopia/vascular tiene dicha posibilidad. El catéter tipo “pigtail” utilizado para la aortografía se retira y el stent se despliega bajo control fluoroscópico.

El seguimiento se realiza con angio-TC durante la primera semana tras la colocación del stent , en el momento del alta, al cabo de un mes, a los seis y doce meses (12, 86, 174, 186).

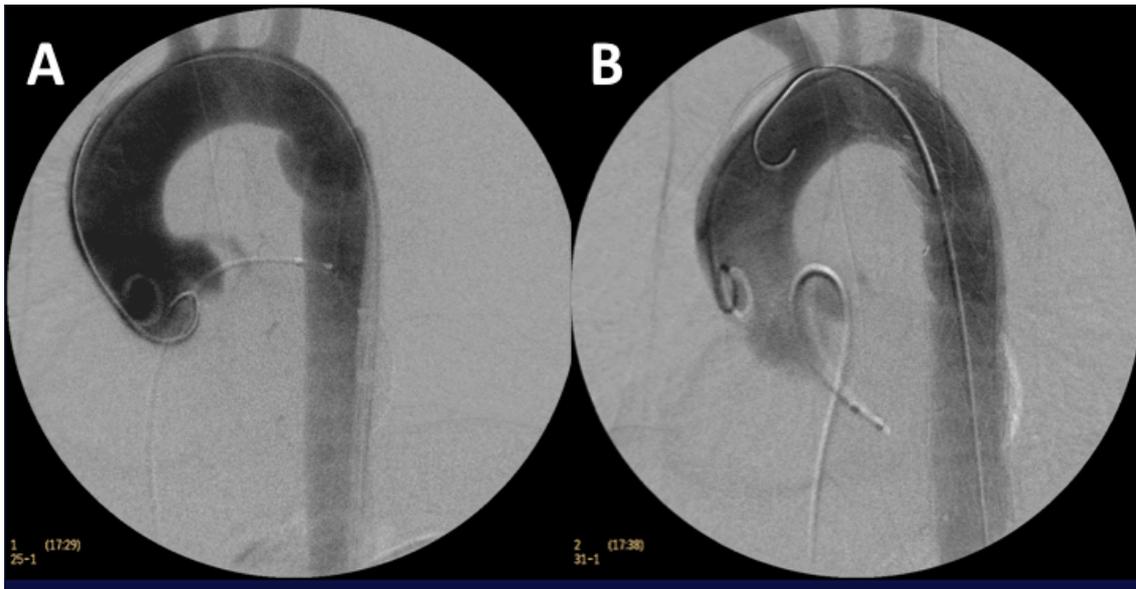


Figura 21. Aortografía intraoperatoria de varón joven con traumatismo torácico por accidente de tráfico. (A). Se identifica transección completa en el istmo de las aorta. El del catéter diagnóstico introducido por la arteria femoral común derecha tiene su extremo en la raíz aórtica. Véase catéter de marcapasos temporal endocavitario colocado por vía venosa femoral derecha. (B). Control angiográfico tras el despliegue de la endoprótesis y la exclusión de la aorta lesionada.

El *Expert Opinion Committee of the Society of Thoracic Surgeons* (186), las *Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery* (86), la *American Association of Thoracic Surgeons* (12), y las *ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease* (174) sugieren que las LTA pueden ser subsidiarias de tratamiento mediante endoprótesis. Sin embargo, se deben tomar algunas medidas de precaución por la posibilidad de complicaciones relacionadas con los dispositivos o con el procedimiento, especialmente en pacientes jóvenes, y por la falta de información sobre la durabilidad a largo plazo de las endoprótesis (12, 86, 174, 186).

Las complicaciones después de un TEVAR incluyen: (i) la endofuga, (ii) el colapso de la endoprótesis, (iii) el ictus, (iv) la embolia, (v) la obstrucción bronquial, (vi) la migración del injerto, (vii) la paraplejia o tetraplejia y (viii) la disección o rotura del vaso (73).

Uno de los problemas más comunes en el tratamiento con un injerto endovascular en una LTA es la necesidad de cubrir la ASI, aunque rara vez es necesario asociar una revascularización de la misma ya que normalmente se podrá realizar de manera programada en otra intervención (187). En los TEVAR para LTA, las endoprótesis se colocan generalmente en el arco distal o en la aorta descendente proximal o en ambos, y son relativamente cortas (por lo general menores de 150 mm.) en comparación con lo que comúnmente se requiere para operar los aneurismas degenerativos (188-190). Así, no se va a producir una gran cobertura de arterias intercostales, con lo que se disminuye el riesgo de paraplejia y de lesiones isquémicas en la médula espinal.

Por otro lado, el sobredimensionamiento en más de un 20% está contraindicado debido a que la endoprótesis puede plegarse sobre sí misma y ocluir la aorta. Del mismo modo, el TEVAR debe evitarse en aquellos pacientes con un diámetro exterior de la pared aórtica <18 mm. para evitar un sobredimensionamiento peligroso (191).

Los ictus cerebrales se producen en un 3-5 % de los casos en que se coloca una endoprótesis torácica. La incidencia parece ser menor en la población tratada por traumatismo: 0-2% (192) . Las posibles causas incluyen la oclusión de la arteria vertebral izquierda, la embolización de un trombo desprendido del arco en los pacientes de mayor edad, el paso inadvertido de la guía metálica a la arteria carótida, o una embolia gaseosa .

14.4. Cirugía abierta frente a tratamiento endovascular

La reparación mediante cirugía abierta ha sido el método clásico de tratamiento para las LTA, sin embargo, en los últimos años la llegada del TEVAR ha supuesto un cambio hacia el manejo endovascular de estos casos.

El TEVAR permite la rápida exclusión de la lesión aórtica y es menos invasiva que la cirugía abierta, lo cual es especialmente deseable en pacientes con LTA y múltiples lesiones asociadas. Parece reducir también las tasas de mortalidad y morbilidad (12, 193-196) y ha ampliado la indicación de tratamiento a muchos pacientes no considerados anteriormente candidatos para la cirugía (197).

El tratamiento endovascular (*Thoracic Endovascular Aortic Repair, TEVAR*) evita la toracotomía o el clampage de la aorta, lo que supone una gran ventaja en pacientes inestables, se reduce la pérdida de sangre y con mucha menos frecuencia son necesarias la heparinización sistémica y la ventilación pulmonar perioperatoria, de modo que las complicaciones pulmonares también se reducen significativamente. Algunos autores han descrito un aumento en la incidencia de neumonía tras la reparación abierta de LTA en comparación con el TEVAR (12, 194). La paraplejia, es probablemente la complicación más grave de las intervenciones sobre la aorta torácica, que se produce aproximadamente en un 5.6 %-7% de los pacientes tratados con cirugía abierta, frente a menos de un 1% tras tratamiento endovascular (36, 196-199).

Existen varias revisiones sistemáticas y meta-análisis que comparan los artículos sobre la reparación abierta frente al TEVAR en el tratamiento de las LTA (36, 23, 195, 196, 198, 199). Arthurs et al. (26), identificaron 3.114 pacientes con LTA entre los 1.1 millones de hospitalizaciones por traumatismos entre los años 2000 y 2005 de la *U.S. National Trauma Data Bank* de EE.UU. Los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a los 30 días entre la reparación abierta (665 pacientes) y el TEVAR (95 pacientes) (19% vs 18%, $p>0.05$). La regresión logística binaria demostró que la reparación aórtica, independientemente de la técnica empleada fue la única variable asociada con una mejor supervivencia (OR=0.36; IC del 95%, desde 0.24 hasta 0.54, $P<0.05$) cuando se controlan las lesiones asociadas. Curiosamente, la reparación endovascular no se asoció con una mayor supervivencia frente a la cirugía abierta. No obstante, hay que tener en cuenta que los dispositivos endovasculares utilizados en el período evaluado (años 2000-2005) representan la experiencia inicial en este campo y algunos de los stents incluso se utilizaron de manera “pionera” antes de ser recomendados para su uso en la aorta (26). Esto podría explicar la mínima mejoría en la mortalidad que se obtiene con el TEVAR en el análisis si lo comparamos con otros estudios publicados. Los autores también apuntan que la reparación abierta se asoció con un mayor número de complicaciones cardiopulmonares (síndrome de distrés respiratorio agudo, neumonía e infarto de

miocardio), mientras que la reparación endovascular se asocia con mayores tasas de insuficiencia renal aguda (26).

Tang et al. (199) analizaron 33 artículos que informaban sobre 699 pacientes, 370 habían sido tratados con TEVAR y 329 lo habían sido mediante cirugía abierta. No hubo diferencias en la edad, la puntuación en el injury severity score (ISS) o las tasas de éxito técnico. La mortalidad resultó significativamente menor para el TEVAR (7.6% versus 15.2%, $p=0.008$), al igual que las tasas de paraplejia (0% frente al 5.6%, $p=0.001$) y los accidentes cerebrovasculares (0.85 % frente a 5.3%, $p=0.003$).

En 2008, el único estudio prospectivo multicéntrico de gran tamaño fue apoyado por la AAST para valorar la eficacia y seguridad del TEVAR para las LTA frente a la reparación abierta estándar (AAST2) (12) . En los 18 centros de referencia de EE.UU. para el tratamiento de pacientes con traumatismos que participaron en el proyecto, la decisión entre utilizar la reparación abierta o la solución endovascular fue simplemente la preferencia del cirujano. El objetivo primario a medir por el estudio fue la mortalidad hospitalaria; los objetivos secundarios incluyeron la tasa de complicaciones, los días con ventilación asistida, las necesidades de transfusión y la duración de las estancias en UCI y hospitalaria. Fueron incluidos 193 pacientes, 125 (64.9%) se seleccionaron para TEVAR y 68 (35.2%) para reparación abierta. Para el TEVAR se habían tomado el 71.6% de los 74 pacientes con lesiones extratorácicas mayores y el 60% de los 115 sin lesiones extratorácicas importantes. Los pacientes del TEVAR resultaron significativamente de mayor edad que los pacientes tratados con reparación abierta y 25 de ellos (20%) desarrollaron 32 complicaciones relacionadas con el dispositivo. Hubo 18 endofugas (14.4%), 6 de las cuales precisaron reparación mediante cirugía. Los autores comunicaron paraplejas relacionadas con el procedimiento en el 2.9% en el grupo de la reparación abierta y en el 0.8% en el grupo del TEVAR ($p=0.28$). El análisis multivariante de ajuste por lesiones graves extratorácicas, hipotensión, nivel en la GCS y la edad, demostró que el grupo TEVAR tenía una mortalidad significativamente inferior y requería menos transfusiones de sangre que el grupo de cirugía abierta. Entre los 115 pacientes sin lesiones extratorácicas importantes, la mayor mortalidad y los mayores requerimientos transfusionales se encontraron también en el grupo de la cirugía abierta. Entre los 74

pacientes con lesiones mayores extratorácicas, la tasa de mortalidad y de neumonías fueron significativamente mayores en el grupo de cirugía abierta. El análisis multivariante reveló que los centros con alto volumen de procedimientos endovasculares tenían significativamente menos complicaciones sistémicas e ingresos más cortos en el hospital que los centros con menores cifras de TEVAR. Los investigadores se encontraron que la mayoría de los cirujanos escogían el TEVAR para las LTA independientemente de las lesiones asociadas, de la severidad de las mismas y de la edad del paciente. Además, el grupo del AAST concluyó que el TEVAR se asocia con una mortalidad significativamente menor y con una menor necesidad de transfusiones de sangre, pero que hay un riesgo considerable de complicaciones graves relacionadas con el dispositivo (12).

Por último, es muy importante resaltar que el TEVAR todavía se asocia con un número no despreciable de complicaciones relevantes tales como las endofugas, roturas o migración del dispositivo, que requieren vigilancia durante toda la vida del paciente (191, 200-203). Se debe tener cuidado con el uso generalizado de TEVAR para LTA hasta que se sepa más sobre el comportamiento a largo plazo de los dispositivos, especialmente en pacientes jóvenes con traumatismos.

14.5. Reparación urgente o diferida

Según el estudio clásico de Parmley et al. (14), a finales de los años cincuenta, en los pacientes con LTA se registraba una tasa de mortalidad en el lugar del accidente de hasta el 85% y una tasa de mortalidad posterior en los supervivientes no operados de un 1% por cada hora, durante las primeras 48 horas. Además, otro 5% llegaban hemodinámicamente inestables o se deterioraban en las 6 primeras horas tras el ingreso, lo que conllevaba a una mortalidad en el hospital de hasta el 90% o superior (31). En los años 60 y 70, con el desarrollo de sistemas de atención rápida a pacientes con traumatismos muchas personas que antes habrían muerto en el mismo lugar del siniestro empezaron a llegar a los centros hospitalarios in extremis. La mayoría de ellos morían posteriormente, durante las primeras fases de la atención médica. Desde la década de 1990, la reparación quirúrgica diferida ha pasado a tenerse en cuenta en los

pacientes con LTA que se presentan hemodinamicamente estables y que no tienen signos en las pruebas de imagen de una rotura aórtica inminente (204). Esta actitud se basa en que en la mayoría de los pacientes que llegan al hospital con vida, la adventicia y las estructuras mediastínicas que la rodean permanecen parcialmente intactas, preservando así la integridad de la aorta lesionada (205). Además, un número creciente de estudios posteriores sugirieron que algunos pacientes seleccionados con lesiones mayores asociadas podrían ser manejados con seguridad mediante reparación diferida, siempre que la presión arterial y la contractilidad cardíaca fueran adecuadamente controladas (9, 206).

En el primer estudio prospectivo multicéntrico realizado por la AAST (AAST1) (9), los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos según su estado clínico, lo cual condicionó su posterior manejo: 1.- in extremis, pacientes que se presentan con algunos signos vitales y que se someten a la toracotomía urgente; 2.- estables, los pacientes que se someten a una toracotomía planificada tras la evaluación diagnóstica; 3.- rotura, los pacientes que ingresan con estabilidad hemodinámica y desarrollan rotura aórtica antes de la toracotomía planificada; 4.- no quirúrgicos, los pacientes que se someten a una valoración diagnóstica, pero no son candidatos a toracotomía debido a cualquiera de las lesiones asociadas o a su edad avanzada.

Existen múltiples estudios confirmando la seguridad de una reparación quirúrgica diferida en las LTA en pacientes con traumatismo multisistémico, abordando primero otras lesiones potencialmente mortales (10, 13, 25, 207-209). Por otra parte, nuestro grupo ha demostrado que un tratamiento definitivo no quirúrgico puede ser una opción terapéutica con tasas de supervivencia aceptables en pacientes cuidadosamente seleccionados, con múltiples lesiones graves asociadas o comorbilidades de alto riesgo. Sin embargo, el potencial para la rápida progresión de la LTA en los mismos pacientes exige controles radiológicos seriados durante los primeros tres meses tras el accidente y a partir de ahí, anualmente (38).

Uno de los artículos más esclarecedores sobre el momento en que se debe realizar la reparación aórtica en LTA, fue el análisis de datos publicado a raíz del segundo ensayo prospectivo multicéntrico que realizó la AAST (AAST2) (13). Hubo 178 pacientes con LTA aptos para su inclusión en el estudio y análisis, 109 (61.2 %) de los cuales se

sometieron a reparación temprana y 69 (38.8%) se trataron diferidamente. Los dos grupos tenían características epidemiológicas, de gravedad de la lesión y de tratamiento equiparables. La mortalidad ajustada fue significativamente mayor en el grupo de reparación temprana, mientras que la tasa de complicaciones ajustada fue similar en los dos grupos.

Por lo tanto, el AAST2 llegó a la conclusión de que el retraso en la reparación de las LTA estables se asocia con una mejor supervivencia, independientemente de la presencia o no de lesiones mayores asociadas.

Las actuales *Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery* (86) recomiendan la reparación urgente (antes de 24 horas) salvo que existan lesiones concomitantes graves no aórticas, o un tratamiento inmediato tras haberse atendido las otras lesiones, pero siempre durante el mismo ingreso en el hospital (86). Por contrario, la reparación urgente de una LTA se debe, sin duda, plantear cuando existe incluso un solo signo de rotura inminente.

OBJETIVOS

La valoración diagnóstica en la fase aguda de las lesiones por traumatismo torácico de alta energía es fundamental para establecer su gravedad y prever la mortalidad y morbilidad.

Nos hemos planteado los siguientes objetivos en este trabajo:

1. Describir los hallazgos en tomografía computarizada (TC) de las lesiones torácicas en pacientes con traumatismo aórtico agudo, estudiados en nuestro centro, de manera urgente desde 1994 hasta 2014.
2. Determinar qué lesiones viscerales torácicas se identifican con más frecuencia asociadas a las lesiones aórticas.
3. Comparar la utilidad de las clasificaciones de las lesiones aórticas existentes y, valorar si el uso de una u otra clasificación puede influir en las decisiones terapéuticas y en el establecimiento del pronóstico de los pacientes.
4. Analizar la evolución temporal de los mecanismos causales de los traumatismos torácicos y evaluar posibles diferencias en las lesiones asociadas al traumatismo aórtico en función de la causa del trauma.

5.

MATERIAL Y MÉTODO

1. SELECCIÓN DE PACIENTES

La población de este trabajo incluyó a pacientes con traumatismo torácico cerrado tratados en el Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña entre 1994 y 2014.

Se definió como víctima de un traumatismo mayor a aquellos pacientes involucrados en accidentes con la energía necesaria para causar lesiones tan graves como para poner su vida en riesgo y con una valoración de severidad mayor de 15 (Injury Severity Score, ISS).

Los pacientes fueron divididos en un grupo de casos y un grupo de controles en función de la presencia o no de lesión aórtica.

El estudio retrospectivo fue realizado estudiando dos bases de datos.

1. Se obtuvieron los datos de los traumatismos aórticos archivados y catalogados desde 1980 en el Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), con estudios realizados con todos los métodos diagnósticos empleados durante estos años. Las primeras imágenes de TC corresponden a enero de 1985.
2. La segunda base de datos empleada fue la del Servicio Galego de Saúde (SERGAS) a través de la "Unidade de Codificación Clínica del Servicio Galego de Saúde" cuya base de datos tiene registrados los ingresos en todos los hospitales públicos de Galicia desde el año 2006. Se solicitó una búsqueda de todos los pacientes adultos (edad > 15 años) con traumatismo torácico grave empleando los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª edición (CIE-9).

La base de datos del SERGAS, sirvió para discriminar a los pacientes en base al diagnóstico de lesión de la aorta torácica, (código 901.0 del CIE-9) que fueron asignados así al grupo LTA (que presentaban lesión aguda traumática de la aorta) o al grupo No LTA (no presentaban lesión aguda traumática de la aorta).

Se decidió buscar tres controles por cada caso ya que era el número mínimo que permitía identificar diferencias estadísticamente significativas en nuestra población de

pacientes politraumatizados, como nuestro grupo ya había evidenciado en estudios previos (104). Seleccionamos así de manera cronológica 174 casos con trauma mayor y afectación torácica grave pero sin lesión aórtica, que habían sido recibidos en el servicio de urgencias de nuestro hospital desde mayo de 2006 hasta diciembre de 2013.

En el conjunto de datos de validación, ningún paciente fue excluido del análisis por su estado a la hora del ingreso y/o debido a deficiencias en la documentación revisada.

2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en este estudio todos los pacientes mayores de 15 años con traumatismo torácico contuso estudiados con una TC de urgencias.

La selección de pacientes se basó fundamentalmente en: (i) las características del traumatismo, es decir, se seleccionaron traumatismos contusos con afectación torácica y (ii) la existencia de una TC realizada de urgencia en la que se pudiera objetivar o descartar la presencia de una lesión aórtica asociada al traumatismo.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Un pequeño número de pacientes fue excluido del análisis por alguno de los siguientes motivos: (i) ausencia de TC realizada en el momento del accidente, en casos diagnosticados mediante aortografía, ecografía transesofágica o RM, (ii) deficiencias en la documentación examinada, y (iii) diagnósticos incorrectos por su localización anatómica.

No se incluyeron los pacientes con traumatismo penetrante.

4. TECNOLOGÍA UTILIZADA

El estudio abarca desde marzo de 1994 hasta febrero de 2014 por lo que las imágenes de TC han sido obtenidas con distintos equipos de tomografía computarizada:

1. Marzo 1994 - Febrero 1997: Se adquirieron con un TC convencional Siemens Somaton DR (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Alemania). El mínimo grosor de corte posible era de 8 mm. con un intervalo de 8 mm. Se requerían unos 4 seg. por cada corte y se empleaban unos 120 kV y un gran miliamperaje. El bolo de contraste utilizado era de 100 ml. a un flujo de 2 ml/seg.
2. Abril 1997- Febrero de 2008: Se utilizó un equipo de TC helicoidal de dos detectores CT-TWIN-FLASH (CT ELSCINT). El grosor de corte fue de 5 mm. con un pitch de 1.5 y un incremento de 7.5 mm. El tiempo aproximado de barrido era de 20 seg. y el kilovoltaje programado era de 120 kV.
3. Febrero 2008 – Febrero 2014: Se realizan los estudios con TC con tecnología multidetector. (i) TC de 64 detectores, LightSpeed VCT Cardiac General Electric (GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, EE. UU.) (ii) TC de 32 detectores, LightSpeed VCT General Electric (GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, EE. UU.). En ambos equipos de TC, el protocolo para la realización de un estudio en un gran traumatizado con sospecha de lesiones vasculares y/o de aorta es similar.

Parámetros técnicos

- Kilovoltaje :120-140 kV, en función del volumen corporal del paciente.
- Miliamperaje: En la práctica, los modernos equipos de múltiples detectores la seleccionan automáticamente tras el barrido inicial.
- Colimación: En los estudios de TCMD realizados con el equipo de 64 detectores se establece una colimación de 0.625 mm. con un solapamiento de 0.625 mm. para hacer reconstrucciones cada 0.625 y 5 mm. En el CT de 32 detectores el espesor de corte es de 1.25 mm. con un solapamiento de 0.8 mm. y reconstrucciones cada 1.25 y 5 mm. Si no se sospecha lesión aórtica/arterial las imágenes se adquieren con una colimación de 1,25 mm.
- Pitch: de 0.969, tanto en el equipo de 32 como en el de 64 detectores.

Cobertura

Se incluye un barrido desde la parte baja del cuello para valorar troncos supra aórticos hasta trocánteres femorales para valorar arterias ilíacas y femorales por si se necesitara el acceso desde esta arteria para el tratamiento endovascular.

Adquisición y fases

En sospecha de lesión traumática de aorta, generalmente se obtuvieron imágenes: (i) sin contraste intravenoso para detectar áreas hiperdensas por hemorragia o hematoma aórtico mural, (ii) con contraste en fase arterial, (iii) con contraste en fase portal.

La fase arterial se obtuvo mediante detección automática del aumento de densidad en aorta descendente, a la altura de L3-L4 con un ROI a un umbral de 150 UH (sistema de Bolus tracking), aproximadamente a los 20 segundos de la inyección.

La fase venosa, generalmente sólo abdominal, se obtiene los 70-80 segundos, y tiene por objetivo analizar adecuadamente la perfusión de las vísceras abdominales.

En algunos casos se obtuvieron también series más tardías, en fase de eliminación uretero-vesical, para demostrar la integridad o rotura de sistema urinario.

En las sospechas de rotura vesical se administró además contraste yodado uretro-vesical.

En los casos de traumatismo sin sospecha de lesión aórtica/arterial la serie se obtuvo únicamente en fase venosa portal (70-80 segundos tras la administración del contraste).

Todos los estudios se obtuvieron sin sincronización electrocardiográfica.

Administración de contraste intravenoso

El contraste intravenoso se administró en embolada mediante inyector automático con control remoto.

En los casos de sospecha de lesión aórtica se administran 120 ml de contraste yodado (Ultravist 300mg/ml [Iopromida]. Bayer Pharma AG, Berlín, Alemania) a un flujo de 4 ml/seg para maximizar el realce arterial.

En los pacientes traumatizados sin sospecha de lesión aórtica/arterial se administran 80 ml de contraste yodado a un flujo de 2 ml/s.

Análisis de la TC

La exploración de TC se controla por el radiólogo durante la realización de la exploración que valora la necesidad de series complementarias según los hallazgos iniciales.

Los estudios son transferidos a una consola o estación de trabajo donde se visualizan las imágenes fuente obtenidas en plano transversal con un grosor de corte de 5 mm.

Se emplean diferentes ventanas de visualización para el análisis de todas las posibles lesiones (tejidos blandos, óseas, aéreas, etc...). Rutinariamente se utilizan la ventana de mediastino (Centro: 45, anchura: 350), la ventana de pulmón (C: - 498, A: 1465) y la ventana de hueso (C: 105, A: 877).

Postprocesados de la TC

Se realiza un análisis tridimensional con herramientas de post-procesado de reformateo multiplanar. En caso de lesiones de aorta se obtienen imágenes en plano oblicuo paralelo al cayado (similar a la proyección oblicua anterior izquierda utilizada en la angiografía convencional) plano sagital, plano coronal. Si es necesario se complementará con oblicuidades específicas para visualizar diferentes áreas anatómicas de las que exista sospecha de lesión en las imágenes fuente.

5. DEFINICIONES DE LOS DESCRIPTORES DE LESIÓN EN LA TC

5.1. Lesiones en la pared torácica

Fracturas óseas derechas o izquierdas

Cuando se identificaba disrupción en cualquiera de las estructuras óseas de la cintura escapular o parrilla costal.

Se tipificaron en relación a la energía del traumatismo como:

- *Lucencia lineal*: Línea hipodensa sin desplazamiento de los fragmentos.

- *Salto en la cortical*: Mínima alteración de la linealidad de la cortical.
- *Desplazamiento*: Migración evidente de una o varias porciones del hueso.
- *Luxaciones esterno-claviculares*: Desplazamiento tanto anterior como posterior de la clavícula en la articulación.

Por la importancia clínica se incluyó como una variable la presencia de “volet costal” o tórax inestable por fractura de tres o más costillas por dos puntos diferentes.

Fracturas de la línea media

Cuando se identificaba lesión ósea de las vértebras y/o de esternón.

Las alteraciones vertebrales se tipificaron como:

- *Lucencia lineal*: Afectando únicamente al cuerpo.
- *Diástasis vertebral*: Ensanchamiento del espacio articular entre las apófisis.
- *Fractura de elementos posteriores*: Interrupción del anillo vertebral y/o lesiones de las apófisis espinosas.
- *Aumento de partes blandas perivertebrales*: Presencia de contusión o hematoma alrededor de la columna.

Lesión cutánea

La identificación de disrupción de la línea hiperdensa de la epidermis.

Hematoma de pared

La identificación de reticulación del tejido celular subcutáneo y áreas hiperdensas subcutáneas o musculares.

- *Sangrado activo*: Extravasación de contraste del espacio vascular.
- *Pérdida muscular*: Interrupción de tejidos blandos.

Enfisema subcutáneo

Presencia de aire o gas en forma de lámina o gotas tanto en el tejido celular subcutáneo como entre los músculos.

5.2. Lesiones pleurales

Se analizó la existencia de las siguientes alteraciones:

Neumotórax: Presencia de aire en el espacio pleural.

Neumotórax a tensión: Presencia de aire en el espacio pleural asociada a desplazamiento mediastínico contralateral.

Derrame pleural: Líquido pleural de baja densidad (0-35 UH).

Hemotórax: Líquido hiperdenso (35-70 UH) en espacio pleural .

Quilotórax: Líquido hipodenso en el espacio pleural.

Biliotórax: Bilis en el espacio pleural.

Urinotórax: Colección de orina en el espacio pleural.

Hidroneumotórax: Líquido y aire en el espacio pleural.

5.3. Lesiones mediastínicas

Se analizó la existencia de las siguientes alteraciones:

Hematoma mediastínico: Áreas hiperdensas localizadas o difusas en relación con cualquier colección hemática, existiera o no daño vascular visible.

Neumomediastino: imágenes radiolucetas por gas/aire en mediastino.

- Líneas hipodensas, limitando las paredes de la pleura parietal y las estructuras mediastínicas.
- Áreas hipodensas por gas/aire entre otros tejidos blandos más mediales, vasos, tráquea o esófago.
- Radioluciencias interseptales: Gas/aire disecando espacios peribronco-vasculares.

5.4. Lesiones de la vía aérea

Se recogieron las siguientes variables:

- Identificación de un defecto en la continuidad traqueal.
- Fractura de un cartílago.
- “Fuga de aire” adyacente a la vía respiratoria.
- Estenosis / oclusión bronquial: Alteraciones morfológicas de la vía secundaria a la lesión.

5.5. Lesiones pulmonares

Se recogieron las siguientes variables :

Densidad/opacidad periférica: Aumento de densidad, consolidación u opacidad en vidrio deslustrado adyacente a las costillas, columna, corazón o en las bases pulmonares.

Densidad/opacidad en otras localizaciones: Aumento de densidad, consolidación u opacidad en vidrio deslustrado de localización en segmentos centrales, debido, generalmente, a mayor energía del impacto.

Densidad/opacidad que supera las cisuras: Lesión pulmonar más allá de las cisuras mayores o de la cisura menor en el lado derecho.

Densidad/opacidad bilateral: Contusión en ambos pulmones.

Hematoma pulmonar: Al identificar un nódulo denso o en forma de anillo.

Laceración pulmonar: Periférica (tipo I) cuando se objetivaba la interrupción del borde liso pulmonar y central (tipo II), en relación con zonas de contusión.

5.6. Lesiones del diafragma

Se analizó la presencia de cualquiera de los siguientes hallazgos:

Discontinuidad/interrupción del diafragma: Identificación de una solución de continuidad del diafragma.

Engrosamiento diafragmático: Retracción y aumento de volumen de los bordes. y los clásicos.

Signo del collar: Asas intestinales herniadas al tórax y comprimidas en su paso a través de la rotura diafragmática.

Signo de la víscera dependiente: Caída hacia los arcos costales posteriores de la víscera herniada, no sostenida por la cara posterior del diafragma.

5.7. Lesiones vasculares

Se analizaron signos de lesión vascular en aorta o en cualquier otro vaso. Se evaluaron (además de las clasificaciones ya especificadas):

Hematoma mural: Engrosamiento hiperdenso de la pared aórtica sin captación de contraste ni discontinuidad de la íntima.

Hematoma periaórtico: Aumento de densidad en la grasa mediastínica que envuelve a la aorta.

Irregularidad en la pared aórtica: Mala definición de las capas o alteraciones de la pared interna de la aorta sugestivas de lesión de morfología difícil de encuadrar en otro epígrafe.

Pseudoaneurisma: Dilatación sacular o fusiforme del vaso.

Transección: Rotura completa.

Flap aórtico: Líneas hipodensas en la luz del vaso rellena de contraste. Se tomaron 10 mm. como punto de corte para su graduación.

Trombo: Defecto de repleción intraluminal que no capta contraste.

5.8. Lesiones vasculares en la circulación menor

Se evaluaron la presencia de:

Tromboembolismo pulmonar (TEP): Defecto de llenado completo o parcial de alguna de las arterias pulmonares.

Embolismo aéreo: Presencia de gas en las arterias.

Otra lesión vascular pulmonar: Posibles roturas, disecciones, etc.

Lesión de vena cava superior o inferior.

5.9. Lesiones esofágicas

Se evaluaron:

Gas periesofágico: Colección o burbujas hipodensas periesofágicas.

Colección periesofágica: Hematoma, material alimenticio, etc.

Engrosamiento mural: Aumento del diámetro de un segmento de la pared respecto a los adyacentes por hematoma o edema.

Extravasación de contraste: Signo directo de rotura esofágica sólo visible en caso de administración de contraste oral. No se dio esa condición en ninguno de nuestros estudios.

5.10. Lesiones cardíacas

Se evaluaron:

Derrame pericárdico: Líquido de baja densidad entre las dos hojas del pericardio.

Hemopericardio: Líquido acumulado hiperdenso, superior a 35 UH en caso de poder aplicarse un ROI, o de aspecto heterogéneo.

Neumopericardio: Acúmulo de aire, hipodenso.

Rotura/discontinuidad del pericardio

Herniación cardíaca

Compresión / desplazamiento / deformidad de la pared ventricular, por compresión ósea, por hematoma, neumotórax, etc...

6. VARIABLES RECOGIDAS

Se registraron de manera estandarizada datos sobre 139 variables incluyendo información demográfica del paciente, el mecanismo de lesión y la localización en ascendente, cayado, istmo o aorta descendente y los datos descriptivos de los hallazgos radiológicos objetivados en las TC realizadas de urgencia.

Se estableció el grado de lesión del 1 al 5 ó 6, según la clasificación de *Organ Injury Scaling (OIS)* de afectación de la pared torácica, pulmón, diafragma, vasos, corazón y esófago (92-94). Cada uno de estos grados se tomó como una variable independiente a valorar en cada una de las vísceras torácicas.

Se clasificó la lesión aórtica según diversas clasificaciones. Los grados de estas clasificaciones fueron tomados de manera individual como variables independientes.

1. Clasificación de Azizzadeh (35), y adoptados desde 2011 por la American Association for the Surgery of Trauma (ASST) en: *grado I* (rotura de la íntima), *grado II* (hematoma intramural), *grado III* (pseudoaneurisma), *grado IV* (rotura).
2. Clasificación de Gavant en: *grado I* (aorta normal), *grado Ia* (sin hematoma mediastínico), *grado Ib* (con hematoma mediastínico paraaórtico), *grado II* (lesión mínima de la aorta), *grado IIa* (pseudoaneurisma, trombo o flap menores de 1cm. sin hematoma mediastínico asociado), *grado IIb* (pseudoaneurisma, trombo o flap menores de 1cm. con hematoma paraaórtico), *grado III* (lesión circunscrita de aorta), *grado IIIa* (pseudoaneurisma mayor de 1 cm. con trombo o flap, que no afecta a la aorta ascendente, el cayado u otros vasos), *grado IIIb* (pseudoaneurisma mayor de 1 cm. con trombo o flap, afectando a la aorta ascendente, el cayado u otros vasos) y *grado IV* (rotura completa de la aorta).
3. Clasificación de Simeone circunscrita al istmo en: *grado I* (irregularidad de la íntima menor de 1 cm. con mínimo hematoma periaórtico), *grado II* (desgarro y desplazamiento intimal mayor de 1 cm. con o sin pseudoaneurisma), *grado III* (rotura de toda, o casi toda, la circunferencia de la aorta), *grado IV* (extravasación de contraste, pseudocoartación, disección/ isquemia).

Se utilizó esta misma clasificación (*grado I* a *grado IV*) aplicándola a cualquier segmento lesionado de la aorta (no solo a la zona del istmo como fue inicialmente descrita).

4. Clasificación Vancouver en: *grado I* (desgarro y desplazamiento del “flap” intimal, trombo o hematoma intramural menor de 1 cm), *grado II* (desgarro y desplazamiento del “flap” intimal, trombo o hematoma intramural mayor de 1 cm), *grado III* (pseudoaneurisma), *grado IV* (extravasación de contraste, con o sin pseudoaneurisma).
5. Clasificación Starnes en: (i) sin alteración en el contorno externo del vaso (incluye los “flaps” y daños de la íntima) y (ii) con alteración del contorno vascular, pseudoaneurisma y rotura.

7. AGRUPACIÓN DE LOS PACIENTES EN QUINQUENIOS

Para valorar la evolución de los mecanismos de lesión se agruparon los pacientes en los siguientes quinquenios:

- Primer quinquenio: 1994 - 1998
- Segundo quinquenio: 1999 - 2003
- Tercer quinquenio: 2004 - 2008
- Cuarto quinquenio: 2009 -2014 (primeros meses de 2014)

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos han sido expresados como $\text{media} \pm \text{desviación estándar}$, mediana y rango, frecuencia de distribución, o simplemente porcentaje, según procediese. En el análisis bivariable, las variables cuantitativas continuas fueron comparadas mediante el test t de Student para datos emparejados o la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, mientras que las variables discretas se presentaron como porcentajes y fueron comparadas mediante la prueba de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher, según correspondiese.

El análisis bivariado permitió identificar signos radiológicos potencialmente asociados a la lesión traumática de aorta en los traumatismos cerrados. Aquellas variables que mostraron un valor de $P < 0.05$ fueron incluidas como variables independientes en un análisis de regresión logística binaria condicional hacia adelante. Durante el proceso, las variables con un valor de $P > 0.05$ fueron eliminadas, mientras que aquellas con un valor de $P < 0.05$ entraron en el modelo para un máximo de 20 interacciones. Así, el análisis de regresión logística binaria condicional hacia adelante se usó para confirmar o rechazar signos radiológicos asociados a la lesión traumática de aorta en los traumatismos cerrados. Se expresaron el riesgo relativo (RR), los intervalos de confianza al 95% y los valores de P. Un valor de $P < 0.05$ fue seleccionado para retener las variables en el modelo de regresión final.

El análisis de la varianza (ANOVA) con un factor permitió contrastar la hipótesis nula de que las mortalidades de las diferentes clasificaciones de aorta estudiadas son iguales, frente a la hipótesis alternativa de que por lo menos una de las clasificaciones difiere de las demás en cuanto a su valor esperado. Se empleó ANOVA con un factor aplicando el ajuste de Bonferroni. Un valor de $P < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Se empleó el paquete informático SPSS (versión 17.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois, US) para el análisis estadístico.

RESULTADOS

1. Pacientes y descripción de los traumatismos analizados

Se incluyeron en el estudio 232 pacientes, 189 varones (81.4%) y 43 mujeres (18.6%).

En el momento de realizar el estudio 192 (82.8%) estaban vivos y 40 (17.2%) habían fallecido.

Los seis primeros pacientes con LTA fueron estudiados entre marzo de 1994 y febrero de 1997 con el TC convencional Siemens Somaton DR (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Alemania). En el período entre abril de 1997 y febrero de 2008 se recopilaron estudios correspondientes a 32 casos y 47 controles, siendo valorados con el TC helicoidal de dos detectores CT-TWIN-FLASH (CT ELSCINT). Entre febrero de 2008 y febrero de 2014 se obtuvieron los estudios de los últimos 20 casos y de 127 pacientes asignados al grupo de control con los TCMD de 64 y 32 detectores LightSpeed VCT Cardiologic General Electric (GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, EE. UU.) y LightSpeed VCT General Electric (GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, EE. UU.) respectivamente.

El mecanismo de lesión fue: precipitados (n=68, 29.3%), accidente de tráfico con impacto frontal (n=82, 35.3%), accidente de tráfico con impacto lateral (n=8, 3.4%), accidente de moto (n=42, 18.1 %), aplastamiento (n=13, 5.6%), atropello (n=17, 7.3%), otro mecanismo de lesión (n=2, 0.9%).

Tabla 8.: Distribución de los pacientes según el mecanismo de lesión

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Precipitados	68	29.3
Accidente de tráfico con impacto frontal	82	35.3
Accidente de tráfico con impacto lateral	8	3.4
Accidente de moto	42	18.1
Aplastamiento	13	5.6
Atropello	17	7.3
Otro mecanismo de lesión	2	0.9

De todos los pacientes analizados, tenían lesión traumática de la aorta 58 pacientes.

La localización de la lesión traumática de la aorta fue: en aorta ascendente (n=2, 3.4%), en el cayado (n=5, 8.6%), en el istmo aórtico (n=32, 55.1%) y en la aorta descendente (n=19, 32.7%).

Tabla 9. : Localización de la lesión aórtica

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión de aorta ascendente	2	3.4
Lesión en el cayado aórtico	5	8.6
Lesión en el istmo	32	55.1
Lesión de aorta descendente	19	32.7

2. Descripción de las lesiones

Se objetivaron fracturas óseas derechas en 116 (50%) pacientes e izquierdas en 125 (53.9%). Fracturas en la línea media se apreciaron en 53 (22.8%) casos.

Tabla 10. : Lateralidad de las fracturas óseas en pacientes con traumatismo torácico contuso

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Fracturas óseas derechas	116	50
Fracturas óseas izquierdas	125	53.9
Fracturas eje axial	53	22.8
Sin evidencia de fracturas	19	8.2

2.1. Escala de lesión de órganos (OIS)

Según la Escala de Lesión de Órganos (OIS) se identificaron en los estudios de TC los siguientes hallazgos:

Lesiones de pared torácica (OIS)

Las lesiones de la pared torácica detectadas fueron múltiples (**Tabla 11**).

Los grados de lesión según la escala de lesión de órganos fueron: Pared torácica grado I (n=58, 25.0%), pared torácica grado II (n=122, 52.6%), pared torácica grado III (n=7, 3.0%), pared torácica grado IV (n=22, 9.5%) y pared torácica grado V (n=4, 1.7%).

No tenían lesiones torácicas 19 (8.2%) pacientes (**Tabla 11**).

Tabla 11. : Lesiones de pared torácica según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión pared torácica grado I	58	25
Lesión pared torácica grado II	122	52.6
Lesión pared torácica grado III	7	3
Lesión pared torácica grado IV	22	9.5
Lesión pared torácica grado V	4	1.7

Lesiones de parénquima pulmonar (OIS)

Las lesiones de la pared torácica según grado de afectación de la escala de lesión de órganos fueron: Lesión pulmonar grado I (n=47, 20.3%), grado II (n=32, 13.8%), grado III (n=35, 15.1%), grado IV (n=107, 46.1%), grado V (n=1, 0.4%) y grado VI (n=0, 0%) (**Tabla 12**).

No tenían lesiones pulmonares 10 (4.3%) pacientes.

Tabla 12. : Lesiones de parénquima pulmonar según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión pulmonar grado I	47	20.3
Lesión pulmonar grado II	32	13.8
Lesión pulmonar grado III	35	15.1
Lesión pulmonar grado IV	107	46.1
Lesión pulmonar grado V	1	0.4
Lesión pulmonar grado VI	0	0
Sin evidencia de lesión pulmonar	10	4.3

Lesiones del diafragma (OIS)

Las lesiones de la pared torácica según grado de afectación de la escala de lesión de órganos fueron: Diafragma I, 0 (0%), diafragma II, 2 (0.9%), diafragma III, 0 (0%), diafragma IV, 0 (0%) y diafragma V, 4 (1.7%). No se observó daño significativo en 226 (97.4%) pacientes (**Tabla 13**).

Tabla 13. : Lesiones del diafragma según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión diafragma grado I	0	0
Lesión diafragma grado II	2	0.9
Lesión diafragma grado III	0	0
Lesión diafragma grado IV	0	0
Lesión diafragma grado V	4	1.7
Sin evidencia de lesión diafragmática	226	97.4

Lesiones vasculares (OIS)

Las lesiones vasculares según grado de afectación de la escala de lesión de órganos fueron (**Tabla 14**):

Lesión vascular grado I, 1 (0.4%), lesión vascular grado II, 0 (0%), lesión vascular grado III, 1 (0.4%), lesión vascular grado IV, 43 (18.5%) y lesión vascular grado V, 10 (4.3%), lesión vascular VI, 5 (2.2%).

Sin lesiones vasculares 172 (74.1%) casos.

Tabla 14. : Lesiones vasculares según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión vascular grado I	1	0.4
Lesión vascular grado II	0	0
Lesión vascular grado III	1	0.4
Lesión vascular grado IV	43	18.5
Lesión vascular grado V	10	4.3
Lesión vascular grado VI	10	4.3
Sin evidencia de lesión vascular	226	97.4

Lesiones esofágicas (OIS)

Las lesiones esofágicas según grado de afectación de la escala de lesión de órganos fueron (**Tabla 15**):

Lesión esofágica grado I, 4 (1.7%), lesión esofágica grado II, 0 (0%), lesión esofágica grado III, 0 (0%), lesión esofágica grado IV, 0 (0%), lesión esofágica grado V (0%).

Sin lesiones esofágicas 228 (98.3%) pacientes.

Tabla 15. : Lesiones esofágicas según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión esofágica grado I	4	1.7
Lesión esofágica grado II	0	0
Lesión esofágica grado III	0	0
Lesión esofágica grado IV	0	0
Lesión esofágica grado V	0	0
Lesión esofágica grado VI	0	0
Sin evidencia de lesión esofágica	228	98.3

Lesiones cardiopericárdicas (OIS)

Las lesiones cardiopericárdicas según grado de afectación de la escala de lesión de órganos fueron (**Tabla 16**):

Lesión de corazón y pericardio grado I, 25 (10.8%), lesión de corazón y pericardio grado II, 7 (3%), lesión de corazón y pericardio grado III, 6 (2.6%), lesión de corazón y pericardio grado IV, 1 (0.4%), lesión de corazón y pericardio grado V, 0 (0%) lesión de corazón y pericardio grado VI, 0 (0%).

No presentaban datos de lesión de corazón y pericardio 193 (83.2%) pacientes.

Tabla 16.: Lesiones cardiopericárdicas según escala de lesión de órganos (OIS)

	CANTIDAD (N)	PORCENTAJE (%)
Lesión corazón/pericardio grado I	25	10.8
Lesión corazón/pericardio grado II	7	3
Lesión corazón/pericardio grado III	6	2.6
Lesión corazón/pericardio grado IV	1	0.4
Lesión corazón/pericardio grado V	0	0
Lesión corazón/pericardio grado VI	0	0
Sin evidencia de lesión cardíaca/pericardio	193	83.2

Obtuvieron una puntuación igual o menor a 2, 199 (85.8%) casos, y una puntuación superior a 2, 33 (14.2%) pacientes.

2.2. Lesiones detectadas en órganos

Lesiones en pared torácica

Las lesiones que se detectaron en la pared torácica fueron:

- Alteración de la capa cutánea superficial en 3 (1.3%) casos, hematoma de pared 112 (48.3%), sangrado activo 4 (1.7%) y pérdida muscular 0 (0%).
- Fractura costal izquierda en 119 (51.2%) pacientes, fractura de costilla derecha en 101 (43.5%), fractura costal bilateral 44 (19%) y fractura de una primera costilla en 32 (13.8%) ocasiones. La fractura costal se objetivó como una lucencia lineal en 17 (7.3%) ocasiones, como salto en la cortical de la costilla en 90 (38.8%) y se observó desplazamiento de la hemicostilla 75 (32.3%) veces.

- Registramos fractura de la clavícula izquierda en 22 (9.5%) pacientes, fractura de clavícula derecha en 12 (5.2%), fractura de clavícula bilateral en 2 (0.9%). La fractura se tradujo en una lucencia lineal en la clavícula en 6 (2.6%) ocasiones, en un salto en la cortical en 13 (de 5.6%) y en un desplazamiento de alguno de los fragmentos en 12 (5.2%).
- Se objetivó fractura de la escápula izquierda en 22 (9.5%) pacientes, fractura de la escápula derecha en 17 (7.3%), fractura de ambas escápulas en 3 (1.3%) casos. La fractura ósea se tradujo en una línea lucente en 4 (1.7%) ocasiones, en un salto en la cortical de la escápula en 14 (6%) y en un desplazamiento de la hemiescápula en 22 (9.5%).
- La fractura del esternón se objetivó como lucencia lineal en 8 (3.4%) ocasiones, se observó un salto en la cortical en 6 (2.6%) y un desplazamiento de algún fragmento del esternón en una sola ocasión (0.4%). También encontramos 3 luxaciones de la articulación esternoclavicular (1.3%).
- En la columna vertebral se observa una fractura del cuerpo vertebral como lucencia lineal en 18 ocasiones (7.8%), se registra un desplazamiento del muro posterior en 4 (1.7%) casos, diástasis vertebral en 2 (0.9%), fractura de elementos posteriores en 27 (11.6%) y se objetivó aumento de las partes blandas perivertebrales en 20 (8.6%) casos.
- Se apreció la existencia de un volet costal en 20 (8.6%) de los pacientes estudiados.
- Existía enfisema subcutáneo en 65 (28%) casos. Este enfisema fue izquierdo en 39 (16.8%) casos, derecho en 36 (15.5%) y 10 (4.3%) pacientes presentaban extensión bilateral.

Lesiones pleurales

Las lesiones que se detectaron en la pleura fueron:

- Lesión pleural izquierda en 134 (57.8%) ocasiones, derecha en 121 (52.2%) y en 69 (29.7%) pacientes la afectación era de ambas pleuras.

- Correspondía a neumotórax en 98 (42.2%) casos, derrame pleural en 84 (36.6%), hemotórax en 96 (41.4%), y no se detectó ningún caso de quilotórax, bilitórax o urinotórax.
- El único hallazgo en relación con el neumotórax fue el aire pleural en 95 (40.9%) ocasiones, se observó también un desplazamiento mediastínico contralateral en 32 (13.8%) estudios. Existió hidroneumotórax en 48 (20.7%) ocasiones.

Lesiones mediastínicas

Las lesiones que se detectaron en el mediastino fueron:

- Se registraron 59 (25.4%) casos de hematoma mediastínico.
- El neumomediastino se observa como una línea de aire en 19 (8.2%) casos, como aire en otros tejidos blandos en 7 (3%) y se objetivó aire entre los septos pulmonares en 3 (1.3%) estudios.

Lesiones de la vía aérea

Las lesiones que se detectaron en la vía aérea fueron:

Se objetivó lesión de la vía aérea en 9 (3.9%) pacientes. En 2 casos correspondía a defectos en la continuidad traqueal (0.9% de los casos), en un caso a una fractura del cartílago (0.4%), fuga aérea se observó en 4 (1.7%) y en 5 casos estenosis u oclusión bronquial (2.2%).

No había ningún signo de lesión de la vía aérea en 223 (96.1%) pacientes.

Lesiones pulmonares

Las lesiones que se detectaron en el pulmón fueron:

- Se objetivó lesión pulmonar izquierda en 160 (60.9%) pacientes, lesión pulmonar derecha en 169 (72.8%) y la afectación fue bilateral en 116 (50%) estudios.

- Esta lesión se tradujo en la TC en un aumento de densidad periférica en 213 (91.8%) casos, como una densidad en otra localización en 32 (13.8%), la densidad superó las cisuras en 112 (48.3%) casos, y fue bilateral en 123 (53%).
- Los hematomas pulmonares se vieron como un nódulo denso en 48 (20.7%) ocasiones y presentaron un anillo periférico en 2 (0.9%) estudios.
- Se objetivó laceración pulmonar periférica en 33 (14.2%) estudios y laceración central en 11 (4.7%).

Lesiones del diafragma

- Observamos afectación diafragmática en forma de discontinuidad en 5 (2.2%) estudios, engrosamiento del diafragma en 1 (0.4%) caso, se observó el signo "de la víscera de pendiente" en 4 (1.7%) y no se encontró ningún caso del signo "del collar".

Lesiones vasculares

Los hallazgos en territorio vascular fueron:

- Hematoma mural de la aorta 39 (67.2%), hematoma periaórtico 45 (77.5%), irregularidad de la pared aórtica 40 (68.9%), pseudoaneurisma 12 (20.6%), transección 16 (27.5%), flap aórtico menor o igual a 10 mm 5 (8.6%), flap aórtico mayor de 10 mm 18 (31%), trombo en aorta 1 (1.7%).
- Hematoma en otra arteria 15 (6.5%), irregularidad de la pared de otra arteria 3 (1.3%), pseudoaneurisma en otra arteria 1 (0.4%), flap en otra arteria 0 (0%).
- Dilatación de arteria pulmonar 1 (0.4%), tromboembolismo pulmonar 1 (0.4%), embolismo pulmonar aéreo 0 (0%), otra lesión de arterias pulmonares 1 (0.4%).
- Lesión de la vena cava 1 (0.4%).

Lesiones esofágicas

Se identificaron alteraciones esofágicas :

- Gas periesofágico 0 (0%), extravasación de contraste 0 (0%), engrosamiento mural del esófago 4 (1.7%), colección periesofágica 1 (0.4%).

Lesiones cardíacas

Los hallazgos en el corazón y pericardio fueron los siguientes:

- Derrame pericárdico 3 (1.3%), hemopericardio 5 (2.2%), neumopericardio 8 (3.4%), discontinuidad pericárdica 0 (0%), desplazamiento cardíaco 1 (0.4%), herniación cardíaca 0 (0%) y deformidad de la pared del ventrículo 0 (0%).

2.3. Clasificaciones de la lesión aórtica

- *Clasificación de Azzizadeh*: grado I, 10 (17.2%), grado II, 23 (39.7%), grado III, 9 (15.5%), grado IV, 16 (27.6%).
- *Clasificación de Gavant*: grado Ia, 0 (0%), grado Ib, 0 (0%), grado 2a, 11 (19%), grado 2b, 17 (29.3%), grado 3a, 14 (24.1%), grado 3b, 0 (0%), grado 4, 16 (27.6%).
- *Clasificación de Simeone (istmo)*: grado I, 6 (18,8%), grado II, 6 (18,8%), grado III, 5 (15.6%) y grado IV, 15 (46.9%).
- *Clasificación de Simeone (extendida)*: grado I, 26 (44.8%), grado II, 7 (12.1%), grado III, 9 (15.5%), grado IV, 16 (27.6%).
- *Clasificación de Vancouver*: grado I, 26 (44.8%), grado II, 7 (12.1%), grado III, 9 (15.5%), grado IV, 16 (27.6%).
- *Clasificación de Starnes*: no alteración del contorno aórtico, 33 (56.9%), alteración del contorno 25, (43.1%).

3. Hallazgos radiológicos de lesiones asociadas a la lesión traumática de la aorta

El análisis multivariante identificó como asociados a la lesión traumática de la aorta torácica los siguientes signos y hallazgos radiológicos:

Las fracturas óseas izquierdas se asocian en un 65.5% de los casos a la lesión de aorta frente al 50% en los pacientes que no las sufren ($p=0.04$).

Grados de pared según el Organ Injury Scale ($p=0.001$). Cuando se divide esta clasificación en función de los pacientes que obtienen una puntuación igual o superior a 3, observamos que el 24.1% sufrieron lesión de aorta frente al 10.9% que no la tuvieron ($p=0.013$).

Tabla 17.: Lesión traumática de aorta y lesiones de la pared torácica según la escala de lesión de órganos (OIS)

Grados de pared (OIS)	Lesión aórtica		Total n(%)
	No n(%)	Si n(%)	
No lesión de pared	9 (5.2%)	10 (17.2%)	19 (8.2%)
I	46 (26.4%)	12 (20.7%)	58 (25.8%)
II	100 (57.5%)	22 (37.9%)	122 (52.6%)
III	6 (3.4%)	1 (1.7%)	7 (3%)
IV	11 (6.3%)	11 (19%)	22 (9.5%)
V	2 (1.1%)	2 (3.4%)	4 (1.7%)
Total	174 (100%)	58 (100%)	232 (100%)

Tabla 18.: Lesión traumática de aorta y lesiones de la pared torácica menores y mayores o iguales a III según la escala de lesión de órganos (OIS)

Grados de pared (OIS)	Lesión aórtica		Total n (%)
	No n(%)	Si n(%)	
Menor de III	155 (89.1%)	44 (75.9%)	199 (85.8%)
Mayor o igual a III	19(10.9%)	14(24.1%)	33 (14.2%)
Total	174 (100%)	58 (100%)	232 (100%)

Las lesiones de la vía aérea se asocian en un 12.1% de los casos a la lesión de aorta frente al 1.1% en los pacientes que no las presentan ($p<0.001$).

Las lesiones esofágicas se asocian en un 5.3% de los casos a la lesión de aorta frente al 0.6% de los que no las tienen ($p=0.019$).

Un salto en la cortical costal se asocia en un 42.5% de los casos a la lesión de aorta frente al 27.6% de los que no las sufren ($p=0.043$).

El derrame pleural se asocia en un 41.4% de los casos a la lesión de aorta frente al 20.7% de los que no lo tienen ($p=0.005$).

El hallazgo en el CT de hemotórax se asocia en un 60.3% de los casos a la lesión de aorta frente al 35.1% en los que no se objetiva ($p=0.001$).

El hidroneumotórax se asocia en un 32.8% de los pacientes a la lesión de aorta frente al 16.7% de los que no las padecen ($p=0.009$).

El hematoma mediastínico se asocia en un 70.7% de los casos a la lesión de aorta frente al 10.3% de los pacientes en que no se les objetiva ($p<0.001$).

La estenosis u oclusión bronquial se asocia en un 8.6% de los casos a la lesión traumática de aorta torácica frente al 0% de los que no las presentan ($p<0.001$).

La contusión pulmonar que se traduce como una densidad periférica en el parénquima resultó más frecuente (94.8%) en los pacientes sin lesión aórtica que en los casos de LTA (82.8%) ($p=0.004$).

La contusión pulmonar en otra localización se asocia en un 29.3% de los pacientes a la lesión de aorta frente al 8.6% en los que no la sufren ($p<0.001$).

La densidad pulmonar superando las cisuras es también más frecuente en los casos que no tienen lesión aórtica (55.2%) frente a los pacientes que sí la tienen (27.6%) ($p<0.001$).

El engrosamiento mural del esófago se asocia en un 5.2% de los casos a la lesión de aorta frente al 0.6% de los que no lo presentan en la TC ($p=0.02$).

El hemopericardio se asocia en un 8.6% de los casos a la lesión de aorta frente al 0% de los que no se les detecta en el estudio de imagen ($p<0.001$).

4. Estudio comparativo de las distintas clasificaciones de las lesiones aórticas

Del análisis estadístico realizado entre las diversas clasificaciones aplicables al análisis de las lesiones traumáticas de la aorta se concluye que tanto en la clasificación de Azizzadeh, como en las Gavant, Simeone (versión original o “aplicación extendida”) y Vancouver se registró una mayor mortalidad entre los pacientes cuyas lesiones se encontraban dentro del grado IV de las mismas, así como en los pacientes que presentaban alteración del contorno aórtico en la clasificación de Starnes. No se registran diferencias estadísticamente significativas entre ellas. (Azizzadeh, $p=0.266$; Gavant, $p=0.467$; Simeone (istmo), $p=0.697$; Simeone (extend.), $p=0.806$, Vancouver, $p=0.293$; Starnes, $p=0.330$).

La mortalidad es exactamente igual entre los pacientes cuando se encuadran en las clasificaciones de Azizzadeh, Gavant, la aplicación que hemos hecho de la escala de Simeone o del grupo de Vancouver ($n=7$, 12%), registrándose únicamente diferencias respecto a la clasificación de Starnes ($n=9$, 15.5%). Por último, en ella se observa que la

mortalidad es apenas mayor en los pacientes que presentan alteraciones del contorno aórtico (n=9, 15.5%) frente a los que no lo presentan (n=8, 13.7%).

Tabla 19.: Estudio comparativo de las clasificaciones de Azzizadeh y Vancouver

Grados \ Clasificaciones	Azzizadeh n(%)	Vancouver n(%)
I	10(17.2%) <i>4(6.8%)</i>	26(44.8%) <i>5(8.6%)</i>
II	23(39.7%) <i>4(6.8%)</i>	7(12.1%) <i>3(5.2%)</i>
III	9(15.5%) <i>2(3.4%)</i>	9(15.5%) <i>2(3.4%)</i>
IV	16(27.6%) <i>7(12%)</i>	16(27.6%) <i>7(12%)</i>

**Las cifras en cursiva corresponden a los pacientes fallecidos en cada grupo.*

Tabla 20.: Estudio comparativo de la clasificación de Gavant

Grados	Gavant n (%)
2a	11(19%) <i>2(3.4%)</i>
2b	17(29.3%) <i>4(6.8%)</i>
3a	14(24.1%) <i>4(6.8%)</i>
3b	0 <i>(0%)</i>
4	16(27.6%) <i>7(12%)</i>

**Las cifras en cursiva corresponden a los pacientes fallecidos en cada grupo.*

Tabla 21.: Estudio comparativo de las clasificación de Simeone y su aplicación extendida

Grados	Simeone (istmo) n(%)	Simeone (extendida) n(%)
I	6 (18.8%)	26(44.8%)
	<i>1 (1.7%)</i>	<i>5(8.6%)</i>
II	6 (18,8%)	7(12.1%)
	<i>2 (3.4%)</i>	<i>3(5.2%)</i>
III	5 (15.6%)	9(15.5%)
	<i>1 (1.7%)</i>	<i>2(3.4%)</i>
IV	15 (46.9%)	16(27.6%)
	<i>6 (10.3%)</i>	<i>7(12%)</i>

**Las cifras en cursiva corresponden a los pacientes fallecidos en cada grupo.*

Tabla 22.: Estudio comparativo de las clasificaciones de Starnes

Grados Cl. de Starnes	Starnes n(%)
NO alteración del contorno	33(56.9%)
	<i>8(13.7%)</i>
Alteración del contorno	25(43.1%)
	<i>9(15.5%)</i>

**Las cifras en cursiva corresponden a los pacientes fallecidos en cada grupo.*

5. Frecuencia de los mecanismos de lesión

El mecanismo de lesión de los 58 pacientes con LTA en los quinquenios: 1994 - 1998, 1999 - 2003, 2004 - 2008 y 2009 -2014 fue.

- Primer quinquenio (1994 - 1998):
 - Precipitados: 1
 - Accidente de coche (impacto frontal): 2
 - Accidente de coche (impacto lateral): 3
 - Accidente de moto: 0
 - Aplastamiento: 0
 - Atropello: 1
- Segundo quinquenio (1999 - 2003):
 - Precipitados: 2
 - Accidente de coche (impacto frontal): 7
 - Accidente de coche (impacto lateral): 1
 - Accidente de moto: 3
 - Aplastamiento: 1
 - Atropello: 1
- Tercer quinquenio (2004 - 2008):
 - Precipitados: 2
 - Accidente de coche (impacto frontal): 8
 - Accidente de coche (impacto lateral): 2
 - Accidente de moto: 3
 - Aplastamiento: 1
 - Atropello: 1
- Cuarto quinquenio (2009 -2014):

- Precipitados: 4
- Accidente de coche (impacto frontal): 5
- Accidente de coche (impacto lateral): 1
- Accidente de moto: 5
- Aplastamiento: 1
- Atropello: 3

El análisis estadístico no detectó diferencias significativas ($p=0.746$) en la frecuencia de los distintos mecanismos de lesión aórtica en los diferentes períodos.

DISCUSIÓN

1. LESIONES TORÁCICAS EN EL TRAUMATISMO CONTUSO

Los posibles daños en un traumatismo torácico contuso incluyen un amplio espectro que va desde una simple erosión de los tejidos blandos a una hemorragia interna que amenace la vida. Los hallazgos más frecuentemente observados son fracturas costales, neumotórax, hemotórax y contusión pulmonar (210). En este estudio, los datos registrados no difieren significativamente de las series publicadas sin este criterio de inclusión.

Las fracturas costales o escapulares rara vez suponen lesiones graves por si mismas pero son importantes porque reflejan la magnitud y dirección del impacto (82, 123, 211). La incidencia de fracturas costales en este estudio, 51.2% en el lado izquierdo y 43.5% en el derecho, está en concordancia con lo reflejado en la literatura que las sitúa en torno al 50% (2, 5, 212). La frecuencia de fracturas costales bilaterales en la serie aquí analizada es del 19%, mucho mayor que la publicada por Dongel et al. en 2007 en la que sólo 0.9% de los 1139 casos con trauma torácico tenían fracturas costales bilaterales (213). Probablemente la mayor frecuencia de fracturas costales bilaterales refleja la gravedad de los accidentes de la serie aquí analizada, tanto en el grupo de casos con LTA como en el de los controles.

La fractura escapular es mucho más infrecuente que la de las costillas (3.7% de pacientes politraumatizados) , ya que la escápula está protegida por un importante manto muscular (2, 5, 212). La incidencia en esta serie es superior a la habitualmente descrita; hallazgo que también sugiere una alta energía en los traumatismos de los pacientes estudiados.

Según varios autores las fracturas esternales se observan en el 3-8% de los pacientes con traumatismo múltiple (2, 79,211, 212), Recinos et al. publicaron en 2009 una revisión de más de 37.000 traumatismos a lo largo de 10 años en la que la incidencia se situaba en el 0.33% (84). En esta serie se identificó fractura esternal en el 6% de los casos. Aunque esta lesión puede verse en la radiografía lateral, debido al estado de los pacientes y lo limitado de la radiografía en supino es más frecuente verla en la TC (79, 212). Este hecho podría explicar la elevada incidencia en nuestra serie, en la que todos los pacientes fueron estudiados con TC.

El volet costal es una lesión importante con una mortalidad asociada entre el 11 y el 40% (214). En nuestro estudio, se detectó en 8.6% de los pacientes, es decir, dentro de la incidencia del 5-13% recogida en la literatura (82, 123).

Detectamos neumotórax en el 42.2% de los pacientes de esta serie, incidencia en el límite superior de lo publicado en este tipo de lesiones, es decir entre 15% y 40% de los casos (2, 5, 79).

El hemotórax se objetiva aproximadamente en el 30% - 50% (2, 79, 123, 211, 212) de los pacientes que sufren un traumatismo torácico contuso y normalmente procede de una lesión pleural, de pared torácica, pulmonar, diafragmática o mediastínica. Su diagnóstico en la TC es óptimo midiendo con un ROI las unidades Hounsfield del líquido pleural (material hemático: 35-70 UH, derrame pleural seroso: < 15 UH). En este estudio se identificó hemotórax en un 41.4 % de los casos y derrame pleural en un 36.6% de casos. Debido a las limitaciones en cuantificar las unidades Hounsfield en los estudios de TC más antiguos, dada la larga duración de la serie revisada, es posible que un pequeño porcentaje de las colecciones pleurales no se haya tipificado de forma óptima pero, en cualquier caso, los resultados sobre el número de estudios tipificables, está dentro de las cifras reflejadas en la literatura como habituales en este tipo de lesiones.

Identificamos signos de lesión pulmonar en el 95.6 % de los casos. La contusión es la alteración más frecuentemente descrita en los traumatismos torácicos con una prevalencia de entre 17% y 75% (2, 5, 79, 211, 212). Su aspecto típico es el de opacidades parcheadas o consolidaciones de bordes mal definidos que no respetan la anatomía de los segmentos bronquiales y cruzan los bordes de las cisuras pulmonares (2, 5, 212). Los hallazgos en TC en esta serie se corresponden con lo descrito en la literatura, ya que en el 91.8% de los casos se trataban de densidades periféricas. Éstas clásicamente aparecen en las zonas adyacentes a los huesos de la caja torácica (211, 212) y se objetivan superando las cisuras mayores pulmonares en casi la mitad de los casos (48.3%). La presencia de hematomas en forma de nódulos pulmonares se apreció en el 20.7% de los pacientes, mientras que las laceraciones se presentaron en un 18.9% de los pacientes.

Las lesiones menos frecuentes son las mediastínicas por su localización interna, pues el mediastino es un espacio que se encuentra más protegido. Se ha descrito una incidencia del 2.8 - 5.4% de lesiones en la vía aérea en series de autopsias (211). En estudios clínicos, sin embargo, el porcentaje se reduce al 0.4 - 1.5% (79, 122, 211), aunque llega al 8% en alguna serie (5). En el estudio que aquí se presenta se identificaron lesiones de la vía aérea en 9 pacientes (3.9%). Menos frecuentes son las lesiones esofágicas (81), especialmente en el grupo de traumatismos contusos, ya que la principal causa de traumatismos esofágicos es el traumatismo penetrante (5, 81, 211). En este estudio se identificaron 4 lesiones esofágicas que suponen una incidencia del 1.7%.

Se identificaron 39 casos (16.8%) de lesiones en el área del corazón/pericardio, lo que se halla en consonancia con la incidencia entre el 10 y 16% descrita por otros autores (211).

2. LESIONES ASOCIADAS A LA LESIÓN TRAUMÁTICA DE LA AORTA

La TC se ha convertido en los últimos años en el método de elección para el diagnóstico de la LTA y sus lesiones concomitantes, y su precisión diagnóstica ha permitido una valoración más precisa y mejorar el manejo clínico-terapéutico de estos pacientes.

El análisis y valoración integral de todas las alteraciones que se producen en el traumatismo torácico contuso es fundamental. La TC permite identificar todas las estructuras del tórax y sólo un análisis sistematizado de todas las estructuras permite detectar alteraciones asociadas a la lesión traumática de la aorta. La identificación en TC de lesiones asociadas pueden constituir señales de alerta para maximizar la búsqueda de otras alteraciones mayor.

El análisis multivariante de este trabajo identificó como asociadas a la lesión traumática de la aorta torácica las fracturas óseas izquierdas (66.5% vs 50%, $p=0.04$), incluyendo clavícula, escápula y costillas.

Tras la elaboración de la escala Traumatic Aortic Injury Score (TRAINS) (104) para la detección de LTA en pacientes con traumatismo contuso del tórax, Mosquera et al. publicaron una asociación estadísticamente significativa con la fractura de escápula izquierda. No obstante, existe debate en torno a la posible asociación entre fracturas óseas y LTA. Lee et al. (114) concluyeron en su trabajo realizado sobre 548 pacientes con traumatismo torácico y angiografía que no existía relación clínicamente relevante entre las LTA y las fracturas del esqueleto torácico. Sin embargo, también encontraron que la fractura costal era la única lesión ósea con una incidencia significativamente mayor en pacientes con LTA (58.1%) frente a aquellos sin lesión aórtica (42.6%) ($p = 0.02$) y que el valor predictivo positivo de las fracturas de costillas en pacientes con LTA era de 14.8% con una especificidad del 57.4%. Teixeira et al. (23) registraron más recientemente en su serie de 881 traumas torácicos una asociación entre LTA y fracturas costales. En el trabajo de Bertrand et al. se identifica también la relación con las fracturas costales bilaterales y, en el caso de la aorta torácica distal, con las del lado izquierdo (215). En este estudio se ha identificado como estadísticamente significativa (42.5% vs 27.6%, $p=0.043$) la coexistencia de un salto en la cortical costal y de la LTA. No es fácil encontrar interpretación a este hallazgo ya que otros autores, han señalado una relación en sentido inverso con otras fracturas óseas, considerando incluso la posibilidad de que las fracturas vertebrales, al absorber el impacto, tengan un efecto protector sobre la aorta (114).

En esta serie, las lesiones con un OIS de pared torácica mayor o igual a 3 (avulsión de todos los tejidos blandos hasta costillas o penetración hasta la pleura, volet costal o fractura de esternón abierta o inestable) constituyen un signo indirecto de LTA (24.1% vs 10.9%, $p=0.013$). Esta es la primera vez que se identifica la relación entre los grados de la Organ Injury Scale como factor de riesgo para la LTA.

Las lesiones de la vía aérea están significativamente asociadas a LTA (12.1% vs 1.1%, $p<0.001$), sobre todo si se identifica una estenosis u oclusión bronquial (8.6% vs 0%, $p<0.001$). También el daño esofágico se asocia con LTA (5.3% vs 0.6%, $p=0.19$) en particular cuando se identifica un claro engrosamiento mural del esófago (5.2% vs 0.6%, $p=0.02$) correspondiente a un hematoma (216-218). Ambos tipos de lesiones son poco frecuentes y es imprescindible su análisis y valoración específica, no sólo por lo

que implican las lesiones de estos órganos en sí mismas, si no por el incremento de probabilidad de LTA (5, 79, 81, 123, 211, 216, 217).

Algunos autores han señalado que la baja prevalencia de lesiones en esófago y vía aérea en pacientes politraumatizados puede deberse a la frecuente coexistencia con lesiones vasculares, aduciendo que esta asociación puede ser causa de que los pacientes fallezcan antes de llegar al hospital (5, 81, 123, 216). El esófago y la vía aérea se encuentran en el mediastino, son de diámetro transversal pequeño y están en una posición “protegida” por lo que es difícil que se lesionen excepto en casos de impactos de alta energía. En ese caso, se podrá lesionar también la aorta ya que las tres estructuras se encuentran en un “triángulo de vecindad”.

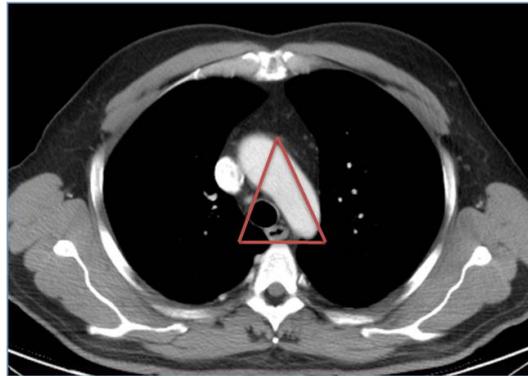


Fig.22. Triángulo mediastínico en el que se sitúa la tráquea, el esófago y la aorta.

El hematoma mediastínico ha sido también estadísticamente señalado como signo indirecto de LTA (70,7% vs 10.3%, $p < 0.001$). Su origen más común es un sangrado venoso y, menos frecuentemente, un sangrado procedente de una arteria mamaria o intercostal (1, 5, 18, 218). Los hallazgos para sospecharlo en la radiografía de urgencias pueden ser un ensanchamiento mediastínico (104, 218) y/o de la línea paratraqueal derecha, un casquete apical izquierdo y una desviación de la línea nasogástrica (218). Mosquera et al. publicó en 2012 la asociación entre LTA y el ensanchamiento mediastínico en la radiografía simple (104). Sin embargo, la ausencia de hematoma mediastínico en la TC no descarta la presencia de una LTA menor (219). Es importante

asimismo la localización del sangrado, fundamentalmente cuando es paraaórtico (5, 18).

El sangrado al espacio pleural, suele objetivarse en el 30-50% de los traumatismos torácicos contusos (79, 123, 211, 212). El análisis multivariante de este estudio identificó el hemotórax asociado a la presencia de LTA (60,3% vs. 35.1%, $p=0.001$) en concordancia con publicaciones previas de Mosquera et al. (104) y de Teixeira et al. (23).

El derrame pleural (41.4% vs 20.7%, $p=0.005$) o hidroneumotórax (32.8% vs 16.7%, $p=0.009$) están asociados de forma estadísticamente significativa a la presencia de LTA. Teniendo en cuenta que el neumotórax está presente en 20-40% (5, 280, 212) de los traumatismos torácicos podemos decir que aunque nuestras cifras concuerdan con lo descrito en la literatura, posiblemente la especificidad de estos hallazgos sea demasiado baja para ser de utilidad diagnóstica.

En el análisis multivariante se identificó que la asociación entre lesión del parénquima pulmonar y LTA es diferente en los tres tipos de lesiones analizadas. Así, la densidad pulmonar central se asocia con la lesión aórtica (29.3 % vs 8.6%, $p<0.001$), sugiriendo probablemente que nos hallamos ante un impacto muy severo. Las densidades pulmonares periféricas, comunes en todos los accidentes, resultaron como factores protectores de la lesión aórtica (94.8% vs 82.8, $p=0.004$) al igual que las densidades que superan las cisuras (55.2% vs 27.6%, $p<0.001$). Se puede suponer, que los traumatismos más susceptibles de lesionar la aorta son los de alta energía, necesaria para alcanzar el mediastino y las zonas internas del parénquima pulmonar y que, además son impactos lo suficientemente localizados para que esa energía no se disperse. Otra posible explicación es que las causas que subyacen en el origen de la mayor parte de las contusiones pulmonares, combinación de edema y hemorragias intersticiales e intralveolares secundarias a la expansión de gases o las fuerzas de aceleración y deceleración (212, 220), no son suficientes para producir un daño en la aorta. En ese sentido, el trabajo de Bertrand et al. (215) confirman la importancia sobre todo de la energía del impacto y la compresión del tórax en el origen de la mayoría de las LTA.

Burkhart et al. (32) contabilizaron lesiones pulmonares asociadas en el 53% de los casos en una serie de autopsias de 242 víctimas fatales por LTA, si bien en su estudio no establecían un análisis diferenciado según el tipo de lesión parenquimatosa pulmonar, como el descrito en este estudio.

El hemopericardio se asoció también a LTA de manera estadísticamente significativa (8.6% vs 0%, $p < 0.001$), esta asociación concuerda con los resultados de Teixeira et al. (23). Estos autores encontraron que los pacientes con LTA fueron significativamente más propensos a tener lesiones cardíacas (44% vs 25%, $p = 0.001$) aunque no las detallan en mayor profundidad. El estudio de Parmley et al. (14) también señaló que el 38% de estos pacientes con LTA tenían una lesión cardíaca asociada. Además, describió que el 80% de los pacientes con lesiones en la aorta y cardíacas combinadas y más de la mitad de los pacientes con lesión aórtica habían sufrido lesiones adicionales que fueron lo suficientemente graves como para causar la muerte.

3. CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA DE LA AORTA

Actualmente se considera a las lesiones traumáticas de la aorta como distintas formas de presentación del mismo proceso. Cada una de estas formas conlleva diferencias tanto en la selección del tratamiento, médico, quirúrgico o endovascular, como en la del momento de su aplicación, emergente, urgente o diferido. Por ello es crítico una adecuada elección de la clasificación de las LTA. Actualmente hallamos diferentes escalas en la literatura, de las que consideramos más importantes las cuatro objeto de nuestro estudio. Cada una de ellas ha sido descrita en la introducción y en el capítulo de material y métodos. Creemos que el uso de un sistema de clasificación común podría conducir a una mejor comprensión de la fisiopatología y la historia natural de la lesión traumática de la aorta por lo que hemos tratado de evaluarlas en nuestro trabajo, bajo la óptica de los hallazgos radiológicos.

En el análisis estadístico no se apreciaron diferencias significativas en la mortalidad entre las distintas clasificaciones. Como parece lógico pensar, ésta es mayor entre los pacientes cuyas lesiones se encuentran en el grado más alto, y en los que presentaban alteración del contorno aórtico en la clasificación de Starnes.

La mortalidad es exactamente igual en las clasificaciones de Azizzadeh, Gavant, del grupo de Vancouver y la aplicación que hemos hecho de la escala de Simeone, registrándose únicamente diferencias respecto a la clasificación de Starnes.

La clasificación publicada por Azzizadeh et al. (35) en 2009 resultó muy descriptiva, sencilla y fácil de aplicar sobre las imágenes de TCMD aunque en su elaboración se empleara también el ETE. Pese a que el objetivo inicial del autor y su grupo era evaluar la eficacia del tratamiento endovascular frente a la cirugía abierta, es fácilmente comprensible la aceptación y difusión que esta escala ha tenido.

En 1999 Morris L. Gavant publicó su escala en la que establece cuatro grados y tres subcategorías hasta completar siete niveles distintos de gravedad, con sus correspondientes sugerencias de manejo. Las discriminaciones iniciales son en base a los hallazgos de la TC helicoidal aunque luego el autor recomienda el empleo del ETE, la RM o la aortografía. La aparición de esta clasificación fue un hecho novedoso aunque la aplicación práctica de la escala es mejorable (307). Resulta interesante el hecho de que el autor engloba en la misma categoría los distintos tipos de lesiones (trombo, flap o pseudoaneurisma) y son sus dimensiones (mayores o menores de 1 cm), la presencia de hematoma mediastínico y su localización lo que establecen los límites de las distintas categorías. Con estos condicionantes, desde el punto de vista del radiólogo se nos antoja confuso la utilización de tantas subdivisiones. Gavant pone quizás demasiado énfasis en la graduación de las lesiones relativamente menores (por ejemplo, el denominado "Grado I" tanto en su división "a" como "b", se corresponde con una aorta normal). Además, el grupo de mayor gravedad y los resultados en él en cuanto a mortalidad, se superponen en nuestro trabajo a los obtenidos con las clasificaciones de Azizzadeh, Vancouver y prácticamente con la versión modificada de la clasificación de Simeone. Este autor (88) por su parte, en un afán de describir una graduación más práctica, limitó la extensión de su escala al istmo ya que es la zona en la que se concentran la mayoría de las lesiones y al ser la más accesible para el ETE. Tanto los hallazgos como los tratamientos recomendados (fundamentalmente médico y endovascular) no difieren de los descritos para otras regiones aórticas por lo que creemos que esta clasificación se puede ampliar a todo el segmento torácico. De hecho, al hacerlo en nuestro trabajo observamos una correspondencia exacta en los

resultados con las clasificaciones de Azizzadeh, Gavant y Vancouver cuando hablamos de pacientes de extrema gravedad y con esta última también en los grados intermedios y menores. En nuestro análisis, tras extender su aplicación a toda la aorta consideramos que la descripción primigenia la hace confusa y poco aplicable.

La clasificación elaborada por el grupo de Lamarche (89) aunque se inspira en el clásico trabajo de Parmley (14) es similar a las clasificaciones ya comentadas, sobre todo a la de Simeone cuando la hacemos extensiva a toda la aorta.

Starnes y su grupo (90) publican en enero de 2012 una revisión de la clasificación de Azizzadeh, sustituyendo el hematoma mural por un flap mayor de 1 cm. con lo que pueden agrupar las lesiones en dos clases dependiendo de si alteran o no el contorno aórtico, lo cual desde el punto de vista del radiólogo es práctico. Mientras que Azizzadeh et al. sí describieron el manejo médico con éxito de todos los pacientes dentro del grado mínimo de lesión, estos autores en su trabajo comunican intervenciones quirúrgicas en los dos subgrupos que constituyen la lesión mínima de la aorta. Aún así, su conclusión es tratar medicamente las que no tienen alteración del contorno, salvo los flaps mayores de 1 cm que progresen en los controles con TC. Este tipo de lesiones recibirán tratamiento endovascular, al igual que los pacientes con alteración del contorno en su primer estudio radiológico. En cambio, en nuestro análisis se observa que la mortalidad es levemente mayor en los pacientes que presentan alteraciones del contorno aórtico (n=9, 15,5%) frente a los que no lo presentan (n=8, 13,7%). Por tanto, su algoritmo diagnóstico-terapéutico no nos parece reproducible. Riesenman et al. (221) en su estudio de 2012 consideran que por ahora, no está claro si los pacientes que se presentan con estos grandes flaps de la íntima representan un subgrupo anatómico con mayor riesgo de progresión en comparación con los desgarros de la íntima más limitados. Del mismo modo, está por definirse si estos pacientes necesitan un seguimiento más próximo o si la tendencia será hacia la intervención endovascular (221). El sistema de clasificación ideado por Starnes et al. no utiliza el grado II que detallan Azizzadeh et al. (hematoma intramural) argumentando que este hallazgo radiológico puede ser simplemente consecuencia de las lesiones de estructuras adyacentes. Aunque estamos de acuerdo en que este hallazgo puede no ser específico para las LTA, en este momento no se sabe lo

suficiente para renunciar a la recomendación de considerar la intervención de acuerdo con las directrices clínicas descritas por la Society for Vascular Surgery (86). Por lo tanto, esta clasificación no se adapta al manejo clínico que actualmente se hace de los pacientes pero es fácilmente aplicable para el radiólogo.

4. FRECUENCIA DE LOS MECANISMOS DE LESIÓN

En nuestro estudio no se objetivan diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de los distintos mecanismos de lesión aórtica. Nuestro grupo ya había comunicado que los accidentes de tráfico eran la principal causa de LTA en nuestro medio (48) si bien se aprecia una clara tendencia a la disminución del número de pacientes con LTA debido a AVM y un aumento porcentual de los precipitados.

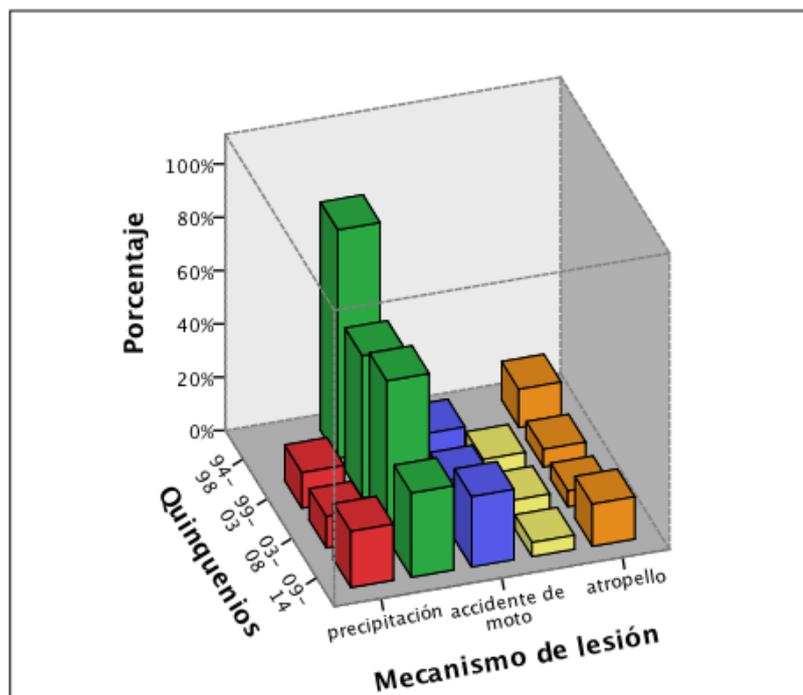


Fig. 23: Distribución de las víctimas según el mecanismo y quinquenio en que tuvo lugar la lesión. En rojo: precipitados. Verde: accidente de coche. Azul: accidente de moto. Amarillo: aplastamiento. Naranja: atropello.

Según la agencia europea de estadística, Eurostat, entre los años 2000 y 2010 los accidentes de transporte han sido el sector en el que se ha producido una mayor reducción de la mortalidad, con un 42.4% suponiendo aún así en este período, el 0.7% de todas las muertes en la UE-27 (222).

A nivel nacional, según datos de la DGT (223), en España se han reducido a más de la mitad las víctimas mortales por accidente de tráfico en los últimos diez años, pasando de 5.347 fallecidos en el año 2002 a 3.823 en el 2007 y 1.903 en 2012. En Galicia, en este mismo período, el descenso ha sido de 456 a 157 muertos.

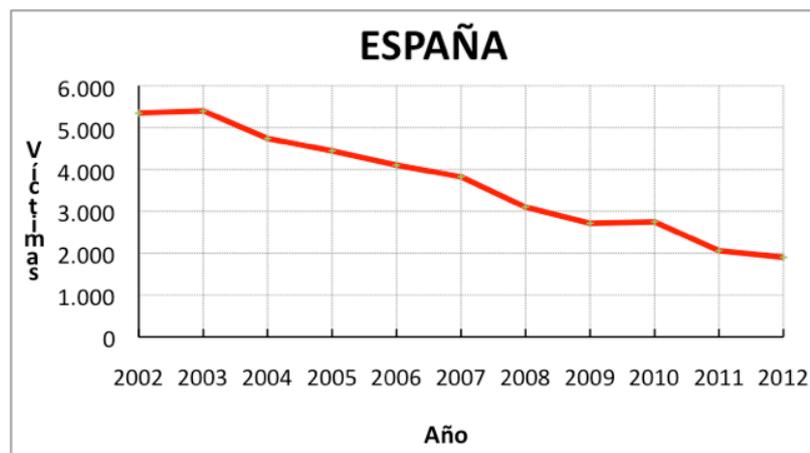


Fig. 24: Evolución del número de víctimas mortales en accidentes de tráfico en España en el período 2002-2012. Fuente: DGT.

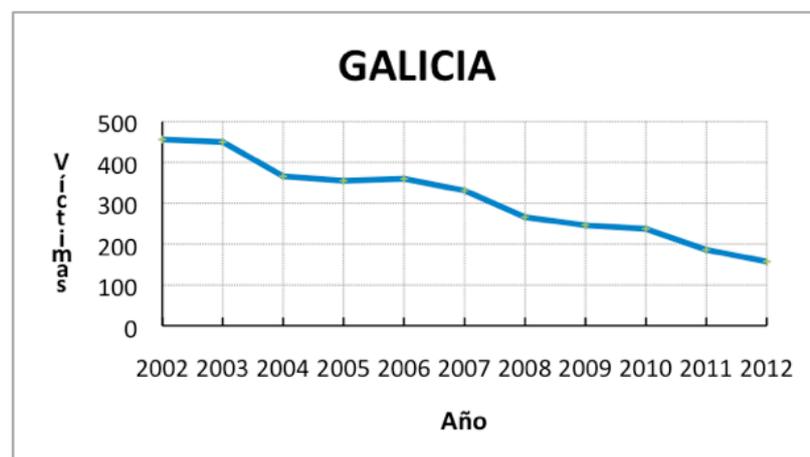


Fig. 25: Evolución del número de víctimas mortales en accidentes de tráfico en Galicia en el período 2002-2012. Fuente: DGT.

Este descenso es consecuencia tanto de la generalización de los modernos dispositivos de seguridad activa y pasiva de los vehículos, como de la significativa mejoría de la calidad de las vías. Debemos recordar que la LTA es la segunda causa de muerte en los pacientes politraumatizados en los AVM, solo superada por los traumatismos craneoencefálicos (25, 29) y sin duda la reducción de los fallecidos en accidentes de tráfico está íntimamente asociada con la disminución del número de LTA en este tipo de pacientes en que el traumatismo de alta energía está implicado.

En la literatura revisada se refleja también esta tendencia. Aunque no se puede comparar nuestro trabajo con otras series por ser autopsias, el estudio de 275 casos de Parmley et al. (14) fechado en 1958, recogía un 58.9% de víctimas de AVM. En 2011, en el trabajo de Teixeira et al. (23) sobre 304 autopsias, los fallecidos por AVM eran un 49.7% de los mismos. Por lo tanto, podemos decir que los resultados de nuestro trabajo están de acuerdo con la literatura de los países de nuestro entorno.

Fuera de nuestro medio, en cambio, la Organización Mundial de la Salud publicaba en 2007 (224) una previsión de un incremento del 40% en la cifra mundial de defunciones debidas a traumatismos entre 2002 y 2030 basándose fundamentalmente en el creciente número de fallecimientos por accidentes de tráfico. Según este mismo organismo, se calcula que anualmente se producen 424.000 caídas mortales, lo que convierte a las precipitaciones en la segunda causa mundial de muerte por lesiones no intencionales, por detrás de los traumatismos causados por el tránsito (225). Sin duda, estas previsiones se deben a las proyecciones realizadas para países subdesarrollados y en vías de desarrollo, donde tanto la calidad de las carreteras como la disponibilidad de medidas de seguridad en los vehículos no son las de los países nuestro entorno.

Finalmente, nuestro análisis estadístico tampoco pudo detectar diferencias significativas entre los distintos tipos de lesiones producidas según con qué mecanismo de lesión. Sin duda, la ausencia de resultados en este aspecto se debe a un insuficiente tamaño de la muestra pero parece lógico pensar que aunque todos los casos son traumatismos de alta energía las lesiones deben diferir según se trate de un AVM o de una precipitación, por ejemplo. De hecho, en el presente trabajo nos llamó la atención que siete de los nueve casos de lesión de la vía aérea identificados se produjeran en AVM. Como se ha comentado en capítulos anteriores en caso de

desaceleración brusca (por ejemplo, en un traumatismo contra el volante minimizado mediante el airbag) se pueden producir lesiones por mecanismo diferente al del traumatismo directo, sobre todo neumotórax, de las vías aéreas y del esófago.

Sin duda, la información clínica aportada es fundamental para el radiólogo a la hora de realizar el diagnóstico y los datos que se puedan recoger tanto en el servicio de urgencias como por el personal que realiza el traslado del paciente, pueden ser útiles a la hora de buscar lesiones en pacientes politraumatizados y en su posterior manejo clínico. Esta misma línea de pensamiento llevó a Blackmore et al. (100) a identificar la falta de sistemas de anclaje al vehículo (seguridad pasiva) como factor de riesgo para la producción de una LTA. Nuestro equipo también ha valorado la necesidad de plantear un diferente manejo clínico según el mecanismo de producción de las LTA (48). Parece claro que cuanto mejor sea nuestra capacidad para estratificar el riesgo de existencia de uno u otro tipo de lesiones en función de los distintos tipos de accidentes, mejor utilizaremos los recursos necesarios para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes estudiados con traumatismo torácico son mayoritariamente varones de mediana edad, víctimas de accidente de tráfico.
2. La localización más frecuente de las lesiones traumáticas de aorta torácica es el istmo aórtico y los signos de lesión más frecuentes observados en las imágenes de tomografía computarizada son la irregularidad de la pared vascular y el hematoma mural.
3. Las lesiones más frecuentes en los traumatismos torácicos son la contusión de los segmentos pulmonares periféricos, la lesión pleural (hemotórax/neumotórax) izquierda y la fractura costal izquierda. Es infrecuente la afectación esofágica o de las vías aéreas debido probablemente a su localización y pequeño diámetro.
4. Demostramos una asociación estadísticamente significativa entre la lesión traumática de la aorta y los siguientes signos radiológicos en el traumatismo torácico cerrado:
 - Fracturas óseas izquierdas (costillas, escápula y/o clavícula);
 - Lesiones de la pared torácica con un grado mayor o igual a 3 según la clasificación del Organ Injury Scale.
 - Hematoma mediastínico, lesiones del esófago (engrosamiento mural) y vía aérea (estenosis/oclusión bronquial).
 - Derrame pleural, hemotórax e hidroneumotórax.
 - Contusión pulmonar de localización central.
 - Hemopericardio.

En aquellos traumatismos torácicos cerrados en los que se identifiquen estos hallazgos, se deben realizar los estudios radiológicos apropiados para descartar la existencia de lesiones traumáticas aórticas asociadas.

5. La clasificación de Starnes et al. es la más sencilla desde el punto de vista radiológico para establecer la gravedad de la lesión aórtica.

6. Los hallazgos de este trabajo sirven para el futuro desarrollo de nuevas clasificaciones radiológicas con mayor utilidad de cara al pronóstico y toma de decisiones clínicas en estos pacientes.
7. Existe una tendencia a la disminución del número de accidentes de tráfico como causa de los traumatismos torácicos contusos con un aumento porcentual de los precipitados.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Mullinix AJ, Foley WD. Multidetector computed tomography and blunt thoracoabdominal trauma. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28:S20-S27.
2. Peters S, Nicolas V, Heyer CM. Multidetector computed tomography-spectrum of blunt chest wall and lung injuries in politraumatized patients. *Clinical Radiology* 2010; 65: 333-338.
3. Williams SR, Perera P et Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: Trauma Ultrasonography. Overview, practical techniques, controversies and new frontiers. *Crit Care Clin* 2014; 30 (1):119-150.
4. DGT, 2009. Principales Cifras de la Siniestralidad Vial. España 2009. www.dgt.es.
5. Kaeewali R, Avery LL, Asrani AV et al. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics* 2008; 28: 1555-1570.
6. Demetriades D, Gomez H, Velmahos GC, et al. Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch Surg* 1998; 133(10):1084-1088.
7. Mirvis SE, Shanmuganathan K. Diagnosis of blunt traumatic aortic injury 2007: still a nemesis. *Eur J Radiol*, Vol. 64. Ireland; 2007:pp. 27-40.
8. Steenburg SD, Ravenel JG. Acute traumatic thoracic aortic injuries: experience with 64-MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191(5):1564-1569.
9. Fabian TC, Davis KA, Gavant ML, et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg* 1998; 227(5):666-76; discussion 676-677.
10. Pate JW, Fabian TC, Walker W. Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J Surg* 1995; 19(1):119-25; discussion 125-126.
11. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*, Vol. 112. United States; 2005:pp. 3802-3813.
12. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American

- Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study. *J Trauma* 2008; 64(3):561-70; discussion 570-571.
13. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Blunt traumatic thoracic aortic injuries: early or delayed repair--results of an American Association for the Surgery of Trauma prospective study. *J Trauma* 2009; 66(4):967-973.
 14. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, et al. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17(6):1086-1101.
 15. Vesalius A, Bonetus T. *Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis*. Vol. Sect.2. Geneva, Switzerland, 1557.
 16. Kuhn L. P. Traumatic rupture of thoracic aorta with review of fifty-five abdominal injuries. *IMJ. Illinois medical journal* 1925(47):420.
 17. Strassman G. Traumatic rupture of the aorta. *Am Heart J* 1947; 33(4):508-515.
 18. Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, et al. Acute traumatic aortic injury: Imaging evaluation and management. *Radiology* 2008; 248 (3):748-762.
 19. Goyette EM, Blake HA, Forsee JH, et al. Traumatic aortic aneurysms. *Circulation* 1954; 10(6):824-828.
 20. Jay JB, French SW, 3rd. Traumatic rupture of the thoracic aorta; review of literature and case report. *AMA Arch Surg* 1954; 68(5):657-662.
 21. Ware PF, Adler RH, Lyter CS. Traumatic aneurysm of the thoracic aorta. *U S Armed Forces Med J* 1955; 6(11):1674-1690.
 22. Gerbode F, Braimbridge M, Osborn JJ, et al. Traumatic thoracic aneurysms: treatment by resection and grafting with the use of an extracorporeal bypass. *Surgery* 1957; 42(6):975-985.
 23. Teixeira PG, Inaba K, Barmparas G, et al. Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study. *J Trauma*, Vol. 70. United States; 2011:pp. 197-202.
 24. Dosios TJ, Salemis N, Angouras D, et al. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: an autopsy study. *J Trauma* 2000; 49(4):696-703.

25. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 42(3):374-80; discussion 380-383.
26. Arthurs ZM, Starnes BW, Sohn VY, et al. Functional and survival outcomes in traumatic blunt thoracic aortic injuries: An analysis of the National Trauma Databank. *J Vasc Surg*, Vol. 49. United States; 2009:pp. 988-994.
27. Livingston DH, Tripp T, Biggs C, et al. A fate worse than death? Long-term outcome of trauma patients admitted to the surgical intensive care unit. *J Trauma*, Vol. 67. United States; 2009:pp. 341-8; discussion 348-349.
28. http://ec.europa.eu/transport/home/care/index_en.html.
29. Smith RS, Chang FC. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. *Am J Surg* 1986; 152(6):660-663.
30. Mattox KL. Red River anthology. *J Trauma* 1997; 42(3):353-368.
31. Mattox KL, Wall MJ, Jr. Historical review of blunt injury to the thoracic aorta. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 10(1):167-182, x.
32. Burkhart HM, Gomez GA, Jacobson LE, et al. Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases. *J Trauma* 2001; 50(1):113-115.
33. Razzouk AJ, Gundry SR, Wang N, et al. Repair of traumatic aortic rupture: a 25-year experience. *Arch Surg*, Vol. 135. United States; 2000:pp. 913-918; discussion 919.
34. Cook J, Salerno C, Krishnadasan B, et al. The effect of changing presentation and management on the outcome of blunt rupture of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 131. United States; 2006:pp. 594-600.
35. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, 3rd, et al. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg*, Vol. 49. United States; 2009:pp. 1403-1408.
36. Xenos ES, Minion DJ, Davenport DL, et al. Endovascular versus open repair for descending thoracic aortic rupture: institutional experience and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 35. Germany; 2009:pp. 282-286.

37. Estrera AL, Gochmour DC, Azizzadeh A, et al. Progress in the treatment of blunt thoracic aortic injury: 12-year single-institution experience. *Ann Thorac Surg*, Vol. 90. Netherlands: 2010 The Society of Thoracic Surgeons. Published by Elsevier Inc; 2010;pp. 64-71.
38. Mosquera VX, Marini M, Lopez-Perez JM, et al. Role of conservative management in traumatic aortic injury: Comparison of long-term results of conservative, surgical, and endovascular treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 142. United States: Inc; 2011;pp. 614-621.
39. Oppenheim F. Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt es zustande? *Muench Med Wochenschr* 1918; 65:1234–1237.
40. Klotz O, Simpon W. Spontaneous rupture of the aorta. *Am J Med Sci* 1932; 184:455–473.
41. Richens D, Field M, Hashim S, et al. A finite element model of blunt traumatic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 25. England; 2004;pp. 1039-1047.
42. Zhao AR, Field ML, Digges K, et al. Blunt trauma and acute aortic syndrome: a three-layer finite-element model of the aortic wall. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 34. Germany; 2008;pp. 623-629.
43. Crass JR, Cohen AM, Motta AO, et al. A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch. *Radiology* 1990; 176(3):645-649.
44. Cohen AM, Crass JR, Thomas HA, et al. CT evidence for the "osseous pinch" mechanism of traumatic aortic injury. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159(2):271-274.
45. Creasy JD, Chiles C, Routh WD, et al. Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. *Radiographics* 1997; 17(1):27-45.
46. Karmy-Jones R, Nicholls S, Gleason TG. The endovascular approach to acute aortic trauma. *Thorac Surg Clin*, Vol. 17. United States; 2007;pp. 109-128.
47. Zehnder MA. Delayed post-traumatic rupture of the aorta in a young healthy individual after closed injury; mechanical-etiological considerations. *Angiology* 1956; 7(3):252-267.

48. Mosquera VX, Marini M, Muniz J, et al. Aortic injuries in crush trauma patients: Different mechanism, different management. *Injury* 2013; 44(1): 60-65.
49. Mosquera VX, Marini M, Muniz J, Gulías D, Asorey-Veiga V, Adrio-Nazar B, Herrera JM, Pradas-Montilla G, Cuenca JJ. Blunt traumatic aortic injuries of the ascending aorta and aortic arch: A clinical multicentre study. *Injury*. 2013;44:1191-1197.
50. Katyal D, McLellan BA, Brenneman FD, et al. Lateral impact motor vehicle collisions: significant cause of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta. *J Trauma* 1997; 42(5):769-772.
51. Dischinger PC, Cushing BM, Kerns TJ. Injury patterns associated with direction of impact: drivers admitted to trauma centers. *J Trauma* 1993; 35(3):454-8; discussion 458-459.
52. Fisher RG, Ben-Menachem Y, Hadlock FP. Ascending aortic laceration. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146(2):422-423.
53. Schleyer F. On adventitial haemorrhages of the thoracic blood vessels. *J Forensic Med* 1963; 10:3-5.
54. Mohan D, Melvin JW. Failure properties of passive human aortic tissue. I--uniaxial tension tests. *J Biomech* 1982; 15(11):887-902.
55. Mohan D, Melvin JW. Failure properties of passive human aortic tissue. II--Biaxial tension tests. *J Biomech* 1983; 16(1):31-44.
56. Siegel JH, Yang KH, Smith JA, et al. Computer simulation and validation of the Archimedes Lever hypothesis as a mechanism for aortic isthmus disruption in a case of lateral impact motor vehicle crash: a Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study. *J Trauma*, Vol. 60. United States; 2006:pp. 1072-1082.
57. Zehnder MA. [Tensile strength and elasticity of the aorta; contribution to traumatic rupture of the aorta]. *Schweiz Med Wochenschr* 1955; 85(9):203-208.
58. Zehnder MA. [The mechanism and mechanics of the accident in aortic rupture due to closed thoracic trauma]. *Thoraxchirurgie* 1960; 8:47-65.

59. Zehnder MA. [Mechanisms of traumatic aortic rupture (author's transl)]. *Langenbecks Arch Chir* 1974; 337:325-328.
60. Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, et al. Acute traumatic aortic injury: imaging evaluation and management. *Radiology*, Vol. 248. United States: Rsna, 2008; 2008:pp. 748-762.
61. Lundewall J. The mechanics of traumatic rupture of the aorta. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1964; 62:34-36.
62. Lundervall J. THE MECHANISM OF TRAUMATIC RUPTURE OF THE AORTA. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1964; 62:34-46.
63. Kivity Y, Collins R. Nonlinear wave propagation in viscoelastic tubes: application to aortic rupture. *J Biomech* 1974; 7(1):67-76.
64. Pearson R, Philips N, Hancock R, et al. Regional wall mechanics and blunt traumatic aortic rupture at the isthmus. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 34. Germany; 2008:pp. 616-622.
65. Marco JV, Gregory JS. Posterior fracture of the left sixth rib causing late aortic laceration: case report. *J Trauma* 1997; 42(4):736-737.
66. Murakami R, Tajima H, Ichikawa K, et al. Acute traumatic injury of the distal descending aorta associated with thoracic spine injury. *Eur Radiol* 1998; 8(1):60-62.
67. Moar JJ. Traumatic rupture of the thoracic aorta. An autopsy and histopathological study. *S Afr Med J* 1985; 67(10):383-385.
68. Shkrum MJ, McClafferty KJ, Green RN, et al. Mechanisms of aortic injury in fatalities occurring in motor vehicle collisions. *J Forensic Sci* 1999; 44(1):44-56.
69. Sastry P, Field M, Cuerden R et al. Low-impact scenarios may account for two-thirds of blunt traumatic aortic rupture. *Emergency Medical Journal* 2010; 27: 341-344.
70. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, et al. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992; 33(6):846-849.

71. Sevitt S. The mechanisms of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg* 1977; 64(3):166-173.
72. Richens D, Field M, Neale M, et al. The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 21. England; 2002:pp. 288-293.
73. Cook CC, Gleason TG. Great vessel and cardiac trauma. *Surg Clin North Am*, Vol. 89. United States; 2009:pp. 797-820, viii.
74. McBurney RP, Vaughan RH. Rupture of the Thoracic Aorta due to Nonpenetrating Trauma. *Ann Surg* 1961; 153(5):670-678.
75. Bennett DE, Cherry JK. The natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *Surgery*, Vol. 61. United States; 1967:pp. 516-523.
76. Finkelmeier BA, Mentzer RM, Jr., Kaiser DL, et al. Chronic traumatic thoracic aneurysm. Influence of operative treatment on natural history: an analysis of reported cases, 1950-1980. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84(2):257-266.
77. John LC, Hornick P, Edmondson SJ. Chronic traumatic aneurysm of the aorta: to resect or not. The role of exploration operation. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992; 33(1):106-108.
78. Prijon T, Ermenc B. Classification of blunt aortic injuries a new systematic overview of aortic trauma. *Forensic Sci Int*, Vol. 195. Ireland: 2009 Elsevier Ireland Ltd; 2010:pp. 6-9.
79. Sangster GP, González-Beicos A, Carbo AI et al. Blunt traumatic injuries of the lung parenchima, pleura, thoracic Wall, and intrathoracic airways: multidetector computer tomography imaging findings. *Emerg Radiol* 2007, 14:297-310.
80. Body CT/Correlación RM. 3ª edición. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ et al. Vol. 2. Cap. 21. Pp: 1275- 1341. Editorial Marbán S.L. 1999.
81. Bryant AS, Cerfolio RJ. Esophageal trauma. *Thorac Surg Clin* 2007; 17:63-72.
82. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiologic Clinics of North America*. 2006; 44: 213-224.

83. Oyetunji TA, Jackson HT, Obirieze AC et al. Associated injuries in traumatic sternal fractures: A review of the Trauma Data Bank. *The American Surgeon*. 2013; 79:702-705.
84. Recinos G, Inaba K, Dubose J et al. Epidemiology of sternal fractures. *Am Surg* 2009. 75: 401-404.
85. Vignon P, Gueret P, Vedrinne JM, et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995; 92(10):2959-2968.
86. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, Vol. 53. United States: Inc; 2011:pp. 187-192.
87. Gavant ML. Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management. *Radiol Clin North Am*; 1999; 37; 553-574.
88. Simeone A, Freitas M, Frankel HL. Management options in blunt aortic injury: a case series and literatura review. *The American Surgeon* 2006; 72(1):25-30.
89. Lamarche Y, Berger FH, Nicolaou S et al. Vancouver simplified grading system with computed tomographic angiography for blunt aortic injury. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2012; 144 (2): 347-354.
90. Starnes B, Lundgren RS, Gunn M et al. A new classification scheme for treating blunt aortic injury. *Journal os Vascular Surgery* 2012; 55 (1): 47-54.
91. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL et al. Organ Injury Scaling: Spleen, liver and kidney. *Journal of Trauma* 1989; 29:1664-1666.
92. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ et al. Organ Injury Scaling III: Chest Wall, abdominal vascular, uréter, bladder and urethra. *Journal of Trauma* 1992; 33 (3): 337-339.
93. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH et al. Organ Injury Scaling IV: Thoracic Vascular, lung, cardiac and diaphragm. *Journal of Trauma* 1994; 36 (3):299-300.

94. Moore EE, Jurkovich GJ, Knudson MM et al. Organ Injury Scaling VI: Extrahepatic biliary, esophagus, stomach, vulva, vagina, uterus (nonpregnant), uterus (pregnant), fallopian tube and ovary. *Journal of Trauma* 1995; 39 (6): 1069-1070.
95. Clark DE, Zeiger MA, Wallace KL, et al. Blunt aortic trauma: signs of high risk. *J Trauma* 1990; 30(6):701-705.
96. Kram HB, Appel PL, Wohlmuth DA, et al. Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10-year retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* 1989; 47(2):282-286.
97. Plume S, DeWeese JA. Traumatic rupture of the thoracic aorta. *Arch Surg* 1979; 114(3):240-243.
98. Sturm JT, Perry JF, Jr., Olson FR, et al. Significance of symptoms and signs in patients with traumatic aortic rupture. *Ann Emerg Med*, Vol. 13. United States; 1984:pp. 876-878.
99. Vlahakes GJ, Warren RL. Traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995; 332(6):389-390.
100. Blackmore CC, Zweibel A, Mann FA. Determining risk of traumatic aortic injury: how to optimize imaging strategy. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174(2):343-347.
101. Kirkham JR, Blackmore CC. Screening for aortic injury with chest radiography and clinical factors. *Emerg Radiol* 2007; 14(4):211-217.
102. Mattox KL, Pickard L, Allen MK, et al. Suspecting thoracic aortic transection. *JACEP* 1978; 7(1):12-15.
103. Symbas PN, Tyras DH, Ware RE, et al. Rupture of the aorta. A diagnostic triad. *Ann Thorac Surg* 1973; 15(4):405-410.
104. Mosquera VX, Marini M, Muñoz J et al. Traumatic aortic injury score (TRAINS): an easy and simple score for early detection of traumatic aortic injuries in a major trauma patients with associated blunt chest trauma. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1487-1496.
105. Martí De Gracia M, Artigas Martín JM, Vicente Bártulos A, et al. Manejo radiológico del paciente politraumatizado: evolución histórica y situación actual. *Radiología* 2010; 52(2):105-114.

106. Scalea TM, Rodríguez A, William Ch et al. Focussed Assessment with sonography for trauma (FAST): Results from an International Consensus Conference. *J Trauma*.1999; 46: 466-472.
107. Deunk J, Dekker HM, Brink M et al. The value of indicated computed tomography scab of the chest and abdomen in addition to the convetional radiologic work up for blunt trauma patients. *J Trauma*. 2007; 63: 757-763.
108. Exadactylos AK, Duwe J, Ekstein F et al. The role of contrast enhanced spiral CT imaging versus chest x-rays in surgical therapeutic concepts and thoracic aortic injury: a 29 year swiss retrospective analysis of aortic surgery. *Cardiovasc J S Afr*. 2005; 16:162-175.
109. Marnocha KE, Maglinte DD, Woods J, et al. Mediastinal-width/chest-width ratio in blunt chest trauma: a reappraisal. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142(2):275-277.
110. Woodring JH, Dillon ML. Radiographic manifestations of mediastinal hemorrhage from blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1984; 37(2):171-8.
111. Kram HB, Wohlmuth DA, Appel PL, et al. Clinical and radiographic indications for aortography in blunt chest trauma. *J Vasc Surg*, Vol. 6. United States; 1987:pp. 168-176.
112. Wong YC, Ng CJ, Wang LJ, et al. Left mediastinal width and mediastinal width ratio are better radiographic criteria than general mediastinal width for predicting blunt aortic injury. *J Trauma*, Vol. 57. United States; 2004:pp. 88-94.
113. Woodring JH. The normal mediastinum in blunt traumatic rupture of the thoracic aorta and brachiocephalic arteries. *J Emerg Med* 1990; 8(4):467-476.
114. Lee J, Harris JH, Jr., Duke JH, Jr., et al. Noncorrelation between thoracic skeletal injuries and acute traumatic aortic tear. *J Trauma* 1997; 43(3):400-404.
115. Cook AD, Klein JS, Rogers FB, et al. Chest radiographs of limited utility in the diagnosis of blunt traumatic aortic laceration. *J Trauma* 2001; 50(5):843-847.
116. ACEP Policy Statment. Emergency ultrasound guidelines. *Annals of Emerg Med* 2009; 53:550-570.

117. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. 9ª Edición. American College of Surgeons. 2009.
118. Kirkpatrick AW. Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma. *Crit Care Med* 2007; 35 (suppl 5): 162-172.
119. Quinn AC, Sinert R. What is the utility of the Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) exam in penetrating torso trauma?. *Injury* 2011; 42(5):482-487.
120. Ball CG, Kirkpatrick AW, Feliciano DV. The occult pneumothorax: what have we learned? *Can J Surg* 2009; 52 (5):E173-179.
121. Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK et al. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 1997; 43: 405-411.
122. Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB et al. Incidence, risk factors and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma* 2005; 59:917-924.
123. Mirvis SE. Imaging of acute thoracic injury: the advent of MDCT screening. *Seminars in ultrasound, CT and MRI*. 2005. 26: 305-331.
124. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW et al. Screening for blunt cardiac injury: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. 2012. *J Trauma Acute Care Surg*; 73 (5) Supplement 4: 301-306.
125. Huguet M, Tobon-Gomez C, Bijnens BH et al. Cardiac injuries in blunt chest trauma. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11(1): 35.
126. Dua A, Desai SS, Kuy SR et al. Predicting outcomes using the National Trauma Data Bank: Optimum management of traumatic blunt carotid and blunt thoracic injury. 2013. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*; 24(3): 123-127.
127. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part I. Description of system. *British Journal of Radiology*, 1973; 46(552):1016-1022.

128. Radiología esencial. Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A et al. Editorial panamericana 2010. Pags: 1403-1404.
129. Mirvis SE, Kostrubiak I, Whitley NO, et al. Role of CT in excluding major arterial injury after blunt thoracic trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149(3):601-605.
130. Heiberg E, Wolverson MK, Sundaram M, et al. CT in aortic trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140(6):1119-1124.
131. Ishikawa T, Nakajima Y, Kaji T. The role of CT in traumatic rupture of the thoracic aorta and its proximal branches. *Semin Roentgenol* 1989; 24(1):38-46.
132. Richardson P, Mirvis SE, Scorpio R, et al. Value of CT in determining the need for angiography when findings of mediastinal hemorrhage on chest radiographs are equivocal. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156(2):273-279.
133. Durham RM, Zuckerman D, Wolverson M, et al. Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury. *Ann Surg* 1994; 220(5):699-704.
134. Dyer DS, Moore EE, Ilke DN, et al. Thoracic aortic injury: how predictive is mechanism and is chest computed tomography a reliable screening tool? A prospective study of 1,561 patients. *J Trauma* 2000; 48(4):673-682; discussion 682-683.
135. Berger FH, van Lienden KP, Smithuis R, et al. Acute aortic syndrome and blunt traumatic aortic injury: pictorial review of MDCT imaging. *Eur J Radiol*, Vol. 74. Ireland: 2010 Elsevier Ireland Ltd; 2010:pp. 24-39.
136. Gavant ML. Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management. *Radiol Clin North Am* 1999; 37(3):553-574, vi.
137. Birchard KR. Acute aortic syndrome and acute traumatic aortic injury. *Semin Roentgenol*, Vol. 44. United States; 2009:pp. 16-28.
138. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Buell J, et al. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. *J Trauma* 1998; 45(5):922-930.

139. Scaglione M, Pinto A, Pinto F, et al. Role of contrast-enhanced helical CT in the evaluation of acute thoracic aortic injuries after blunt chest trauma. *Eur Radiol* 2001; 11(12):2444-2448.
140. Wong H, Gotway MB, Sasson AD, et al. Periaortic hematoma at diaphragmatic crura at helical CT: sign of blunt aortic injury in patients with mediastinal hematoma. *Radiology*, Vol. 231. United States: Rsn, 2004; 2004:pp. 185-189.
141. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives. *J Trauma* 2008; 64(6):1415-8; discussion 1418-1419.
142. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, et al. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques. *J Trauma* 2001; 51(6):1042-1048.
143. Goodman PC, Jeffrey RB, Minagi H, et al. Angiographic evaluation of the ductus diverticulum. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1982; 5(1):1-4.
144. Fisher RG, Sanchez-Torres M, Whigham CJ, et al. "Lumps" and "bumps" that mimic acute aortic and brachiocephalic vessel injury. *Radiographics* 1997; 17(4):825-834.
145. Calzado A, Hernández-Girón I, Salvadó M, et al. Estado actual y tendencia en el desarrollo tecnológico para la reducción de dosis en los equipos de tomografía computarizada. *Radiología* 2013; 55(52):9-16.
146. Fattori R, Celletti F, Bertaccini P, et al. Delayed surgery of traumatic aortic rupture. Role of magnetic resonance imaging. *Circulation* 1996; 94(11):2865-2870.
147. Gavelli G, Canini R, Bertaccini P, et al. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. *Eur Radiol* 2002; 12(6):1273-1294.
148. Fattori R, Celletti F, Descovich B, et al. Evolution of post-traumatic aortic aneurysm in the subacute phase: magnetic resonance imaging follow-up as a support of the surgical timing. *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 13. Netherlands; 1998:pp. 582-6; discussion 586-587.

149. Rasche V, Oberhuber A, Trumpp S, et al. MRI assessment of thoracic stent grafts after emergency implantation in multi trauma patients: a feasibility study. *Eur Radiol* 2011; 21(7):1397-1405.
150. Farhat F, Attia C, Bousset L, et al. Endovascular repair of the descending thoracic aorta: mid-term results and evaluation of magnetic resonance angiography. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007; 48(1):1-6.
151. Ayella RJ, Hankins JR, Turney SZ, et al. Ruptured thoracic aorta due to blunt trauma. *J Trauma* 1977; 17(3):199-205.
152. Sturm JT, Hankins DG, Young G. Thoracic aortography following blunt chest trauma. *Am J Emerg Med* 1990; 8(2):92-96.
153. Ahrar K, Smith DC, Bansal RC, et al. Angiography in blunt thoracic aortic injury. *J Trauma* 1997; 42(4):665-669.
154. Patel NH, Stephens KE, Jr., Mirvis SE, et al. Imaging of acute thoracic aortic injury due to blunt trauma: a review. *Radiology* 1998; 209(2):335-348.
155. Chen MY, Regan JD, D'Amore MJ, et al. Role of angiography in the detection of aortic branch vessel injury after blunt thoracic trauma. *J Trauma* 2001; 51(6):1166-1171; discussion 1172.
156. Abrams Angiography. *Vascular and Interventional Radiology*. 3ª edición. Vol.1, Secc. III, Cap. 14. Pp: 339-352. Herbert L. Abrams. Ed. Medical Education and Research Inc. 1983.
157. Fisher RG, Hadlock F. Laceration of the thoracic aorta and brachiocephalic arteries by blunt trauma. Report of 54 cases and review of the literature. *Radiol Clin North Am* 1981; 19(1):91-110.
158. Thomas AN, Goodman PC, Roon AJ. Role of angiography in cervicothoracic trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76(5):633-638.
159. Mirvis SE, Pais SO, Gens DR. Thoracic aortic rupture: advantages of intraarterial digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146(5):987-991.
160. Wintermark M, Wicky S, Schnyder P. Imaging of acute traumatic injuries of the thoracic aorta. *Eur Radiol* 2002; 12(2):431-442.

161. Eddy AC, Nance DR, Goldman MA, et al. Rapid diagnosis of thoracic aortic transection using intravenous digital subtraction angiography. *Am J Surg* 1990; 159(5):500-503.
162. Williams DM, Simon HJ, Marx MV, et al. Acute traumatic aortic rupture: intravascular US findings. *Radiology* 1992; 182(1):247-249.
163. Williams DM, Dake MD, Bolling SF, et al. The role of intravascular ultrasound in acute traumatic aortic rupture. *Semin Ultrasound CT MR* 1993; 14(2):85-90.
164. Uflacker R, Horn J, Phillips G, et al. Intravascular sonography in the assessment of traumatic injury of the thoracic aorta. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(3):665-670.
165. Patel NH, Hahn D, Comess KA. Blunt chest trauma victims: role of intravascular ultrasound and transesophageal echocardiography in cases of abnormal thoracic aortogram. *J Trauma* 2003; 55(2):330-337.
166. Lee DY, Williams DM, Abrams GD. The dissected aorta: part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology* 1997; 203(1):32-36.
167. Smith DC, Bansal RC. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995; 333(7):457-458.
168. Goarin JP, Catoire P, Jacquens Y, et al. Use of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Chest* 1997; 112(1):71-80.
169. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994; 36(1):53-58.
170. Minard G, Schurr MJ, Croce MA, et al. A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. *J Trauma* 1996; 40(2):225-230.
171. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part II-atherosclerotic and traumatic diseases of the aorta. *Chest* 2000; 117(1):233-243.

172. Le Bret F, Ruel P, Rosier H, et al. Diagnosis of traumatic mediastinal hematoma with transesophageal echocardiography. *Chest* 1994; 105(2):373-376.
173. Vignon P, Rambaud G, Francois B, et al. Quantification of traumatic hemomediastinum using transesophageal echocardiography: impact on patient management. *Chest* 1998; 113(6):1475-1480.
174. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(14):e27-e129.
175. Mosquera VX, Marini M, Lopez-Perez JM, Muniz-Garcia J, Herrera JM, Cao I, Cuenca JJ. Role of conservative management in traumatic aortic injury: Comparison of long-term results of conservative, surgical, and endovascular treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:614-621.
176. Mosquera VX, Marini M, Gulas D, Cao I, Muniz J, Herrera-Norena JM, Lopez-Perez JM, Cuenca JJ. Minimal traumatic aortic injuries: Meaning and natural history. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14:773-778.
177. Svensson LG, Antunes MD, Kinsley RH. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A report of 14 cases and a review of the literature. *S Afr Med J* 1985; 67(21):853-857.
178. von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, et al. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg*, Vol. 58. United States; 1994:pp. 585-593.
179. Jahromi AS, Kazemi K, Safar HA, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. *J Vasc Surg*, Vol. 34. United States; 2001:pp. 1029-1034.
180. Katz NM, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81(5):669-674.

181. Kato N, Dake MD, Miller DC, et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology* 1997; 205(3):657-662.
182. Peterson BG, Matsumura JS, Morasch MD, et al. Percutaneous endovascular repair of blunt thoracic aortic transection. *J Trauma*, Vol. 59. United States; 2005:pp. 1062-1065.
183. Tehrani HY, Peterson BG, Katariya K, et al. Endovascular repair of thoracic aortic tears. *Ann Thorac Surg*, Vol. 82. Netherlands; 2006:pp. 873-7; discussion 877-878.
184. Dake MD, White RA, Diethrich EB, et al. Report on endograft management of traumatic thoracic aortic transections at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. *J Vasc Surg*, Vol. 53. United States: Inc; 2011:pp. 1091-1096.
185. Mosquera VX, Herrera JM, Marini M, et al. Mid-term results of thoracic endovascular aortic repair in surgical high-risk patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009; 9(1):61-65.
186. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008; 85(1 Suppl):S1-41.
187. Matsumura JS, Rizvi AZ. Left subclavian artery revascularization: Society for Vascular Surgery Practice Guidelines. *J Vasc Surg*, Vol. 52. United States; 2010:pp. 65S-70S.
188. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg*, Vol. 47. United States; 2008:pp. 247-257; discussion 257.
189. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, et al. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, Vol. 47. United States; 2008:pp. 912-918.

190. Fairman RM, Criado F, Farber M, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg*, Vol. 48. United States; 2008:pp. 546-554.
191. Atkins MD, Marrocco CJ, Bohannon WT, et al. Stent-graft repair for blunt traumatic aortic injury as the new standard of care: is there evidence? *J Endovasc Ther*, Vol. 16 Suppl 1. United States; 2009:pp. I53-62.
192. Dunham MB, Zygun D, Petrasek P, et al. Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. *J Trauma*, Vol. 56. United States; 2004:pp. 1173-1178.
193. Riesenman PJ, Farber MA, Rich PB, et al. Outcomes of surgical and endovascular treatment of acute traumatic thoracic aortic injury. *J Vasc Surg*, Vol. 46. United States; 2007:pp. 934-940.
194. Chung J, Owen R, Turnbull R, et al. Endovascular repair in traumatic thoracic aortic injuries: comparison with open surgical repair. *J Vasc Interv Radiol*, Vol. 19. United States; 2008:pp. 479-486.
195. Akowuah E, Angelini G, Bryan AJ. Open versus endovascular repair of traumatic aortic rupture: a systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138(3):768-769.
196. Jonker FH, Giacobelli JK, Muhs BE, et al. Trends and outcomes of endovascular and open treatment for traumatic thoracic aortic injury. *J Vasc Surg* 2010; 51(3):565-571.
197. Hong MS, Feezor RJ, Lee WA, et al. The advent of thoracic endovascular aortic repair is associated with broadened treatment eligibility and decreased overall mortality in traumatic thoracic aortic injury. *J Vasc Surg*, Vol. 53. United States: Published by Mosby, Inc.; 2011:pp. 36-42; discussion 43.
198. Hoffer EK, Forauer AR, Silas AM, et al. Endovascular stent-graft or open surgical repair for blunt thoracic aortic trauma: systematic review. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19(8):1153-1164.

199. Tang GL, Tehrani HY, Usman A, et al. Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. *J Vasc Surg*, Vol. 47. United States; 2008:pp. 671-675.
200. Idu MM, Reekers JA, Balm R, et al. Collapse of a stent-graft following treatment of a traumatic thoracic aortic rupture. *J Endovasc Ther*, Vol. 12. United States; 2005:pp. 503-507.
201. Sze DY, Mitchell RS, Miller DC, et al. Infolding and collapse of thoracic endoprostheses: manifestations and treatment options. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138(2):324-333.
202. Annamalai G, Cook R, Martin M. Endograft collapse following endovascular repair of traumatic aortic injury. *Diagn Interv Radiol* 2011; 17(1):84-87.
203. Muhs BE, Balm R, White GH, et al. Anatomic factors associated with acute endograft collapse after Gore TAG treatment of thoracic aortic dissection or traumatic rupture. *J Vasc Surg*, Vol. 45. United States; 2007:pp. 655-661.
204. Pacini D, Angeli E, Fattori R, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 129. United States; 2005:pp. 880-884.
205. Botta L, Russo V, Savini C, et al. Endovascular treatment for acute traumatic transection of the descending aorta: focus on operative timing and left subclavian artery management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136(6):1558-1563.
206. Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, et al. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999; 23(1):59-63.
207. Camp PC, Shackford SR. Outcome after blunt traumatic thoracic aortic laceration: identification of a high-risk cohort. Western Trauma Association Multicenter Study Group. *J Trauma* 1997; 43(3):413-422.
208. Maggisano R, Nathens A, Alexandrova NA, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann Vasc Surg* 1995; 9(1):44-52.

209. Holmes JHt, Bloch RD, Hall RA, et al. Natural history of traumatic rupture of the thoracic aorta managed nonoperatively: a longitudinal analysis. *Ann Thorac Surg* 2002; 73(4):1149-1154.
210. Dongel I, Coskun A, Ozbay S et al. Management of thoracic trauma in emergency service: Analysis of 1139 cases. *Pak J Med Sci* 2013. 29(1): 58-63.
211. Shanmuganathan K, Mirvis SE. Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. *Radiologic Clinics of North America* 1999. 37 (3): 533-551.
212. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiologic Clinics of North America*. 2006; 44: 213-224.
213. Dongel I, Coskun A, Ozbay S et al. Management of thoracic trauma in emergency service: analysis of 1139 cases. *Pak J Med Sci* 2013; 29 (1): 58-63.
214. Athanassiadi K, Gerazounis M, Theakos N. Management of 150 flail chest injuries: analysis of risk factors affecting outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Aug;26(2):373-376.
215. Bertrand S, Cuny S, Petit P et al. Traumatic rupture of thoracic aorta in real world motor vehicle crashes. *Traffic Injury Prevention* 2008. 9; 153-161.
216. Young CA, Menias CO, Bhalla S et al. CT Features of esophageal Emergencies. *Radiographics* 2008;28:1541-1553.
217. De Lutio di Castiglione E, Merola S, Pinto A et al. Esophageal injuries: Spectrum of multidetector row CT findings. *European Journal of Radiology* 2006. 59; 344-348.
218. Rojas CA, Restrepo CS. Mediastinal hematomas: aortic injury and beyond. *J Comput Assist Tomogr* 2009. 33(2); 218-224.
219. Forman MJ, Mirvis SE, Hollander DS. Blunt thoracic aortic injuries: CT characterisation and treatment outcomes of minor injury. *European Radiology* 2013. 23; 2988-2995.
220. Kang EY, Müller NL. CT in blunt chest trauma: Pulmonary, tracheobronchial, and diaphragmatic injuries. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 1996. 17(2); 114-118.

221. Riesenman PJ, Brooks JD, Farber MA et al. Acute blunt traumatic injury to the descending thoracic aorta. J Vasc Surg 2012; 56: 1274-80.
222. <http://epp.eurostat.ec.europa.eu/tgm/table.do?tab=table&init=1&language=en&pcode=tps00125&plugin=1>.
223. <http://www.dgt.es/es/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/accidentes-30dias/tablas-estadisticas/>
224. Estadísticas sanitarias mundiales. Parte 1: Díez cuestiones estadísticas de especial interés en salud pública mundial. Pág. 12.
http://www.who.int/whosis/whostat/WHS2007Sp_Parte1.pdf.
225. Nota descriptiva de la WHO número 344. Octubre 2012.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs344/es/>.

