

ACTUALIZACIÓN

Síndrome aórtico agudo ¿qué necesitas saber?

S. Pereiro Pérez*, S. Lojo-Lendoiro, M. Pérez Costas, A. Robles Gómez,
S. García Benito y P. Rodríguez Fernández

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Recibido el 13 de marzo de 2024; aceptado el 24 de mayo de 2024

Disponible en Internet el 3 de agosto de 2024



PALABRAS CLAVE

Acúmulo de
contraste;
Dissección aórtica;
Hematoma
intramural aórtico;
Rotura aórtica;
Síndrome aórtico
agudo;
Proyección
simuladora de úlcera;
Úlcera aórtica
penetrante

Resumen El síndrome aórtico agudo (SAA) es una entidad clínica potencialmente mortal que engloba diferentes patologías que afectan a la pared de la arteria aorta: la disección aórtica (DA), el hematoma intramural (HIM), la úlcera aórtica penetrante (UAP) y otras entidades menos habituales. Todas ellas se caracterizan por un cuadro de dolor toracoabdominal de instauración súbita con características similares, que no permite diferenciarlas. La tomografía computarizada (TC), juega un papel crucial en el proceso diagnóstico, permitiendo una valoración rápida y precisa, contribuyendo a un precoz manejo terapéutico.

En el presente artículo se realiza una revisión de las principales entidades que componen el SAA, sus etiologías, fisiopatología y los hallazgos radiológicos característicos. El objetivo principal de las pruebas de imagen es confirmar el diagnóstico, determinando la localización, extensión y posibles complicaciones.

© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS

Blood pool;
Aortic dissection;
Aortic intramural
hematoma;
Aortic rupture;
Acute aortic
syndrome;
Ulcer-like projection;
Penetrating aortic
ulcer

Acute Aortic Syndrome: What Do You Need to Know?

Abstract Acute aortic syndrome is a potentially fatal clinical entity that encompasses different pathologies affecting the aortic wall: aortic dissection, intramural hematoma, penetrating aortic ulcer and other less common entities. All are characterised by the sudden onset of thoracic-abdominal pain and all share similar features, preventing differentiation. Computed tomography plays a crucial role in the diagnostic process, enabling a rapid and accurate assessment and contributing to early therapeutic management.

This article reviews the main entities that make up acute aortic syndrome, their aetiologies, pathophysiology and characteristic radiological findings. Imaging tests are mainly used to confirm the diagnosis and determine the location and extent as well as possible complications.

© 2024 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: samupereiro@gmail.com (S. Pereiro Pérez).

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) engloba un conjunto de patologías potencialmente mortales que afectan a la pared de la aorta. Desde el punto de vista clínico son indistinguibles y se manifiestan con dolor toracoabdominal súbito de intensidad variable. Bajo este paraguas sindrómico se engloban diversas entidades como la disección aórtica (DA), la más frecuente, el hematoma intramural (HIM), la úlcera aórtica penetrante (UAP), y finalmente un cajón de sastre en el que algunos autores incluyen la patología aórtica traumática y la rotura del aneurisma aórtico¹⁻⁴.

Su incidencia es de tres a siete casos por cada 100.000 pacientes/año, aunque probablemente se encuentre infradiagnosticada ya que se asocia a casos de muerte súbita y mortalidad prehospitalaria que pasan desapercibidos si no se realiza una autopsia dirigida⁵. La prevalencia es mayor en varones (2:1) en torno a la 6^a-7^a décadas de la vida⁶⁻⁹. Parece presentar un patrón temporal, con mayor prevalencia de DA durante los meses de invierno y en horario matutino^{1,10}.

Se han descrito múltiples factores de riesgo comunes a todas las entidades, siendo el más frecuente la hipertensión arterial (HTA) y otros como aterosclerosis, sexo masculino, tabaquismo, cirugías aórticas previas, aneurismas o colagenopatías⁸.

La técnica de imagen *gold estándar* es la tomografía computarizada (TC), teniendo un papel crucial en el manejo del SAA, ya que no solo proporciona un diagnóstico rápido, sino que también aporta una detallada caracterización anatómica necesaria para la toma de decisiones terapéuticas.

El principal objetivo del presente artículo es revisar de forma exhaustiva las entidades que componen al SAA, describiendo su epidemiología, fisiopatología y haciendo especial énfasis en los hallazgos radiológicos característicos y aspectos técnicos de la TC.

Técnica

Actualmente no existe un protocolo estandarizado de TC motivado principalmente por la amplia variabilidad de equipos de TC, concentraciones de medio de contraste, dosis administradas y tiempos de retardo de adquisición¹¹. La elección de cada protocolo se realiza en cada institución según sus preferencias y herramientas disponibles. En nuestro centro realizamos una TC multifase que aporta información tridimensional precisa y posee una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%^{8,9,12-16}. El estudio se extiende desde la base del cuello hasta la altura de ambos trocánteres^{1,17} y el contraste yodado se administra preferiblemente en el brazo derecho para evitar artefactos de flujo en el tronco braquiocefálico, con un volumen aproximado de 70 mL y una concentración de 370 mg/mL a un caudal aproximado de 4-5 mL/s.

El estudio incluye las siguientes fases:

- Una primera fase sin contraste, que es de especial importancia para la valoración de hallazgos como pueden ser el HIM, hemopericardio, hemomediastino, hemotórax y desplazamiento de calcificaciones intimaes^{1,14,18,19}.

- Dos fases arteriales: una precoz y otra tardía que nos permitan por un lado confirmar la disección, estudiar el comportamiento dinámico de ambas luces vasculares y puertas de entrada; y, por otro lado, en fase tardía valorar puertas de reentrada que se pueden localizar en segmentos distales a la puerta de entrada y que no valoraríamos adecuadamente en la fase precoz.
- Por último, en ocasiones incluimos una fase venosa en caso de sospecha de isquemia visceral y que nos aporta información sobre posibles signos de hipoperfusión visceral y el comportamiento de la luz falsa en fases más tardías (valoración de trombosis de la luz falsa)¹¹.

La TC se realiza con técnica de *bolus tracking*²⁰ que consiste en colocar un cursor (ROI) en la aorta. Tras la administración de contraste se realizan múltiples adquisiciones axiales en ese punto hasta que se alcanza un umbral de unidades Hounsfield preestablecido (150 UH en nuestro centro) en la ROI. Una vez alcanzado, se realizan las adquisiciones a los 8, 17 y 50 segundos, respectivamente (arterial precoz, tardía y portal). Un aspecto técnico importante para tener en cuenta en la preparación es la colocación de la ROI. Existe la posibilidad de que esta se coloque en la luz falsa y la tinción de la aorta sea subóptima para la valoración (fig. 1). Cobra especial relevancia la visualización de la fase sin contraste, previamente a la localización de la ROI, ya que identificar las calcificaciones intimaes desplazadas puede orientarnos sobre la existencia de distintas luces y, por lo tanto, ayudarnos a escoger la imagen más adecuada desde la que disparar la hélice. En nuestro centro, con el fin de evitar artefactos de movimiento, se ubica la ROI en la aorta torácica descendente proximal y una vez comienza el realce de la luz verdadera se comprueba la correcta colocación de esta en su interior. En caso contrario se realiza la adquisición manualmente.

Pitfalls

Para realizar un diagnóstico correcto, la TC tiene que valorarse teniendo en cuenta los artefactos y potenciales errores de interpretación (*pitfalls*) secundarios a distintos factores: anatómicos, técnicos, fisiológicos, etc.

Artefacto de latido

El movimiento derivado de la contracción cardiaca, más acentuado en pacientes jóvenes con taquicardia, puede producir múltiples artefactos lineales en las estructuras periaórticas, sobre todo en la aorta ascendente y en el origen de las arterias coronarias, que podrían ser confundidos con verdaderos *flaps* intimaes^{21,22}. Para evitarlos se puede realizar una adquisición sincronizada con electrocardiograma (ECG), o con equipos de adquisición rápida con *high pitch* que mejoran las imágenes obtenidas, sobre todo donde se sospecha que la patología afecta a la raíz o aorta ascendente^{4,9,14,23} (fig. 1 a,b). En caso de no realizar este tipo de adquisiciones se valorarán las distintas fases de TC disponibles, un artefacto de latido no será constante mientras que un verdadero desgarro intimal se visualice en todas las fases.

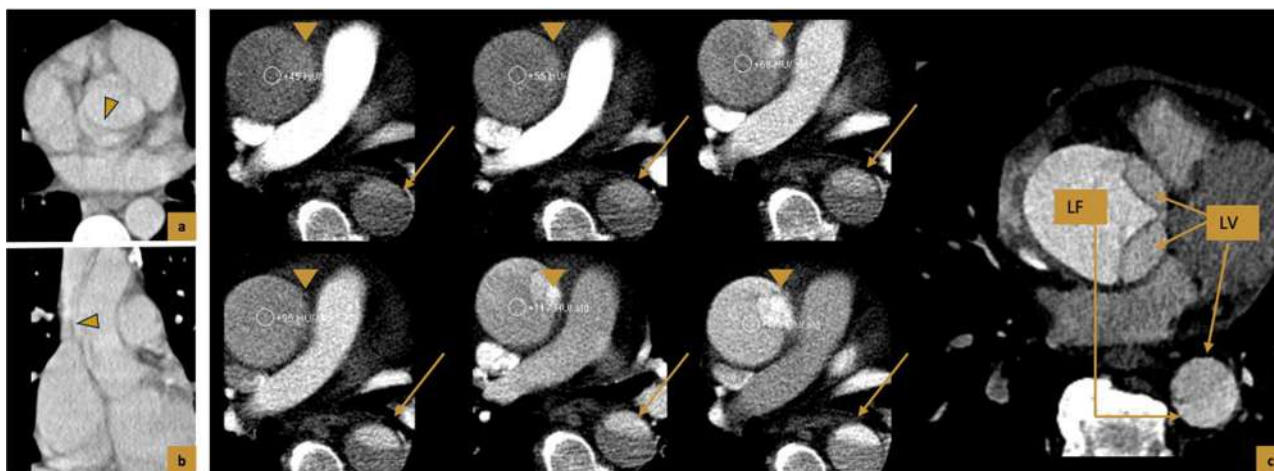


Figura 1 *Pitfalls* frecuentes. (a) y (b) TC con contraste en fase portal no sincronizado con ECG, cortes axial y coronal. Marcado artefacto de movimiento en la raíz aórtica que simula un *flap* de disección (cabezas de flecha) en el interior de la aorta supraavalvular, localización típica del artefacto de movimiento. (c) Colocación accidental de la ROI en la luz falsa, cortes axiales de secuencia de realización del estudio. Se visualiza una tinción precoz de la luz verdadera en el margen medial de la aorta ascendente (cabeza de flecha) y en el margen anterior de la aorta descendente (flechas), localizándose la ROI en la luz falsa. Como consecuencia la adquisición del estudio se llevó a cabo de forma tardía, una vez alcanzado el umbral en la luz falsa y resultando en una tinción subóptima tardía del estudio. La imagen de la derecha se corresponde con la hélice del estudio y se visualiza una luz verdadera (LV) colapsada en el margen medial de la aorta ascendente con menor grado de atenuación del que cabría esperar.

Artefacto de flujo

En pacientes añosos y con bajo gasto cardiaco pueden identificarse artefactos lineales que pueden simular *flaps*²¹ y que son resultado de la turbulencia del flujo en el interior del vaso. Son más frecuentes en la curvatura menor del arco aórtico y en el aspecto central de la aorta descendente, dando una imagen *smoke like*. En caso de duda se puede valorar realizar una adquisición de TC más tardía que homogeneizará el contraste y confirmará la ausencia de DA¹².

Disección aórtica

La DA es la entidad más frecuente dentro del SAA. Se estima una incidencia de 2,6 a 3,5 casos por 100.000 personas/año^{5,24}.

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico es todavía incierto, se cree que la mayoría son secundarias a una degeneración de la capa media de la aorta (necrosis quística) que resultará en una pérdida de la elasticidad que reduce la resistencia al estrés mecánico, perpetuándose la debilidad y predisponiendo a la disección²⁵. Tiene su origen en un desgarramiento intimal (puerta de entrada) (fig. 2) que separa las capas de la pared, generando dos luces vasculares y permitiendo el paso de sangre desde la luz verdadera a la falsa, separadas por un *flap* íntimomedial (fig. 2b, c y d). La HTA y los cambios degenerativos en la capa media son los factores predisponentes más importantes. Otras condiciones que se han visto relacionadas incluirían diversas enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos o el de Turner, o defectos congénitos de la válvula aórtica¹.

Clasificación

Las clasificaciones de la DA se basan en la extensión anatómica (fig. 3a) del *flap* íntimomedial y las más utilizadas y conocidas son las de DeBakey y Stanford²⁶ (fig. 3b).

- Clasificación de Stanford: es la preferida en el ámbito radiológico por su sencillez y por sus implicaciones terapéuticas. Categoriza tanto la DA como el HIM en dos grupos: las que involucran a la aorta ascendente independientemente de la localización de la puerta de entrada (tipo A) y por tanto precisan un manejo quirúrgico²⁷; y las que no afectan la aorta ascendente (tipo B) y cuyo manejo urgente es conservador de inicio. Algunos autores proponen utilizar el término disección «no A no B» para referirse a aquellas disecciones con la puerta de entrada en aorta descendente y progresión retrógrada del *flap* al arco aórtico y para aquellas que tengan la puerta de entrada entre el tronco braquiocefálico y la subclavia y no afecten a la aorta ascendente. Es importante tener en cuenta su existencia porque asocian mayores tasas de complicación y peores pronósticos^{28,29}.
- Clasificación de DeBakey³⁰: se usa exclusivamente para la DA y las clasifica en tipo I si involucra la aorta ascendente, arco y aorta descendente, tipo II si se limita a la aorta ascendente, y tipo III si afecta a la aorta distal a la salida de la subclavia, subclasificándose en IIIa si afecta exclusivamente a la aorta torácica descendente y IIIb si se extiende a la aorta abdominal.

Hallazgos de imagen

La TC nos permitirá valorar la puerta de entrada, la identificación de ambas luces, su extensión y posibles

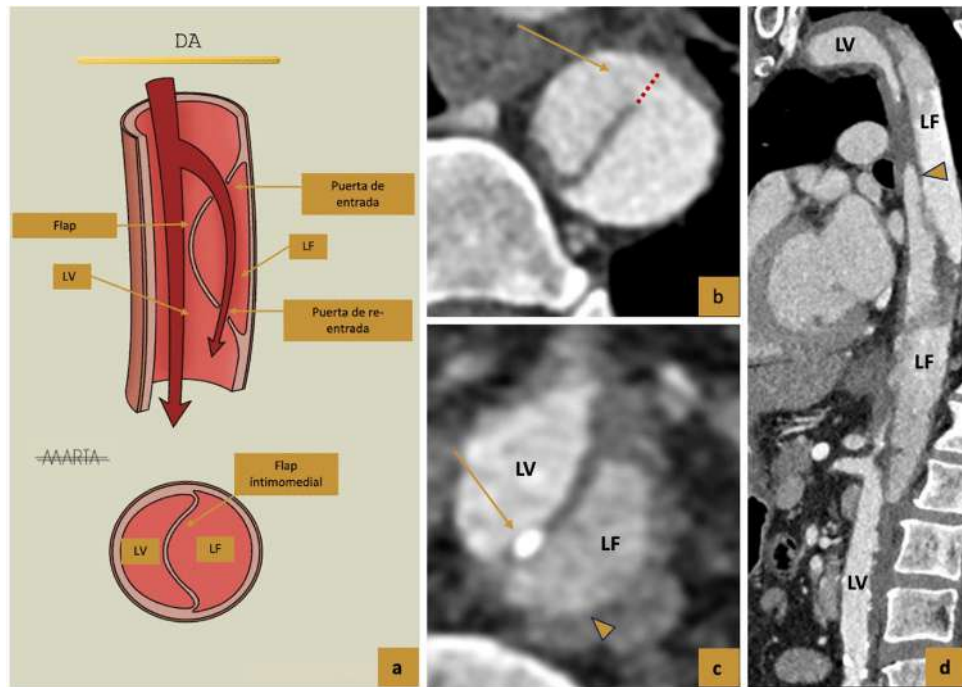


Figura 2 Disección aórtica. (a) Representación esquemática clásica de la disección aórtica. Se identifica una puerta de entrada que permite el paso de sangre a través de la capa media creando dos luces vasculares, una verdadera (LV) y otra falsa (LF) separadas por un *flap* íntimomedial. (b) TC con contraste en fase arterial, corte axial. Puerta de entrada, identificándose el defecto (línea discontinua) del *flap* íntimomedial que permite la comunicación de ambas luces. (c) TC con contraste en fase arterial corte axial, *flap* íntimomedial con calcificación íntima (flecha) en la pared externa de la LV, la calcificación se encuentra en la íntima que se ha desplazado desde la pared externa de la aorta (cabeza de flecha) medialmente al interior de la luz. Además, se observa menor opacificación de contraste característica de la luz falsa. (d) TC con contraste en fase arterial tardía, corte sagital. Disección tipo B. Se identifica un *flap* íntimomedial (cabeza de flecha) con progresión espiroidea (no mostrado) que separa ambas luces vasculares, una verdadera (LV) con opacificación homogénea de contraste y otra falsa (LF) con mayor calibre, menor realce de contraste y más heterogéneo que traduce el flujo turbulento.

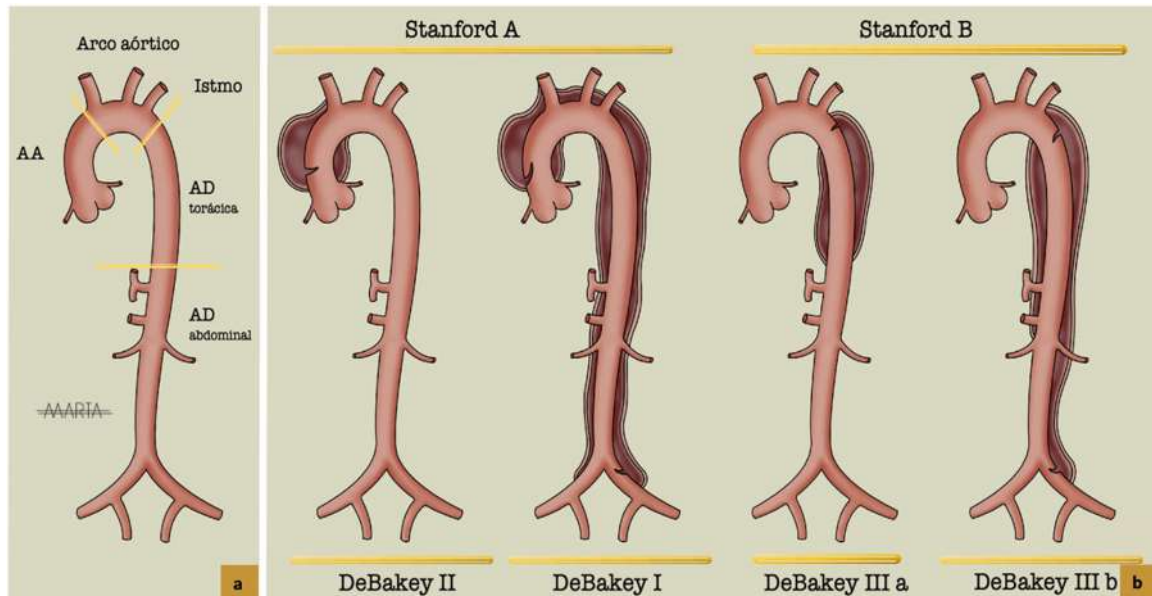


Figura 3 Clasificación clásica de la DA. (a) Representación esquemática de la aorta y su división anatómica. (b) Clasificación de Stanford y DeBakey. La de Stanford clasifica en A si involucra la aorta ascendente, en caso contrario se clasifican como B. La clasificación de DeBakey clasifica en tipo I, II o III en función de si se afectan aorta ascendente y descendente, solo ascendente o solo descendente, respectivamente. Esta última se subclasifica en IIIa o IIIb en función de si se involucra solo la aorta torácica descendente o si afecta la aorta abdominal respectivamente.

Tabla 1 Propuesta de informe estructurado

- Clasificación de Stanford (A/B).
- Localización de puerta(s) de entrada y reentrada y tamaños aproximados.
- Morfología y extensión proximal y distal del *flap* intimal.
- Descripción de LV y LF: morfologías, diámetros máximos, presencia de trombos de la luz falsa.
- Valoración del origen de las ramas viscerales principales (tipo de obstrucción, signos de hipoperfusión/infartos).
- Valoración de complicaciones (hemopericardio/ hemomediastino/ hemotórax, rotura a la vaina de la arteria pulmonar, rotura de la luz falsa)
- Otros hallazgos (variantes anatómicas, hallazgos incidentales).

LV: luz verdadera; LF: luz falsa.

complicaciones^{1,13}. Es importante realizar una valoración sistemática que permita aportar un diagnóstico preciso y detallado facilitando el adecuado manejo del paciente. Para ello se tendrán que valorar los siguientes hallazgos que permitan la elaboración de un informe radiológico breve, estructurado y conciso que incluya la valoración de aspectos de mayor relevancia (tabla 1).

- Identificación del *flap* intimal y localización de puerta(s) de entrada

La identificación del *flap* intimal confirma la disección. Es importante buscar la puerta(s) de entrada y de reentrada, ya que son una de las dianas terapéuticas. La puerta de entrada típicamente se localiza en las áreas de mayor estrés hidráulico como la pared lateral derecha de la aorta ascendente o el segmento proximal al ligamento arterioso en la aorta

descendente^{1,9}. Las puertas de entrada mayores de 10 mm se asocian con peor pronóstico, al igual que las localizadas en la curvatura interna de la aorta ya que tienen tendencia a la progresión retrógrada hacia la aorta ascendente³¹. Las puertas de reentrada suelen localizarse en la aorta abdominal y frecuentemente no se identifican por su diminuto tamaño.

- Diferenciación de ambas luces

La diferenciación de ambas luces es esencial para el manejo terapéutico y no siempre es una tarea fácil. Por lo general la luz falsa será de mayor tamaño, más heterogénea por la presencia de flujo turbulento no fisiológico y presentará una menor opacificación de contraste en la fase arterial precoz. Por otro lado, la luz verdadera será de menor tamaño y de mayor realce de contraste en la fase precoz.

Se han descrito múltiples signos que pueden contribuir a la correcta diferenciación de ambas^{1,3}:

- Signo del pico: se visualiza un ángulo agudo en la luz falsa entre el *flap* intimal y la pared externa (fig. 4.1).
- Calcificaciones intimales: localizadas siempre en la íntima, se desplazan al interior de la luz vascular y se situarán en la pared externa de la luz verdadera (fig. 4.2).
- Signo de la telaraña: son restos residuales del desgarro intimal y se manifiestan como múltiples defectos de repleción lineales de pequeño tamaño en el interior de la luz falsa (fig. 4.2).

La presencia de trombos en la luz falsa se asocia a un rápido aumento de tamaño de la luz vascular debido a mayor presurización de la misma, con un peor pronóstico vital¹.

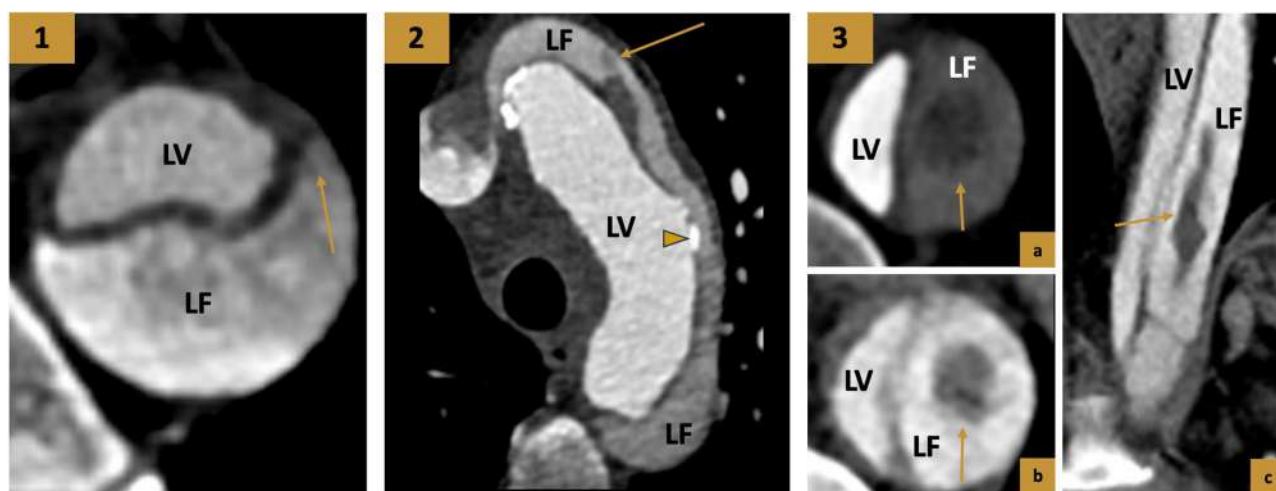


Figura 4 Características para diferenciar ambas luces. (1) Signo del pico. TC con contraste en fase arterial, corte axial. El *flap* íntimomedial forma un ángulo agudo con la pared externa de la luz falsa (flecha). (2) TC con contraste en fase arterial, corte axial. Signo de la telaraña y calcificaciones intimales. Banda de baja atenuación lineal (flecha) en el interior luz falsa que representan fragmentos de la capa media desgarrados. Calcificaciones intimales desplazadas al interior de la luz y en la pared externa de la luz verdadera (cabeza de flecha). (3) Formación de trombos en la luz falsa. (a y b) TC en fases arterial precoz y tardía, cortes axiales. Defecto de repleción en el interior de la luz falsa que persiste en la fase arterial tardía y que confirma la presencia de trombo. (c) TC con contraste en fase arterial tardía, corte coronal. Se identifica el defecto de repleción lineal elongado en relación con trombosis parcial de la luz falsa.

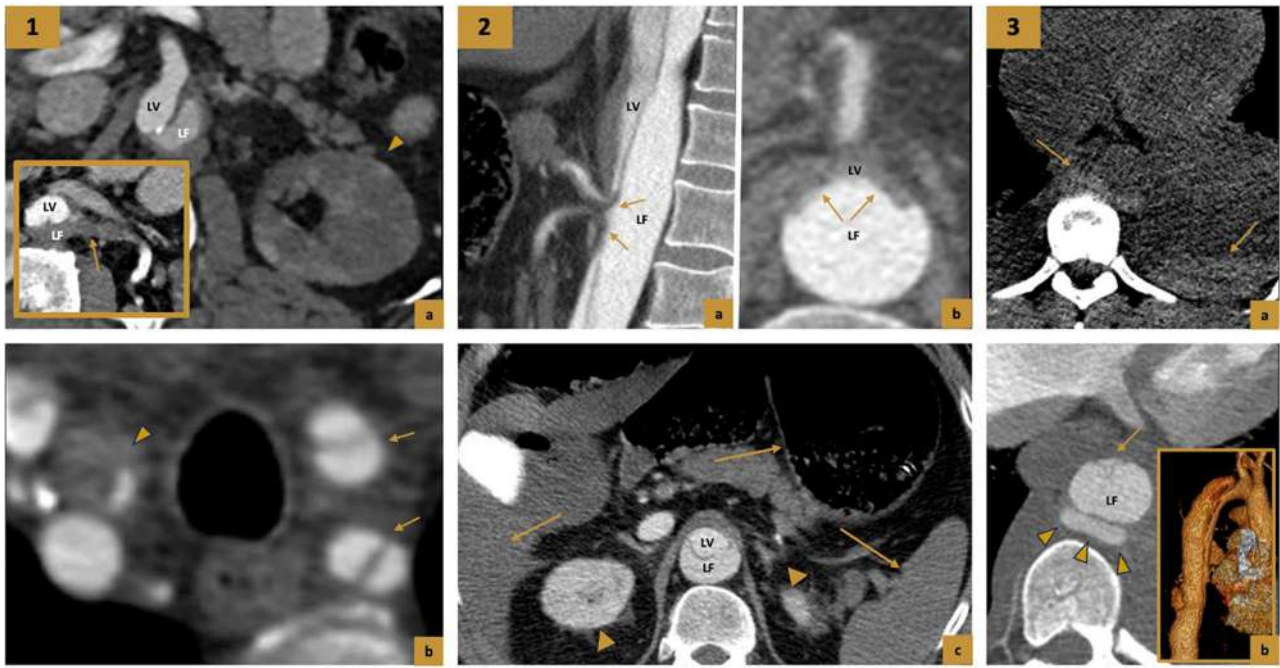


Figura 5 Complicaciones de la disección aórtica. 5.1 Hipoperfusión renal e ictus hemisférico derecho. (a) TC con contraste en fases arterial precoz (recuadro) y portal, cortes axiales. *Flap* de disección extendiéndose al interior de la arteria renal izquierda, con trombosis parcial de la luz y severa hipoperfusión del riñón ipsilateral (cabeza de flecha). (b). TC con contraste, corte axial. Extensión del *flap* de disección a las arterias carótida y subclavia izquierdas (flechas) y arteria carótida derecha, identificándose una luz verdadera muy colapsada y trombosis de la luz falsa que provocaron un ictus hemisférico derecho (no mostrado). 5.2 TC con contraste en fases arterial tardía, cortes sagital y axial. Isquemia mesentérica secundaria a disección tipo B por severa presurización de la luz falsa (a y b) que desplaza el *flap* íntimomedial anteriormente ocluyendo el origen del tronco celíaco y arteria mesentérica superior (flechas). (c) TC con contraste en fase portal, corte axial. Severa hipoperfusión generalizada del hígado, bazo y asas de intestino delgado y colon (flechas) con respecto a ambos riñones (cabezas de flecha) que se encuentran respetados, compatible con isquemia mesentérica masiva que se confirmó posteriormente en el quirófano. 5.3 Rotura de la luz falsa. TC sin contraste, corte axial (a) Hematoma periaórtico en región posterior y hemotórax izquierdo de moderada cuantía (flechas). (b). TC con contraste en fase arterial tardía, corte axial luz verdadera muy colapsada en región anterior con una gran distensión de la luz falsa y una imagen de adición de contraste (reconstrucción volumétrica) en su margen posterior (cabezas de flecha) compatible con rotura de la luz falsa.

Para este cometido serán de utilidad valorar la luz falsa en las diferentes adquisiciones de TC para diferenciarlo de posibles artefactos de flujo (fig. 4.3).

- Segmentos involucrados y extensión proximal y distal

La DA puede involucrar cualquier segmento aórtico. La disección tipo A de Stanford representa el 60-70% de disecciones y requiere intervención quirúrgica urgente, con tasas de mortalidad de hasta un 50% en las primeras 48 h sin tratamiento³². Es importante valorar y reflejar en el informe la extensión distal ya que la afectación de las arterias ilíacas puede condicionar cambios a la hora de planificar un abordaje terapéutico endovascular.

Además de valorar la extensión de la disección se evalúan todas las ramas viscerales aórticas estableciendo su origen en la luz verdadera o la falsa.

- Valoración de complicaciones
- I. Obstrucción de ramas viscerales

Se han descrito dos tipos de obstrucción de las luces, una estática y otra dinámica³³. La obstrucción estática se produce por la entrada del *flap* en el ostium de la rama arterial (fig. 5.1) generando un desplazamiento de la luz verdadera

y una estenosis que provocará hipoperfusión e infarto del órgano si se mantiene en el tiempo^{31,32,34}. El tratamiento de las obstrucciones estáticas es la colocación de un *stent* en la luz verdadera que permita la reexpansión y restablecimiento del flujo vascular.

La obstrucción dinámica afecta a las ramas que tienen origen en la luz verdadera y se produce por el aumento de presión en la luz falsa que provoca un desplazamiento del *flap* íntimal hacia la luz verdadera (fig. 5.2). Esto provoca la dificultad de paso de flujo arterial a las ramas viscerales adyacentes y la consecuente isquemia. El tratamiento irá dirigido a reducir la presión en la luz falsa (fenestraciones o *stent*)^{31,32,34}.

Las arterias coronarias pueden disecarse u ocluirse, siendo generalmente la coronaria derecha la más afectada, causando isquemia miocárdica e infarto³³ (fig. 6).

II. Rotura de la luz falsa

La distensión de la luz falsa secundaria a la debilidad de su pared externa (no tiene capa elástica) suele contribuir a dilatación aórtica y formación de pseudoaneurismas. En casos severos en los que entra una gran cantidad de sangre a través del defecto íntimal se puede producir una presuri-

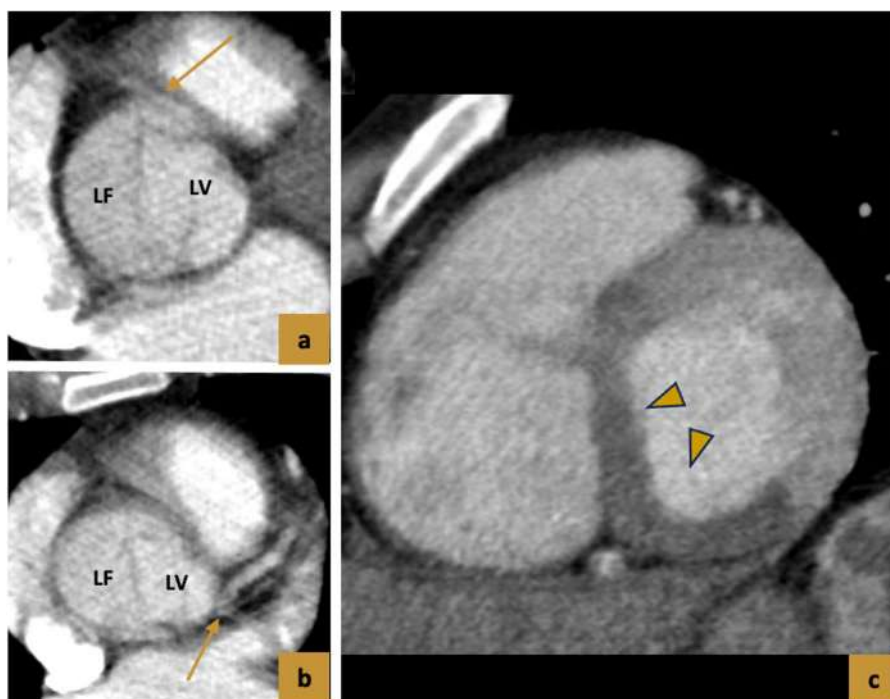


Figura 6 Disección tipo A complicada con infarto agudo de miocardio. (a y b) TC con contraste en fase arterial tardía, cortes axiales mostrando el origen de la coronaria derecha en la luz falsa y el origen de la izquierda en la luz verdadera (flechas). (c) TC con contraste en fase portal, corte oblicuo. Infarto transmural en segmentos basales inferoseptal e inferior basal (cabezas de flecha) en relación con infarto agudo en territorio de la arteria coronaria derecha.

zación súbita intraluminal en la luz falsa condicionando una rápida progresión distal del *flap* y pudiendo llegar a complicarse con una rotura de la pared aórtica con extravasación más allá de la adventicia³¹ (fig. 5.3).

III. Disfunción valvular aórtica

En las disecciones tipo A que involucren a la raíz aórtica será imprescindible realizar una ecocardiografía transtorácica⁵ en el contexto de la urgencia para proporcionar información inmediata y relevante sobre la funcionalidad de la válvula aórtica y dilatación de la aorta ascendente¹³.

IV. Rotura a pericardio y mediastino

Una de las posibles complicaciones de las disecciones que afectan a la aorta ascendente es la rotura y apertura al pericardio, identificando contenido hiperdenso en el saco pericárdico. Estos hallazgos se visualizan con mayor facilidad en la fase sin contraste (fig. 7). En casos graves con hemopericardio masivo la distensión del pericardio puede dar lugar a taponamiento cardíaco con colapso de cavidades cardíacas, sobre todo derechas, hipotensión y shock cardiovascular^{5,6,32,33}.

V. Infiltración hemorrágica de la adventicia aortopulmonar común

La prevalencia real de esta complicación es desconocida, pero se estima que está infradiagnosticada ya que puede pasar desapercibida fácilmente³⁵. La aorta ascendente y el

tronco de la pulmonar comparten origen embriológico y lo que es más relevante, una adventicia común. Las disecciones de aorta ascendente pueden abrirse a través de dicha adventicia, extendiéndose la sangre hacia las arterias pulmonares, pudiendo alcanzar el árbol bronquial y el parénquima pulmonar, incluso complicarse con una hemorragia alveolar que suele cursar con un patrón de vidrio deslustrado peribroncovascular^{1,35,36}.

Los hallazgos en la fase sin contraste son prácticamente patognomónicos. Se visualizan áreas circunferenciales hiperdensas rodeando la pared de las arterias pulmonares (fig. 7), que adoptan una morfología de halo periférico en las más tardías. En casos graves el hematoma puede ejercer efecto masa sobre la luz vascular, reduciendo el calibre de las arterias pulmonares. Por lo general esta complicación se acompaña de hemopericardio y hemotórax.

Hematoma intramural

El HIM es una patología potencialmente mortal que se caracteriza por la presencia un acúmulo de sangre en el espesor de la pared aórtica. Al igual que la DA se presenta como un dolor torácico súbito severo. Su incidencia varía en la literatura y se estima que comprende el 5-25% de los síndromes aórticos^{14,37-39}.

Fisiopatología

Históricamente se ha teorizado que el hematoma se produce por una rotura espontánea del *vasa vasorum* en el interior de la capa media en ausencia de un defecto intimal (fig. 8). Sin embargo, múltiples estudios describen la presencia de

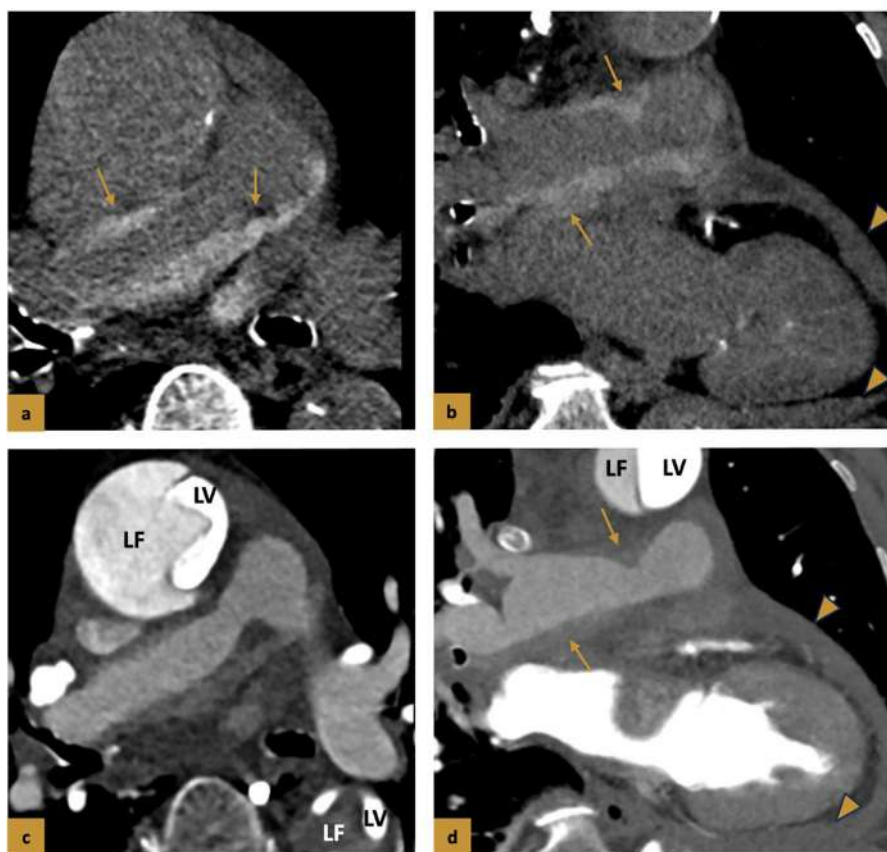


Figura 7 Disección de aorta tipo A con hematoma extendiéndose a la adventicia de la arteria pulmonar. (a) y (b) TC axial y coronal sin contraste. Engrosamiento circunferencial espontáneamente hiperdenso rodeando el tronco de la arteria pulmonar y con extensión a la arteria pulmonar derecha (flechas). Se acompaña de hemopericardio de moderada cuantía (cabezas de flecha). (c) y (d) TC con contraste en fase arterial precoz, cortes axial y coronal, muestra un *flap* de disección que separa dos luces, una verdadera muy colapsada en margen lateral izquierdo de la aorta ascendente y localización anterior en aorta descendente y otra luz falsa que se encuentra muy presurizada. Se identifica con mayor dificultad el engrosamiento periférico de la arteria pulmonar derecha, únicamente llama la atención un leve efecto masa sobre la luz en el segmento proximal secundario al hematoma que podría pasar desapercibido en caso de no disponer de la fase sin contraste.

pequeños defectos intimales encontrados durante la cirugía en casos de HIM³⁹⁻⁴¹. La fisiopatología de las entidades que componen el SAA es controvertida y ampliamente discutida en la literatura; el límite entre las tres entidades (DA, HIM y UAP) no está claramente definido, pudiendo encontrarse interrelacionadas entre sí o incluso coexistir, por ejemplo, un HIM podría tener su origen en una UAP o una pequeña DA y el propio HIM podría desembocar en una verdadera disección³⁹.

Clasificación

Se utiliza la clasificación de Stanford (fig. 3). El HIM Stanford A presenta mayores tasas de morbilidad que el tipo B y su manejo terapéutico sigue el esquema de las disecciones, siendo el tipo A preferiblemente quirúrgico, aunque existe cierta controversia al respecto^{37,38}.

Hallazgos de imagen

En la fase sin contraste intravenoso (CIV) se observa un engrosamiento concéntrico de la pared aórtica con morfología de semiluna, hiperdenso (39-72 UH) que desplaza

las calcificaciones intimales de forma curvilínea al interior de la luz (fig. 8). Se recomienda la valoración mediante una ventana estrecha (W:200UH; L:40UH) que facilitará la identificación³⁹. En las fases con CIV es iso/hipodensa pasando en ocasiones desapercibida debido a la alta atenuación de la luz aórtica^{38,39,42}.

Las calcificaciones intimales pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con el trombo intraluminal²⁵, mientras que en el HIM las calcificaciones intimales se desplazan al interior de la luz aórtica, en el trombo intraluminal las calcificaciones permanecen periféricas.

Evolución

Aunque el HIM parece tener un mejor pronóstico que la disección, existe un riesgo no despreciable de complicaciones, estimándose que el 28-56% de los HIM pueden progresar^{38,39}. En la evolución natural existen tres escenarios posibles: aproximadamente 1/3 de pacientes evolucionan hacia la reabsorción completa, 1/3 se mantienen estables y el 1/3 restante progresa y se complica. En este último escenario el HIM puede evolucionar hacia la DA, aneurisma o incluso rotura de la pared arterial⁴.

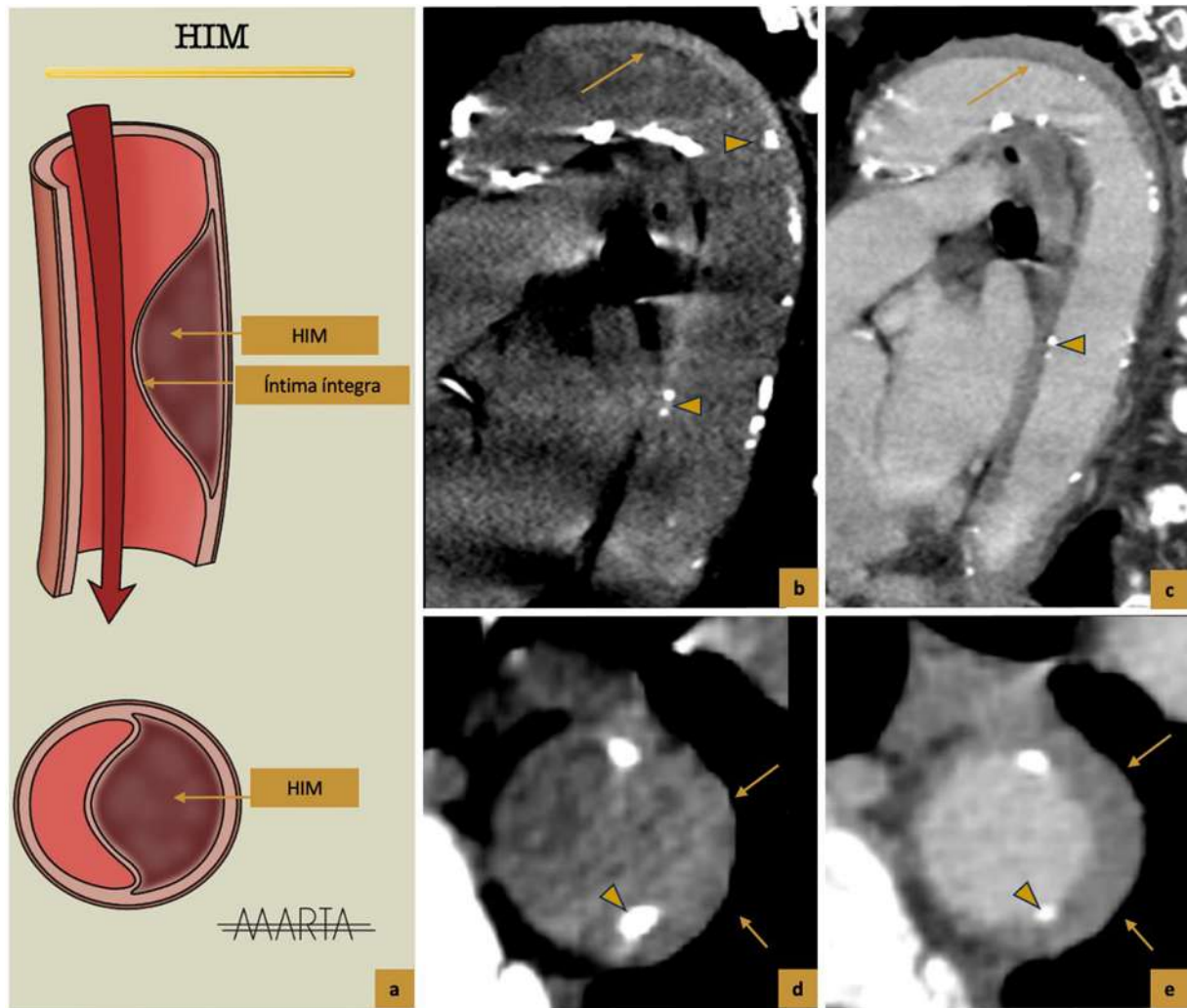


Figura 8 Hematoma intramural aórtico. (a). Representación esquemática del hematoma intramural, donde se visualiza un engrosamiento semilunar de la pared aórtica secundario al acúmulo de sangre en la pared sin que se identifiquen puertas de entrada ni flaps. (b, c, d y e) TC sagital sin y con CIV y axial sin y con CIV respectivamente. Engrosamiento parietal semilunar aórtico espontáneamente hiperdenso (68 UH) (flechas). Desplazamiento de las placas de ateroma calcificadas al interior de la luz (cabezas de flecha) por disposición del hematoma entre la adventicia y la capa media.

Especial mención requieren dos entidades que aparecen en el seguimiento de pacientes con HIM y que son las proyecciones simuladoras de úlcera o *ulcer-like projections* y los acúmulos focales de contraste o *blood pools*. Ambas consisten en pequeños acúmulos de contraste en el espesor de la pared y tienen diferentes fisiopatologías e implicaciones pronósticas (fig. 9).

Acúmulo focal de contraste en el espesor del hematoma/blood pool

Son pequeños acúmulos de contraste que aparecen en el espesor del HIM y que presentan una comunicación con la luz aórtica imperceptible o menor de 2 mm a diferencia de las proyecciones simuladoras de úlcera (fig. 9a)³⁹. Son más frecuentes en la aorta descendente y se teoriza que estarían en relación con pseudoaneurismas de las ramas aórticas intercostales, bronquiales o lumbares. La evolución natural es hacia la resolución y no tienen implicación pronóstica^{38,43}.

Su presentación de forma múltiple y contigua en la aorta descendente en relación con las arterias intercostales es infrecuente y se ha descrito en la literatura como el signo de la espada china de los nueve anillos *Chinese Ring-Sword sign*^{44,45} (fig. 10).

Proyecciones simuladoras de úlcera/*ulcer-like projection*

Son pequeñas extravasaciones de contraste localizadas en el espesor del HIM que presentan comunicación con la luz aórtica y realce similar en las fases con contraste, es decir, tenemos un pequeño defecto intimal focal (> 3 mm) que comunica con el extravasado^{39,43} (fig. 9b).

Los hallazgos de imagen son similares a las úlceras penetrantes, pero hay que destacar que se trata de dos fenómenos con una fisiopatología diferenciada. Mientras que las proyecciones simuladoras de úlcera aparecen en la evolución de un HIM, las úlceras penetrantes se forman siempre a

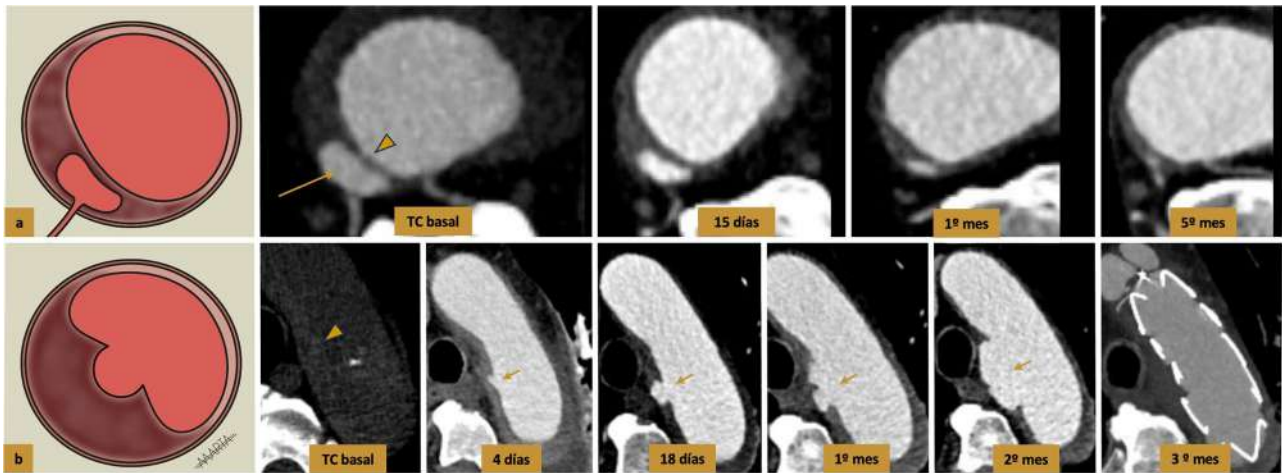


Figura 9 Acúmulo focal de contraste vs proyección simuladora de úlcera. (a). Acúmulo focal de contraste (blood pool). Representación esquemática. Acúmulo de contraste en el espesor del hematoma (flecha) sin comunicación con la luz arterial y en contacto con una arteria de pequeño calibre en su margen lateral derecho. TC con contraste en fase arterial tardía, cortes axiales, acúmulo de contraste focal en el espesor de un HIM en aorta descendente sin comunicación con la luz aórtica (cabeza de flecha) y en relación con una arteria intercostal en el margen lateral derecho (flechas). En los sucesivos controles se visualiza tendencia a la regresión acorde con la evolución natural de los mismos. (b) Representación esquemática de una proyección simuladora de úlcera con acúmulo de contraste en el espesor del hematoma comunicado con la luz arterial. TC con contraste en fase arterial tardía, cortes axiales. Se identifica un HIM espontáneamente hiperdenso en el margen interno del arco aórtico (cabeza de flecha). En los sucesivos controles se visualiza una imagen de adición de contraste en el espesor del hematoma que comunica con la luz aórtica a través de un defecto intimal (flechas) y aumenta progresivamente de espesor. Dada la progresión y factores de riesgo asociados se decidió tratamiento endovascular con una endoprótesis excluyendo el defecto focal.

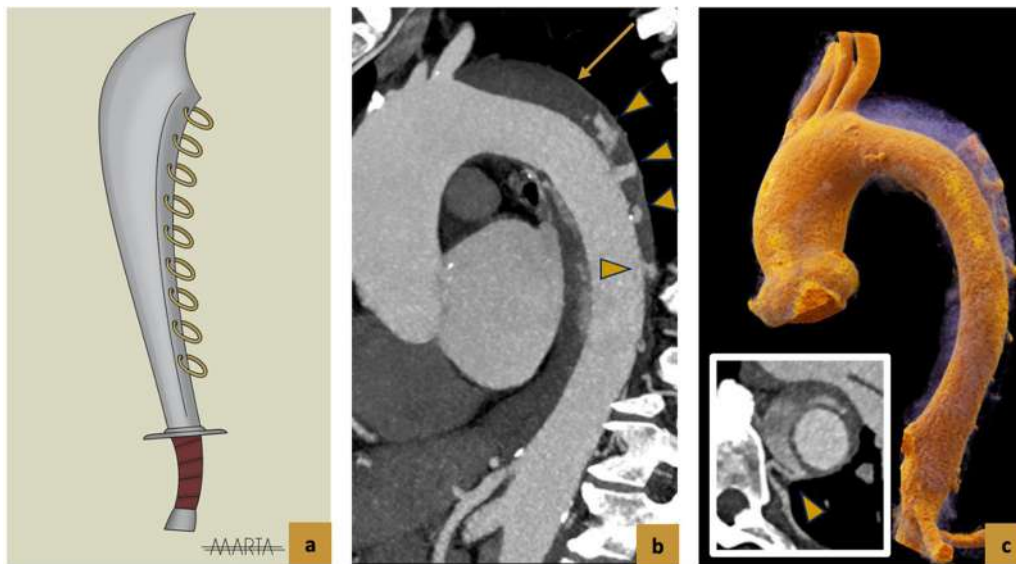


Figura 10 Signo de la espada china de los 9 anillos. (a). Representación esquemática de la espada. (b). TC con contraste en fase arterial precoz, corte sagital oblicuo. Hematoma intramural tipo B (flecha) que se extiende desde arteria subclavia izquierda hasta las arterias ilíacas (no mostrado). Se identifica en el espesor del hematoma pequeñas acumulaciones de contraste focales (puntas de flecha) de morfología serpinginosa que recuerdan a los anillos. (c). TC con contraste en fase arterial precoz, reconstrucción axial oblicua que muestra la conexión de estos acúmulos de contraste con una arteria intercostal (punta de flecha), sin comunicación con la luz aórtica y reconstrucción volumétrica 3D en la que se evidencian estos acúmulos en el espesor del hematoma, confiriéndole a la aorta el aspecto morfológico que recuerda a esta espada tan característica.

Tabla 2 Propuesta de informe estructurado del HIM

- Clasificación de Stanford (A/B).
- Diámetros aórticos máximos.
- Máximo espesor del hematoma y localización.
- Acúmulos focales de contraste si los hubiese, número y localización.
- Proyecciones simuladoras de úlceras si las hubiese, número, localización y diámetros y espesor mayores.
- Derrame pleural/hemotórax/ hematoma periaórtico.

HIM: hematoma intramural.

partir de la ulceración de una placa de ateroma que acaba contactando con la media³⁸.

Su evolución natural suele ser a la progresión, se han asociado a un mayor riesgo de complicaciones como formación de aneurismas (secuela más frecuente), disección, rotura e incluso incremento de mortalidad³⁸.

En cuanto a la utilidad de la radiología en el seguimiento, se han establecido diferentes predictores de imagen que permiten junto con otros datos clínicos y analíticos realizar una selección adecuada de aquellos pacientes en los que

estaría indicada una actitud terapéutica activa, previniendo así la aparición de complicaciones^{15,37,39}:

- HIM y diámetro aórtico ascendente > 4,8 cm o descendente > 4,1 cm.
- HIM de > 11 mm de espesor o progresión rápida en controles precoces.
- Proyección simuladora de úlcera (*ulcer-like projection*) > 20 mm diámetro y > 10 mm de profundidad y localización en aorta ascendente y arco aórtico.
- HIM tipo A de Stanford.
- Derrame pericárdico o pleural.
- Dolor torácico persistente o mal control.

Se incluye en la [tabla 2](#) una propuesta de informe estructurado que incluye los elementos de mayor relevancia a la hora de valorar un HIM.

Úlcera aterosclerótica penetrante

La UAP comprende entre un 2,3 y 7,6% de todos los síndromes aórticos y es más frecuente en pacientes añosos, sexo

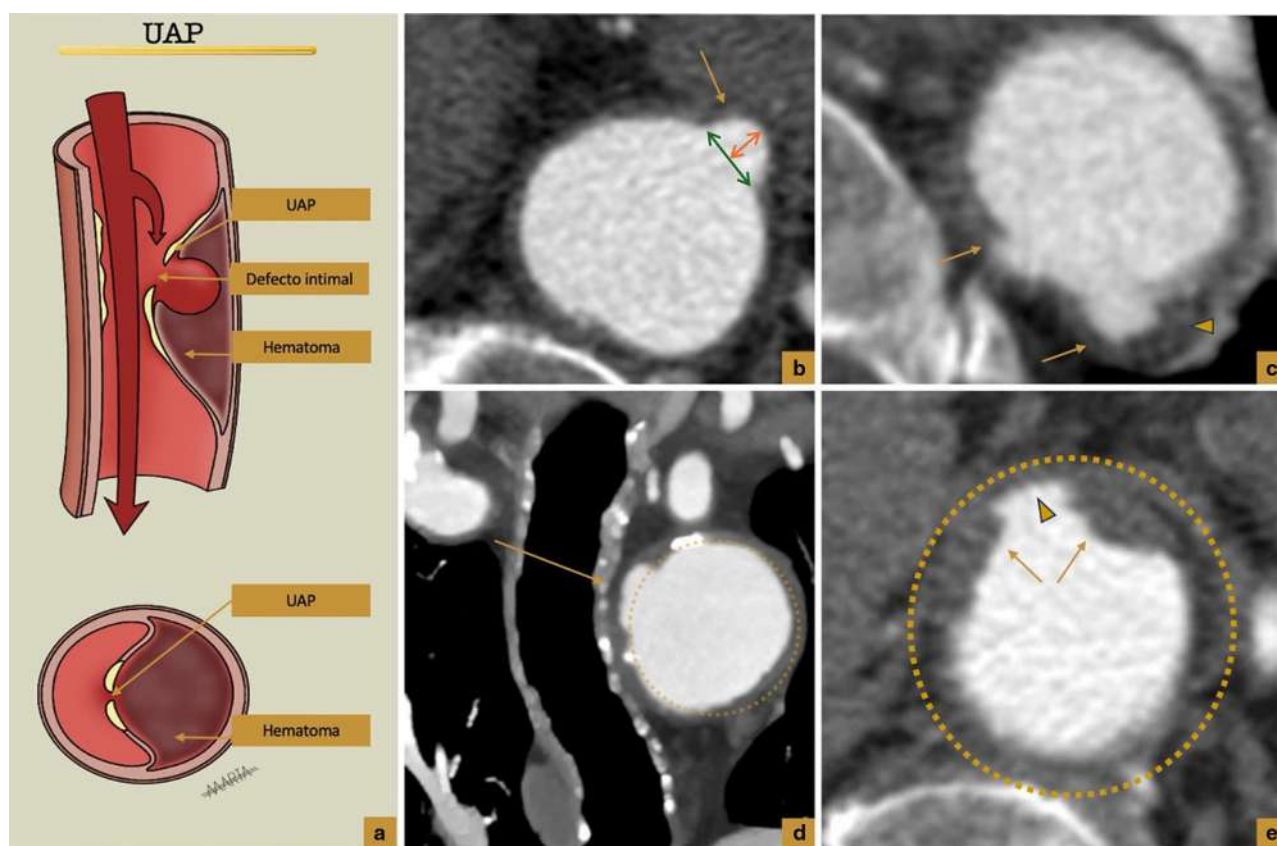


Figura 11 (a) Representación esquemática de la úlcera aórtica penetrante, siendo esta el resultado de una placa ulcerada que atraviesa la íntima y alcanza la capa elástica de la media, pudiendo acompañarse de un HIM. (b y c) TC con contraste, cortes axiales. Imagen de adición de contraste que se extiende más allá de la pared aórtica y deforma su contorno. Esa disrupción en la íntima favorece la asociación con pequeños hematomas en la pared (cabeza de flecha). (b) Ejemplo de medición del cuello (doble flecha verde) y espesor (doble flecha naranja) de una UAP (d) TC con contraste, corte coronal. Placa de ateroma en margen interno de arco aórtico con pérdida de esfericidad de la aorta y alteración del contorno (flecha) compatible con úlcera penetrante. (e) TC con contraste, corte axial. Placa de ateroma ulcerada. Placa de ateroma blanda con contornos irregulares y ulceración hasta la íntima (cabeza de flecha). A diferencia de las úlceras penetrantes, no altera el contorno aórtico.

masculino, múltiples comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular que favorecen el desarrollo de placas de ateroma (HTA, hiperlipidemia, tabaquismo, etc.)^{3,9,31,46,47}.

Fisiopatología

La UAP tiene su origen en una placa de ateroma que erosiona la íntima hasta alcanzar la lámina interna de la capa media^{31,48,49} (fig. 11a). La progresión de la úlcera llega a alcanzar la capa adventicia de la aorta, debilitando la pared y favoreciendo la formación de pseudoaneurismas. La transmisión de las elevadas presiones arteriales intraluminales a la capa media favorece la aparición de HIM, aneurismas, DA o rotura aórtica.

Se suelen localizar en los segmentos aórticos en los que es habitual el depósito de placas de ateroma como la aorta torácica descendente, la aorta abdominal y el arco aórtico (en orden descendente de frecuencia). El alto flujo en la aorta ascendente ejerce un papel protector para el depósito de ateroma².

Hallazgos de imagen

Se manifiesta en la TC como una imagen de adición de contraste de base ancha que sobrepasa las calcificaciones intimales y altera el contorno aórtico con morfología de pseudoaneurisma⁵⁰ (fig. 11). A diferencia de las úlceras penetrantes, las placas de ateroma crónica y las placas ulceradas (fig. 11e) no producen alteración del contorno de la pared, siendo este hallazgo clave para el diagnóstico diferencial²⁵.

Evolución

Es importante resaltar que la gran mayoría de las UAP no son sintomáticas ni evolucionan a un SAA^{5,12}. El pronóstico dependerá de su tamaño, presencia de síntomas asociados y de si asocia hematoma en la pared. Actualmente no hay punto de corte establecido que determine la necesidad de tratamiento, pero se ha demostrado que las UAP con un espesor mayor de 20 mm o cuello mayor de 10 mm se asocian a mayores tasas de rotura y peor pronóstico^{46,51}. El manejo terapéutico depende de los síntomas, la localización del segmento aórtico involucrado, los predictores de imagen asociados (tamaño, signos de rotura inminente etc...) y la experiencia de cada centro. En las UAP pequeñas asintomáticas el tratamiento es médico (dirigido a reducir el estrés mecánico sobre la pared aórtica) realizándose controles de imagen seriados. Dado el riesgo de complicaciones aórticas, se recomienda la realización de TC de control y seguimiento clínico antes del alta del paciente y a uno, tres, seis y 12 meses y posterior control anual en casos sintomáticos y cada seis meses en casos asintomáticos los tres primeros años y posterior seguimiento anual^{5,46,52}. En casos de UAP de mayor tamaño o sintomáticas, será necesario el abordaje quirúrgico, siendo de preferencia un manejo endovascular frente a la cirugía abierta ya que asocia menos tasas de complicaciones^{3,46,48,51}.

Rotura aneurismática y traumatismos aórticos

La rotura de aneurismas aórticos es una condición potencialmente letal que se suele presentar con inestabilidad hemodinámica. Uno de los factores de riesgo de rotura lo

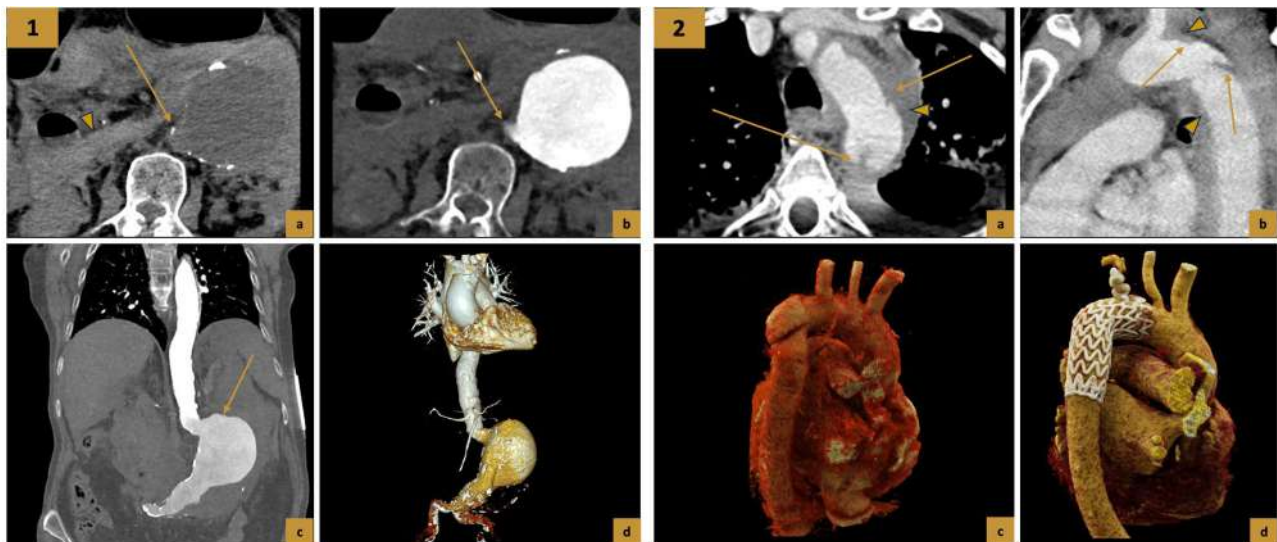


Figura 12 1. Aneurisma de aorta abdominal roto. (a, b, c y d) TC sin contraste, corte axial, TC con contraste en fase arterial, cortes axial y sagital y reconstrucción volumétrica 3D respectivamente. Gran saco aneurismático con calcificaciones intimales periféricas, extenso hemorretroperitoneo (cabeza de flecha) y alteración del contorno de la pared del saco aneurismático en su margen lateral derecho (flechas). 2. Pseudoaneurisma aórtico en istmo como consecuencia de un traumatismo torácico de alto impacto en accidente de tránsito. (a y b) TC con contraste en fase portal, cortes axial y sagital oblicua. Flap (flechas) a nivel del istmo con formación de pseudoaneurisma, hematoma periaórtico (cabezas de flecha) y hemotórax asociado. (c) Reconstrucción 3D vista posterior, pseudoaneurisma en el istmo, inmediatamente distal a la salida de la subclavia. (d) Reconstrucción 3D visión posterior, resultado tras implantación de endoprótesis aórtica excluyendo el aneurisma con chimenea en la arteria subclavia izquierda por escasa distancia del cuello a la hora de fijar la prótesis en su segmento proximal.

condiciona el tamaño del saco aneurismático, con un riesgo anual de rotura del 1-11% en aneurismas de 50-59 mm, 10-22% en aquellos de 60-69 mm y del 30-33% en casos mayores de 70 mm³.

Ante una sospecha de rotura aneurismática la TC es la técnica de elección y los hallazgos característicos sugestivos de riesgo de rotura próxima incluyen la irregularidad de la pared aórtica, disrupción de la pared, hematomas periaórticos o trabeculación de la grasa periaórtica (fig. 11.1). En casos de rotura aórtica aneurismática el tratamiento es siempre quirúrgico pudiendo realizarse un abordaje por cirugía abierta o endovascular en función de las características morfológicas y localización del aneurisma, la edad y comorbilidades del paciente y la experiencia del equipo de trabajo^{53,54}.

La lesión traumática de la aorta es una condición con alta carga de morbilidad en caso de supervivencia, y una letalidad inminente cercana al 80-90% de los casos⁵⁵. El mecanismo causal más frecuente son los traumatismos torácicos de alto impacto, en su mayoría automovilísticos⁵⁵, que provocan una deceleración brusca torácica lesionando con más frecuencia la zona de transición del segmento aórtico móvil (aorta ascendente y arco aórtico) con la porción fija (aorta descendente), conocida como istmo aórtico, inmediatamente distal a la salida de la arteria subclavia izquierda^{1,3,13,56}. La TC es la prueba de elección dirigida a buscar *flaps* intimaes, irregularidades del contorno aórtico, hematoma periaórtico, hemotórax/hemopericardio, formación de aneurismas etc. (fig. 12.2).

Conclusión

El SAA es una emergencia relativamente infrecuente en la urgencia. Comprende un conjunto de patologías interrelacionadas con alta carga de morbilidad. Todas ellas se presentan bajo un cuadro clínico similar y poco específico de dolor toracoabdominal súbito. La TC, juega un papel fundamental a la hora de discernir entre las entidades aportando un diagnóstico rápido que no demore el manejo terapéutico, con un impacto inmediato y emergente en el tratamiento definitivo de los pacientes. Los radiólogos tenemos un papel central en el manejo de este síndrome, por lo que es importante conocer los conceptos básicos que nos permitan colaborar con el resto de las especialidades a realizar un manejo óptimo multidisciplinar que beneficie al paciente.

Grado de contribución de los autores

La concepción y diseño del estudio, o la adquisición de datos, o el análisis e interpretación de los datos: No procede.

El borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual: SPP, SLL, MPC, ARG, SGB, PRF.

La aprobación definitiva del manuscrito enviado: SPP, SLL, MPC, ARG, SGB, PRF.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A las facultativas del área de radiología de tórax del Hospital Álvaro Cunqueiro, especialmente a la Dra. Moure por su dedicación e implicación con la docencia.

Bibliografía

- Murillo H, Molvin L, Chin AS, Fleischmann D. Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics*. 2021;41:425–46.
- Modares M, Hanneman K, Ouzounian M, Chung J, Nguyen ET. Computed Tomography Angiography Assessment of Acute Aortic Syndromes: Classification, Differentiating Imaging Features, and Imaging Interpretation Pitfalls. *Can Assoc Radiol J*. 2022;73:228–39.
- Voitle E, Hofmann W, Cejna M. Aortic emergencies—diagnosis and treatment: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2015;6:17–32.
- Wu MY, Bang TJ, Restauri N, Chawla A, Khawaja RDA, Vargas D. Imaging Acute Aortic Syndromes. *Semin Roentgenol*. 2022;57:335–44.
- Bossone E, Labounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: Diagnosis and management, an update. *Eur Heart J*. 2018;39:739–49.
- Vilacosta I, San Román JA, di Bartolomeo R, Eagle K, Estrera AL, Ferrera C, et al. Acute Aortic Syndrome Revisited: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:2106–25.
- DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, Pochettino A, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018;11:e004689.
- Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute aortic dissection and intramural hematoma a systematic review. *JAMA*. 2016;316:754–63.
- Valente T, Rossi G, Lassandro F, Rea G, Marino M, Muto M, et al. MDCT evaluation of acute aortic syndrome (AAS). *Br J Radiol*. 2016;89:1–19.
- Vitale J, Manfredini R, Gallerani M, Mumoli N, Eagle KA, Ageno W, et al. Chronobiology of acute aortic rupture or dissection: A systematic review and a meta-analysis of the literature. *Chronobiol Int*. 2015;32:385–94.
- Reginelli A, Capasso R, Ciccone V, Croce MR, Di Grezia G, Carbone M, et al. Usefulness of triphasic CT aortic angiography in acute and surveillance: Our experience in the assessment of acute aortic dissection and endoleak. *Int J Surg [Internet]*. 2016;33:S76–84.
- Steinbrecher KL, Marquis KM, Bhalla S, Mellnick VM, Ohman JW, Raptis CA. CT of the Difficult Acute Aortic Syndrome. *Radiographics*. 2022;42:69–86.
- Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, Oh JK, Isselbacher EM, Sechtem U, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:406–24.
- Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H, et al. Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24:E65–85.

15. Abbas A, Brown IW, Peebles CR, Harden SP, Shambrook JS. The role of multidetector-row CT in the diagnosis, classification and management of acute aortic syndrome. *Br J Radiol*. 2014;87.
16. Guideline BP. The Royal College of Emergency Medicine The Royal College of Radiologists Best Practice Guideline Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection in the Emergency Department. 2024;1-12 [consultado Feb 2024]. Disponible en: <https://www.rcr.ac.uk/our-services/all-our-publications/clinical-radiologypublications/diagnosis-of-thoracic-aortic-dissection-in-the-emergencydepartment/>
17. Bastarrika G, Schoepf UJ. El radiólogo de urgencias ante el dolor torácico agudo: ¿cómo y para qué debo utilizar los equipos TC multicorte? *Radiología*. 2011;53 Suppl. 1:30-42.
18. Ko JP, Goldstein JM, Latson LA, Azour L, Gozansky EK, Moore W, et al. Chest ct angiography for acute aortic pathologic conditions: Pearls and pitfalls. *Radiographics*. 2021;41:399-424.
19. Varela C, De Luccas V, Gutiérrez JM, Mantelli E, Ríos P, Zúñiga JM, et al. Estudio imagenológico del síndrome aórtico agudo. *Rev Med Chil*. 2019;147:1579-93.
20. Hinzpeter R, Eberhard M, Gutjahr R, Reeve K, Pfammatter T, Lachat M, et al. CT angiography of the aorta: Contrast timing by using a fixed versus a patient-specific trigger delay. *Radiology*. 2019;291:531-8.
21. Husainy MA, Sayyed F, Puppala S. Acute aortic syndrome—pitfalls on gated and non-gated CT scan. *Emerg Radiol [Internet]*. 2016;23:397-403.
22. Yoo SM, Lee HY, White CS. MDCT Evaluation of Acute Aortic Syndrome. *Radiol Clin North Am [Internet]*. 2010;48:67-83.
23. Wielandner A, Beitzke D, Scherthaner R, Wolf F, Langenberger C, Stadler A, et al. Is ECG triggering for motion artefact reduction in dualsource CT angiography of the ascending aorta still required with high-pitch scanning? The role of ECG-gating in highpitch dual-source CT of the ascending aorta. *Br J Radiol*. 2016;89:7-9.
24. Gouveia e Melo R, Mourão M, Caldeira D, Alves M, Lopes A, Duarte A, et al. A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies. *J Vasc Surg [Internet]*. 2022;75:709-20.
25. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in Acute Aortic Syndromes. *Am J Roentgenol*. 2003;181:309-16.
26. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of Acute Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg [Internet]*. 1970;10:237-47.
27. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:350-8.
28. Howard C, Ponnappalli A, Shaikh S, Idhrees M, Bashir M. Non-A non-B aortic dissection: A literature review. *J Card Surg*. 2021;36:1806-13.
29. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. Editor's Choice – Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascu. *Eur J Vasc Endovasc Surg [Internet]*. 2019;57:165-98.
30. DeBakey ME, Beall AC, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Garrett HE, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am [Internet]*. 1966;46:1045-55.
31. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *J Vasc Surg [Internet]*. 2020;71:723-47.
32. McMahon MA, Squirrel CA. Multidetector ct of aortic dissection: A pictorial review. *Radiographics*. 2010;30:445-60.
33. Carrel T, Sundt TM, von Kodolitsch Y, Czerny M. Acute aortic dissection. *Lancet [Internet]*. 2023;401(10378):773-88.
34. Jonker FHW, Patel HJ, Upchurch GR, Williams DM, Montgomery DG, Gleason TG, et al. Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet]*. 2015;149:1081-6.e1.
35. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Sakamoto I, Uetani M. CT and clinical features of hemorrhage extending along the pulmonary artery due to ruptured aortic dissection. *Eur Radiol*. 2009;19:1166-74.
36. Guilmette J, Semionov A, Dennie C, Gahide G, Pressacco J, Fraser R, et al. Hemorrhagic infiltration of the aortopulmonary adventitia: A complication of acute aortic dissection. *Eur J Radiol*. 2016;85:239-47.
37. Spanos K, Kölbelt T, Giannoukas AD. Current trends in aortic intramural hematoma management- A shift from conservative to a more aggressive treatment. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:497-9.
38. Kruse MJ, Johnson PT, Fishman EK, Zimmerman SL. Aortic intramural hematoma: Review of high-risk imaging features. *J Cardiovasc Comput Tomogr [Internet]*. 2013;7:267-72.
39. Gutschow SE, Walker CM, Martínez-Jiménez S, Rosado-de-Christenson ML, Stowell J, Kunin JR. Emerging concepts in intramural hematoma imaging. *Radiographics*. 2016;36:660-74.
40. Estrera AL, Sandhu HK, Leake SS, Charlton-Ouw KM, Afifi RO, Miller CC, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection with intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet]*. 2015;149:137-42.
41. Sawaki S, Hirate Y, Ashida S, Takanohashi A, Yagami K, Usui M. Clinical outcomes of medical treatment of acute type a intramural hematoma. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2010;18:354-9.
42. Ahn JM, Kim H, Kwon O, Om SY, Heo R, Lee S, et al. Differential clinical features and long-term prognosis of acute aortic syndrome according to disease entity. *Eur Heart J*. 2019;40:2727-36.
43. Wu MT, Wang YC, Huang YL, Chang RS, Li SC, Yang P, et al. Intramural blood pools accompanying aortic intramural hematoma: CT appearance and natural course. *Radiology*. 2011;258:705-13.
44. Revels JW, Akaike G, Kicska G, Cham MD. Chinese Ring-Sword sign in intramural hematoma: feature of intramural blood pool. *Abdom Radiol [Internet]*. 2020;45:234-6.
45. Wu M-T, Wu T-H, Lee D. Multislice Computed Tomography of Aortic Intramural Hematoma With Progressive Intercostal Artery Tears. *Circulation*. 2005;111:92-3.
46. Dev R, Gitanjali K, Anshuman D. Demystifying penetrating atherosclerotic ulcer of aorta: Unrealised tyrant of senile aortic changes. *J Cardiovasc Thorac Res [Internet]*. 2021;13:1-14.
47. Flohr TR, Hagspiel KD, Jain A, Tracci MC, Kern JA, Kron IL, et al. The natural history of penetrating ulcers of the iliac arteries. *J Vasc Surg [Internet]*. 2016;63:399-406.
48. Yugueros X, Mestres G, García-Madrid C, Rimbau V. Actualización sobre las características pronósticas y el manejo terapéutico de la úlcera aórtica penetrante. *Angiología [Internet]*. 2016;68:304-10.
49. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Sheedy PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg*. 1986;1:15-23.
50. Evangelista A, Maldonado G, Moral S, Teixido-Tura G, Lopez A, Cuellar H, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: Differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:456-70.
51. Salim S, Locci R, Martin G, Gibbs R, Jenkins M, Hamady M, et al. Short- and long-term outcomes in isolated penetrating aortic ulcer disease. *J Vasc Surg*. 2020;72:84-91.
52. Kyaw H, Sadiq S, Chowdhury A, Gholamrezaee R, Yoe L. An uncommon cause of chest pain - penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *J community Hosp Intern Med Perspect [Internet]*. 2016;6:31506.

53. Lojo-Lendoiro S, Calvín Álvarez P, Sobral Viñas P. Aneurisma de aorta abdominal roto, ¿qué necesitan el radiólogo intervencionista y el cirujano vascular de nuestro informe? *Radiologia*. 2023;65:S53–62.
54. Wanhainen A, Van Herzeele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2024;67:192–331.
55. Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, Schönholz C, Reeves S. Acute traumatic aortic injury: Imaging evaluation and management. *Radiology*. 2008;248:748–62.
56. Berger FH, van Lienden KP, Smithuis R, Nicolaou S, van Del-den OM. Acute Aortic Syndrome and Blunt Traumatic Aortic Injury: Pictorial review of MDCT imaging. *Eur J Radiol [Internet]*. 2010;74:24–39.