

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

ESPECTRO RADIOLÓGICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Celia Robles del Blanco, Marta Tomás
Mallebrera, Gonzalo Moreno Zamarro, Maria Dolores
Garmendia Aguilar, Agustín Leza, Begoña Jiménez
García-Carriazo, Paola Eugenia Pizano Ospina,

Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid

INTRODUCCIÓN

El Síndrome aórtico agudo (SAA) engloba distintas patologías que afectan a la aorta ascendente y torácica que, según la Sociedad Europea de Cardiología son: la disección aórtica (1), el hematoma intramural (2), la úlcera penetrante aórtica (3), el pseudoaneurisma (4), la rotura del aneurisma (5) y la disección traumática o yatrogénica (6).

Todas ellas son condiciones emergentes por su elevado riesgo de progresión hacia la rotura aórtica y la muerte del paciente. Gracias a los avances en el cuidado del paciente crítico, la optimización de algoritmos de diagnóstico y el aumento en la disponibilidad de las pruebas de imagen cada vez se diagnostican más SAA con características mixtas.

Esto ha planteado dudas acerca de la clásica explicación fisiopatológica de cada uno de ellos, dado que muchas veces están interrelacionados o tienen una causa común, es decir, parece ser un espectro de manifestaciones de una misma enfermedad de la aorta.

Por ello, debemos tener claro los hallazgos que debemos identificar y comunicar en los informes de radiodiagnóstico, indispensables para que el paciente reciba el mejor tratamiento posible (cirugía, tratamiento médico o endovascular).

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El SAA es una patología rara con una incidencia de 3,5-6 por cada 100.000 personas. La incidencia aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres con una proporción 2:1. La edad de presentación es entre los 66 y los 72 años, siendo mayor en mujeres. Según algunas bases de datos, la mortalidad es mayor en mujeres. Se cree que esto es debido a que presentan con mayor frecuencias características clínicas atípicas y buscan atención médica más tarde y con peor estado clínico.

El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial crónica de larga evolución. Otros factores importantes son el tabaquismo, la aterosclerosis, la diabetes, el embarazo, las enfermedades del tejido conectivo (como el síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, de Turner o de Loeys-Dietz) y las condiciones autoinmunes.

ANATOMÍA Y ENVEJECIMIENTO NORMAL DE LA AORTA TORÁCICA.

La aorta torácica se divide en cuatro segmentos (Figura 1):

- **Raíz aórtica:** se extiende desde el anillo valvular, una línea circular virtual que rodea la base de las válvulas aórticas, hasta la unión sinotubular (UST).
- **Aorta ascendente:** desde la UST, una línea circular virtual que conecta las comisuras valvulares, hasta el origen del tronco braquiocefálico, al nivel de la 4ª vertebra torácica.
- **Arco aórtico:** desde el tronco braquiocefálico hasta el istmo aórtico, distal al origen de la arteria subclavia izquierda.
- **Aorta descendente:** desde el istmo aórtico hasta el origen de la aorta abdominal, a nivel del diafragma.

La raíz, aorta ascendente y arco aórtico conforman la porción móvil de la aorta torácica, separadas de la aorta descendente (un segmento inmóvil) por la inserción del ligamento arterioso, a nivel del istmo. Por ello, el istmo es la región más susceptible a lesiones secundarias a las fuerzas de cizallamiento que ocurren en un traumatismo.

El diámetro normal de la aorta es 40 mm y disminuye gradualmente hacia los segmentos distales. Aunque el diámetro depende de la edad, género y volumen corporal, se calcula que la tasa de aumento del perímetro aórtico es de 0,7-0,9 mm por cada década de vida. La causa de este aumento es una disminución del ratio elastina/colágeno en la composición, asociado a la edad (se asocia con un aumento de la rigidez y de la tensión arterial).

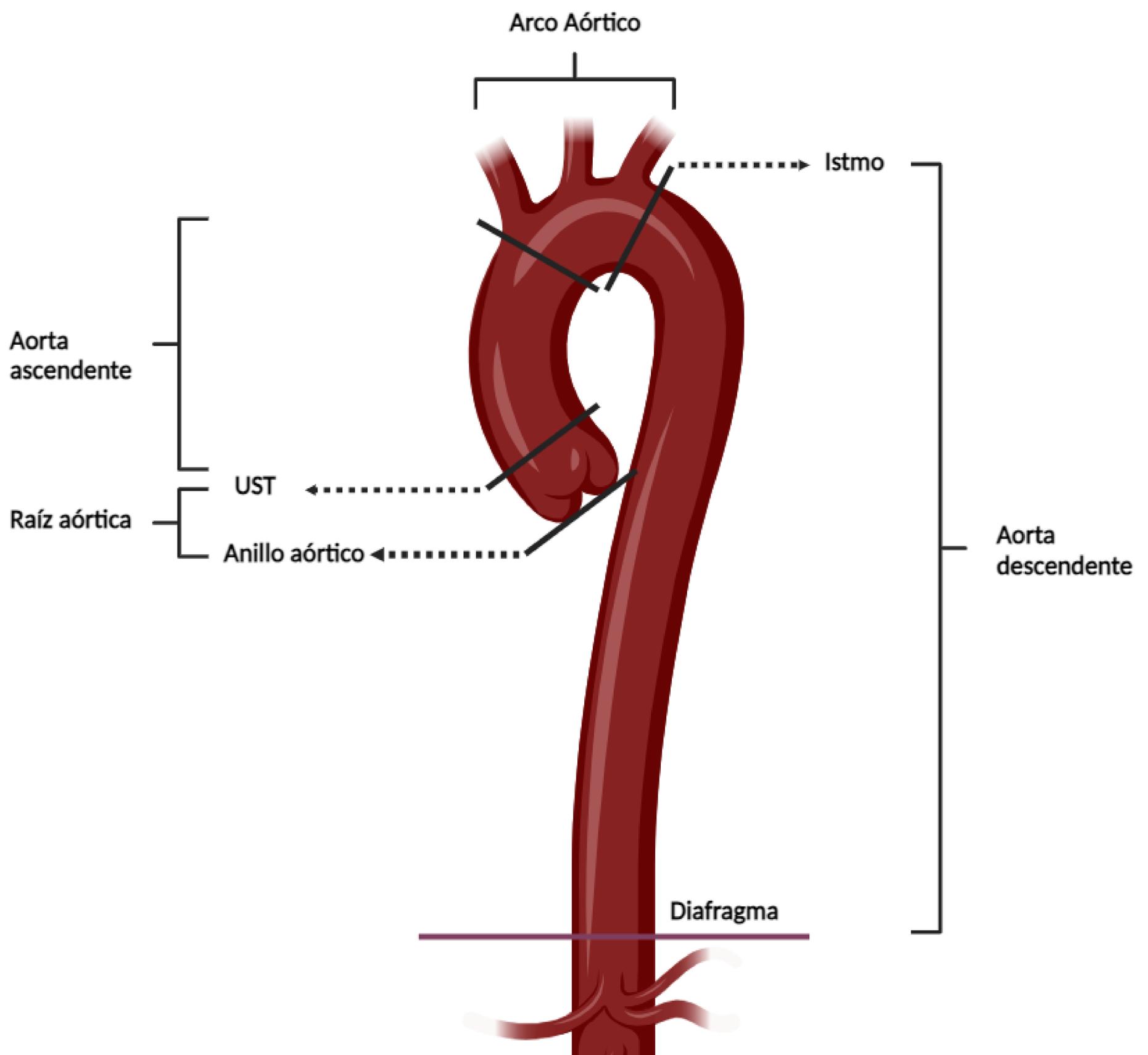


Figura 1. Segmentos de la aorta. Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com.

DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN.

Se debe sospechar SAA en todo paciente con **dolor torácico “aórtico”** (desgarrador con irradiación hacia la espalda), **una probabilidad pretest aumentada** y **signos compatibles en la exploración**. El dolor torácico suele acompañarse de hipertensión. Los signos que pueden apoyar el diagnóstico son la auscultación cardíaca de ruidos anómalos, pulsos asimétricos o la clínica neurológica, entre otros. Para calcular la probabilidad pretest se tienen en cuenta los antecedentes personales (el más importante es la hipertensión crónica de larga evolución; y otros: tabaquismo, aterosclerosis, diabetes, embarazo, enfermedades del tejido conectivo y condiciones autoinmunes) y los familiares (antecedentes de disección, aneurisma aórtico o muerte súbita de algún familiar). El siguiente paso es la realización de un ECG y una prueba analítica que incluya el dímero D. Los síndromes aórticos agudos suelen presentarse con valores muy altos de dímero D, siendo la probabilidad mayor cuanto mayor sean los niveles, sobre todo si superan los 1,600 ng/mL. Aunque la clínica y la analítica permiten establecer un diagnóstico de sospecha es necesario solicitar una prueba de imagen.

TIPOS DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.

Según las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología las patologías responsables del Síndrome aórtico agudo son:

1. Disección aórtica.
2. Hematoma intramural.
3. Úlcera aórtica penetrante.
4. Pseudoaneurisma de aorta.
5. Rotura de aneurisma de aorta.
6. Disección traumática o yatrogénica.

Las primeras cuatro entidades tienen el mismo denominador común, que es la rotura en distintos grados de la íntima-media. Existe cierto debate sobre si incluir la rotura aórtica en el espectro del SAA. Algunos la excluyen porque el mecanismo fisiopatológico es distinto, se trata de una rotura completa, aunque es indiscutible que clínicamente existen pocas diferencias. Lo mismo ocurre con la patología traumática en la que, si bien los factores de riesgo y el evento traumático difieren en el origen del cuadro, el tratamiento final es similar.

Atendiendo a la clasificación de Svensson de las lesiones intimaes, la **disección aórtica clásica (tipo I)** está causada por un desgarro intimal a través del cual penetra la sangre disecando la media y formando una luz falsa separada de la luz verdadera por un flap intimomedial (Figura 2). La disección aórtica es típica de pacientes jóvenes con enfermedades del tejido conectivo.

La etiología del **hematoma intramural (tipo II)** se debía, clásicamente, a la rotura de los *vasa vasorum* en interior de la media que provocaba un sangrado sin comunicación con la luz aórtica, es decir, con integridad de la capa íntima (Figura 2). Estudios recientes y una mejora en las técnicas de imagen han demostrado la existencia de pequeños desgarros intimomediales (microdesgarros), identificados bien durante la cirugía o de forma retrospectiva en las pruebas de imagen, de lesiones diagnosticadas como hematoma intramural.

La **disección incompleta (tipo III)** es un desgarro intimal lineal o en forma de lágrima que expone en grado variable la media y adventicia de la pared aórtica formando un pseudoaneurisma focal. Su característica distintiva es que no asocia hematoma intramural ni la formación de una luz falsa en el interior de la media. No obstante, puede asociar hemorragia subadventicial que, por imagen, es indistinguible del hematoma intramural (Figura 2).

La **úlceras ateroscleróticas penetrantes (tipo IV)** es la ulceración de una placa aterosclerótica que sobrepasa la íntima y excava en la media, provocando un engrosamiento y remodelado de la pared aórtica generando una deformidad en su contorno externo. Se acompaña en grado variable de hematoma en la media (Figura 2). Este tipo de patología es más frecuente en aortas envejecidas con múltiples placas de ateroma y afectan con más frecuencia a la aorta descendente. La calcificación e inflamación asociada a la placa de ateroma favorecen, muchas veces, la progresión hacia una disección de la aorta, a la formación de un hematoma intramural o incluso al desgarro de la adventicia y la rotura aórtica (Figura 2).

Las **disecciones traumáticas y yatrogénicas (tipo V)** están causadas principalmente por fuerzas de cizallamiento que se producen en traumatismos y los desgarros intinales secundarios a procedimientos quirúrgicos o intervencionistas.

Aunque esta distinción en distintos estamentos tiene importancia desde el punto de vista académico, actualmente se sabe que no son patologías excluyentes y, el aumento en la utilización de las pruebas de imagen ha contribuido a que cada vez se identifiquen más lesiones con características mixtas, por ejemplo:

- La disección aórtica puede acompañarse de un grado variable de trombosis de la luz falsa, lo cual complica el diagnóstico y el pronóstico.
- Una úlcera aórtica penetrante puede ser la causa de un hematoma intramural o provocar una disección aórtica clásica.
- El hematoma intramural contiene, a veces, pequeñas proyecciones en forma de úlcera, o *pools* de sangre, siendo indistinguible por imagen de la úlcera aterosclerótica penetrante.

Estos hechos han suscitado dudas en torno a la clásica explicación fisiopatológica de los diferentes SAA, pudiendo formar parte todas ellos de un proceso dinámico, considerándose variaciones del mismo espectro de la enfermedad y con riesgo de evolución hacia la rotura aórtica.

Por tanto, en los casos dudosos de categorizar debemos comunicar con claridad los hallazgos radiológicos con importancia en el pronóstico y el tratamiento del paciente, siendo el diagnóstico de la lesión algo secundario.

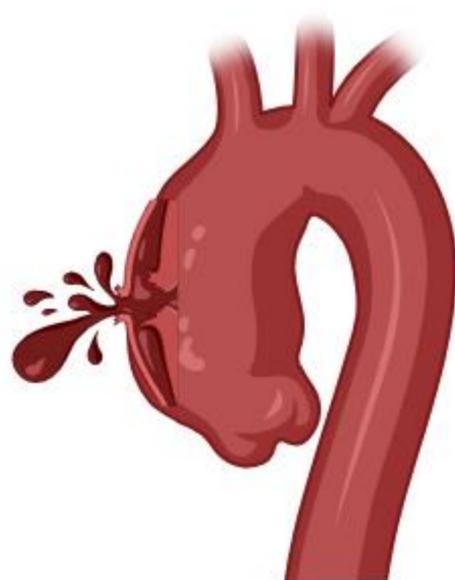
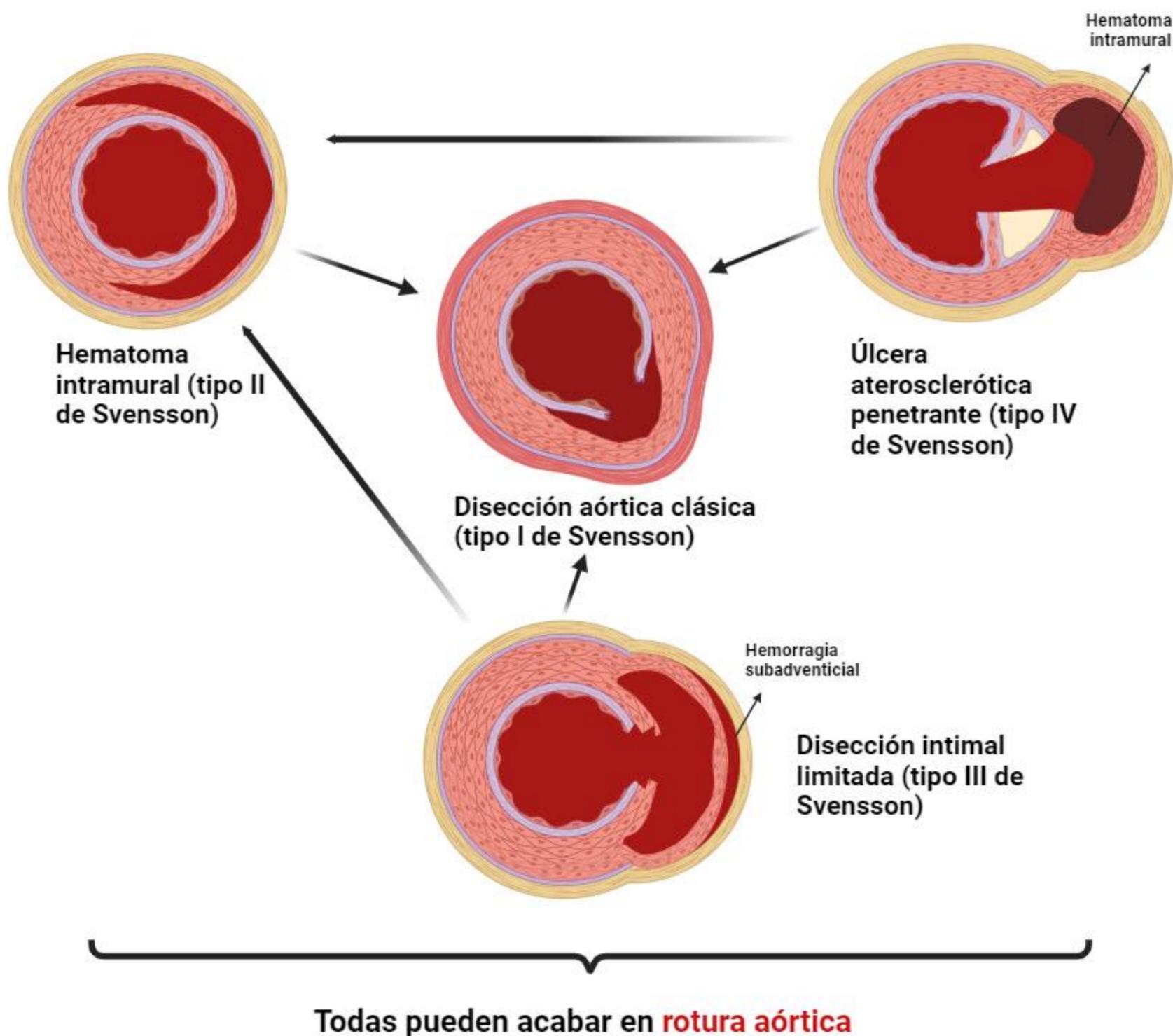


Figura 2. Histopatología de los diferentes tipos de SAA y según la clasificación de Svensson. Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com.

HEMATOMA INTRAMURAL Y DISECCIÓN AÓRTICA

Se cree que el mecanismo etiopatológico común es una isquemia crónica de la capa media que conlleva a una degeneración quística que favorece la formación de desgarros intimomediales y la rotura de los *vasa vasorum*. El hematoma intramural suele localizarse más cerca de la adventicia, por ello, en el caso de que se identifiquen desgarros, suele haber un único defecto de entrada. Sin embargo, en la disección aórtica el plano de disección está más próximo a la luz aórtica y, por tanto, suele acompañarse de dos desgarros intimomediales, uno de entrada y otro de salida, que permiten la circulación de la sangre a través y la formación de una luz falsa. El desgarro intimal que suele aparecer en el hematoma intramural suele ser más pequeño que en la disección aórtica (Figura 3). Por tanto, existe una tendencia actual que considera que los hematomas intramurales son un subtipo de disección aórtica con trombosis de la luz falsa.

HEMATOMA INTRAMURAL	DISECCIÓN AÓRTICA
Isquemia crónica de la capa media	
Más cerca de la adventicia	Más cerca de la luz aórtica
Un desgarro (de entrada)	Dos desgarros (de entrada y de salida)
Desgarro intimal pequeño	Desgarros más grandes

Figura 3. Diferencia histopatológica entre el hematoma intramural y la disección.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

La técnica de elección en el estudio del SAA es el TC dado su elevada disposición, rapidez en la adquisición y elevadas sensibilidad y especificidad (cercanas al 100%). El protocolo consta de un estudio sin y otro con contraste desde los troncos supraaórticos en la base del cuello hasta las arterias femorales comunes.

Se recomienda utilizar escáner de 16 o más detectores y adquirir los datos brutos con un grosor de corte fino (1,25 mm). El estudio con contraste se hará preferentemente con sincronización cardíaca (*ECG-gating*) y con *bolus tracking* colocando el ROI en la aorta torácica descendente. Se administrarán 80-100 mL de contraste con concentraciones elevadas de yodo, a una velocidad de infusión rápida (2-5 mL/seg) y con un umbral de opacificación en el ROI de 150-250 HU.

Es recomendable crear reconstrucciones de corte grueso (5 mm) del estudio sin contraste pues mejoran la identificación de los hematomas intramurales. La adquisición inicial sin contraste ayuda a identificar la semiluna hiperdensa en los casos de hematoma intramural y las diferentes densidades de la luz vascular en casos de disecciones subagudas.

Se realizará una adquisición en fase venosa (80-100 segundos) para valorar isquemia de los territorios vasculares afectados por la disección.

En los estudios de seguimiento de las lesiones tratadas mediante prótesis endovascular torácica (TEVAR), se añadirá una fase tardía (a los 60-120 segundos). Otra opción para reducir la dosis de radiación sería un TC dual con *split-bolus*.



¿Traumatismo aórtico?



Aorta normal



Figura 5. Importancia de la sincronización cardíaca en un paciente de 49 años con un traumatismo torácico y una fractura esternal tras un accidente de moto. La imagen de la izquierda, sin *ECG-gating* puede simular patología, mientras que la imagen de la derecha realizada con *ECG-gating* permite descartar la existencia de lesiones aórticas. Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.

DISECCIÓN AÓRTICA.

Se caracteriza por la división de la pared aórtica en dos luces separadas por un *flap* intimomedial visible en las pruebas de imagen como un defecto de repleción lineal, muy fino y móvil, que puede contener calcificaciones murales desplazadas.

La presión dentro de la luz falsa es mayor que en la luz verdadera, debido a una mayor resistencia al flujo de salida. Por tanto, el calibre de la luz falsa será mayor pudiendo comprimir la luz verdadera (de forma estática o dinámica) y comprometiendo la perfusión de las ramas viscerales, con el consecuente riesgo de isquemia e infarto en los territorios afectados.

Para distinguir la luz falsa de la verdadera en los estudios son útiles el “beak sign” (signo del pico) o ángulo agudo que forma la luz falsa en sus bordes, y el “cobweb sign” (signo de la telaraña) que son pequeños defectos de repleción filiformes dentro de la luz falsa.

Los ítems indispensables del informe radiológico ante una rotura aórtica son:

- **Localización:** usando el sistema de clasificación dicotómica de Stanford en función de si afecta a la aorta ascendente o no (Figura 6). También se usa en el resto de las patologías del SAA y tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, pues una disección de tipo A se opera mediante cirugía abierta urgente (tiene una tasa de mortalidad de 1-2% por cada hora transcurrida desde el inicio). EL 72% de las disecciones aórticas son de tipo A (Figuras 7 y 8).
- **Cronología:** es importante determinar si la disección es aguda (<14 días), subaguda (15–90 días) o crónica (> 90 días). Por imagen los flaps intimaes de las disecciones agudas suelen ser más finos y móviles y se manifiestan como defectos filiformes con artefactos por movimiento, mientras que en las disecciones subagudas y crónicas el flap es más rígido y grueso (Figura 9).
- **Desgarro intimal primario (DIP):** definido como el defecto más proximal identificado en el *flap* intimomedial. Pueden existir varios desgarros más distales. Idealmente, debe identificarse el desgarro de entrada y de salida y la dirección de extensión de la disección (retrógrada o anterógrada). Los DIP mayores a 10 mm se asocian con peor pronóstico y su localización en la curvatura menor con un riesgo aumentado de disección retrógrada, por ello, debemos reflejarlo en el informe (Figura 10).
- **Diámetro máximo de la disección y de la luz falsa:** deben medirse en un plano ortogonal al eje longitudinal de la aorta, para obtener estas medidas nos ayudaremos de los datos volumétricos y las reconstrucciones MPR, dado que el eje de la aorta no suele ser paralelo al eje longitudinal del cuerpo. Un luz falsa superior a 22 mm en las disecciones tipo B se asocia con peor pronóstico (Figura 9).

- **Trombosis de la luz falsa:** puede ser completa (como el hematoma intramural) o parcial, en este caso presenta un peor pronóstico y mayor riesgo de complicaciones (Figura 9).
- **Ramas de la aorta afectadas:** ya sea por extensión de la disección, por oclusión mecánica secundaria a la compresión de la luz verdadera, por el nacimiento de las ramas de la luz falsa o por una trombosis de estas, hay que identificar todas las ramas afectadas incluyendo arterias coronarias, troncos supraaórticos, tronco celíaco, arteria mesentérica superior e inferior, arterias renales e ilio-femorales, dado que su oclusión puede dificultar el acceso endovascular (Figuras 7, 8 y 10).
- **Signos de isquemia o infarto en los territorios** afectados: desde la isquemia cerebral, a la isquemia renal o mesentérica.
- **Signos de rotura aórtica y otras complicaciones:** como hemopericardio y el taponamiento cardíaco secundario, el hematoma en mediastino, el hemotórax y el hematoma periaórtico. Este último puede extenderse por la vaina de adventicia que comparte la aorta con la arteria pulmonar y causar estenosis de las pulmonares. Es importante diagnosticarlos en el estudio sin contraste.
- **Derrame pleural y pericárdico:** se ven en la fase aguda y se cree que tienen una etiología mixta consecuencia de una permeabilidad aumentada de la aorta enferma y una respuesta inflamatoria al proceso agudo. Se relacionan directamente con el tamaño de la disección (Figura 8 y 10).

En las disecciones tipo A, de cara a la cirugía cardíaca, es conveniente incluir en el informe:

- **Tipo de válvula aórtica (bicúspide o tricúspide) diámetro del plano valvular y signos de insuficiencia.**
- **Diámetro de la unión sinotubular.**

Stanford tipo A



Stanford tipo B

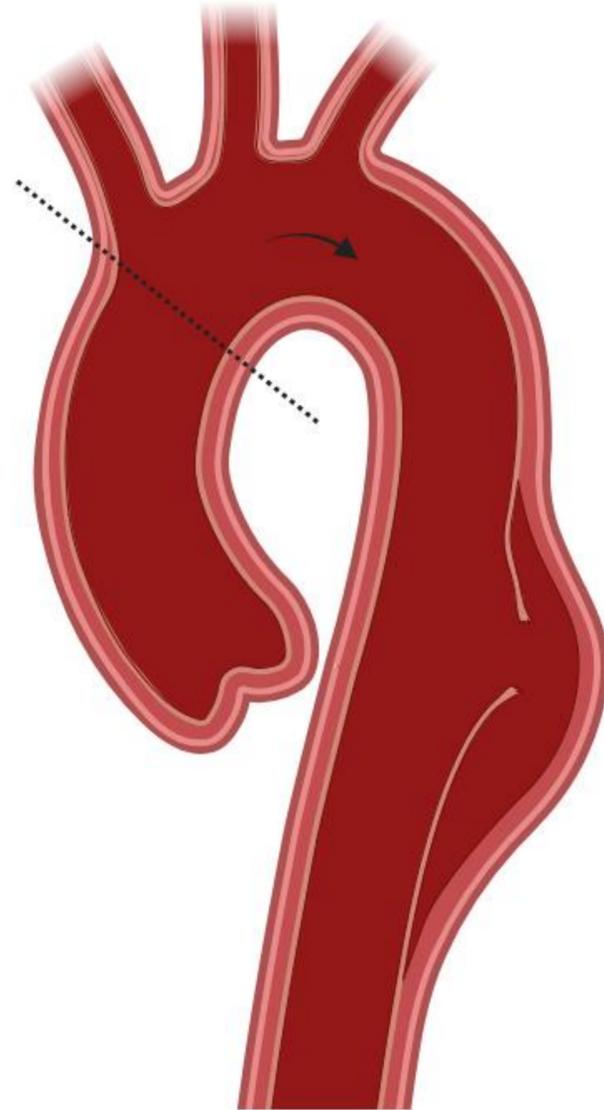


Figura 6. Las lesiones que afectan a la aorta ascendente son tipo A de Stanford, las que afectan al resto de segmentos después de la arteria braquiocefálica son tipo B de Stanford. Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com.

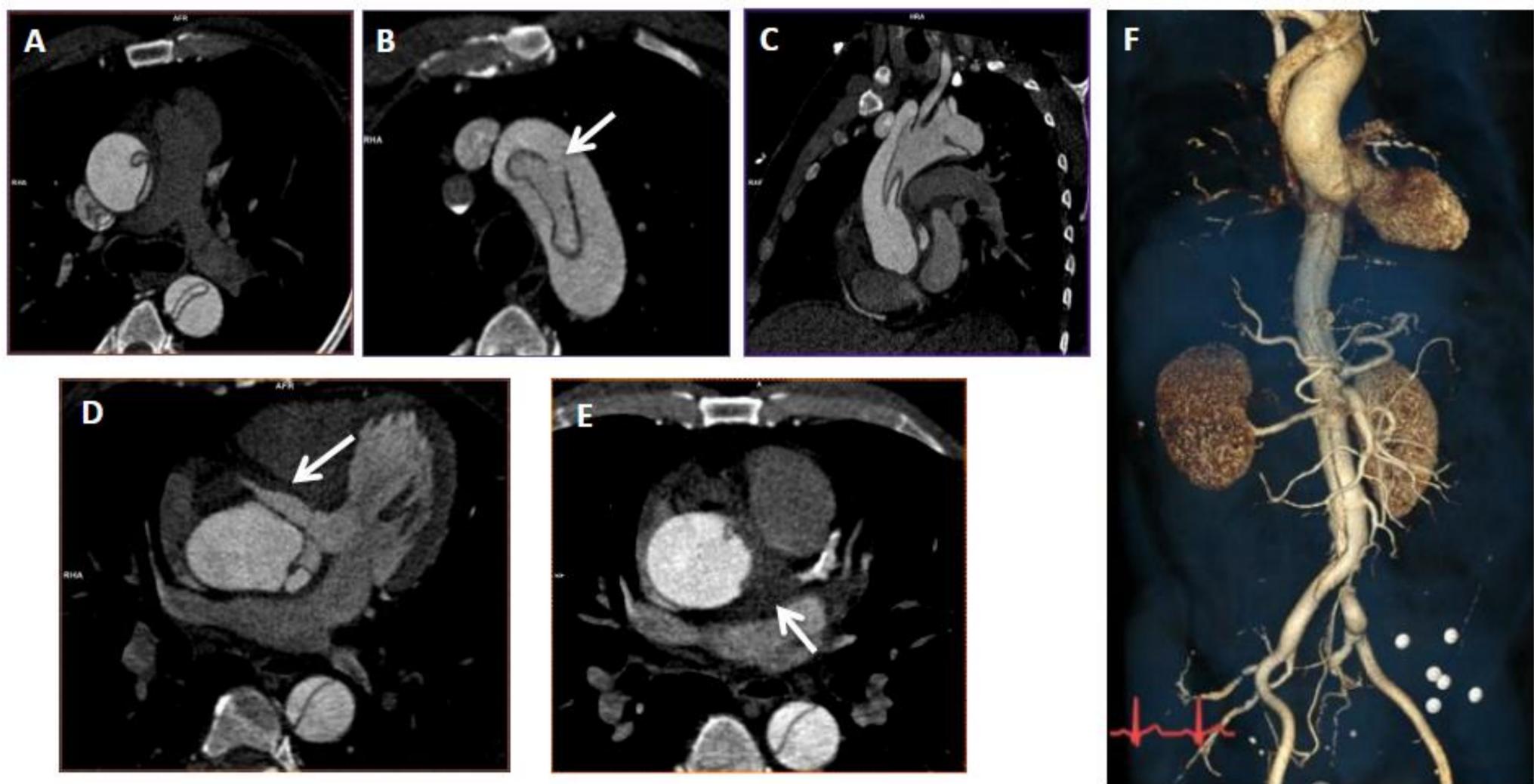


Figura 7. Varón de 57 años hipertenso conocido. Como antecedentes presentaba una dilatación de aorta ascendente de 47 mm. Se realiza estudio de angioTC con sincronización cardíaca de la aorta completa identificándose una disección tipo A con afectación de la aorta descendente (A), identificando el desgarro intimal primario a nivel del cayado aórtico (B) y extensión de la disección hacia tronco braquiocefálico (C). El estudio con sincronización cardíaca permite la valoración de las arterias coronarias y el compromiso por el *flap* intimal del tronco coronario izquierdo, que se encuentra obstruido (E), y la adecuada permeabilidad del tronco coronario derecho (D). Reconstrucción tridimensional de angio TC de aorta del episodio agudo dónde se aprecia como el plano de disección se extendía hasta la arteria ilíaca derecha (F). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de imágenes cedidas por la Dra. Tomás Mallebrera (HUFJD).

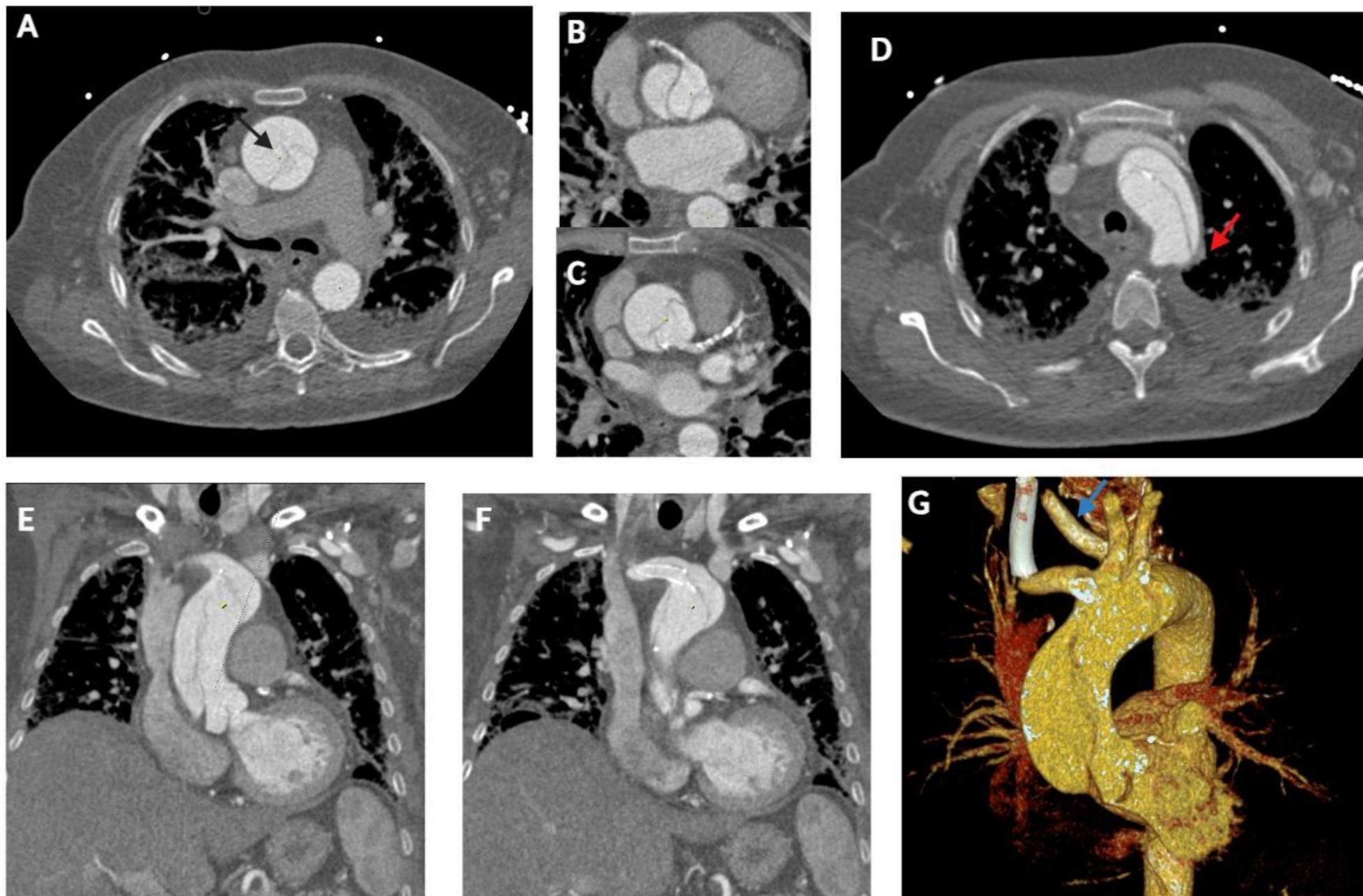


Figura 8. Paciente de 64 años que consulta por cefalea holocraneal y dolor torácico opresivo no irradiado y disnea. Se solicita angioTC de aorta torácica donde se visualiza una disección aórtica aguda tipo A (A) con origen en el seno no coronario (raíz aórtica) (B y C) y extensión hasta el cayado aórtico (flecha roja en D) proximal al origen de la arteria subclavia derecha aberrante (flecha azul en G). No se visualizó el desgarro intimal primario. La disección se extiende hacia ambas carótidas comunes (E y F) condicionando una oclusión de un segmento corto de la carótida derecha y completa de la carótida interna izquierda y la bifurcación con repermeabilización del sifón por el polígono de Willis (no mostrado). En estas imágenes se puede apreciar cómo se trata de una disección aguda con un *flap* fino y algunos defectos de repleción lineales en el lado de la luz falsa o el signo de la telaraña (flecha negra en A). También se puede apreciar como la luz falsa forma un ángulo agudo con la pared o signo del pico (B y C) y el desplazamiento de las calcificaciones murales (D). Tiene derrame pleural de baja densidad (A y D). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de un estudio realizado en nuestro centro (HUFJD).

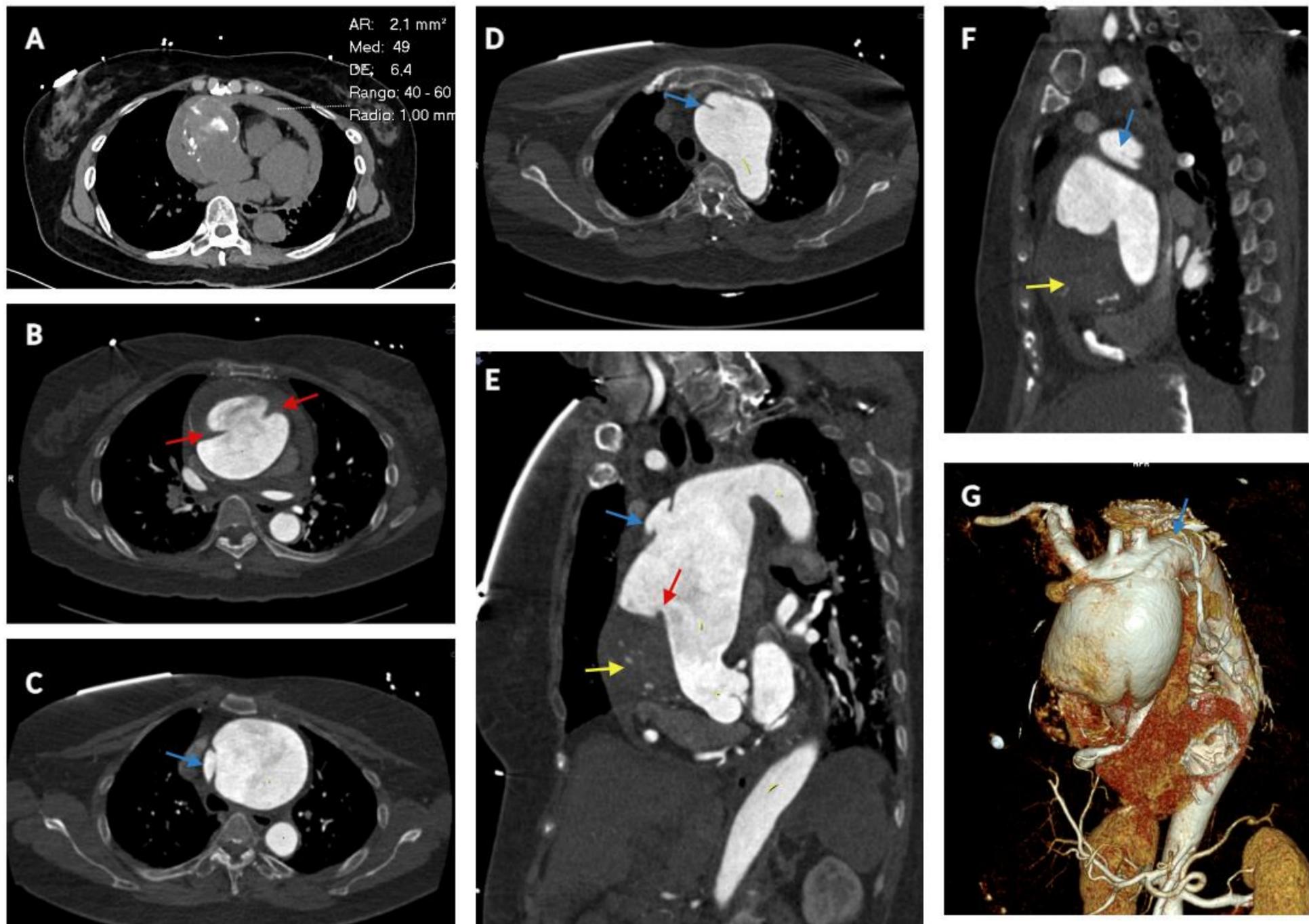


Figura 9. Paciente mujer de 63 años hipertensa que acude a urgencias por síncope e inestabilidad hemodinámica. En el estudio sin contraste se objetiva una dilatación aneurismática de la aorta ascendente (A). En las imágenes con contraste se visualiza una disección crónica tipo A, con un *flap* intimomedial grueso (flechas rojas en B y E) y una trombosis parcial de la luz falsa con múltiples calcificaciones (flechas amarillas en E y F). Se extiende hasta la aorta ascendente proximal al origen de los troncos supraaórticos, presentando un diámetro máximo total de 8 cm y de 4 cm en la luz falsa. Se visualiza otro desgarro intimal en la aorta ascendente con retracción de los bordes, distal a la disección crónica (flechas azules en C-F) con extensión hasta la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda (flecha azul en G) en relación con una disección aguda incompleta. No se observó afectación de ramas viscerales, aunque sí hematoma periaórtico y hemopericardio en relación con signos de rotura aórtica (A). Se informó como disección de aorta tipo A en dos tiempos con signos de rotura contenida. Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de un estudio realizado en nuestro centro (HUFJD).

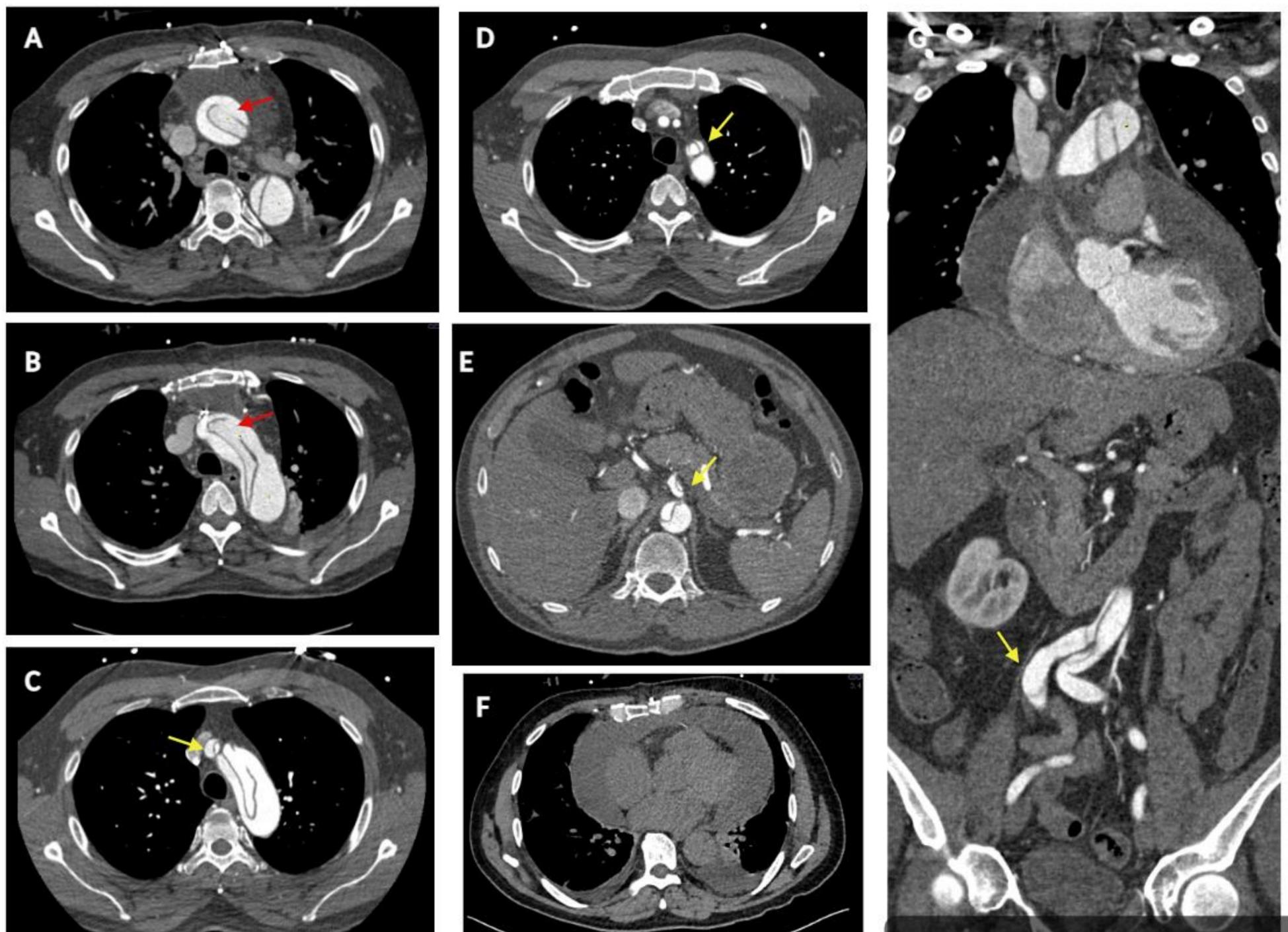


Figura 10. Paciente varón de 59 años traído por el SUMMA por dolor torácico opresivo irradiado al cuello. En el estudio con contraste se visualizó una disección aórtica aguda tipo A con origen en la raíz aórtica (A), sin afectación de los ostium coronarios, y con extensión hasta la bifurcación de la arteria ilíaca derecha (G). El desgarro intimal primario se observó en el cayado, a nivel de la subclavia izquierda (A, B y C), por lo que el plano de disección se extendió retrógradamente hasta la raíz aórtica. Se objetivó un diámetro máximo de 38 mm en la aorta ascendente. La luz falsa se extendía hacia el segmento proximal del tronco braquiocefálico (C), arteria subclavia izquierda (D) y tronco celíaco (E) con adecuada permeabilización distal de dichas ramas y sin signos de isquemia visceral (no mostrado). Se objetivó derrame pericárdico con signos de taponamiento y derrame pleural de baja atenuación (F). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de un estudio realizado en nuestro centro (HUFJD).

HEMATOMA INTRAMURAL

Se caracteriza por la visualización de una semiluna hiperatenuante en la pared aórtica que puede contener calcificaciones intimaes desplazadas medialmente y con disposición circunferencial. Estos hallazgos se visualizan mejor en el estudio sin contraste intravenoso.

Para visualizar mejor el hematoma intramural se recomienda adquirir reconstrucciones de corte grueso (5 mm) y utilizar una ventana de visualización estrecha (W 200 HU; C 40 HU).

Tras la administración de contraste se puede visualizar una disminución concéntrica del calibre de la luz aórtica.

Los hematomas intramurales se asocian a aterosclerosis aórtica con más frecuencia que las disecciones aórticas clásicas. La mayoría de los hematomas intramurales afectan a la aorta descendente (tipo B). Pueden disminuir de tamaño y resolverse o transformarse en una disección clásica, aneurisma o rotura aórtica.

En cualquier caso, como en la disección aórtica, existen una serie de **ítems en el informe radiológico** que siempre deben comunicarse:

- **Localización:** según la clasificación de Stanford. Las lesiones tipo A tienen más riesgo de evolucionar hacia disección, aneurisma y rotura aórtica (Figura 11 y 12).
- **Diámetro aórtico máximo:** un diámetro superior a 48-55 mm de la aorta ascendente y de 40-41 mm en aorta descendente son los límites de corte utilizados para identificar a los pacientes con riesgo de progresión hacia la disección, rotura y muerte.
- **Diámetro máximo del hematoma intramural:** un diámetro superior a 11 mm se asocia con mayor riesgo de progresión hacia disección y/o rotura aórtica.
- **Proyecciones tipo úlcera (*ulcer-like projections*):** se trata de pequeños focos con captación de contraste que penetran hacia el espesor del hematoma, tienen un cuello visible y mayor de 3 mm. Su principal diferencia con las úlceras ateroscleróticas penetrantes es que se identifican en los estudios de seguimiento de hematomas intramurales. Empeoran el pronóstico, sobre todo, cuando se localizan en la aorta ascendente o arco aórtico ya que suelen condicionar la progresión hacia la formación de aneurisma, disección o rotura aórtica (Figura 12). El umbral de tamaño para distinguir a los pacientes de alto riesgo son unos diámetros de más 10-20 mm y una profundidad superior a 5-10 mm (Figura 12 y 13).
- **Focos de realce intramural (*Intramural blood pools*):** por imagen son similares a los anteriores, la diferencia es que no presentan un claro cuello de comunicación con la luz aórtica o si existe, este es muy pequeño (< 2mm). Suelen representar pequeños pseudoaneurismas causados por el reflujo de sangre desde ramas aórticas cuya conexión puede ser visible en pruebas de imagen. Estas lesiones no conllevan un peor pronóstico.

- **Afectación de ramas aórticas y signos de isquemia** de los territorios afectados (Figura 14).
- **Signos de rotura aórtica** (Figura 14).
- **Derrame pleural y pericárdico:** podrían estar asociados a mayor riesgo de progresión y complicaciones.

De cara a la cirugía en los hematomas intramurales de tipo A:

- **Tipo de válvula aórtica (bicúspide o tricúspide), diámetro del plano valvular y signos de insuficiencia.**
- **Diámetro de la unión sinotubular.**

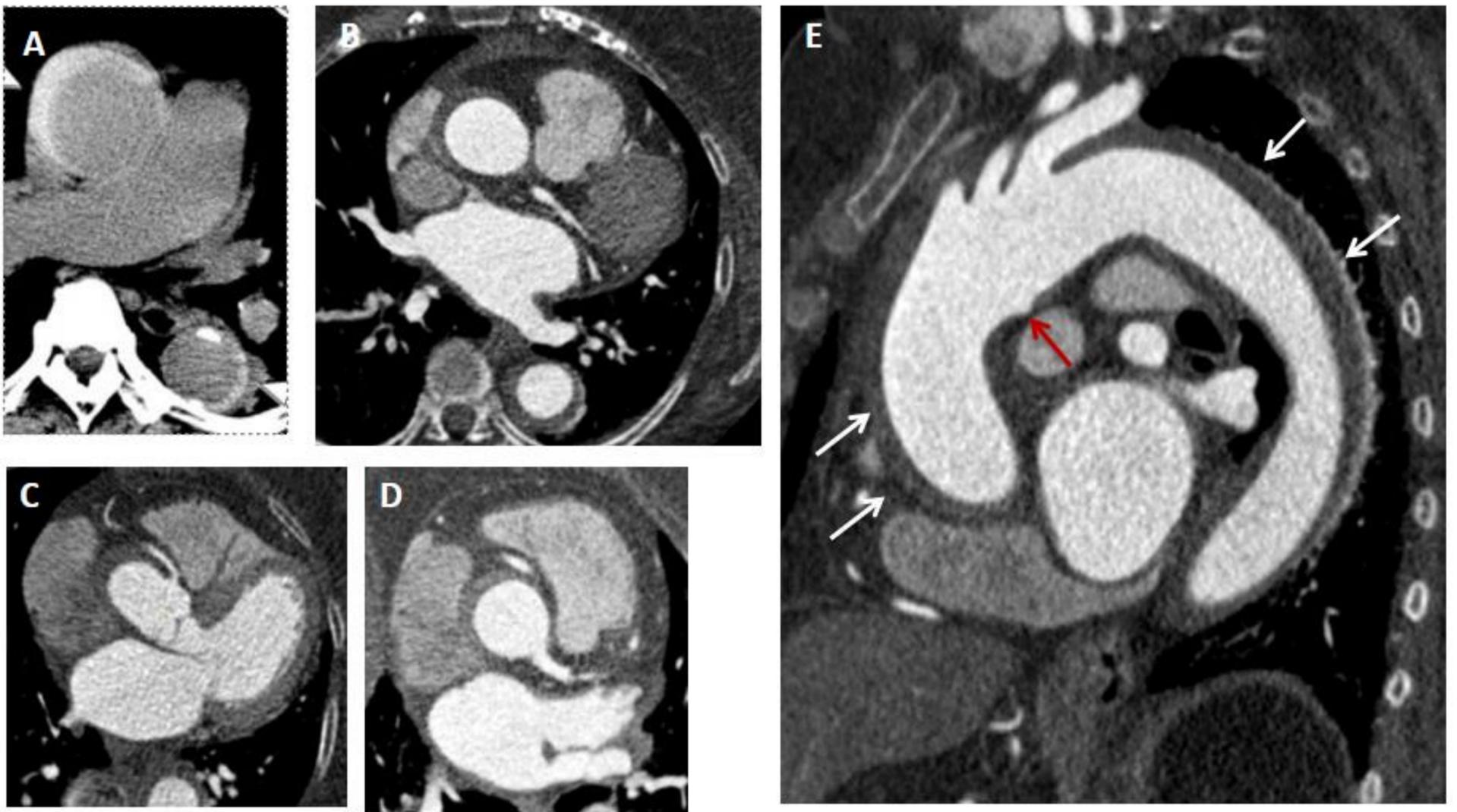


Figura 11. Paciente mujer de 77 años, hipertensa, que acude a urgencias por dolor interescapular y precordial. Se realiza un angioTC de aorta por sospecha de SAA visualizando una semiluna hiperdensa en la aorta ascendente con extensión hasta la aorta descendente, en relación con hematoma intramural tipo A (A). En el estudio con contraste se evidenciaba una reducción concéntrica de la luz aórtica secundaria al hematoma (B y E) que se extendía hasta el hiato diafragmático. El hematoma intramural no afecta a los ostium coronarios (C y D) ni a los troncos supraaórticos (E). Se identificó una pequeña proyección ulceriforme en la curvatura menor de la aorta (flecha roja en E). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de imágenes cedidas por la Dra. Tomás Mallebrera (HUFJD).

Plano sagital oblicuo
Al ingreso

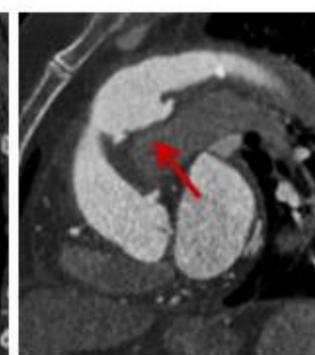
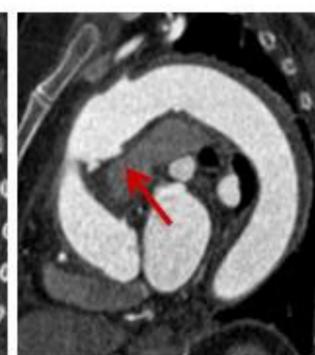
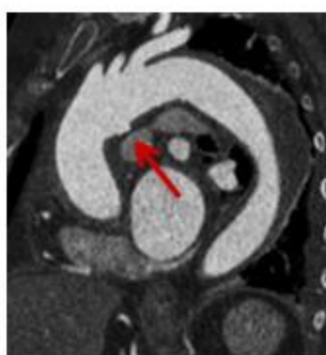
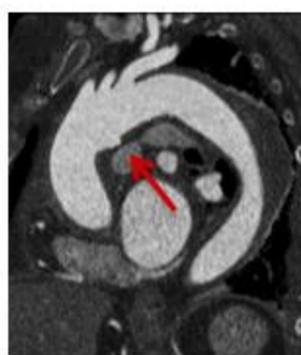
48h

1 sem.

2 sem.

3 sem.

4 sem.



Plano transversal

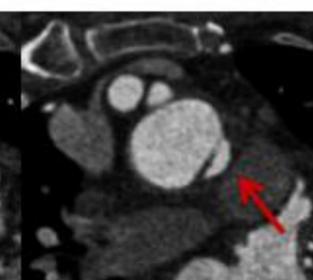
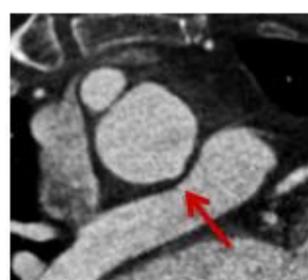
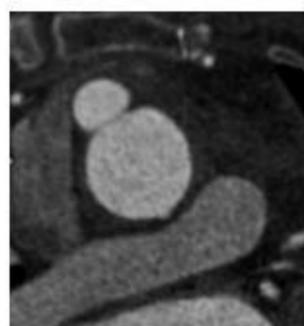


Figura 12. Historia natural de las proyecciones ulceriformes en los hematomas intramurales. Se trata de la misma paciente que en la figura 11, en la que se visualiza como la proyección ulceriforme localizada en la curvatura menor de la aorta ascendente aumenta progresivamente de tamaño en los estudios de seguimiento y, con ella, el riesgo de disección y rotura aórtica. Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.

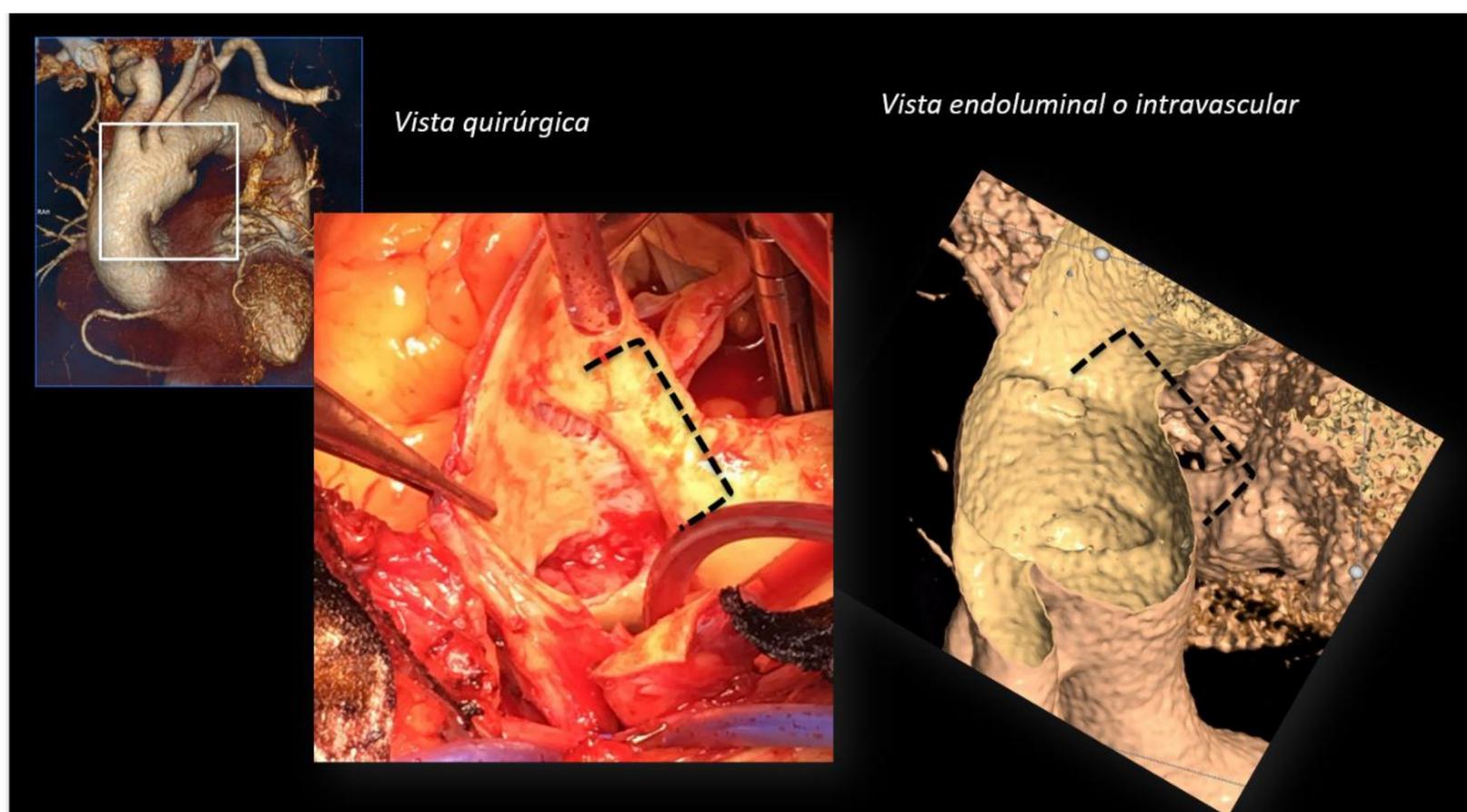
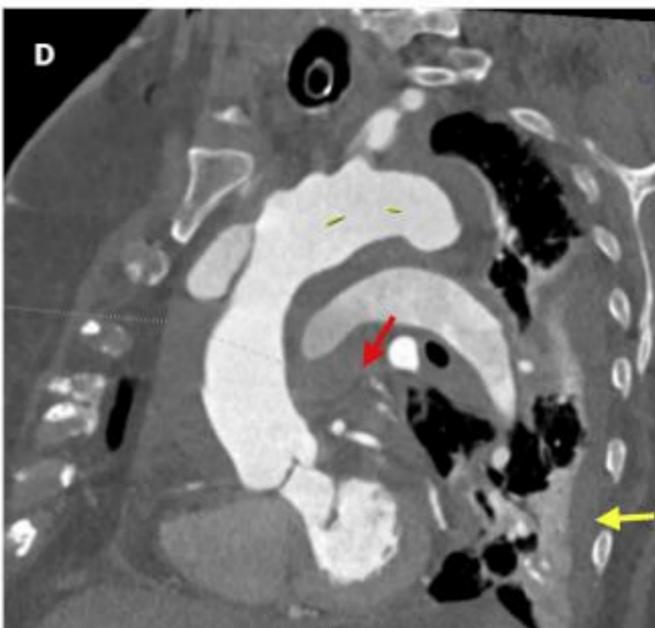
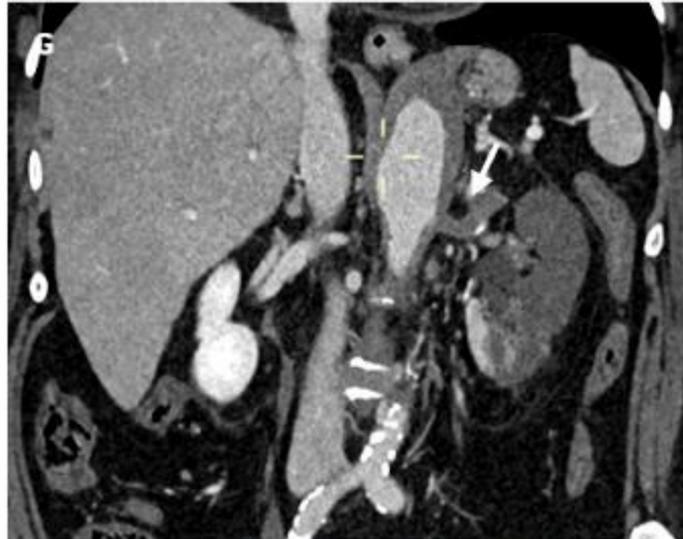
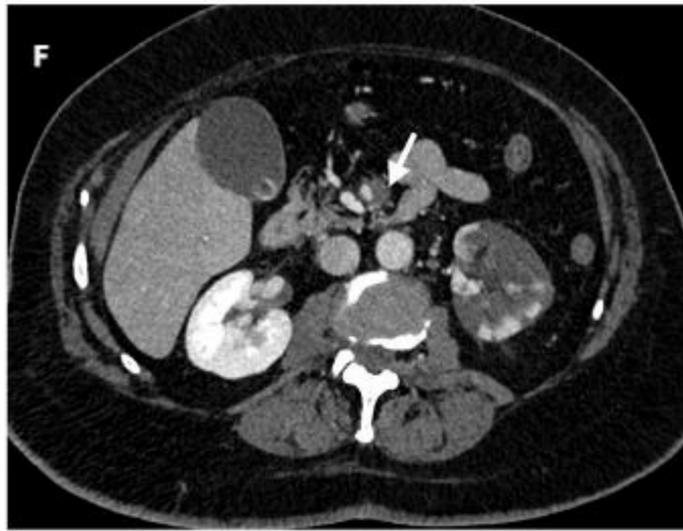
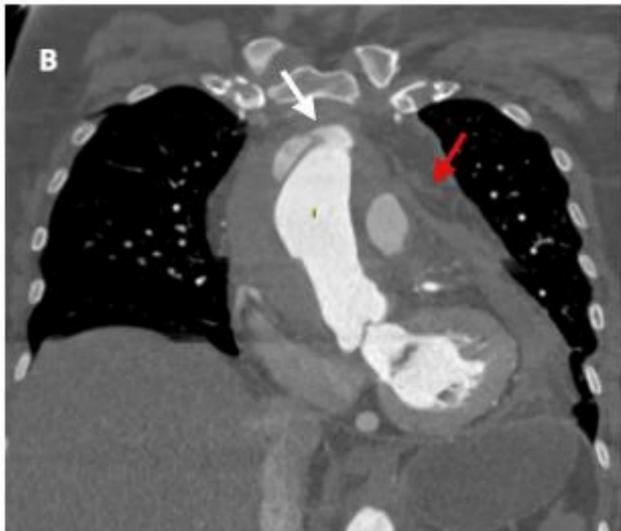
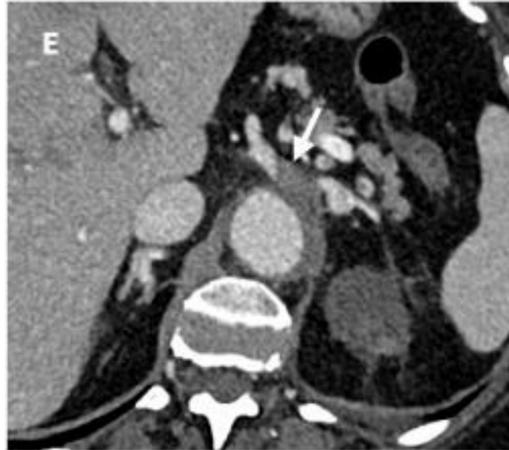
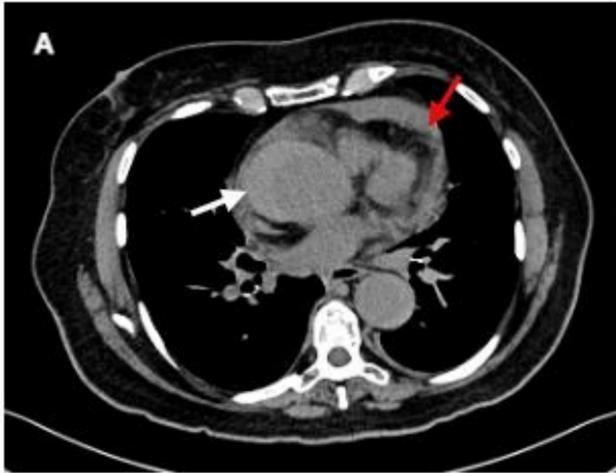


Figura 13. Comparativa de la visión quirúrgica con la visión endoluminal en una reconstrucción 3D de la enorme ulceración de la evolución del hematoma intramural de la paciente de la figura 11. Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.



***Figura 14.** Varón de 76 años, hipertenso que acude a la urgencia por episodio de dolor centro torácico asociado a náuseas y vómitos. En las imágenes sin contraste se visualiza una semiluna hiperdensa en la aorta ascendente en relación con hematoma intramural tipo A (flecha blanca en A). En las imágenes con contraste se visualiza como el hematoma intramural se extiende desde el seno no coronario, raíz aórtica (B), hasta la aorta abdominal infrarrenal (G). Asocia una rotura aórtica de 9 mm, proximal al origen de los troncos supraaórticos (flechas blancas en B y C) con: un gran hematoma periaórtico con signos de extravasación de contraste y extensión hacia la adventicia de la arteria pulmonar (flecha roja en D), hemopericardio (flecha roja en A) y hemomediastino (flecha roja en B). Presentó un diámetro máximo de la aorta ascendente de 57 mm y de 22 mm del hematoma intramural. El hematoma intramural ocluye el origen del tronco celíaco con repermeabilización distal (E) y causa un flap de disección en la arteria mesentérica superior, con trombosis parcial en su tercio medio y repermeabilización distal (F). Condiciona una oclusión de la arteria renal izquierda y un infarto renal izquierdo casi completo (G). También se observó derrame pleural y atelectasia del lóbulo inferior izquierdo (flecha amarilla en D). En la reconstrucción 3D del angioTC se aprecia mejor la localización de la rotura aórtica (H). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de un estudio realizado en nuestro centro (HUFJD).

DISECCIÓN INCOMPLETA

Es el último tipo de SAA descrito. Es una lesión bastante rara que por imagen se identifica como un desgarro intimal con un abombamiento focal.

Para visualizar mejor las disecciones incompletas son muy útiles las reconstrucciones MPR y volumétricas (3D).

En los cortes MPR suele visualizarse como una dilatación focal de la aorta delimitada por los bordes retraídos del desgarro intimal. La pared aórtica suele tener un contorno irregular en la base de la disección secundario a la exposición de la media.

Este tipo de lesiones aórticas afecta con más frecuencia a la aorta ascendente y es típica de pacientes jóvenes sin aterosclerosis y con enfermedades del tejido conectivo, patologías aórticas hereditarias o válvula aórtica bicúspide (Figura 15).

Pueden presentarse con signos de rotura aórtica (hemopericardio, hemomediastino y hemotórax) sin las clásicas imágenes de disección o hematoma intramural.

El pronóstico es el mismo que para el hematoma intramural y para la disección. Por lo tanto, los **ítems del informe radiológico** deben incluir:

- **Localización:** según la clasificación de Stanford y en función de si afecta a la cara anterior, posterior, curvatura mayor o menor de la aorta (Figura 15 y 16).
- **Diámetros:** sobre todo el diámetro longitudinal y el segmento de aorta hacia el que se extiende.
- **Diámetro máximo de la aorta.**
- **Signos de rotura aórtica** (Figura 15).
- De cara a la cirugía (Figura 16): **diámetro del plano valvular, tipo de válvula y signos de insuficiencia y diámetro de la unión sinotubular.**

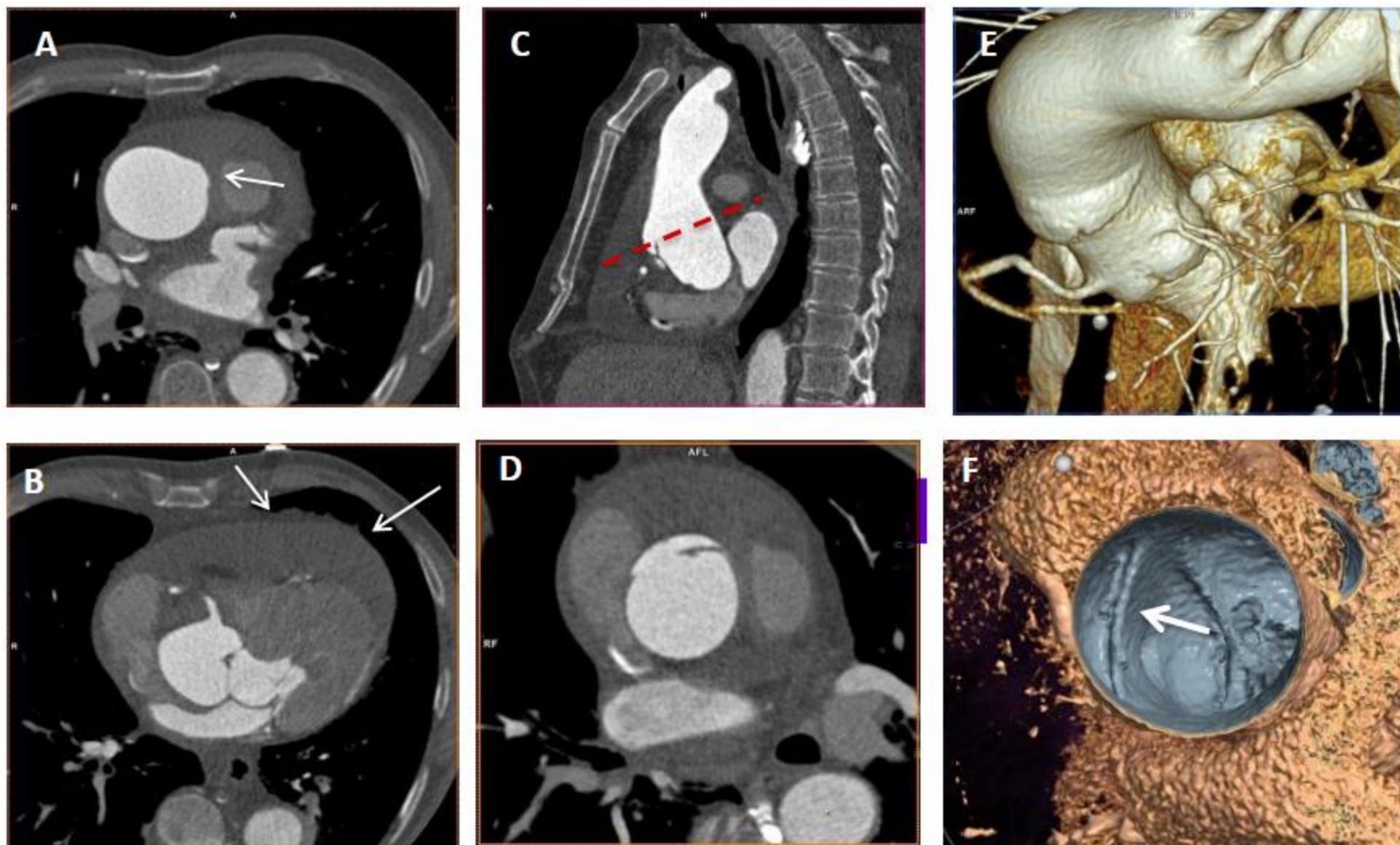


Figura 15. Varón de 72 años con válvula aórtica bicúspide, dolor torácico e inestabilidad hemodinámica. En las imágenes del angioTC se evidenció un abombamiento focal de la pared aórtica visible en varios planos (A, C y D) en relación con una disección incompleta. Se acompañó de signos de rotura aórtica en forma de hematoma periaórtico y hemopericardio (flechas en B) con datos de taponamiento cardíaco. Las reconstrucciones volumétricas son especialmente útiles para determinar la localización y la extensión de los desgarros intimales limitados (E y F). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de imágenes cedidas por la Dra. Tomás Mallebrera.



Figura 16. Comparativa de la visión endoluminal por angioTC y de la visión quirúrgica de la disección intimal limitada (mismo paciente que figura 14). Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.

ÚLCERA ATEROSCLERÓTICA PENETRANTE.

Consiste en la ulceración de una placa de aterosclerosis localizada en la íntima, es decir, es una manifestación de una patología de la íntima. La ulceración penetra en el interior de la media pudiendo sobrepasarla y afectar a la adventicia (rotura aórtica).

En las pruebas de imagen se verá como una proyección focal del material de contraste en el interior de la media, causando una deformidad focal (o pseudoaneurisma) en el contorno externo de la pared aórtica.

Siempre ocurre en el seno de una enfermedad aterosclerótica avanzada, por lo que, en el TC, veremos úlceras sobre placas de ateromatosis calcificada.

Son típicas de población anciana y más del 90% ocurren en la aorta descendente (tipo B) (Figura 17).

La mayoría de las úlceras ateroscleróticas son hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos. La presencia de clínica compatible es muy importante para determinar si una úlcera aórtica está creciendo y puede evolucionar hacia la disección o rotura de la aorta. El riesgo de rotura aórtica en estos pacientes es del 40% frente a un 4-7% de las disecciones.

Los **ítems del informe radiológico** que es necesario comunicar y que pueden determinar si una úlcera aórtica es causa de un dolor torácico son:

- **Localización:** según Stanford.
- **Aparición de nuevo o crecimiento con respecto estudios previos (si existen).**
- **Tamaño de la lesión y la profundidad de la úlcera.**
- **Diámetro máximo de la aorta.**
- **Grosor de la pared aórtica y la presencia de hematoma intramural.**
- **Signos de rotura aórtica:** extravasación de contraste hacia el hematoma intramural, la trabeculación de la grasa o lengüetas de líquido de elevada atenuación alrededor de la úlcera.

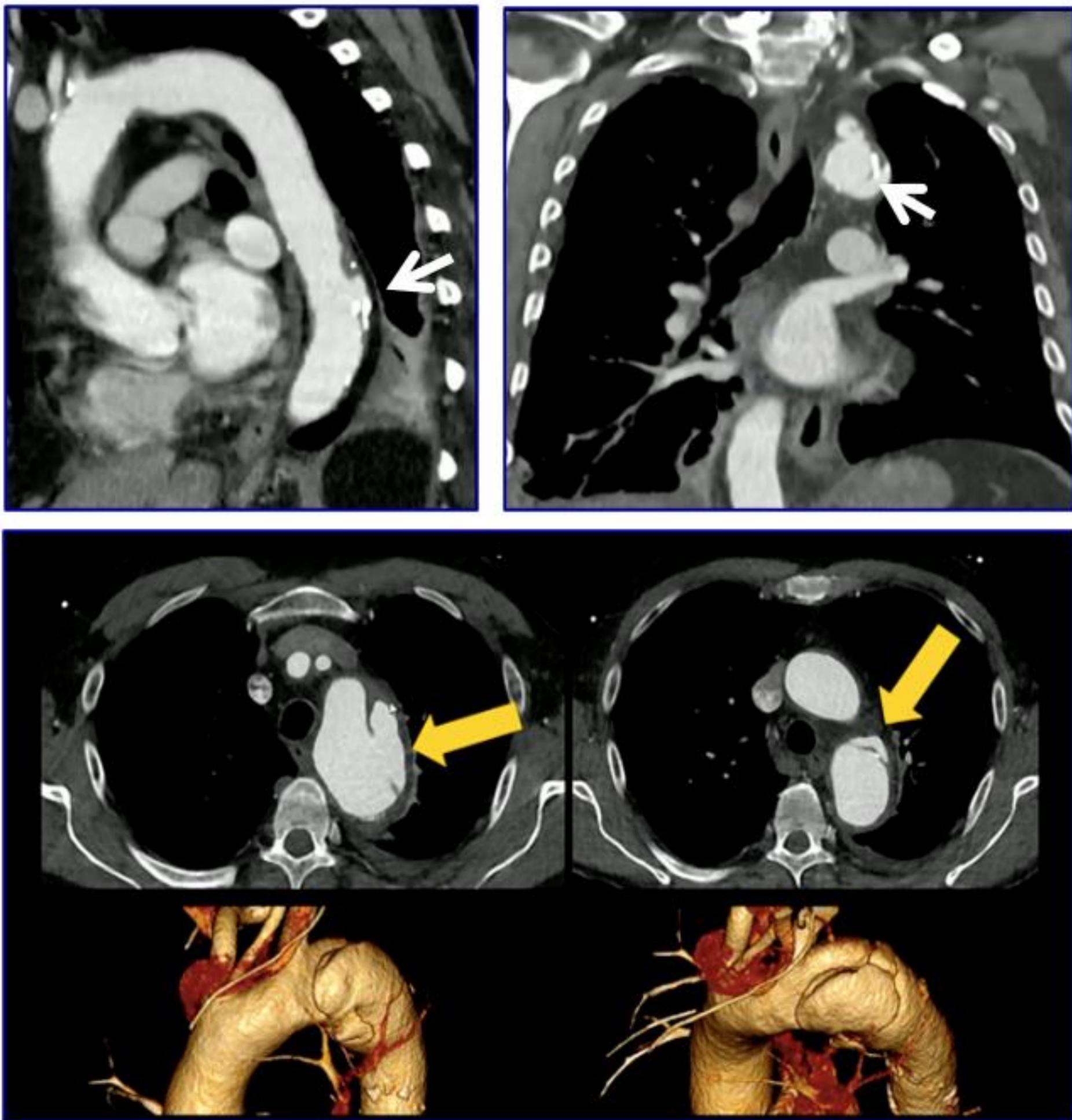


Figura 17. Ejemplos de úlceras ateroscleróticas penetrantes en varios pacientes. Todas afectan a la aorta descendente (tipo B) y ocurren en zonas de la aorta con placas de ateromatosis calcificadas. Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.

ÍTEMS DEL INFORME RADIOLÓGICO

DISECCIÓN AGUDA

- Localización (Stanford)
- Cronología
- Desgarro intimal primario y su diámetro (> 10 mm)
- Desgarro de salida
- Dirección (anterógrada o retrógrada)
- Diámetro máximo de la aorta
- Diámetro máximo de la luz falsa (> 22 mm tipo B)
- Trombosis de la luz falsa (peor pronóstico)
- Ramas de la aorta afectadas
- Signos de isquemia en territorios afectados
- Signos de rotura
- Derrame pleural y pericárdico.
- Estado de la válvula aórtica y diámetros del plano valvular y la unión sinotubular

HEMATOMA INTRAMURAL

- Localización (Stanford)
- Diámetro máximo de la aorta (A >48-55 mm y B >40-41mm)
- Diámetro máximo del hematoma intramural (> 11 mm)
- Proyecciones tipo úlcera (peor pronóstico; si > 10-20 mm de diámetro 5-10 mm de profundidad)
- Ramas de la aorta afectadas
- Signos de isquemia en territorios afectados.
- Signos de rotura
- Derrame pleural y pericárdico
- Estado de la válvula aórtica y diámetros del plano valvular y la unión sinotubular

ÚLCERA ATEROSCLERÓTICA PENETRANTE (tipo B)

- Localización (Stanford)
- Crecimiento con respecto estudios previos
- Tamaño de la lesión y la profundidad de la úlcera
- Diámetro máximo de la aorta
- Grosor de la pared aórtica y presencia de hematoma intramural
- Signos de rotura aórtica

Figura 18. Tabla resumen de los ítems indispensables del informe radiológico en cada tipo de patología del SAA. Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com.

AORTA POSTQUIRÚRGICA.

Los síndromes aórticos agudos (SAA) de tipo A tienen indicación de cirugía urgente. Solo en casos aislados de hematomas intramurales tipo A se realiza tratamiento conservador, generalmente pacientes mayores, con muchas comorbilidades, un diámetro de aorta inferior a 50 mm y un espesor del hematoma inferior a 11 mm.

El tratamiento de los SAA tipo A consiste en la sustitución la aorta mediante un tubo de polietileno cuyas características variaran en función de si hay afectación de los senos coronarios (tubo valvulado) o extensión hacia los troncos supraaórticos (usando tubos trifurcados o la técnica de *debranching* y reimplantación de troncos supraaórticos mediante injertos tubulares), siempre con reimplantación de las arterias coronarias (Figura 19 y 20).

En las disecciones aórticas tipo A con desgarros intimales localizados en la aorta descendente, se suele hacer una sustitución de la aorta ascendente y arco aórtico por un tubo y se coloca un *stent* endovascular en aorta descendente, un tipo de reparación híbrida también llamada reconstrucción en “trompa de elefante congelada” (Figura 21).

Los síndromes aórticos agudos tipo B se manejan mediante tratamiento médico conservador salvo que existan signos de complicación como dolor o tensión incontrolables, aumento rápido del tamaño del aneurisma, signos de rotura o de isquemia en los territorios afectados. En estos casos se suele realizar una reparación mediante la colocación de una prótesis endovascular.

Aunque la identificación por imagen de cada tipo específico de reparación aórtica excede el propósito de este póster, vamos a hablar de las principales complicaciones de la aorta postquirúrgica por imagen:

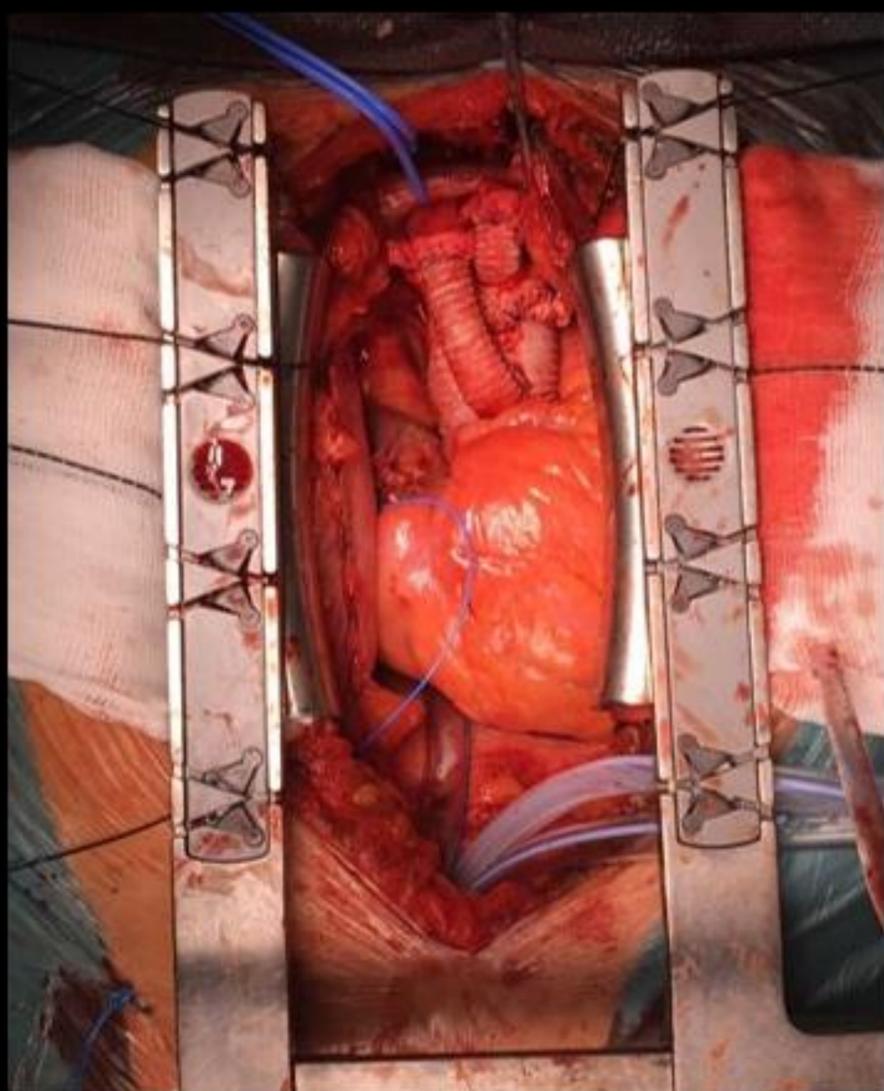
- **Signos de infección:** incluye la persistencia de trabeculación de la grasa, la colecciones posquirúrgicas y burbujas de gas (transcurridos varios días de la cirugía), la dehiscencia de la sutura esternal o signos de osteomielitis, la formación de un pseudoaneurisma micótico (de rápido crecimiento), engrosamiento de la válvula aórtica, fístulas o émbolos distales. Siempre dentro de un contexto clínico adecuado (fiebre, leucocitosis y hemocultivos positivos).
- **Dehiscencia no infecciosa:** con formación de pseudoaneurismas de lento crecimiento en las zonas de anastomosis o desplazamiento del material quirúrgico.

- **Hemorragia:** colecciones de elevada atenuación adyacentes al injerto.
- **Crecimiento de la luz falsa** (Figura 21).
- **Endofugas en reparaciones tipo B:** hay de varios tipos, las más importantes en la aorta torácica son la tipo I (por fallos en sitios de anclaje del *stent*) y el tipo III (por rotura del *stent*). Puede haber fugas tipo II a través de la subclavia izquierda en las reparaciones híbridas.
- **Migración del *stent* en reparaciones tipo B.**
- **Formación de aneurismas, hematoma intramurales o disección en los segmentos de aorta adyacentes.**



Figura 19. El mismo paciente que en la figura 9, tras la sustitución de la aorta ascendente mediante un tubo Hemashield con preservación de la válvula aórtica. Se puede apreciar la angulación característica de los tubos de Dacron (A y B) y un gran derrame serohemático postquirúrgico. En las reconstrucciones volumétricas se aprecia mejor la anastomosis en bloque de los troncos supraaórticos (C y D). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de un estudio realizado en nuestro centro (HUFJD).

Vista quirúrgica



Reconstrucción cinemática



Figura 20. Resultado final y comparativa de la visión quirúrgica y de la reconstrucción cinemática de la paciente de la figura 11 en la que se realizó una sustitución de la aorta ascendente y del cayado aórtico con reimplantación de los troncos supraaórticos. Figura cedida por la Dra. Tomás Mallebrera.

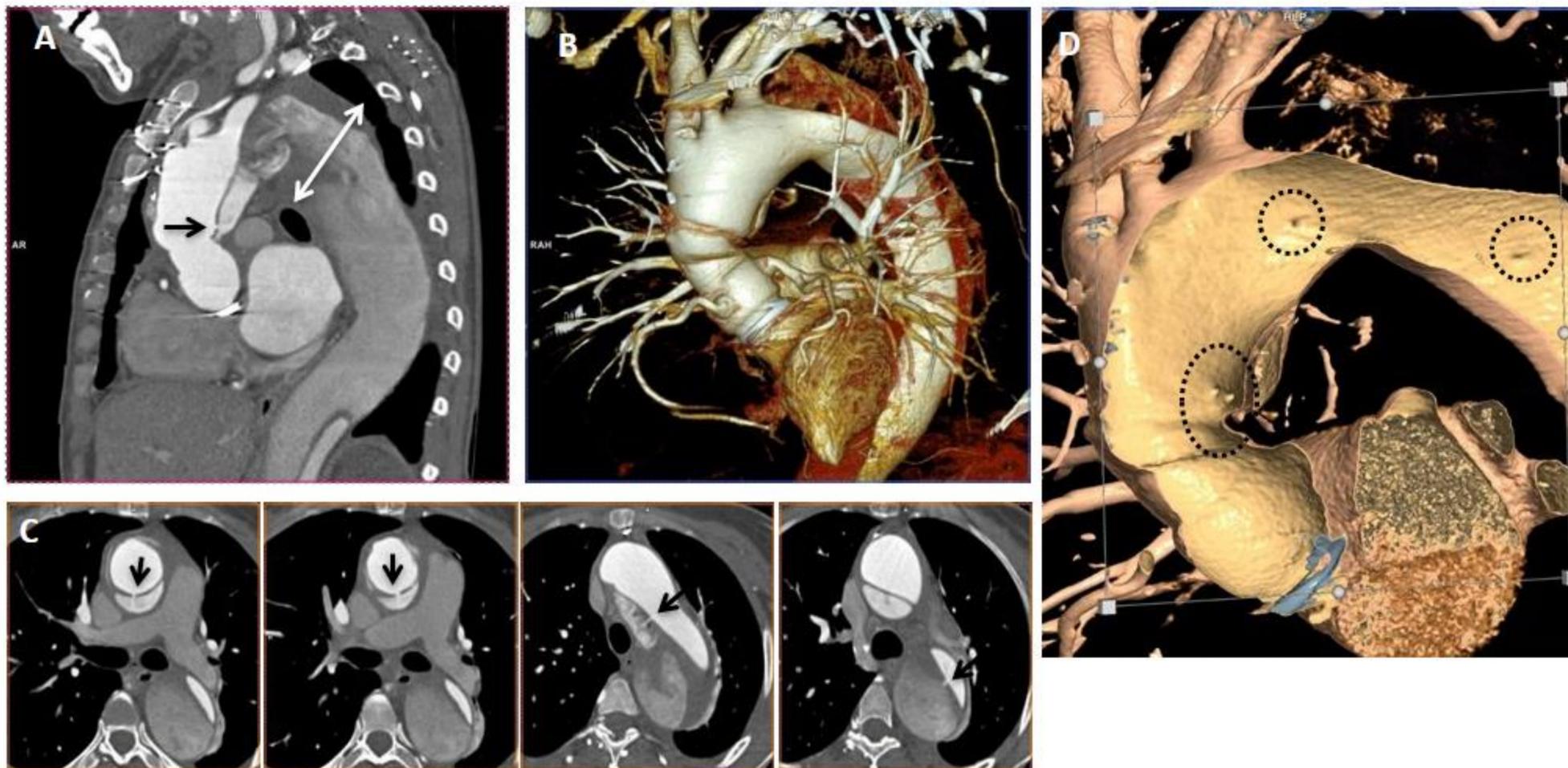


Figura 21. Mujer de 42 años con disección aórtica tipo A hace un año tratada mediante sustitución por un tubo valvulado. En el control anual se observó un crecimiento de la luz falsa (A y B) y varios desgarros intimales en aorta ascendente, arco aórtico y aorta torácica descendente (flechas en B, C y círculos en D). La paciente se reintervino, se sustituyó el arco aórtico por un tubo trifurcado y se colocó un *stent* endovascular en la aorta distal, reconstrucción tipo trompa de elefante congelada (no mostrada). Figura realizada por Celia Robles del Blanco en Biorender.com, a partir de imágenes cedidas por la Dra. Tomás Mallebrera (HUFJD).

CONCLUSIONES

En conclusión, el trabajo pretende dar a conocer los distintos tipos de manifestaciones del SAA que no son entidades estancas, si no que probablemente forman parte de un proceso global con evolución dinámica y solapamiento entre ellas, y en las que tanto el diagnóstico como el manejo están basados en la imagen. La angioTC es la prueba diagnóstica de elección cuando existe sospecha de SAA, pero que para ello necesitamos optimizar los protocolos de adquisición siendo muy importante el estudio con sincronización cardíaca. Conocer los hallazgos radiológicos indispensables que debemos comunicar en el informe, nos permite dar una respuesta acertada, rápida y concisa, que optimice el manejo médico y quirúrgico, disminuyendo la morbi-mortalidad y mejorando el pronóstico a largo plazo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

Baliga, R. R., Nienaber, C. A., Bossone, E., Oh, J. K., Isselbacher, E. M., Sechtem, U., Fattori, R., Raman, S. V., & Eagle, K. A. (2014). The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 7(4), 406–424.

<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.015>

Chin, A. S., Willemink, M. J., Kino, A., Hinostroza, V., Sailer, A. M., Fischbein, M. P., Mitchell, R. S., Berry, G. J., Miller, D. C., & Fleischmann, D. (2018). Acute limited intimal tears of the thoracic aorta. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(24), 2773–2785.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.531>

di Gioia, C. R. T., Ascione, A., Carletti, R., & Giordano, C. (2023). Thoracic aorta: Anatomy and pathology. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 13(13).

<https://doi.org/10.3390/diagnostics13132166>

Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., Evangelista, A., Falk, V., Frank, H., Gaemperli, O., Grabenwöger, M., Haverich, A., Jung, B., Manolis, A. J., Meijboom, F., Nienaber, C. A., Roffi, M., Rousseau, H., Sechtem, U., ... ESC Committee for Practice Guidelines. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC): Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 35(41), 2873–2926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>

Gutschow, S. E., Walker, C. M., Martínez-Jiménez, S., Rosado-de-Christenson, M. L., Stowell, J., & Kunin, J. R. (2016). Emerging concepts in intramural hematoma imaging. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 36(3), 660–674.

<https://doi.org/10.1148/rg.2016150094>.

Marquis, K. M., Naeem, M., Rajput, M. Z., Raptis, D. A., Steinbrecher, K. L., Ohman, J. W., Bhalla, S., & Raptis, C. A. (2021). CT of postoperative repair of the ascending aorta and aortic arch.

Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc, 41(5), 1300–1320. <https://doi.org/10.1148/rg.2021210026>.

Murillo, H., Molvin, L., Chin, A. S., & Fleischmann,

D. (2021). Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 41(2), 425–446. <https://doi.org/10.1148/rg.2021200138>

Park, K.-H., Lim, C., Choi, J. H., Sung, K., Kim, K., Lee, Y. T., & Park, P. W. (2008). Prevalence of aortic intimal defect in surgically treated acute type A intramural hematoma. *The Annals of Thoracic Surgery*, 86(5), 1494–1500.

<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.06.061>

Prescott-Focht, J. A., Martinez-Jimenez, S., Hurwitz, L. M., Hoang, J. K., Christensen, J. D., Ghoshhajra, B. B., & Abbara, S.

(2013). Ascending thoracic aorta: postoperative imaging evaluation. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 33(1), 73–85.

<https://doi.org/10.1148/rg.331125090>

Sorber, R., & Hicks, C. W. (2022). Diagnosis

and management of acute aortic syndromes: Dissection, penetrating aortic ulcer, and intramural hematoma. *Current Cardiology Reports*, 24(3), 209–216. [https://doi.org/10.1007/s11886-022-](https://doi.org/10.1007/s11886-022-01642-3)

[01642-3](https://doi.org/10.1007/s11886-022-01642-3)

Steinbrecher, K. L., Marquis, K. M., Bhalla, S., Mellnick, V. M., Ohman, J. W., & Raptis, C. A. (2022). CT of the difficult acute aortic syndrome. *Radiographics:*

A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc, 42(1), 69–86.

<https://doi.org/10.1148/rg.210098>