



## Observaciones clínicas

# Hematoma intramural aórtico como causa de dolor torácico

Ángel D. Domínguez-Pérez\*, Raquel González-Martín, Clara Ruiz-Guerrero y María del Alcázar Iribarren-Marín

Unidad de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de marzo de 2010

Aceptado el 11 de marzo de 2010

Palabras clave:

Dolor torácico

Enfermedades aórticas

Síndrome aórtico agudo

Keywords:

Chest Pain

Aortic Diseases

Aortic acute syndrome

### R E S U M E N

El hematoma intramural aórtico se engloba dentro del síndrome aórtico agudo. Junto con la disección aórtica y la úlcera penetrante arteriosclerótica. El desarrollo de los métodos de imagen ha facilitado su diagnóstico, siendo los de mayor uso en este contexto el empleo de la TC multicorte, sin y con contraste endovenoso y la ecocardiografía. Presentamos el caso de un varón de 67 años afecto de hematoma intramural aórtico y hacemos un breve repaso de esta entidad.

© 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Intramural aortic hematoma as a cause of thoracic pain

#### A B S T R A C T

Intramural aortic hematoma, aortic dissection and penetrating atherosclerotic ulcer are considered within the Aortic acute syndrome. The development of imaging methods have facilitated the diagnosis, with Computed Tomography, with and without intravenous contrast, and echocardiography being the most used in this context. We report a case of a 67-year-old male with aortic intramural hematoma as well as a brief review of this condition.

© 2010 SAC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

El hematoma intramural aórtico (HIA), junto con la disección aórtica (DA) y la úlcera penetrante, se engloban dentro del conocido síndrome aórtico agudo, caracterizados por un debilitamiento de la pared aórtica con posterior evolución a aneurisma y rotura aórtica<sup>1</sup>. Presentamos un paciente afecto de HIA, valoramos las distintas técnicas diagnósticas así como el manejo de esta entidad.

## Caso clínico

Hombre de 67 años, con antecedentes de HTA en tratamiento con enalapril (20 mg/día), que consultó por dolor torácico opresivo en reposo, irradiado a cuello y espalda, de 4 h de evolución. A su ingreso, presentaba una TA de 200/140 mmHg y FC de 100 lpm, con pulsos periféricos conservados; el electrocardiograma fue normal, así como el hemograma y la bioquímica sanguínea, incluida CPK. Ante la sospecha de síndrome aórtico

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [drdominguezperez@hotmail.com](mailto:drdominguezperez@hotmail.com) (A.D. Domínguez-Pérez).

1889-898X/\$ – see front matter © 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.carcor.2010.03.005



**Figura 1 – TCMD. A) Sin contraste: imagen en semiluna hiperdensa, que afecta a la pared de la aorta torácica descendente en relación con sangrado (flecha). B) Nivel inferior de A. Persiste el aumento de densidad en la pared aórtica (flecha). C) Con contraste. Mismo nivel de figura 1A. Se visualiza el hematoma intramural con mayor nitidez diferenciado de la luz aórtica. D) Reconstrucción coronal: se puede delimitar la extensión del HIA.**

agudo, se realizó una tomografía computarizada multidetector (TCMD), sin administración de contraste yodado (fig. 1A, B) inicialmente, visualizándose un anillo hiperdenso en la pared de la aorta torácica; tras repetir el estudio con administración de contraste IV (fig. 1C, D), se comprobó como el hematoma aórtico se extendía desde la aorta torácica descendente hasta la abdominal, respetando a la aorta torácica ascendente (tipo B). El paciente ingresó en la UCI, instaurándose tratamiento con nitropusiató sódico, normalizándose la TA y no volviendo a presentar dolor torácico; al 6.º día, se le repitió la TCMD, no mostrando el HIA tendencia a su reabsorción.

## Discusión

El HIA fue descrito inicialmente por Krukenberg en 1920<sup>2</sup> que lo atribuyó a una rotura espontánea de los vasa vasorum, seguida de hemorragia en la capa media; donde a diferencia de la DA, no existe rotura de la íntima<sup>2</sup>.

La hipertensión, se considera el factor de riesgo principal (53%) y se clasifica en tipo A si afecta a la aorta ascendente,

extendiéndose o no por la descendente y tipo B si solo es la descendente la parte afectada<sup>3</sup>.

El diagnóstico se realiza con TCMD debido a: disponibilidad, rapidez de examen, resolución espacial y capacidad de valoración de la aorta toracoabdominal y sus ramas en su totalidad; la sensibilidad y el valor predictivo negativo es del 100%. Inicialmente se realiza sin contraste, apareciendo una imagen creciente y excéntrica hiperdensa que originaría el engrosamiento de la pared aórtica; tras el contraste, la colección intramural no capta; la ausencia de flap intimal o úlcera penetrante, es requisito imprescindible para el diagnóstico de HIA. Las limitaciones del TCMD son la nefrotoxicidad del contraste y la radiación que recibe el paciente<sup>4</sup>.

La ecografía transesofágica, es un método disponible, rápido, con sensibilidad y especificidad próximo al 100%. Se puede ver un engrosamiento de la pared aórtica con áreas hipoeoicas en su interior, luz excéntrica aórtica y desplazamiento de la íntima en el caso de que esté calcificada; sus limitaciones son: no ver la aorta en su totalidad, es operador dependiente (incluyendo en la calidad del examen), invasiva y diferenciar un hematoma intramural de un engrosamiento de la pared en una zona focal de arteriosclerosis severa puede ser difícil<sup>5</sup>.

La RM aunque tiene una alta sensibilidad (100%), no se utiliza como técnica inicial por: ser estudios lentos (30 min), incompatible con algunos dispositivos de monitorización y menos disponible en urgencias; el hematoma se vería hiper o hipointenso en las secuencias T1 y T2, según su grado de evolución<sup>5</sup>.

Actualmente, el manejo del HIA se considera médico consistente en bloqueantes de receptores betaadrenérgicos acompañado de bloqueadores de los canales de calcio, para mantener una TA <120 mmHg. El tratamiento endovascular (stent cubierto) se reserva para los HIA que presenten complicaciones (evolución a DA, formación de aneurisma o úlcera penetrante) y el tratamiento quirúrgico a los tipo A con complicaciones (hemopericardio, hemomediastino, progresión a DA y síncope)<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38: 659–65.
2. Krukenberg E. Beiträge zur Frage des Aneurismas dissecans. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol.* 1920;67:329–51.
3. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:667–79.
4. MDCT Evaluation of Acute Aortic Syndrome. *Radiol Clin N Am.* 2010;48:67–83.
5. Chao CP, Walker TG, Kalva SP. Natural history and CT Appearances of Aortic Intramural Hematoma. *RadioGraphics.* 2009;29:791–804.
6. Baikousis N, Apostokalis E, Siminelakis SN, Papadopoulos GS, Goudevenos J. Intramural hematoma of the aorta: who's to be alerted the cardiologist or the cardiac surgeon. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2009, doi:10.1186/1749-8090-4-54.