

# Complicaciones del Hematoma Intramural Aórtico.

**No es hematoma todo lo que reluce.**

Maria Rebassa Torrens<sup>1</sup>, Pablo Ríos Ballarín<sup>1</sup>, Elena Serrano Alcalá<sup>1</sup>, Joana Valcarcel José<sup>1</sup>, Queralt Ordi Camprubí<sup>1</sup>, Blanca Gener Laquidain<sup>1</sup>, Jonathan Robert Joudanin Seijo<sup>1</sup>, Ángel Alberto Marín Suárez<sup>1</sup>, Esther Alba Rey<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

# Objetivo Docente

Describir los principales hallazgos radiológicos, factores pronósticos y complicaciones del hematoma intramural aórtico (HIA).

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés.

# Síndrome Aórtico Agudo

El **hematoma intramural aórtico (HIA)** es una patología englobada en del **Síndrome aórtico agudo (SAA)**.

## Síndrome Aórtico Agudo

El **SAA** se define como un conjunto de patologías agudas graves que afectan a la pared aórtica y que cursan con una clínica similar, característicamente con dolor torácico agudo en pacientes con hipertensión crónica<sup>(1)</sup>. El SAA engloba tres patologías, las cuales pueden evolucionar a ruptura aórtica:

- Disección aórtica
- **Hematoma intramural aórtico (HIA)**
- Úlcera aórtica penetrante (UAP)
- Algunos autores incluyen también la disección incompleta.

### SAA vs Ruptura de aneurisma aórtico

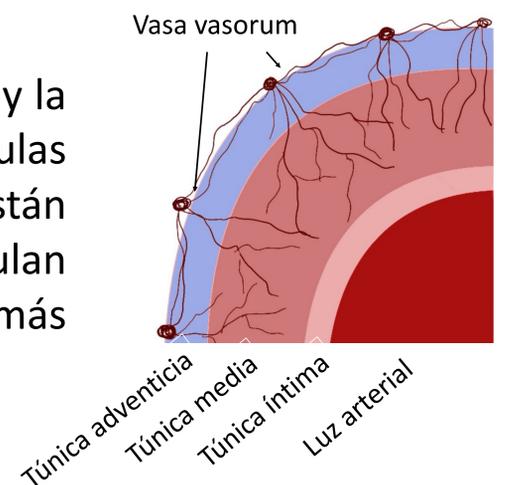
La ruptura de aneurisma aórtico, aunque cursa con una clínica idéntica al SAA, no se incluye en este ya que su mecanismo fisiopatológico no se basa en la disrupción de la capa media.

## Factores de riesgo

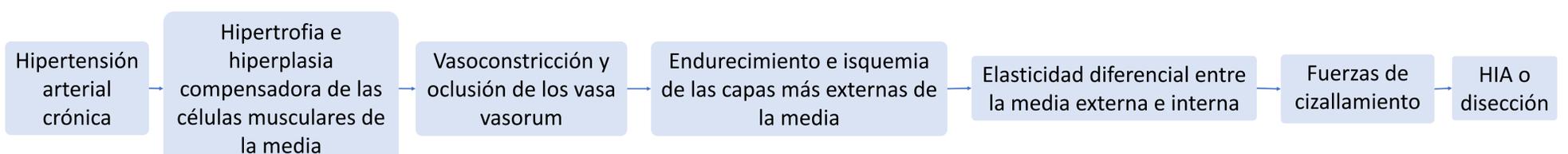
El factor de riesgo más importante es la **hipertensión crónica**, aunque existen otros: tabaquismo, aterosclerosis, diabetes, embarazo, enfermedades del tejido conectivo, sexo masculino, abuso de drogas y enfermedades autoinmunes<sup>(1)</sup>.

## Fisiopatología

La aorta está formada por tres capas, de interna a externa: la íntima, la media y la adventicia<sup>(2)</sup>. La capa más gruesa es la túnica media, que está formada por células musculares lisas y tejido elástico. Las capas más externas de la túnica media están irrigadas por los vasa vasorum, que son pequeños vasos que circulan paralelamente a la adventicia penetrando en ella, mientras que las capas más internas están irrigadas por la sangre de la luz aórtica.



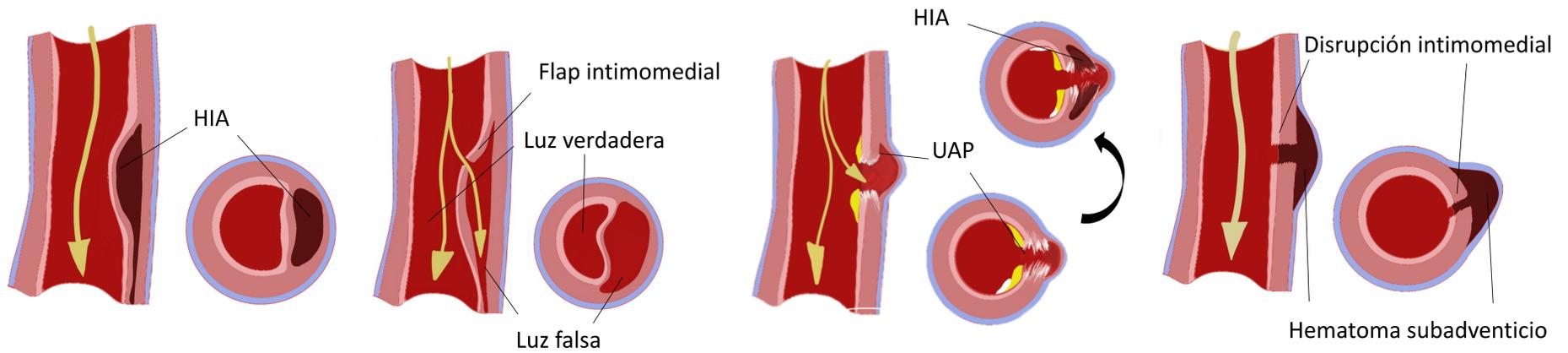
La hipertensión crónica provoca una serie de alteraciones en la pared aórtica<sup>(2)</sup>:



En el SAA, existe disfunción del vasa vasorum secundario a la hipertensión arterial de larga evolución.

# Síndrome Aórtico Agudo

Luz aórtica  
T. íntima  
T. media  
T. adventicia



HIA

DAA

UAP

Dissección incompleta

Prevalencia <sup>(1)</sup>	10-20%	70-80%	20-30%	-					
Definición	Hemorragia/hematoma de la túnica media de la pared aórtica, sin rotura intimal ni flap intimomedial.  Los estudios más recientes han postulado que pueden existir microdisrupciones intimomediales, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con la DAA.	Ruptura de la túnica media de la aorta, con rotura intimal y flap intimomedial, con consecuente formación de una luz falsa y una luz verdadera.  En la mayoría de los casos, el evento desencadenante es un desgarramiento de la capa íntima, que provoca una disección en el plano de la túnica media.	Ulceración de una placa de ateroma, que penetra a través de la lámina elástica interna hasta la túnica media. Suele asociarse a HIA (50-90%). Puede evolucionar a pseudoaneurisma, DAA o ruptura aórtica.  Tiene más riesgo de ruptura que la DAA y el HIA.	Disrupción intimomedial sin separación intramural.  Se asocia a hemorragia subadventicia, que es compleja de distinguir del HIA por imagen.					
Localización	60% en aorta descendente proximal	70% en aorta ascendente o cayado	Aorta descendente (media y distal)	Aorta ascendente (típicamente en la pared posterior aórtica por encima del ostium coronario izquierdo)					
Imagen radiológica	<b>TC sin contraste</b> Semiluna intramural hiperdensa <b>Tc con contraste</b> Semiluna hipodensa respecto al lumen. Puede haber una disrupción intimal (1 luz), sin flap.	<b>TC sin contraste</b> - Desplazamiento del calcio mural - Hiperdensidad de la luz falsa <b>Tc con contraste</b> Flap intimomedial (2 luces)	<b>TC sin contraste</b> -Irregularidad del lumen aórtico por aterosclerosis, con desplazamiento del calcio mural. -Si HIA: Semiluna intramural hiperdensa <b>Tc con contraste</b> Línea hipodensa en pared aórtica con amplia comunicación con la luz.	<b>TC sin contraste</b> Engrosamiento mural hipodenso <b>TC con contraste</b> Disrupción intimomedial, sin flap y que se acompaña de protrusión de contraste sin extravasación (hemorragia subadventicia).					
Diagnóstico diferencial con HIA	<p>Cuando existen microdisrupciones intimales en el HIA, una forma práctica de diferenciarla del DAA:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>HIA</th> <th>DAA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Una disrupción intimomedial (solo de entrada)</td> <td>Dos disrupciones intimomediales (de entrada y de salida)</td> </tr> <tr> <td>Disrupción - más profunda - más pequeña (1.8cm+-1cm)</td> <td>Disrupción - más superficial - más grande (2.9cm+-1.2cm)</td> </tr> </tbody> </table>	HIA	DAA	Una disrupción intimomedial (solo de entrada)	Dos disrupciones intimomediales (de entrada y de salida)	Disrupción - más profunda - más pequeña (1.8cm+-1cm)	Disrupción - más superficial - más grande (2.9cm+-1.2cm)	<p>Diagnóstico diferencial complejo con la "ulcer like projection", complicación del HIA.</p> <p>La UAP se da sobre una placa de ateroma y suele abombar la túnica adventicia, mientras que la ULP no.</p> <p>Ver apartado de diagnóstico diferencial.</p>	<p>Delante de una imagen similar a un HIA cerca de el seno coronario izquierdo, siempre debemos descartar la disección incompleta.</p> <p>Ver apartado de diagnóstico diferencial.</p>
HIA	DAA								
Una disrupción intimomedial (solo de entrada)	Dos disrupciones intimomediales (de entrada y de salida)								
Disrupción - más profunda - más pequeña (1.8cm+-1cm)	Disrupción - más superficial - más grande (2.9cm+-1.2cm)								

# Hematoma intramural aórtico

## Hematoma intramural aórtico

El HIA representa el 6-20% de los SAA, y su prevalencia es mayor en mujeres y en poblaciones asiáticas. En comparación con la disección aórtica, afecta a pacientes de edad más avanzada y, en el caso del HIA tipo A, los pacientes tienen con frecuencia antecedente conocido de aneurisma aórtico<sup>(2)</sup>.

Clásicamente, el HIA se ha definido como una hemorragia espontánea de la capa media de la pared aórtica, sin rotura intimal ni flap intimomedial. Los estudios más recientes han postulado que pueden existir microdisrupciones intimomediales, por lo que actualmente se sostiene que la causa del HIA es incierta y puede ser secundaria a diferentes eventos: rotura del vasa vasorum, sangrado de neovascularización patológica, microdisrupciones intimomediales y formas secundarias a UAP<sup>(3)</sup>.

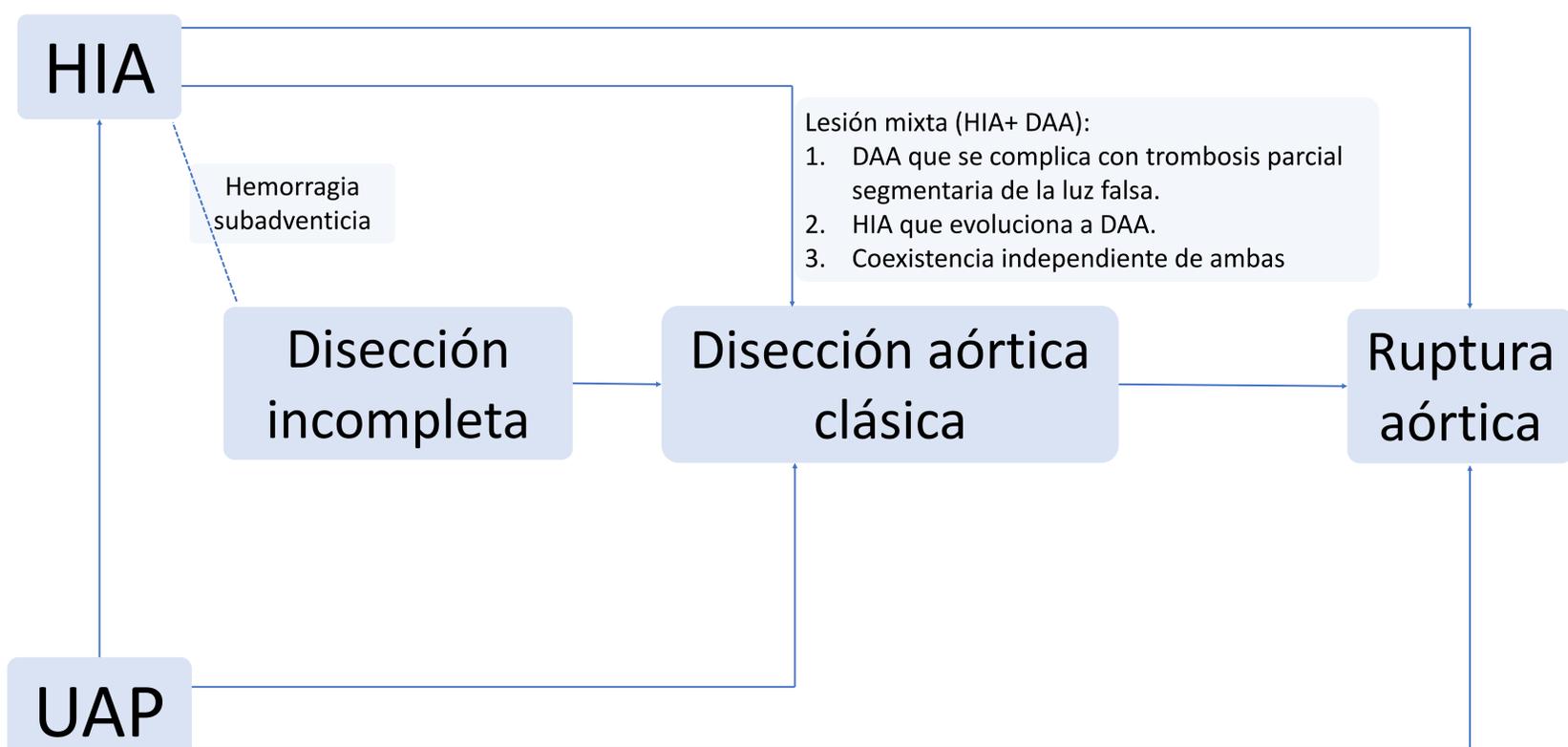
**Disrupciones intimomediales en HIA**  
Algunos autores defienden que los HIA con microdisrupciones intimomediales son en realidad disecciones incompletas o disecciones trombosadas mal etiquetadas.

## Relación entre el SAA

Cada vez es más evidente que estas patologías no forman entidades estancas, sino que se interrelacionan, evolucionan unas a otras y pueden coexistir (lesiones mixtas).

Evolucionar a

Imitar

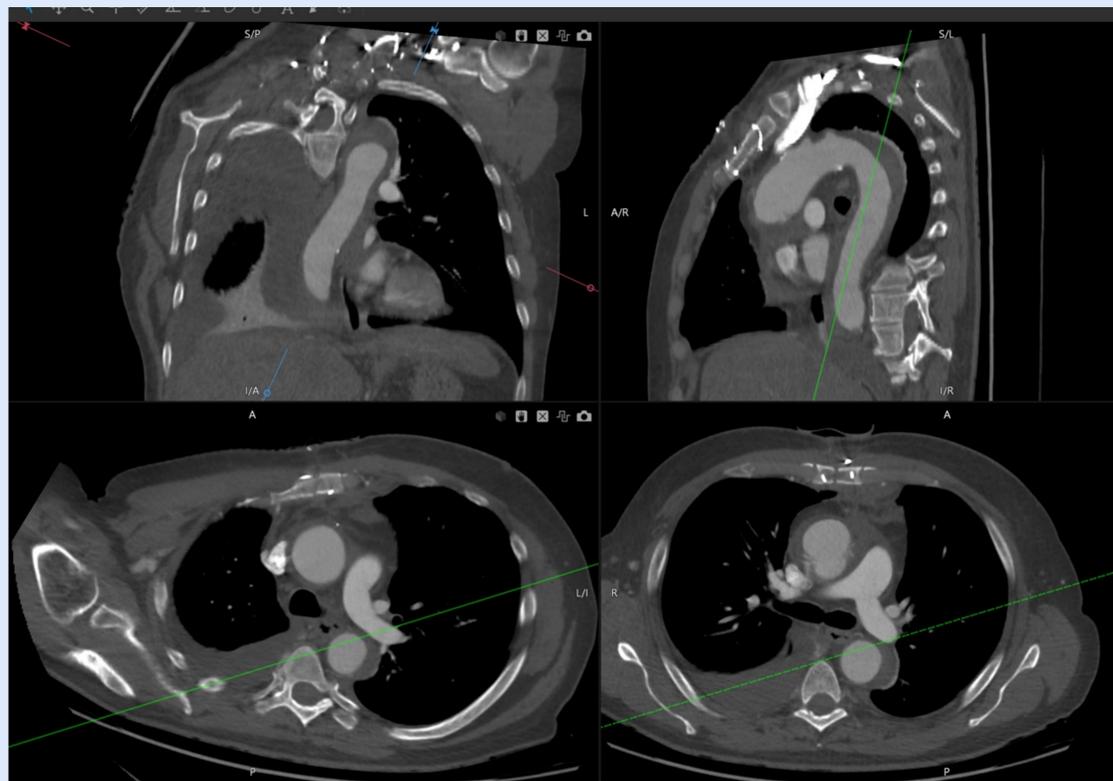


# Protocolo de imagen

- La técnica de elección para su diagnóstico es la TC, ya que es accesible, rápida, no invasiva y tiene una elevada sensibilidad y especificidad.
- El protocolo de imagen se basa en una TC toracoabdominal sin contraste, seguido de una TC toracoabdominal con contraste en fase arterial (hasta la arteria ilíaca común).
- Se recomienda usar sincronización cardíaca para evitar artefactos de movimiento, sobretodo para estudiar la aorta ascendente.
- Se administran 70-100ml de contraste iodado a una velocidad de 4-5ml por segundo y se inicia la adquisición cuando la densidad del contraste a nivel de la aorta es de 150-250UH (técnica de bolus tracking).
- La adquisición se realiza con cortes de 1-1.25mm.
- El HIA se visualiza mejor con reconstrucciones de 5mm con una ventana estrecha (ancho 200UH y level de 40UH) en fases sin contraste<sup>(2)</sup> y ventana vascular en fases con contraste (ancho 820UH y level de 250UH).

## Visualizador de imágenes

Para analizar imágenes vasculares es fundamental usar un visualizador que permita angular las imágenes en los diferentes planos.

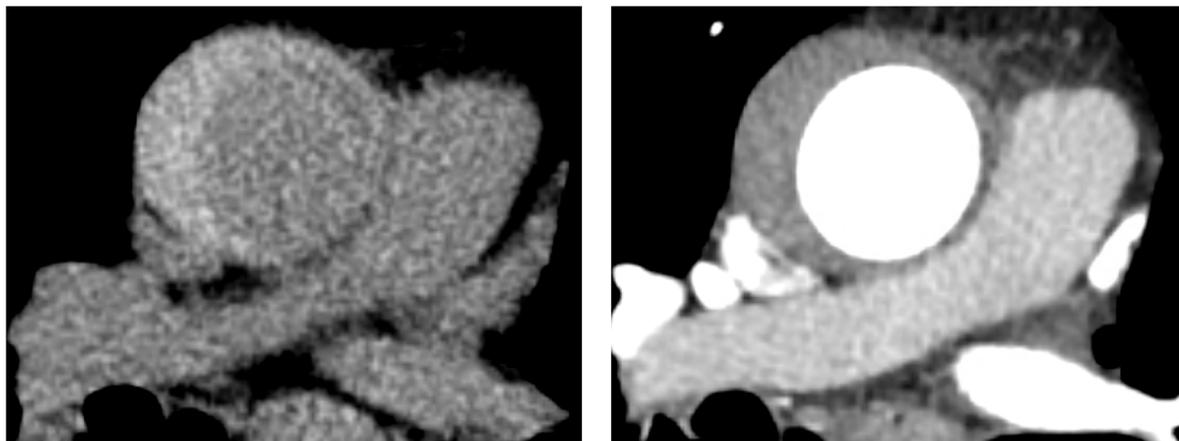


# Informe radiológico

## Presentación radiológica del HIA

El HIA se identifica en la TC sin contraste como una imagen hiperdensa, excéntrica, en forma de medialuna, en una región de engrosamiento de la pared aórtica, seguido de una falta de realce tras la administración de contraste endovenoso.

Cabe mencionar, que el HIA subagudo se puede ver isodenso en el TC sin contraste y no realza con la administración de contraste<sup>(2)</sup>.



*HIA-tipoA. Estudio realizado con sincronización cardíaca.*

## Factores pronósticos radiológicos

El HIA puede regresar, resolverse o progresar a aneurisma o disección. Se han descrito algunos factores pronósticos radiológicos que ayudan a predecir el riesgo de complicación y que determinan la necesidad de tratamiento invasivo emergente, por lo que es fundamental conocerlos e incluirlos en el informe. La identificación de estos factores es más importante en HIA tipo B y en los centros en los que el HIA tipo A se maneja de forma no invasiva<sup>(2,3,4)</sup>.

- Clasificación de Stanford
- Grosor máximo del HIA
- Diámetro aórtico máximo
- Presencia de realces focales:
  - “Ulcer like projection”
  - “Intramural blood pool”
- Derrame pleural o pericárdico
- Hematoma periaórtico

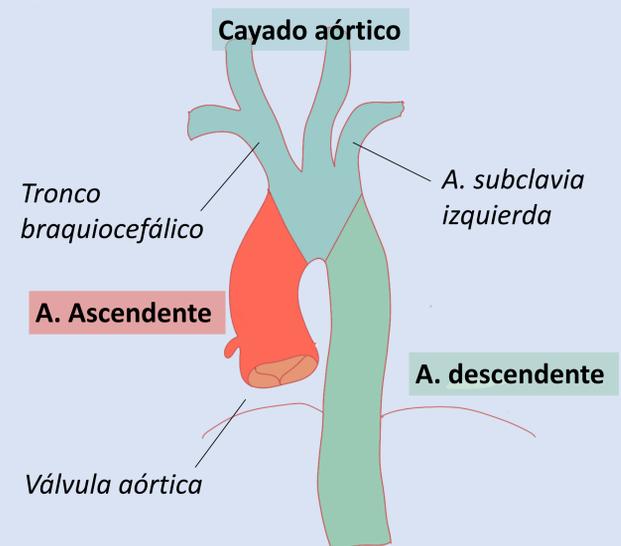
# Factores Pronósticos Rx

## Clasificación de Stanford

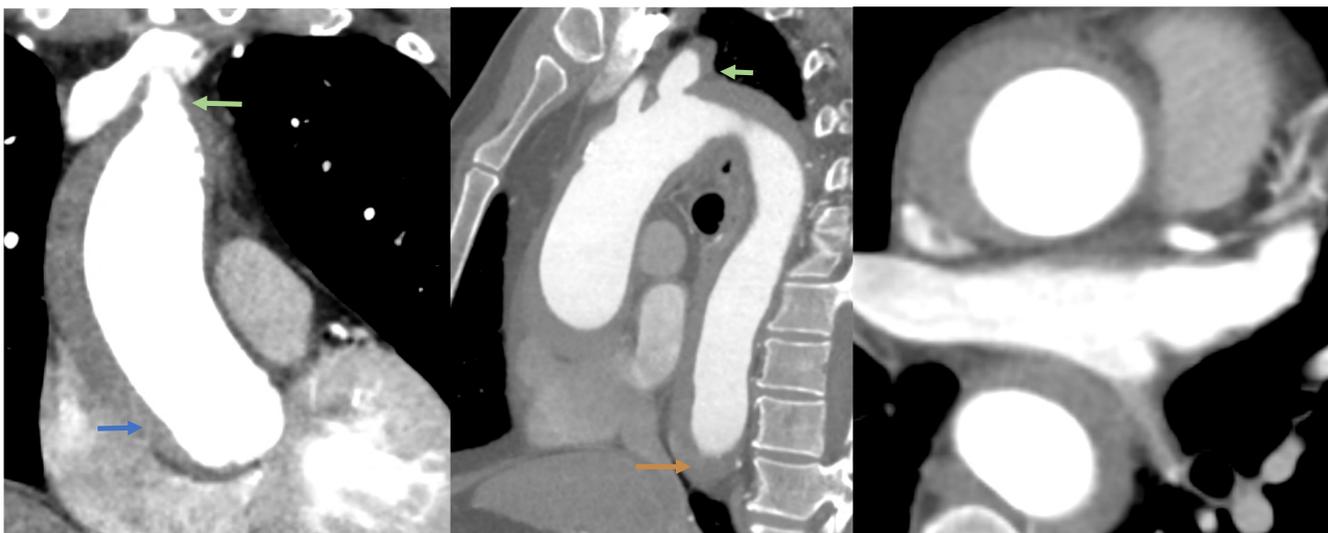
Se trata de una clasificación común para todos los SAA, catalogándolos según su localización en dos tipos<sup>(2)</sup>:

- **Tipo A (40%)**: incluye los HIA que involucran la aorta ascendente, con o sin afectación de la aorta descendente. Asocia un mayor riesgo de complicaciones y mortalidad.
- **Tipo noA-noB**: el HIA se inicia en el cayado aórtico y se extiende retrógradamente hasta aorta ascendente.
- **Tipo B (60%)**: incluye los HIA que no afectan la aorta ascendente. Se originan en el cayado aórtico o la aorta descendente.

## Segmentos de la aorta torácica

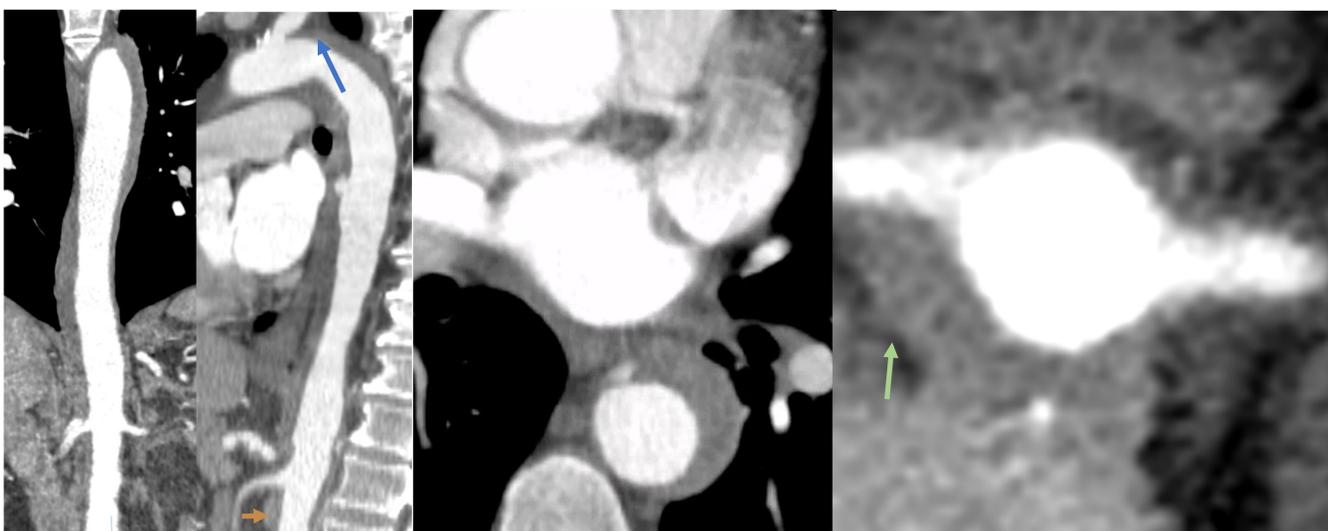


Además, en el informe se debe describir la extensión del HIA, si compromete ramas aórticas principales y si condiciona disminución de su luz. En el HIA tipo A se debe especificar si existe compromiso de los ostia coronarios.



### HIA-tipo A.

Se extiende desde raíz aórtica (→) hasta el hiato aórtico del diafragma (→), con mínima afectación del tronco braquiocefálico y subclavia derechos (→). No se observa compromiso de los ostiums coronarios.



### HIA-tipo B.

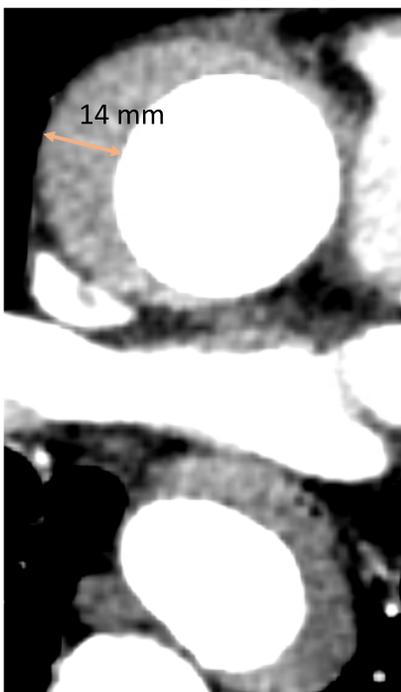
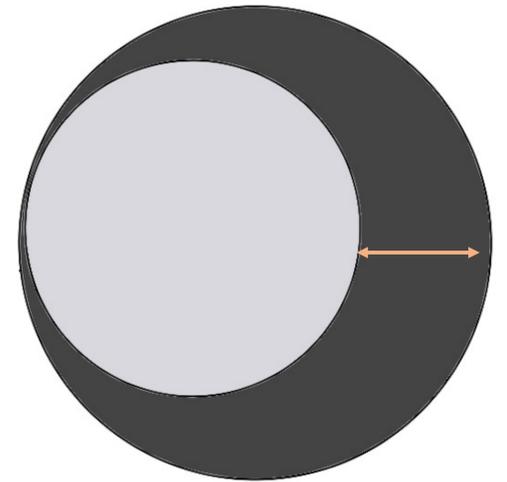
Se extiende desde subclavia izquierda (→) hasta nivel infrarrenal (→), con compromiso de la arteria renal derecha(→), permeable.

# Factores Pronósticos Rx

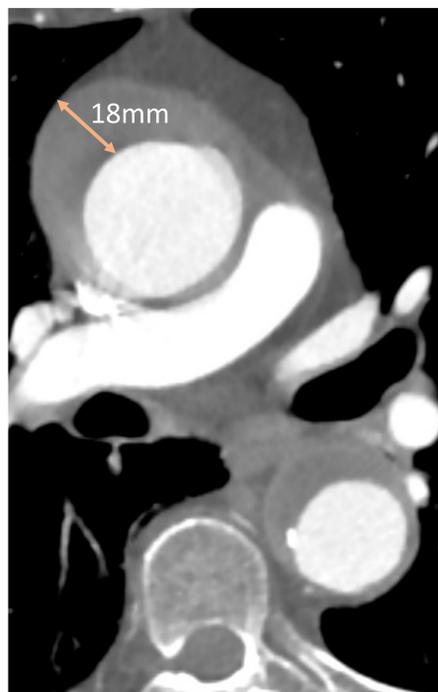
## Espesor máximo del HIA

El espesor máximo del HIA se asocia a menor probabilidad de reabsorción y a mayor riesgo de complicación y progresión<sup>(2)</sup>.

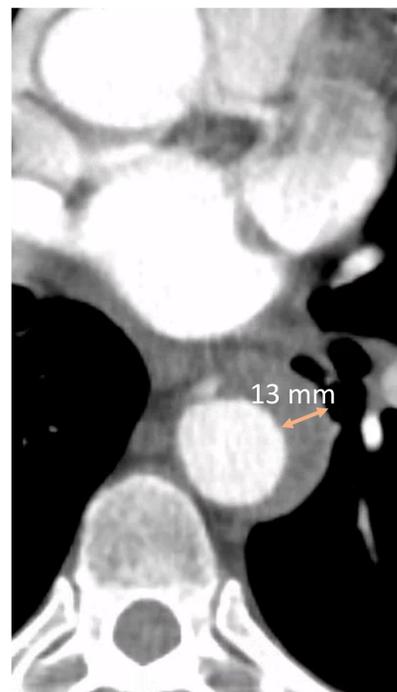
El espesor/grosor del hematoma se debe medir en cortes axiales o en un eje perpendicular al eje longitudinal de la luz aórtica. El valor de corte a partir del cual existe mayor riesgo de complicación es de 10-11mm.



**HIA-tipo A.** Grosor máximo de hasta 14 mm a nivel de aorta tubular.



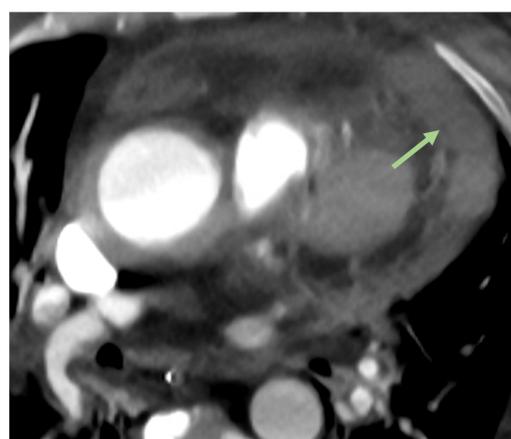
**HIA-tipo A.** Grosor máximo de hasta 18 mm a nivel de aorta tubular.



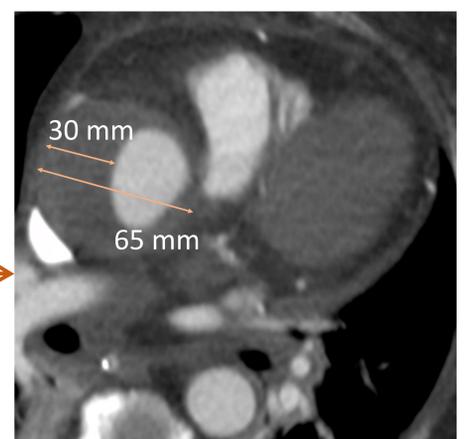
**HIA-tipo B.** Grosor máximo de hasta 13 mm a nivel de aorta tubular.

**Seguimiento**  
Se debe realizar seguimiento estrecho a largo plazo cuando no se observa reabsorción del HIA durante los primeros 6 meses.

**HIA-tipo A**  
Paciente con hemopericardio ( → ) sin claros signos de Sd Aórtico agudo (marcado artefacto de movimiento en raíz aórtica). Por persistencia de la clínica, se realiza nuevo AngioTC a las 5h, donde se observa HIA de 30mm de espesor con diámetro aórtico máximo de 65mm.



+5h



# Factores Pronósticos Rx

## Diámetro aórtico máximo

La presencia de dilataciones aneurismáticas concomitantes con el HIA se considera un factor de riesgo independiente que predispone a la complicación del HIA. Esto se debe a que, según la ley de Laplace, la tensión en un cilindro es proporcional a su diámetro.

Por todo ello, el diámetro aórtico máximo se asocia a un mayor riesgo de complicación. Los valores de corte a partir de los cuales existe mayor riesgo de complicación<sup>(3)</sup>:

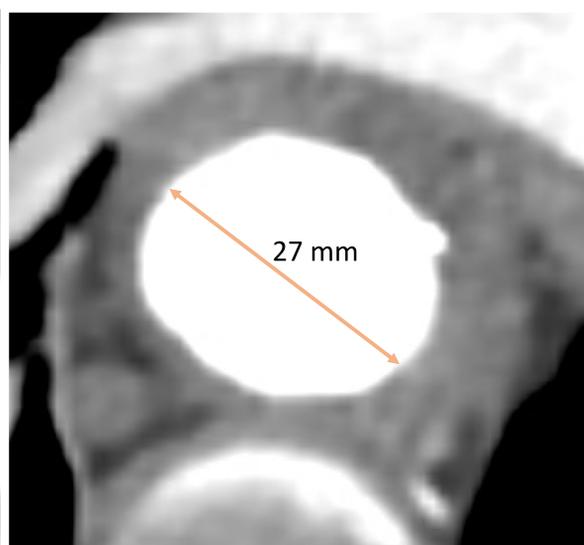
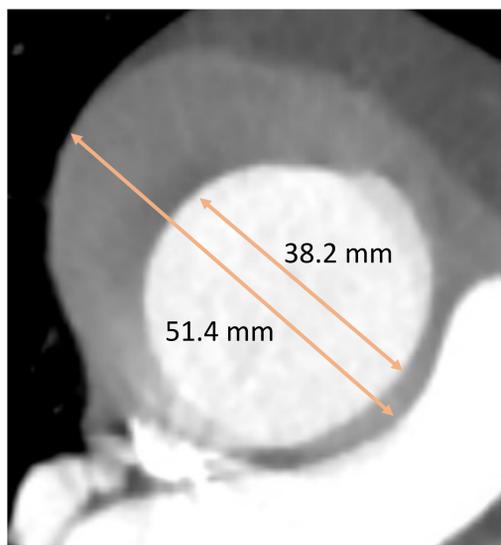
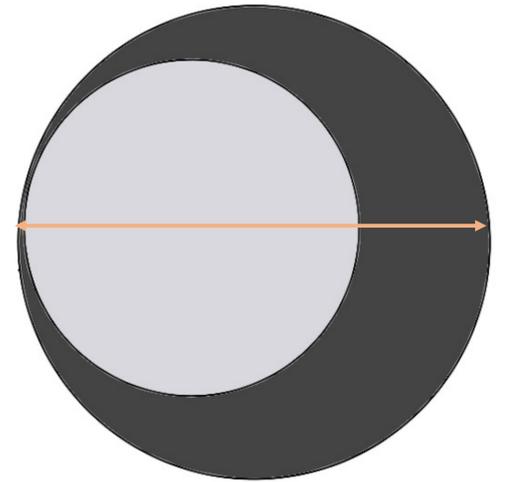
HIA Tipo A >50mm

HIA Tipo B >45mm

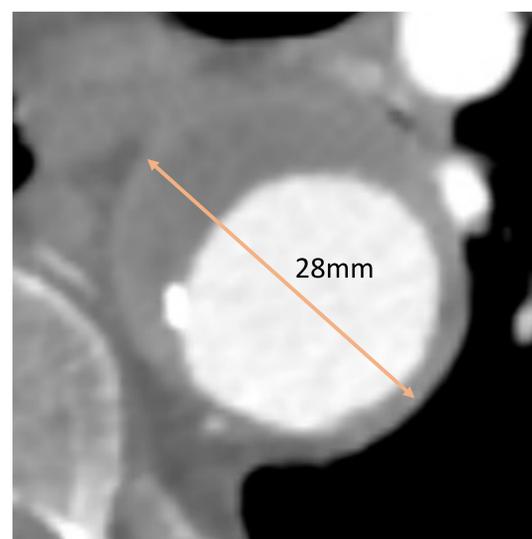
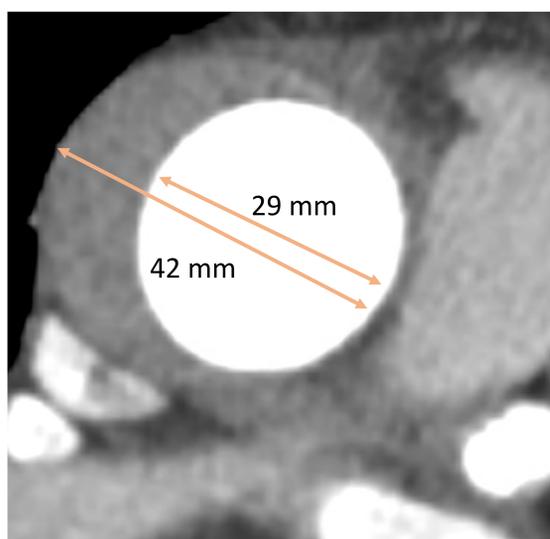
### Seguimiento y tratamiento

Se recomienda abordaje invasivo cuando:

- diámetro >55mm
- crecimiento rápido



**HIA-tipo A.** Aorta ascendente de 51 mm de diámetro máximo a nivel de aorta tubular (con diámetro luminal de 38 mm). Aorta descendente con luz de 27 mm.



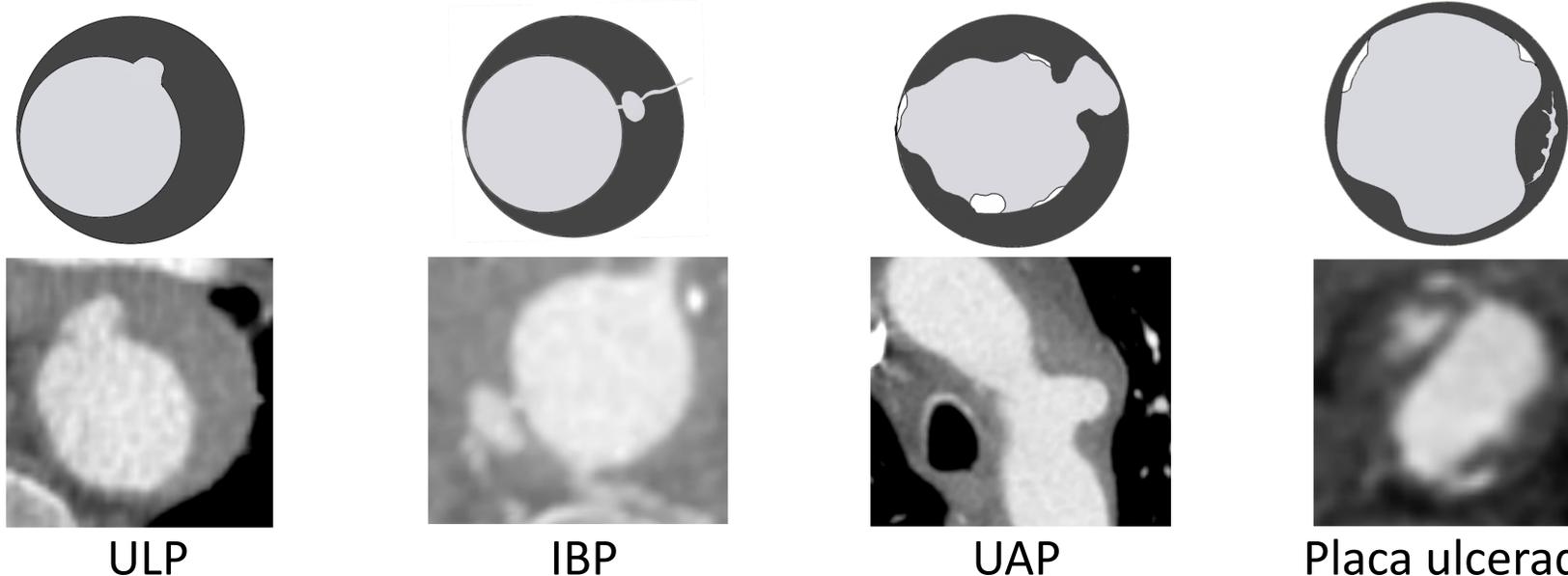
**HIA-tipo A.** Aorta ascendente de 42 mm de diámetro máximo a nivel de aorta tubular (con diámetro luminal de 29 mm). Aorta descendente con luz de 28 mm.

# Factores Pronósticos Rx

## Realces focales: “ULP” e “IBP”

Los realces focales intrahematoma se dividen en dos tipos: “ulcer like projection” (ULP) e “intramural blood pool” (IBP). Aunque radiológicamente se presentan de forma similar, conllevan implicaciones pronósticas y terapéuticas muy diferentes, por lo que su distinción es crucial.

Además, su forma de presentación radiológica es similar a la ulcera aórtica penetrante (UAP) y a la placa ulcerada<sup>(1,2,3,4)</sup>.



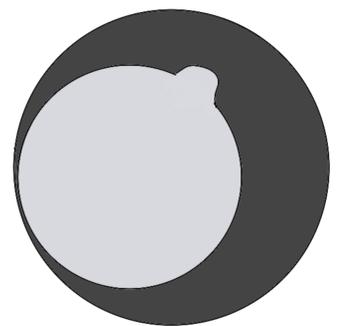
	ULP	IBP	UAP	Placa ulcerada
<i>Captación de contraste</i>		Realce focal de contraste dentro del HIA		Realce amplio de contraste en la superficie intimal aórtica.
<i>Extensión</i>	Se extiende desde el lumen al HIA, más allá de la íntima.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se extiende desde el lumen al HIA, más allá de la íntima.</li> <li>- Característicamente se visualiza una comunicación con una arteria intercostal o bronquial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La placa de ateroma se extiende más allá de la íntima.</li> <li>- En los casos agudos se suele presentar con HIA (50-90%).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Placa de ateroma, que se visualiza como un área hipodensa, en la periferia del lumen, sin sobrepasar el área esperada de la íntima.</li> <li>- No se asocia con HIA.</li> </ul>
<i>Morfología y comunicación con el lumen</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sacular</li> <li>- Amplia comunicación con la luz aórtica (&gt;3mm)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Redondeada o ovoidea</li> <li>- Comunicación inexistente o pequeña con la luz aórtica (&lt;2mm).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sacular</li> <li>- Suele abombar la t. adventicia.</li> <li>- Amplia comunicación con la luz aórtica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiper captación amplia de contraste en la superficie intimal aórtica, por debajo de la placa de ateroma.</li> </ul>
<i>Características de la pared aórtica interna</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pared luminal interna lisa</li> <li>- Segmento sin aterosclerosis.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pared luminal interna con irregularidades hipodensas (placas de ateroma no calcificadas ulceradas y trombos), que muestran captación de contraste.</li> <li>- Segmento de la aorta con aterosclerosis.</li> <li>- La superficie del HIA presenta una superficie lisa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pared luminal interna con irregularidades hipodensas secundarias a placas de ateroma no calcificadas ulceradas y trombos.</li> </ul>
<i>Pronóstico</i>	Desfavorable	Favorable	Desfavorable	Favorable

# Factores Pronósticos Rx

## Ulcer-like projection “ULP”

### Definición

La ULP es una complicación frecuente del HIA, secundaria a la alta tensión de cizallamiento existente en la media. Se caracteriza por la aparición de un foco de disrupción intimal en un área sin enfermedad aterosclerótica de base. Ocurre en el 25.3% de los casos de HIA y suele aparecer entre 2.4-17.8 meses del evento agudo<sup>(2)</sup>. Puede aparecer al debut.



### Características radiológicas

En la TC se visualiza como una pequeña área focal de realce de contraste que se extiende desde la luz aórtica hasta el HIA, con una comunicación visible (cuello de >3mm).

### Diagnóstico diferencial con UAP

- La ULP no se suele visualizar en la TC de diagnóstico, sino que se diagnostica durante el seguimiento.
- La UAP ocurre en segmentos de la aorta con enfermedad arterioesclerótica y suele abombar la adventicia.

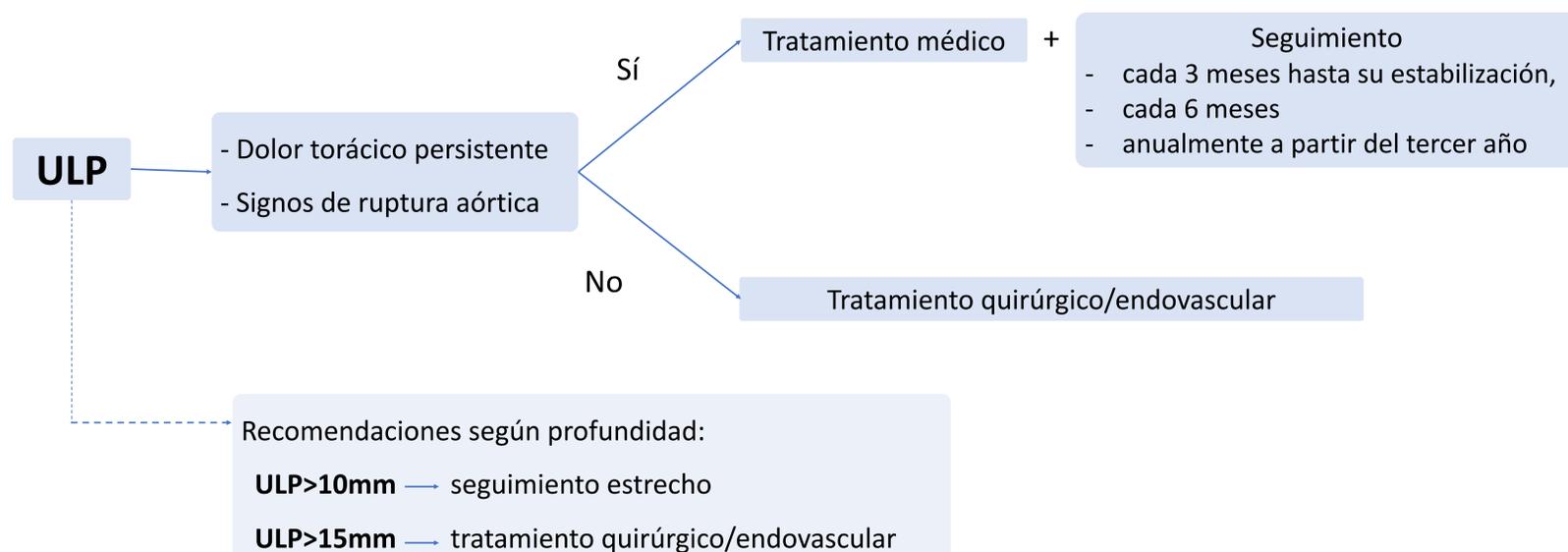
### Pronóstico

Se asocian a un riesgo mayor de complicaciones y progresión a disección, aneurisma o ruptura. El riesgo de complicación es directamente proporcional a<sup>(2,3)</sup>:

Diámetro (>10-20mm)  
Profundidad (>5-10mm)  
Localización (aorta ascendente o cayado)

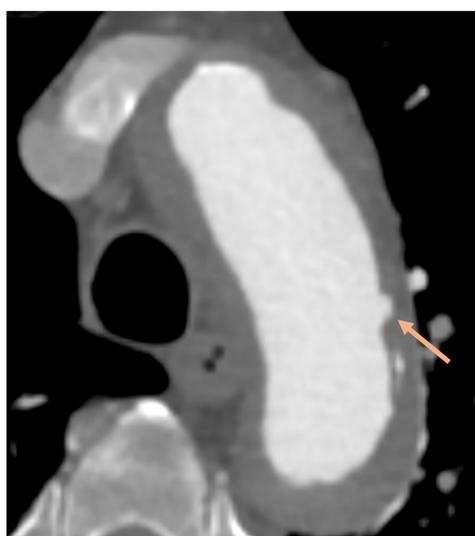
En los HIA tipo B con ULP, existe mayor riesgo de complicación como más proximal se localice la ULP.

### Manejo

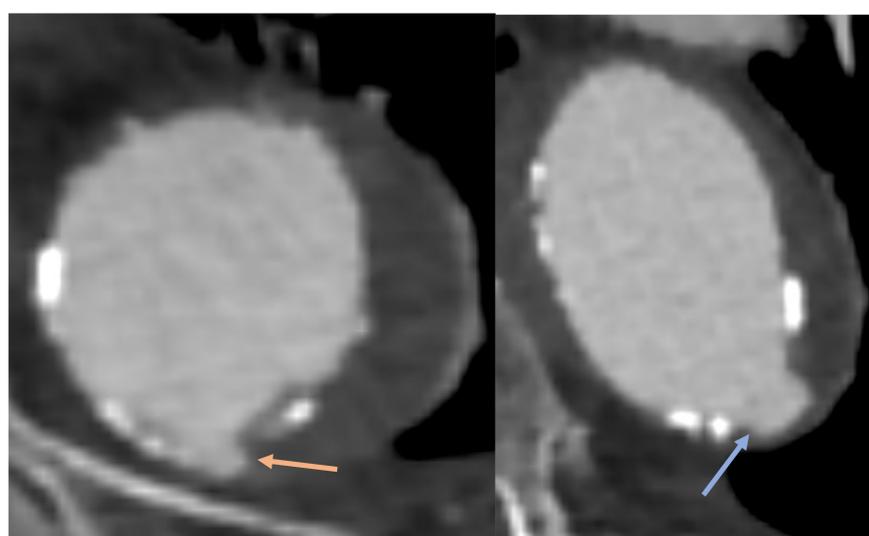


# Factores Pronósticos Rx

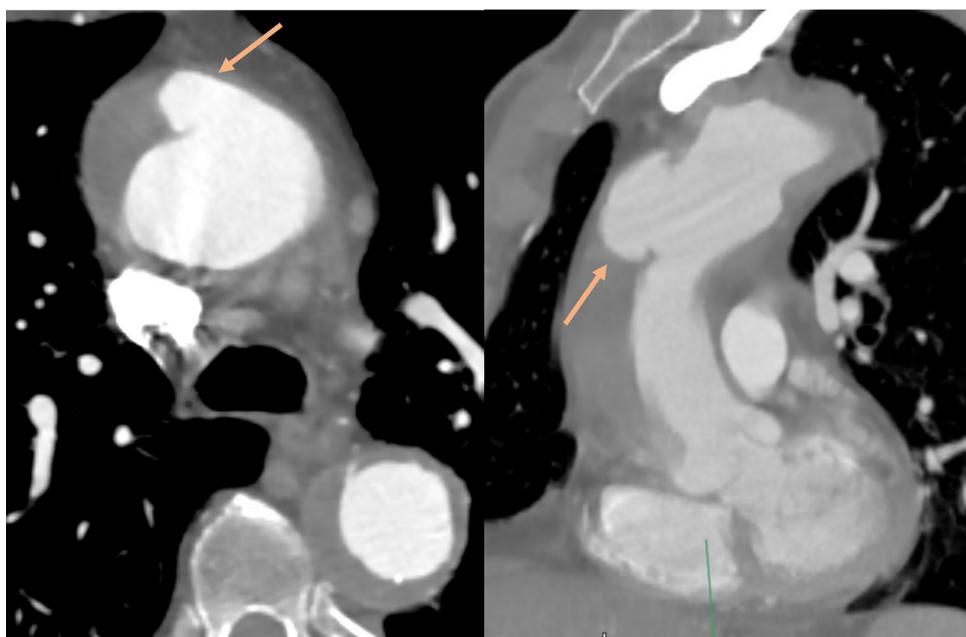
## Ulcer-like projection "ULP"



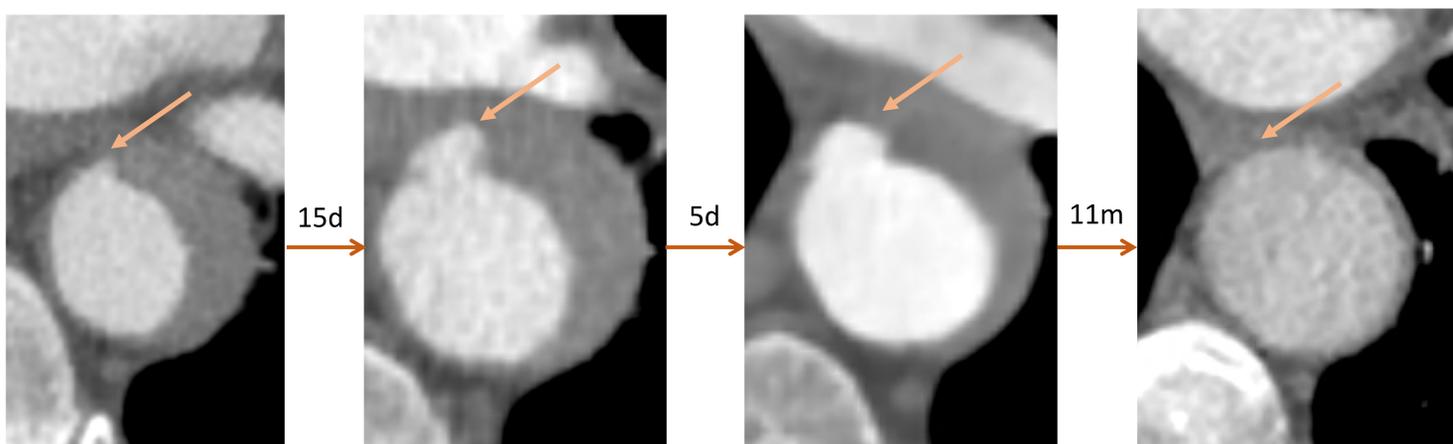
**HIA-tipo A.**  
ULP de 7mm de diámetro y 3mm de profundidad.



**HIA-tipo B.**  
Paciente con dos ULP, que aparecen en la TC de control a las 24h. Una de 6,2x6,4mm(→) y otra de 8.3x4.8mm(→).



**HIA-tipo A.** ULP de 30mm de diámetro y 20mm de profundidad (eje axial y coronal).



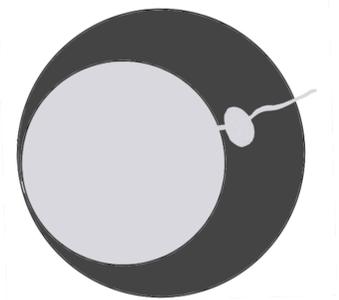
**HIA-tipo B.** ULP en pared anterior de *aorta* abdominal de 3x9mm, que durante el seguimiento aumenta de tamaño, se estabiliza y después desaparece.

# Factores Pronósticos Rx

## Intramural blood pool "IBP"

### Definición

El IBP es una complicación del HIA que traduce un desgarro/pseudoaneurisma de una rama dependiente de la aorta, por lo que característicamente se suele visualizar una comunicación con una arteria intercostal, lumbar o bronquial. Por ello, el IBP también se denomina pseudoaneurisma de rama aórtica. Ocurre con más frecuencia en la aorta descendente o abdominal y en aquellos casos con un grosor del HIA >10mm<sup>(2,3)</sup>.



### Características radiológicas

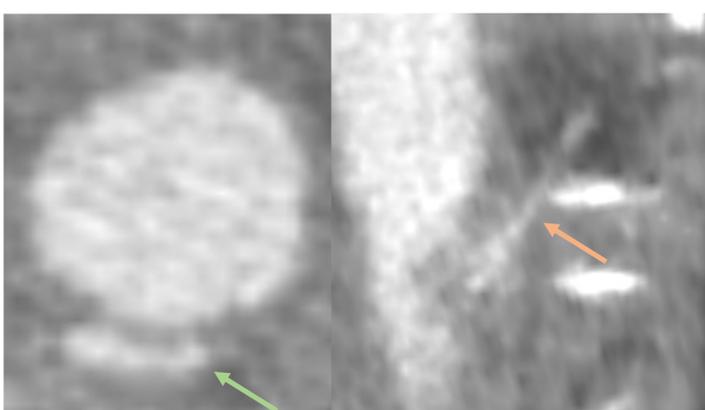
- En la TC se visualiza como un área focal de realce de contraste dentro del HIA, con una comunicación estrecha con la luz aórtica <2mm o no visible. Característicamente presenta una comunicación con una arteria intercostal, lumbar o bronquial.
- Se visualiza de mejor manera en plano sagital/coronal.
- La visualización de IBPs en múltiples niveles en plano coronal/sagital se ha descrito como el signo del "Chinese ring-sword"<sup>(2)</sup>.

### Diagnostico diferencial con ULP

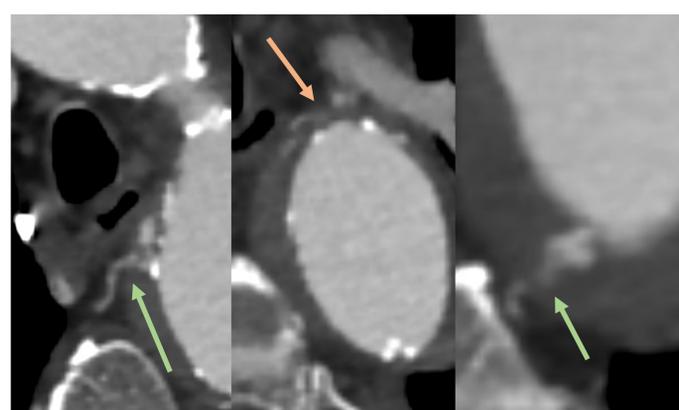
- El IBP presenta una comunicación con el lumen estrecha o nula
- Se pueden visualizar comunicaciones entre el IBP y las arterias intercostales/lumbares.

### Pronóstico

Tiene un pronóstico incerto<sup>(2,3)</sup>. Algunos estudios postulan que, aunque no aumentan el riesgo de complicación, sí es predictor de la reabsorción incompleta del HIA. La mayoría de IBP tienden a desaparecer con el tiempo, pero los de mayor tamaño y aquellos con conexión con vasos arteriales tienen más riesgo de no reabsorberse y pueden crecer con el tiempo, por lo que pueden necesitar embolización endovascular.



**HIA-tipo B**  
IBP (→) que comunica con arteria intercostal (→), sin comunicación con el lumen.



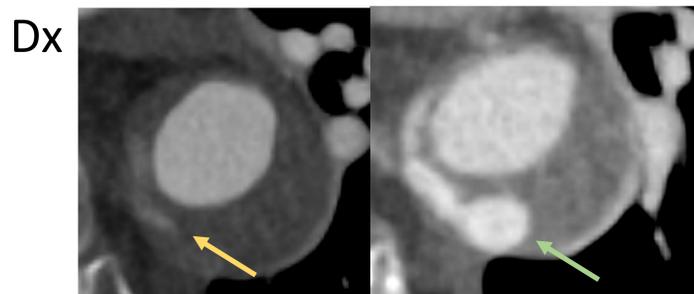
**HIA-tipo B**  
IBPs que comunican con una arteria intercostal (→) y bronquial (→), sin clara comunicación con el lumen.

# Factores Pronósticos Rx

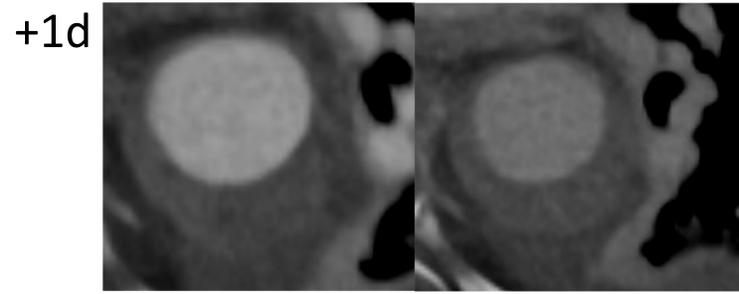
## Intramural blood pool "IBP"

### HIA-tipo B.

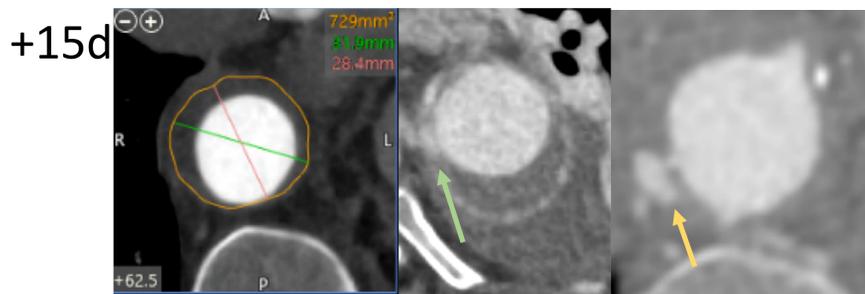
Paciente con múltiples IBPs, que resuelven y aparecen entre controles, asociados a un aumento progresivo del grosor del HIA. Los IBPs se visualizan mejor en fase venosa. Finalmente se realiza tratamiento invasivo.



HIA de 14mm de espesor y 42mm de diámetro aórtico máximo. IBP de 10mm, sin comunicación con lumen, evidente en fase venosa (→) y no visible en fase arterial(→).



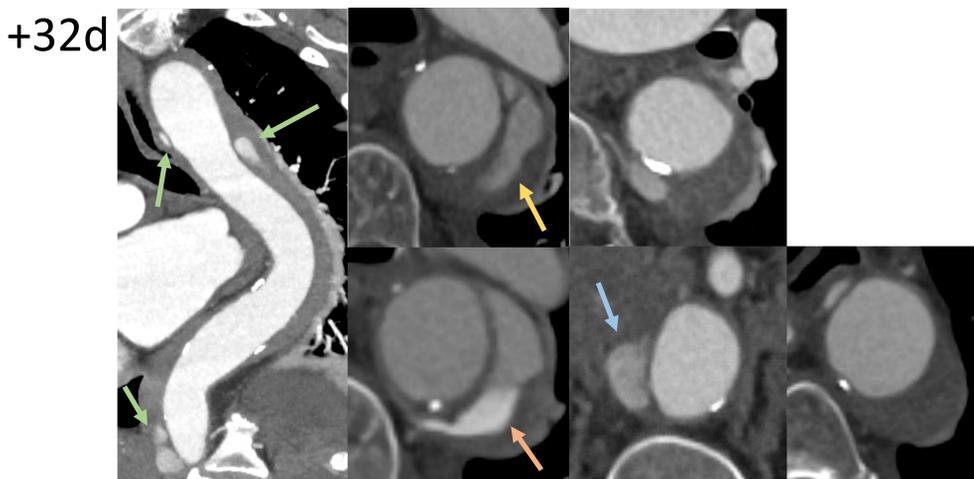
Disminución del espesor del HIA (10mm). Resolución del IBP (no visible en fase arterial ni venosa).



Disminución del espesor del HIA (8.4mm). Aparición de 2 IBPs: a nivel de D6-D7 (→) y en transición toraco-abdominal (→), dependiente de arterias intercostales, de 10mm.

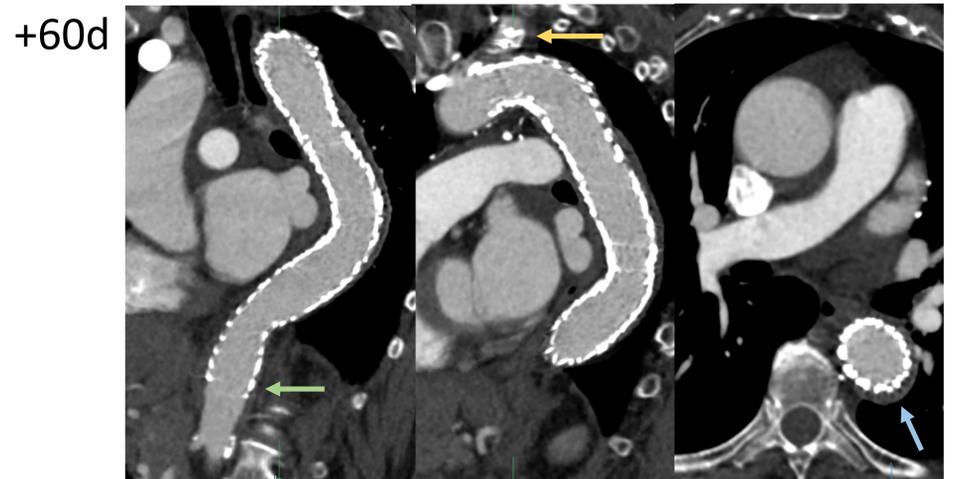


Disminución del espesor del HIA (7mm). Estabilidad de los 2 IBPs ya conocidos. Aparición de 2 IBPs nuevos, de 14mm (→) y 10mm (→).



Aumento del espesor del HIA (17mm). Aumento del número y tamaño de los IBPs. Destaca:

- Aumento del tamaño de uno de los IBPs, de 25mm (→) (previo 10mm), que acumula contraste en venosa (→).
- Aparición de un IBP nuevo, de 17mm (→).
- Visualización de IBPs en múltiples niveles (Chinese ring-sword)(→).

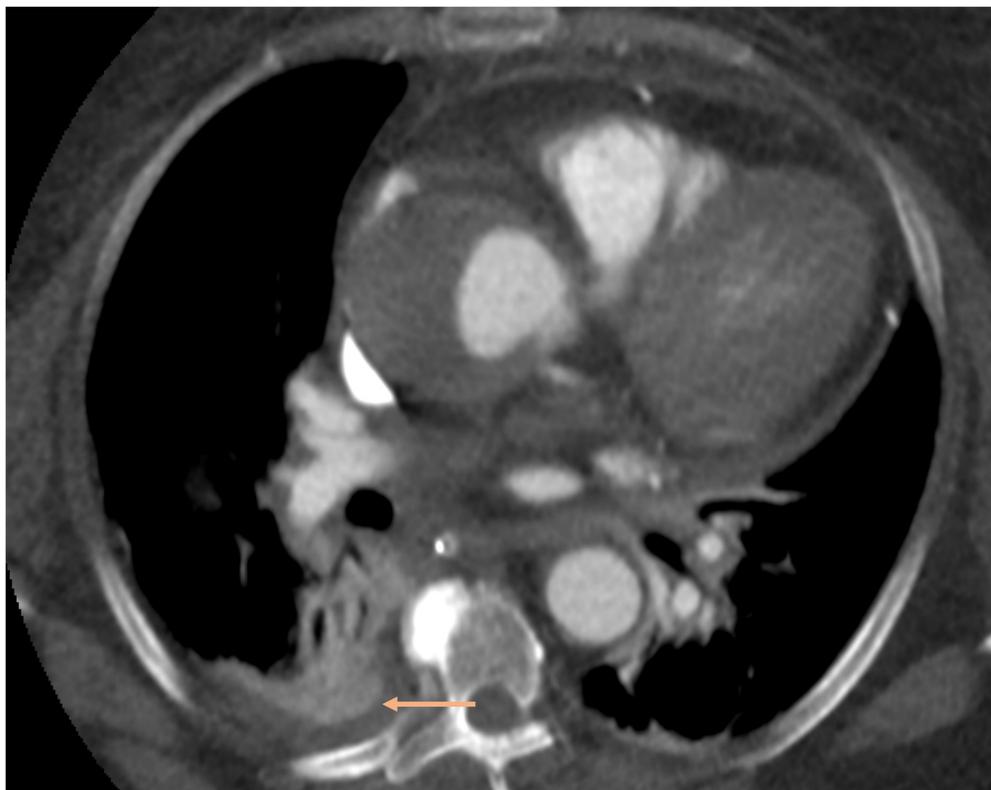


Cambios post-quirúrgicos de by-pass carotido-subclavio izquierdo con colocación de Amplatzer en arteria subclavia izquierda (→) + TEVAR desde el ostium de la subclavia hasta tronco celíaco (→). HIA de 7mm de espesor a nivel de la prótesis (→). Resolución de los IBPs.

# Factores Pronósticos Rx

## Derrame pleural o pericárdico

La presencia de derrame pleural o pericárdico puede ser un hallazgo independiente de la presencia de HIA, ya que existen múltiples causas de dichos derrames<sup>(2)</sup>. Aún así, se asocia a un mayor riesgo de resultados adversos y de complicación, progresión y mortalidad. Si tiene elevada densidad, puede traducir rotura del HIA a pericardio i/o a pleura (*ver complicaciones*)<sup>(3,4)</sup>.



*HIA-tipoA*

*Derrame pleural derecho con atelectasia pasiva asociada.*

## Hematoma periaórtico

Representa una ruptura aórtica contenida con sangrado periaórtico. Implica mayores tasas de shock, taponamiento cardíaco, alteraciones de conciencia y mortalidad.

# Complicaciones

El HIA puede evolucionar a disección o aneurisma o complicarse con hemopericardio, progresión a arterias pulmonares o coronarias o incluso llegar a la ruptura. El ULP y el IBP, ya descritos anteriormente, también se consideran complicaciones del HIA.

## Disección aórtica aguda (DAA)

El HIA progresa a DAA en el 28-47% de los casos, y ello conlleva un riesgo de ruptura del 20-45%<sup>(4)</sup>.

El riesgo de progresión es mayor en \_\_\_\_\_

HIA tipo A

Grosor HIA >10-11mm

Compresión de la luz aórtica verdadera

Diámetro aórtico máximo >45 (tipo B)/ >50 (tipo A)

Presencia de ULP

Presencia de trombo intramural hiperdenso en TC basal

Presencia de disrupciones/flap intimal

## Dilatación aneurismática fusiforme

Es la complicación tardía más frecuente del HIA y se debe a la debilidad estructural de la túnica media<sup>(3)</sup>.

Se asocia a \_\_\_\_\_

Mayores diámetros máximos aórticos en la fase aguda

Presencia de enfermedad aterosclerótica concomitante

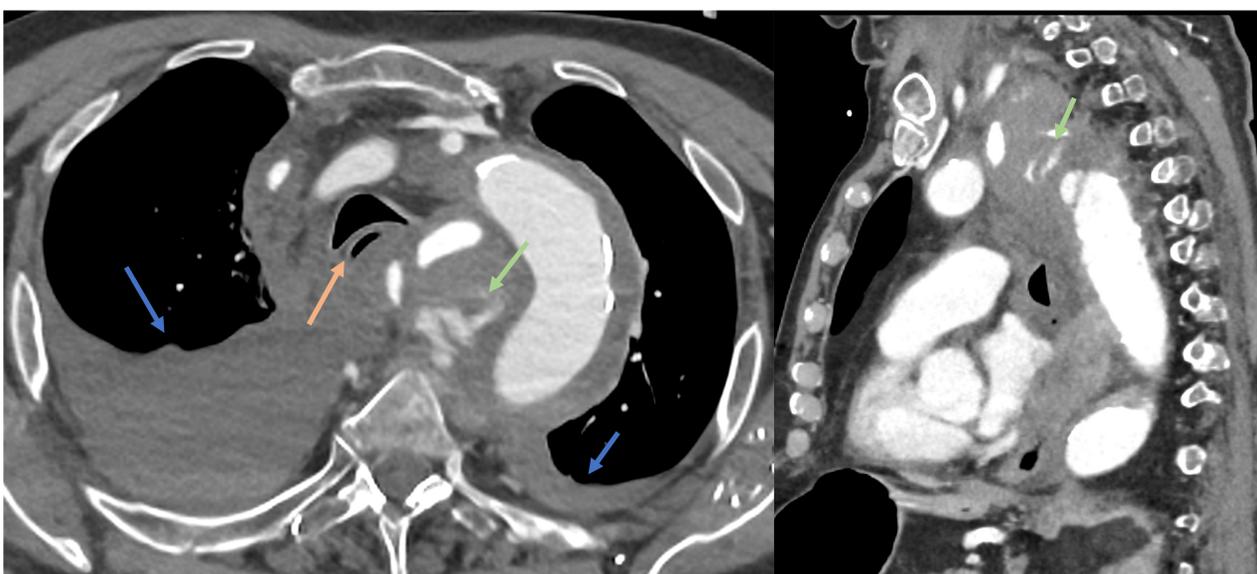
Presencia de placas ulceradas

## Ruptura aórtica

El HIA puede complicarse con ruptura aórtica, ya sea de forma directa o evolucionando primero a DAA.

## Hemomediastino y hemotórax

Traduce una ruptura aórtica.



### HIA tipo B

- Hematoma mural de aorta torácica descendente complicado (tipo B) abierto a mediastino con sangrado activo (→).
- Abundante hemomediastino posterior que ejerce efecto de masa sobre tráquea y esófago (→).
- Hemotórax bilateral (→).

# Complicaciones

## Hemopericardio y taponamiento cardíaco

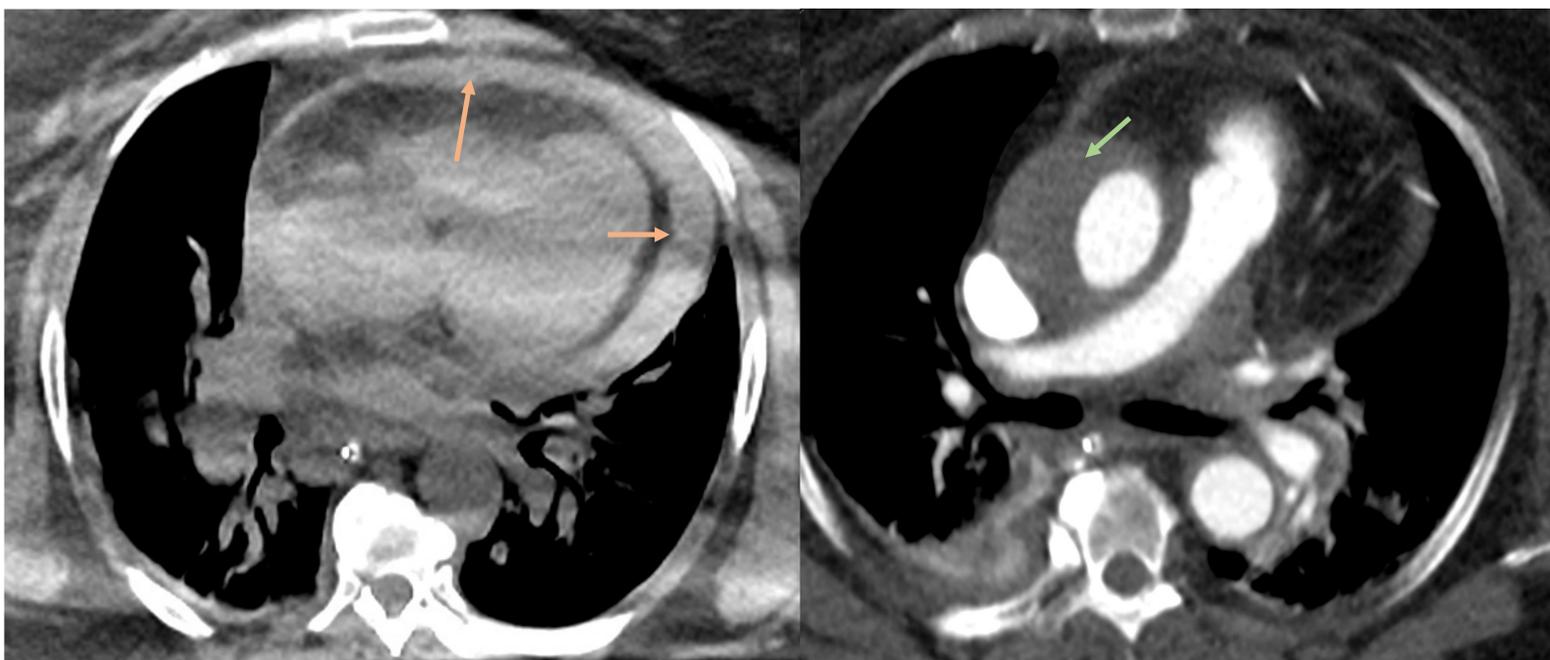
El HIA tipo A puede complicarse con hemopericardio, que puede llegar a provocar taponamiento cardíaco<sup>(3,4)</sup>.

### Hemopericardio

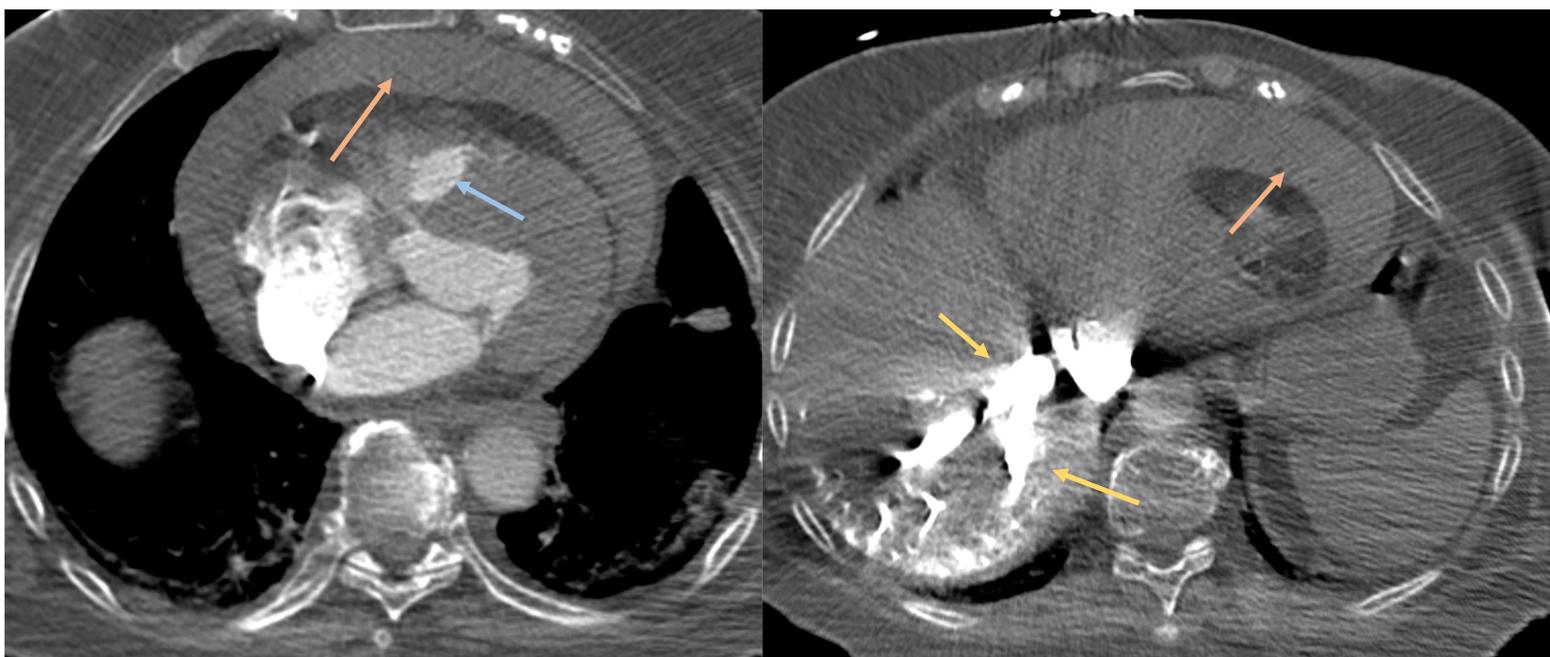
Fluido pericárdico hiperdenso en la TC sin contraste.

### Signos de Taponamiento cardíaco

- Colapso de cavidades derechas
- Desplazamiento del septo interventricular
- Dilatación de la vena cava inferior
- Reflujo de contraste a la vena cava inferior, ácigos y venas suprahepáticas



**HIA tipoA**  
HIA de torácica ascendente(→) complicado con hemopericardio (→).



**HIA tipoA**  
HIA de torácica ascendente complicado con hemopericardio (→), con signos de taponamiento cardíaco: colapso de cavidades derechas(→) y reflujo de contraste a cava inferior y venas suprahepáticas(→).

# Complicaciones

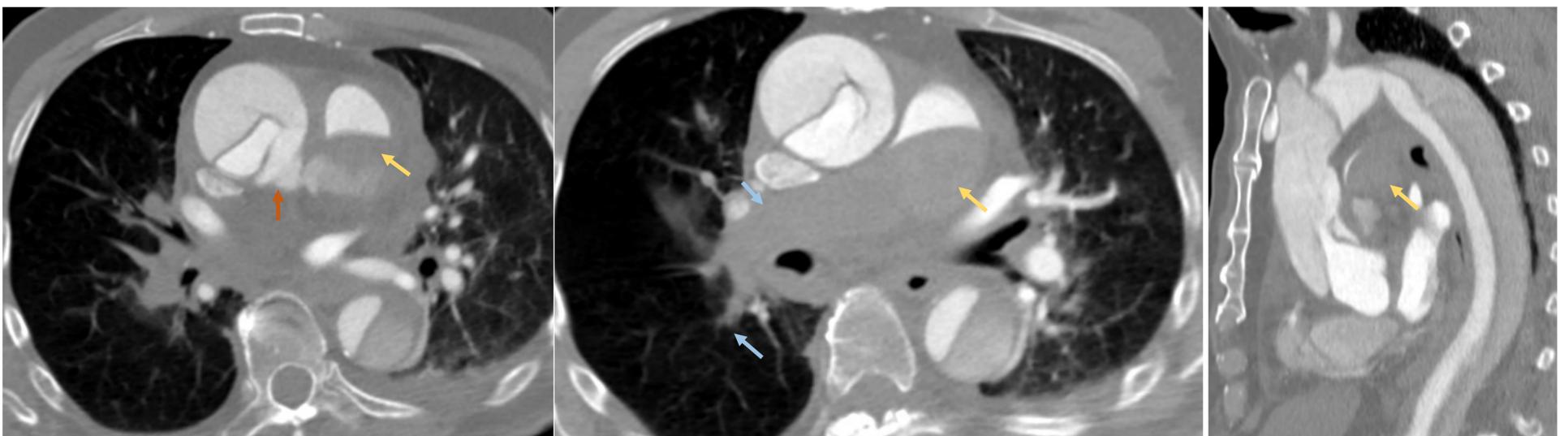
## Progresión del hematoma a arterias pulmonares.

Se trata de una complicación del HIA tipo A, más frecuente en aquellos casos más extensos y en los que la pared posterior de la aorta se encuentra comprometida. Se debe a que la aorta y la arteria pulmonar tienen una capa adventicia común, por lo que el hematoma puede progresar a esta última<sup>(4)</sup>.

### DD con TEP crónico

La progresión del HIA a las arterias pulmonares se puede confundir con un embolismo pulmonar crónico en una TC con contraste. Se debe visualizar en una fase sin contraste.

- En la TC sin contraste se visualiza como un hiperdensidad contigua al HIA que se extiende por la superficie del cono de la arteria pulmonar y por sus ramas principales.
- Puede reducir parcialmente el calibre de las arterias pulmonares.
- Puede extenderse a la vía aérea distal, provocando hemorragia alveolar, que tiende a resolverse espontáneamente.



### Ejemplo de progresión del hematoma a arterias pulmonares en un caso de *disección aórtica tipo A*

Disección aórtica tipo A de Stanford complicada con rotura contenida de la luz falsa a nivel de la aorta ascendente (→) con formación de voluminoso pseudoaneurisma y hematoma (→) que abomba y comprime el tronco de la arteria pulmonar, condicionando defecto de repleción a la arteria pulmonar derecha y todas sus ramas (→).

## Progresión del hematoma a arterias coronarias

Es una complicación rara, descrita en la mayoría de las series en casos de DAA. Se debe a una compresión extrínseca de las arterias coronarias por el HIA tipo A, que provoca una disminución del flujo coronario. Puede evolucionar a un infarto miocárdico con elevación del ST (SCACEST). Por otro lado, el HIA puede disecar los tejidos epicárdicos, subyacentes al pericardio, y causar una clínica similar<sup>(4)</sup>.

En la TC se visualiza como hiperdensidad de las arterias coronarias.

# Tratamiento y seguimiento

El tratamiento, similar al resto de SAA, depende de si el HIA es Stanford tipo A o B:

## Tipo A

Se trata de forma quirúrgica, ya que en caso contrario tiene una mortalidad del 40-80%. Se puede hacer tratamiento quirúrgico abierto o tratamientos híbridos combinando el tratamiento quirúrgico abierto con técnicas endovasculares (TEVAR -toracic endovascular aortic repair-) <sup>(5)</sup>.

Se recomienda realizar seguimiento con TC o RM a los 1, 2, 6 y 12 meses y, si no hay complicación, seguimiento anual.

### Tratamiento conservador del HIA tipo A

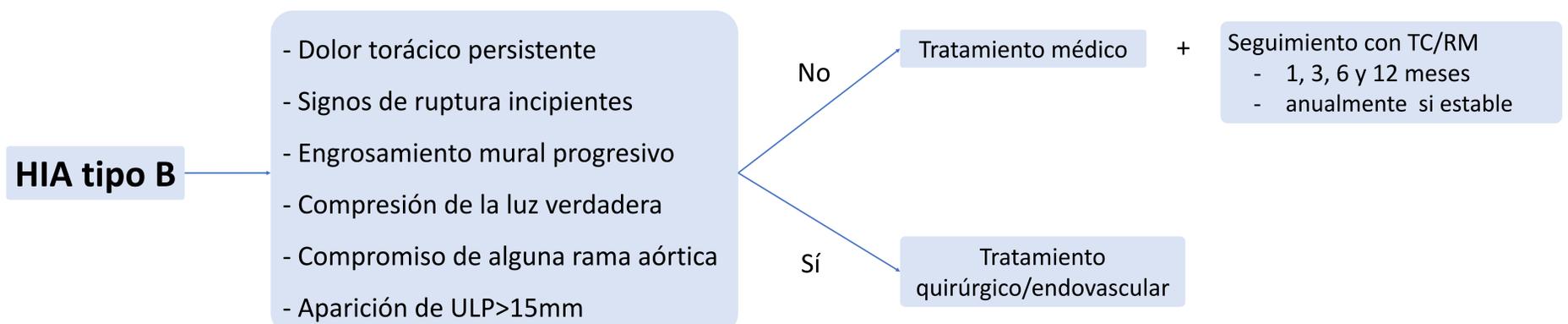
- Algunos centros realizan un abordaje inicial conservador en el HIA tipo A, con abordaje quirúrgico tardío de aquellos pacientes que desarrollan complicaciones durante el seguimiento, sin diferencias en mortalidad.
- En estos pacientes se debe hacer un seguimiento estrecho con TC a la 1 semana, a las 2-4 semanas, mensualmente durante 3-6 meses y cada 6-12 meses después.
- Eventualmente, un 19-45% de los HIA tipo A evolucionan y requerirán intervención quirúrgica <sup>(5)</sup>.
- También se ha postulado que el retraso de la cirugía (urgente a los 3-4 días en lugar de emergente), permite una disminución de la inflamación, lo que resulta en una cirugía técnicamente más fácil.

## Tipo B

Se trata de forma conservadora mediante la disminución de la tensión a la que están sometidas las paredes aórticas. Los fármacos más usados son los B-bloqueantes, como por ejemplo el *labetalol* o el *esmolol*, que reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad ventricular y la presión arterial<sup>(2)</sup>.

Se recomienda realizar seguimiento con TC o RM al 1, 3, 6 y 12 meses después del evento agudo y, anualmente, una vez se estabiliza.

Se realizará tratamiento invasivo en aquellos casos complicados o con signos radiológicos de mal pronóstico, ya sea al diagnóstico o durante el seguimiento.



# Tratamiento invasivo

En la actualidad, disponemos de dos opciones terapéuticas para los HIA que requieren tratamiento invasivo: cirugía abierta o tratamiento endovascular.

La morbimortalidad de la cirugía torácica abierta es muy alta, sobretodo en pacientes de edad avanzada o en aquellos con elevada comorbilidad, llegando en algunas series a una mortalidad durante los primeros 30 días del 10-50%<sup>(4,5)</sup>. El uso de técnicas endovasculares, como el TEVAR (toracic endovascular aortic repair), es una buena alternativa para aquellos pacientes con mayor riesgo quirúrgico. Además, el TEVAR contribuye al cierre de las ULP complicadas y facilita el remodelaje del segmento aórtico patológico.

En términos generales, la cirugía torácica abierta o híbrida es la técnica de elección para los IMH tipo A agudos. Los IMH tipo B complicados con disección o ULP pueden tratarse tanto de forma abierta como endovascular, reservando esta última para aquellos pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

## TEVAR

El TEVAR tiene un éxito del 89.9%, con una mortalidad a medio plazo del 9.2%<sup>(5)</sup>. Las complicaciones del TEVAR incluyen endoleak, formación de aneurismas, persistencia de la luz falsa con dilatación aneurismática secundaria, disección aórtica retrógrada, isquemia de órganos por aislamiento de ramas aórticas principales y el llamado SINE ("stent induced new entry").



### **HIA tipo B**

*Paciente de 81 años con HIA tipo B complicado con ruptura aórtica. Se realiza exclusión endovascular del HIA con endoprótesis TAG Gore enrasada en subclavia izquierda y tronco celíaco.*

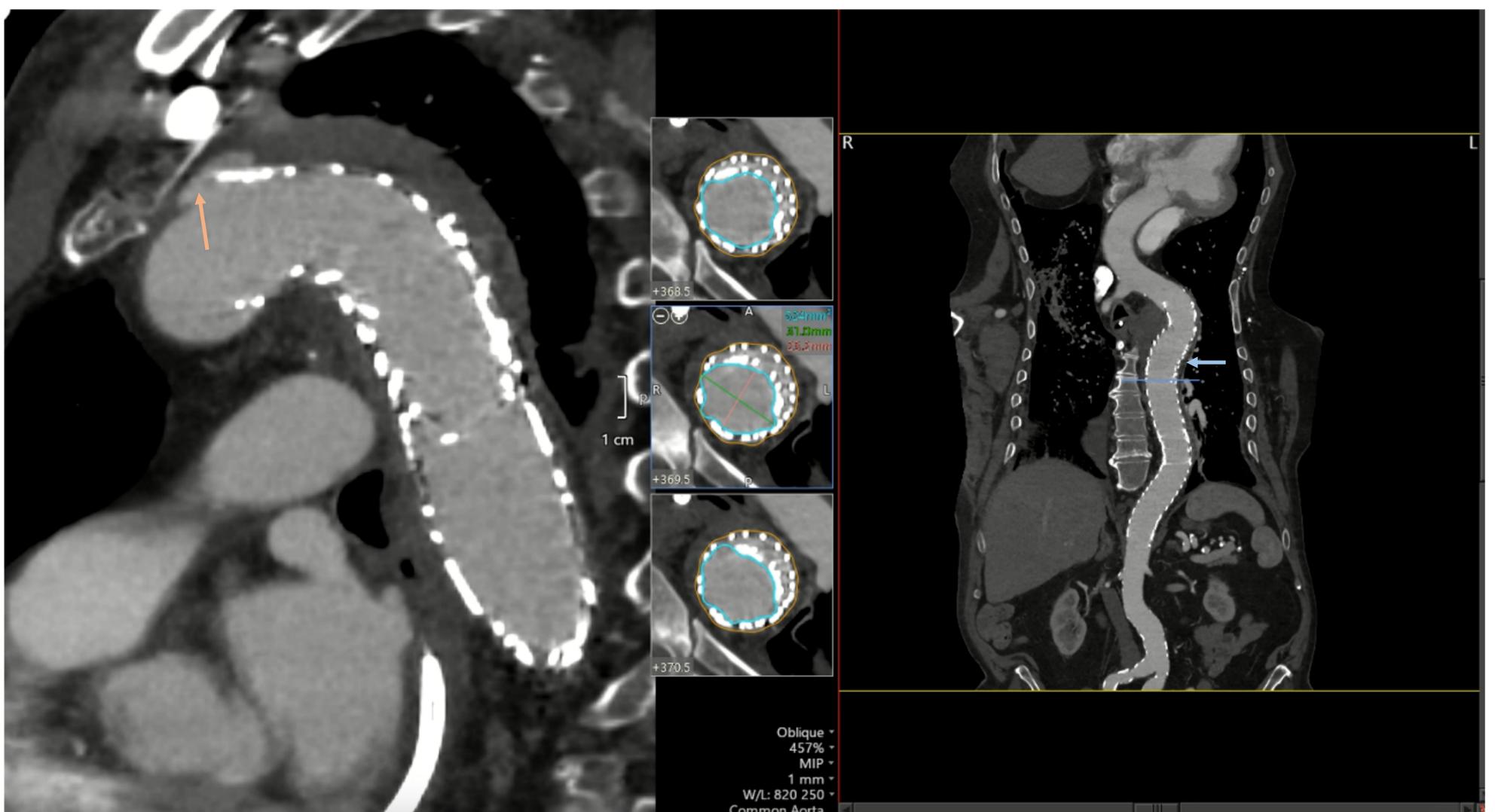
# Complicaciones del TEVAR

## “Stent induced new entry”

El SINE (“stent induced new entry”), tal como su nombre indica, es la aparición de una nueva disrupción intimal causada por la propia prótesis, excluyendo aquellos casos secundarios a la evolución natural de la enfermedad o a causas iatrogénicas durante la manipulación vascular<sup>(5)</sup>.

Puede ocurrir durante el post-operatorio inmediato o durante el seguimiento y presenta una mortalidad del 3.4 -26.1%. Su incidencia es mayor en pacientes con enfermedad de Marfan (33.3% vs 3.26%).

Existen dos tipos de SINE, dependiendo de la localización de la disrupción intimal respecto al material protésico: SINE proximal y SINE distal. Cabe mencionar que el SINE proximal puede evolucionar a disección aórtica retrógrada (tipo noA-noB).



**HIA- tipo B.** Paciente varón de 81 años con hematoma intramural de aorta torácica complicado con ruptura aórtica y tratado mediante endoprótesis de aorta torácica descendente(→). A nivel del landing proximal de la endoprótesis se observa aparición de pequeño SINE de 18mm (→). No se observan imágenes de disección ni de sangrado activo.

# Diagnóstico diferencial

En términos radiológicos, el diagnóstico diferencial del HIA incluye todas aquellas patologías que presentan un engrosamiento de la pared aórtica. Para ello, es necesario disponer de una TC basal y otra con contraste.

Característicamente, en el HIA la luz de la aorta presenta un engrosamiento excéntrico liso en forma de semiluna, hiperdenso en secuencias sin contraste e hipocaptante a la administración de contraste, que condiciona una disminución del calibre aórtico con una clara transición entre el segmento patológico y la aorta normal (más evidente que en otras patologías). Se puede complicar con ULP o IBP.

Además, no se debe olvidar la presentación clínica y los antecedentes patológicos del paciente. Delante de un paciente con dolor torácico agudo, deberemos pensar en patologías incluidas en el SAA (HIA, UAP) mientras que en pacientes con una sintomatología más diversa, pensaremos en otras patologías<sup>(1)</sup>.

## Engrosamiento mural aórtico

Con pared luminal lisa

Con pared luminal irregular

Densidad

Hiperdenso

± Hiperdenso

Hipodenso

TC basal

Circunferencial

Forma de semiluna

Hipodenso

UAP ± HIA

Placa ulcerada

Vasculitis

HIA

Placa de ateroma focal

Trombo mural

Tumor

Captación de contraste

Capta

No Capta

Capta

No capta

Vasculitis

HIA  
Placa de ateroma

Sobrepasa la íntima

No sobrepasa la íntima

Placa ulcerada

Tumor

Trombo mural

TC con contraste

Realce focal de contraste

Sobrepasa la íntima

Sobrepasa la íntima

No sobrepasa la íntima

Sacular +  
Comunicación amplia  
con lumen

Redondeada +  
Ausencia/mínima  
comunicación con lumen

UAP

Placa ulcerada

HIA+ ULP

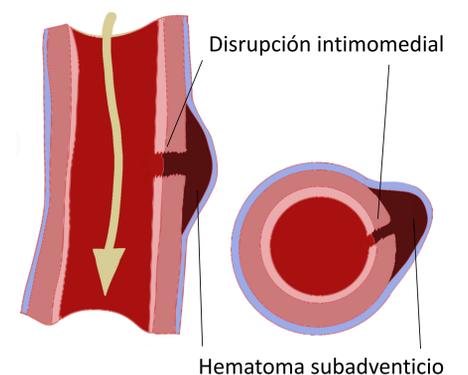
HIA+ IBP

# Diagnóstico diferencial

## Diseción incompleta

Se define como una disrupción intimomedial sin separación intramural.

Radiológicamente, se caracteriza por una disrupción de la pared posterior de la aorta ascendente por encima del ostium coronario izquierdo que se acompaña de protrusión de contraste sin extravasación el mismo. Puede presentarse con hemorragia subadventicia (entre la adventicia y la media) que, aunque histológicamente difiere del HIA (hemorragia entre la íntima y la media), radiológicamente son indistinguibles <sup>(1,2)</sup>.



Delante de una imagen similar a un HIA próxima al seno coronario izquierdo, siempre debemos descartar la diseción incompleta. Para realizar un buen diagnóstico diferencial, nos deberemos fijar en:

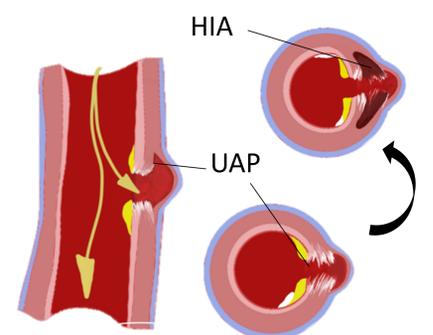
Su localización — pared posterior de la a. ascendente por encima del ostium coronario izquierdo  
Presencia de engrosamiento en forma de semiluna adyacente a la disrupción mural  
Suele coexistir con la dilatación de la aorta ascendente

## Úlcera aórtica penetrante (UAP)

La UAP se define como una disrupción de la lámina interna elástica con extensión a la media y acúmulo de contraste más allá de la pared aórtica <sup>(1,2)</sup>.

Se trata de un diagnóstico diferencial difícil por diferentes motivos:

- clínica similar (hipertenso crónico con dolor torácico agudo),
- la UAP radiológicamente es muy similar al ULP (complicación del HIA),
- la UAP suele provocar HIA en un 50-90% de los casos.



### UAP

- Se visualiza en la TC inicial de diagnóstico
- Típicamente en segmentos con aterosclerosis
- Aorta descendente (90%)
- Si ocurre junto a HIA el hematoma suele ser localizado.
- Suele abombar la lámina adventicia.

### ULP

- Se suele visualiza ren la TC de seguimiento del HIA
- No en segmentos con aterosclerosis
- Aorta ascendente

A pesar de que el diagnóstico diferencial es complejo, las dos entidades tienen un tratamiento común: tratamiento quirúrgico o endovascular.

# Diagnóstico diferencial

## **Aortitis** (arteritis de Takayasu o arteritis de células gigantes) <sup>(1,2)</sup>

### **DxD**

- Engrosamiento mural concéntrico ( $\neq$ HIA)
- Puede ser hipercaptante en el TC sin contraste ( $=$ HIA)
- Típicamente existe realce del engrosamiento con la administración de contraste ( $\neq$ HIA)
- Se puede asociar a calcificación transmural ( $\approx$ HIA)
- Captación del radiotrazador en PET-FDG ( $\neq$ HIA)

## **Trombo intramural**<sup>(1)</sup>

### **DxD**

- Suele ocurrir en zonas aneurismáticas de la aorta ( $\approx$ HIA)
- Hipodenso en TC sin contraste ( $\neq$ HIA)
- Calcificaciones irregulares y groseras ( $\neq$ HIA: calcificaciones finas de la íntima)
- Tiene un contorno irregular interno ( $\neq$ HIA)

## **Ruptura aórtica contenida de un aneurisma aórtico**<sup>(1,2)</sup>

### **DxD**

- Imagen hiperdensa excéntrica en forma de medialuna ( $=$ HIA)
- Complicación de un aneurisma preexistente.
- Inicio en trombo intraluminal y progresa penetrando en la pared ( $\neq$  HIA: inicio en túnica media)
- Puede asociarse con HIA, pero suele ser subagudo o crónico (hematoma hipodenso en TC basal)

## **Sarcoma intimal aórtico**<sup>(1)</sup>

### **DxD**

- Contorno lobulado ( $\neq$ HIA)
- Tiende a extenderse más allá de la pared aórtica ( $\neq$ HIA)
- Hipercaptación tras la administración de contraste ( $\neq$ HIA)
- Clínica: isquemia de órganos o extremidades debido a embolismos tumorales ( $\neq$ HIA)

# Caso 1

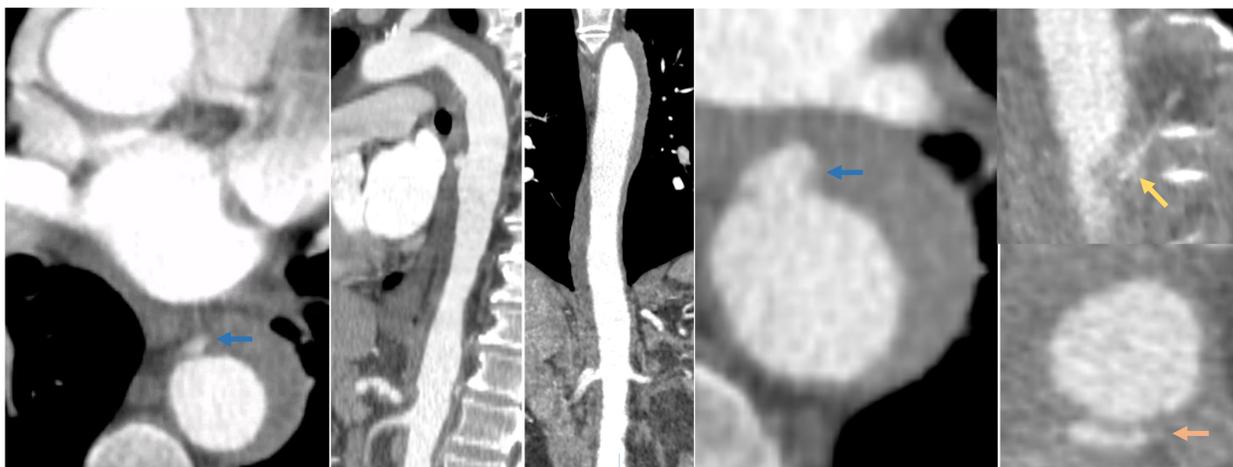
## HIA-tipo B tratado con manejo conservador

Dx



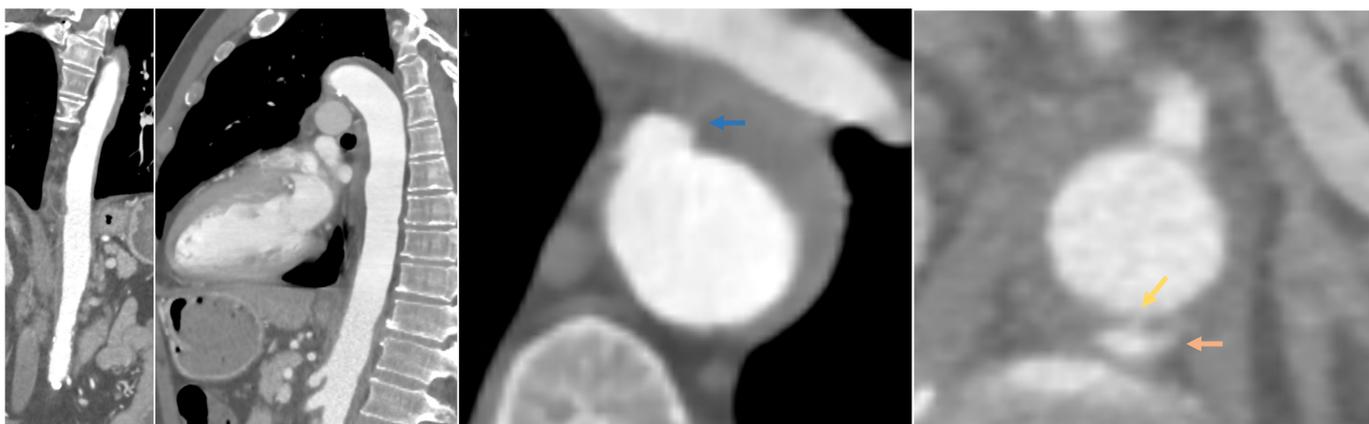
HIA tipo B con afectación desde subclavia izquierda (→) hasta nivel infrarrenal con compromiso de arteria renal derecha (→). Grosor máximo de 13mm. ULP de 4x2mm(→).

+15d



Disminución del grosor del HIA a nivel del cayado aórtico (11mm vs 13mm). Aumento del tamaño de la ULP, de 9x4mm (→). Aparición de IBP a nivel de D12 (→) con comunicación a arteria intercostal/lumbar(→). No se objetiva unión con luz aórtica.

+20d



Disminución del grosor del HIA, a nivel abdominal casi ya no se identifica y disminución a nivel del cayado. ULP, sin cambios (9x4mm) (→). IBP, sin cambios (→). Se objetiva mejor la comunicación con la luz (→).

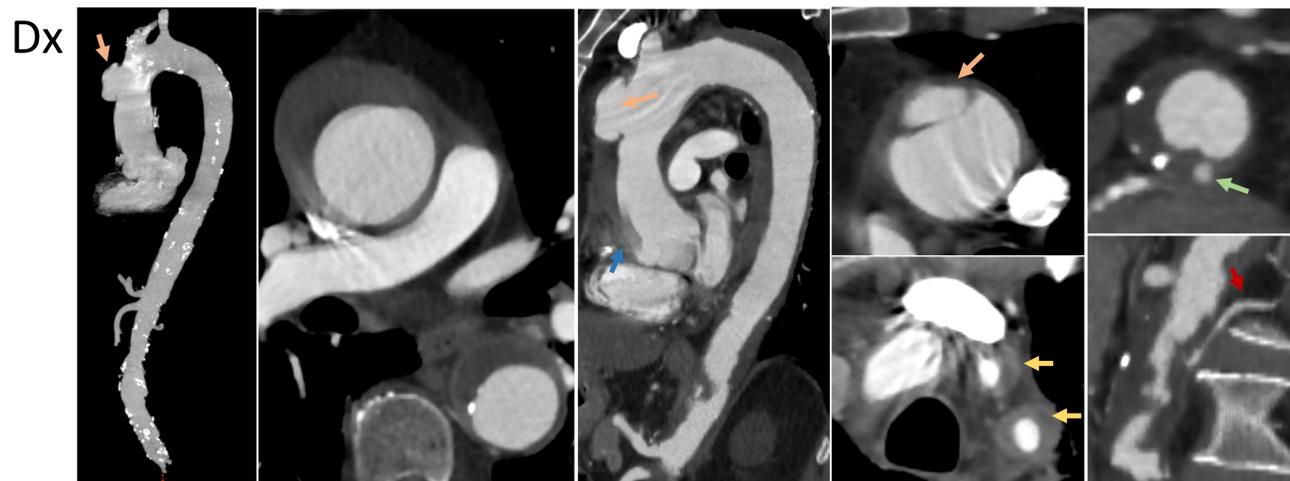
+12m



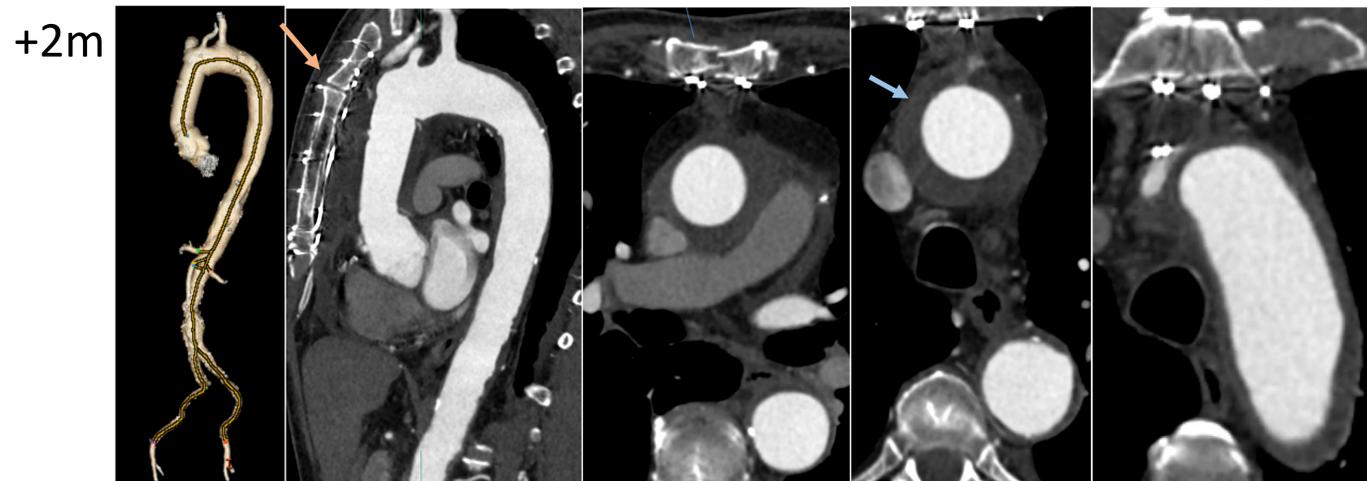
Resolución del HIA(→), de la ULP(→) y del IBP.

# Caso 2

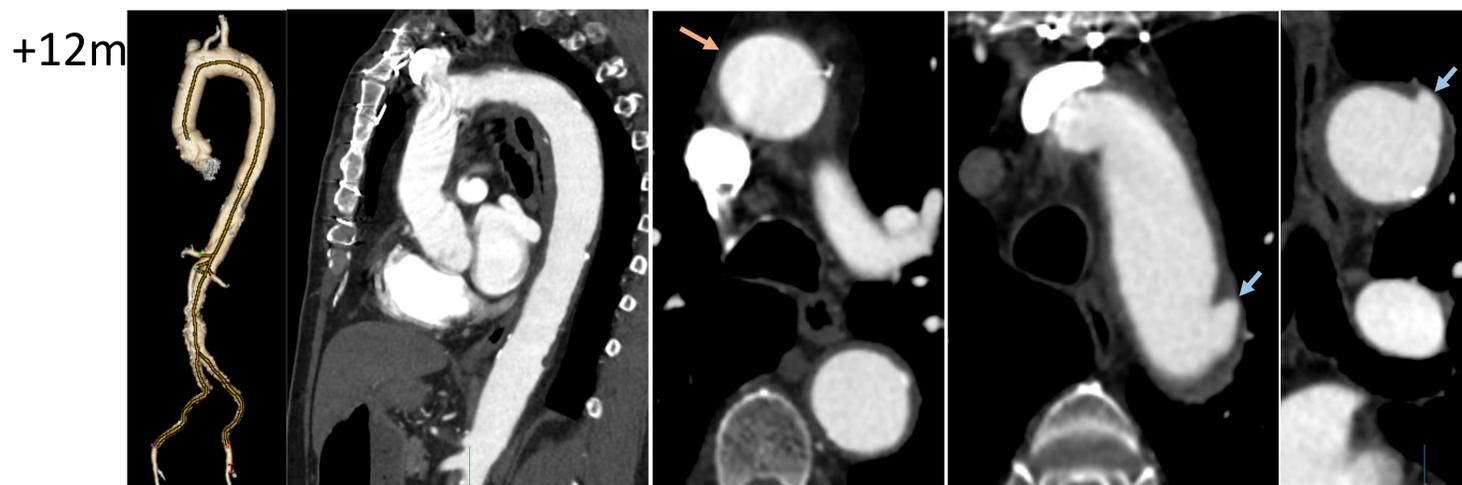
## HIA-tipo A secundario a UAP tratado mediante IQ



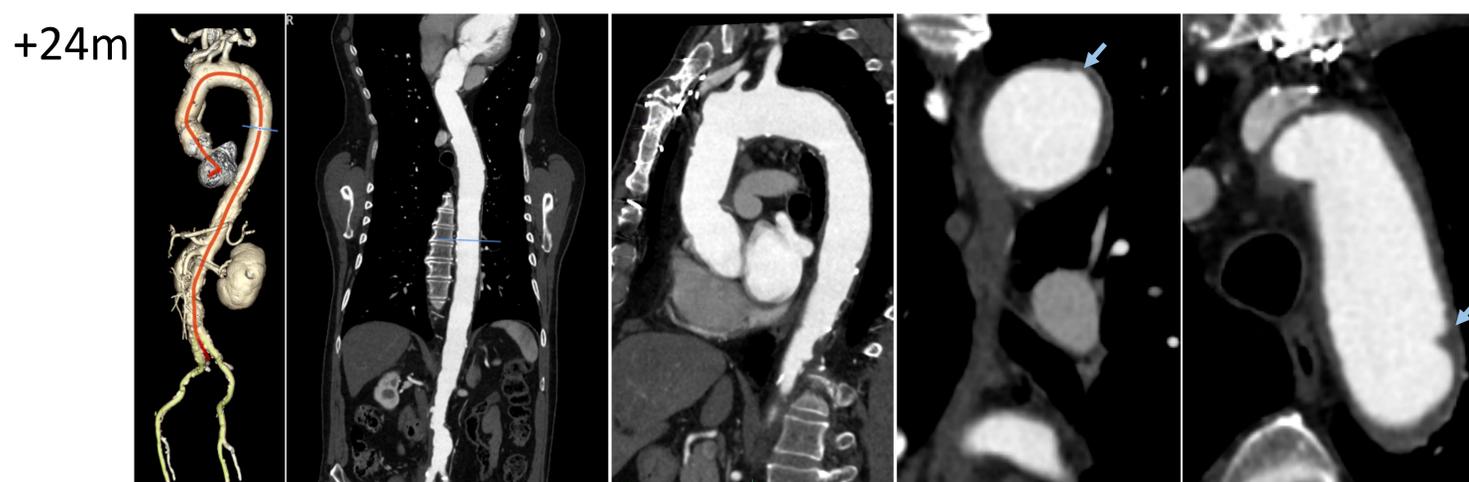
Dilatación de aorta ascendente de aproximadamente 56 x 53 mm de diámetros máximos en el plano axial a expensas de un HIA de 15-18 mm de espesor, que se extiende desde la unión sinotubular (→) y discurre por la cara anterolateral derecha de la aorta ascendente, hasta la crura diafragmática. Rodea el ostium de los troncos supraaórticos (→).  
ULP de 30x16mm en cayado aórtico, proximal al ostium del tronco braquiocefálico (→).  
En fase venosa, se visualiza IBP (→) con comunicación con arteria intercostal (→).



Cambios por sustitución de la aorta ascendente por tubo tipo Dacron y doble Bypass AMI-DA / VS-DP(→).  
Persiste hematoma circundante al dacron, que ha disminuido de tamaño respecto al previo, con un espesor máximo de 12 mm (15.18 mm en previo) (→) y esta prácticamente resuelto en cayado aórtico y aorta descendente.



Persiste mínimo hematoma circundante al dacron (→).  
Ulceración inmediatamente en profundidad a una placa de ateroma en el borde superior izquierdo del cayado, de 12 mm de ancho por 5 mm de altura, en relación con una úlcera penetrante(→).



Disminución del tamaño de la UAP(→)  
Aorta abdominal permeable, con severos signos de ateromatosis. Segmento de aorta abdominal infrarrenal hasta bifurcación ilíaca dilatada, con diámetros en plano axial de hasta 30 x 31mm, sin cambios.

# Conclusiones

El hematoma intramural aórtico es una patología potencialmente mortal incluida dentro del SAA y caracterizada por tener una evolución variable. Puede resolverse, disminuir, estabilizarse, evolucionar a disección o aneurisma o complicarse con hemopericardio, progresión a arterias pulmonares o coronarias o incluso llegar a la rotura aórtica. El papel del radiólogo es clave no solo en su diagnóstico, sino también en su manejo. La TC, basal y con contraste, es la prueba de imagen de elección y se han descrito algunos factores pronósticos radiológicos que ayudan a predecir el riesgo de complicación y que determinan la necesidad de tratamiento invasivo emergente, por lo que es fundamental conocerlos e incluirlos en el informe:

## MOTIVO DE CONSULTA:

Paciente hipertenso crónico con dolor torácico agudo\_\_\_\_\_.

## HALLAZGOS:

- Presencia de **hematoma intramural**: si/no
- **Cronicidad**:
  - Agudo (hiperdenso en TC basal)
  - Subagudo/crónico (hipodenso en TC basal)
- **Clasificación de Stanford**: tipo A/ tipo B
- **Afectación de ramas viscerales+/- compromiso orgánico**
- **Grosor máximo del hematoma**: >11mm?
- **Diámetro aórtico máximo**:
  - si tipo A (> o < 50mm)
  - si tipo B (> o < 40mm)
- **Realce focal de contraste**
  - IBP**: si/no
  - ULP**: si/no
    - Profundidad máxima (>5-10mm)
    - Diámetro máximo (>10-20mm)
- **Derrame pleural**: lateralidad / leve-moderado-severo
- **Derrame pericárdico**: leve-moderado-severo
- **Hematoma periaórtico**: si/no
- Presencia de **complicaciones**:
  - disección/ruptura
  - hemopericardio/taponamiento
  - progresión a arterias pulmonares/coronarias
  - dilatación aneurismática

## CONCLUSIÓN:

Hematoma intramural aórtico con/sin signos de mal pronóstico, entre los que destacan\_\_\_\_\_con/sin signos de complicación(\_\_\_\_).

# Referencias bibliográficas

1. Ko JP, Goldstein JM, Latson LA Jr, Azour L, Gozansky EK, Moore W, Patel S, Hutchinson B. Chest CT Angiography for Acute Aortic Pathologic Conditions: Pearls and Pitfalls. *Radiographics*. 2021 Mar-Apr;41(2):399-424. doi: 10.1148/rg.2021200055. PMID: 33646903
2. Gutschow SE, Walker CM, Martínez-Jiménez S, Rosado-de-Christenson ML, Stowell J, Kunin JR. Emerging Concepts in Intramural Hematoma Imaging. *Radiographics*. 2016 May-Jun;36(3):660-74. doi: 10.1148/rg.2016150094. PMID: 27163587.
3. Herrán FL, Bang TJ, Restauri N, Suby-Long T, Alvarez Gómez DI, Sachs PB, Vargas D. CT imaging of complications of aortic intramural hematoma: a pictorial essay. *Diagn Interv Radiol*. 2018 Nov;24(6):342-347. doi: 10.5152/dir.2018.17261. PMID: 30373726; PMCID: PMC6223818.
4. Alomari IB, Hamirani YS, Madera G, Tabe C, Akhtar N, Raizada V. Aortic intramural hematoma and its complications. *Circulation [Internet]*. 2014 Feb 11 [cited 2024 Mar 14];129(6):711–6. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circulationaha.113.001809>
5. Sueyoshi E, Onitsuka H, Nagayama H, Sakamoto I, Uetani M. Endovascular repair of aortic dissection and intramural hematoma: indications and serial changes. *Springerplus*. 2014 Nov 13;3:670. doi: 10.1186/2193-1801-3-670. PMID: 25512883; PMCID: PMC4252497.