

FACTORES DE RIESGO TOMOGRÁFICOS PARA MORTALIDAD HOSPITALARIA EN SÍNDROME AÓRTICO AGUDO, 2014 – 2019.

Juan Sebastián Aragón Plata¹, Carolina Cuellar Márquez², Tatiana Suarez Poveda², Milena Alcázar³.

¹Residente de radiología. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

²Radióloga, especialista en radiología de trauma y urgencias. Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

³Radióloga, especialista en epidemiología clínica. Docente de la Universidad de Antioquía. Medellín, Colombia.

Resumen

Introducción: Dadas las altas tasas de mortalidad del síndrome aórtico agudo, es importante identificar hallazgos imagenológicos predictores de mortalidad.

Objetivo: Determinar indicadores tomográficos de factores de riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes con síndrome aórtico agudo en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, entre 2014-2019. **Metodología:** Estudio de cohortes retrospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico tomográfico de síndrome aórtico agudo. Las imágenes fueron interpretadas por una especialista en radiología de trauma y urgencias. Se revisaron las historias clínicas en búsqueda de las variables clínicas. Las variables cualitativas se expresaron por medio de frecuencias y proporciones y las cuantitativas mediante medidas de tendencia central y dispersión. Se realizó un análisis multivariado, la magnitud del riesgo se expresó en Odds Ratio e intervalos de confianza al 95%, valor $p < 0.05$. **Resultados:** Se incluyeron 101 pacientes con una media de edad de 71 (DE: 12,3) años, 62 (61,3%) eran hombres. El 64,3% presentó disección de aorta y en el 16,8% se documentó hematoma intramural. Se presentó desenlace fatal con mayor frecuencia en aquellos con disección de aorta, quienes tuvieron mayores diámetros AP de la luz falsa y longitud de la disección, con valores de $p < 0,05$. En el 67,3% de los casos se optó por manejo médico. La mortalidad por cualquier causa fue del 27% al momento del egreso hospitalario. **Conclusión:** La presencia de disección de aorta constituye

un factor de riesgo para mortalidad hospitalaria y sus dimensiones podrían estar relacionadas con el mal pronóstico de los pacientes con síndrome aórtico agudo.

Palabras clave: Enfermedades de la Aorta; Aneurisma de la Aorta; Rotura de la Aorta; Disección aortica; Angiografía por Tomografía Computada.

Abstract

Introduction: Given the high mortality rates of acute aortic syndrome, it is important to identify predictive imaging findings of mortality. **Objective:** To determine tomographic indicators of risk factors for hospital mortality in patients with acute aortic syndrome at the San Vicente Fundación University Hospital, between 2014-2019. **Methodology:** Retrospective cohort study that included patients with a tomographic diagnosis of acute aortic syndrome. The images were interpreted by a specialist in trauma and emergency radiology. Medical records were reviewed in search of clinical variables. The qualitative variables were expressed by means of frequencies and proportions, and the quantitative variables were measured by central tendency and dispersion. A multivariate analysis was performed, the magnitude of the risk is expressed in Odds Ratio and 95% confidence intervals, p value <0.05. **Results:** 101 patients were included with a mean age of 71 (SD: 12.3) years, 62 (61.3%) were men. 64.3% presented aortic dissection and 16.8% had an intramural hematoma. There was a fatal outcome more frequently in those with aortic dissection, who had greater AP diameters of the false lumen and length of the dissection, with p values <0.05. In 67.3% of the cases, medical management was chosen. All-cause mortality was 27% at the time of hospital discharge. **Conclusion:** The presence of aortic dissection constitutes a risk factor for hospital mortality, and its dimensions could be related to the poor prognosis of patients with acute aortic syndrome.

Keywords: Aortic Diseases; Aortic Aneurysm; Aortic Rupture; Aneurysm, Dissecting; Computed Tomography Angiography.

INTRODUCCIÓN

El término “síndrome aórtico agudo” fue introducido dentro de la medicina de urgencias con el objetivo de resumir las condiciones agudas que amenazan la vida causada por la patología aortica aguda (1,2). La definición más común incluye la disección aórtica clásica, hematoma intramural (HIM), úlcera penetrada (1) y la combinación entre estas.

Los factores de riesgo incluyen condiciones que aumentan el estrés en la pared aortica como hipertensión crónica no controlada, tabaquismo, trauma cerrado, feocromocitoma, uso de cocaína y otros estimulantes, así como lesión por desaceleración o torsión, entre otros (41). Las patologías del tejido conectivo pueden resultar en debilidad de la pared aortica y mayor susceptibilidad a disección (41). La morfología de la válvula aortica bicúspide congénita y el embarazo son factores predisponentes adicionales (41).

La incidencia global estimada del síndrome aórtico agudo es de 1 en 10.000 personas por año, pero puede estar subestimado debido a diagnóstico erróneo y muertes extra hospitalarias atribuidas a otras causas (6). El diagnóstico oportuno es primordial en los estadios iniciales, dado que la mortalidad se correlaciona con el inicio del cuadro clínico y cada hora de presentación de los síntomas se asocia con un aumento hasta del 2% en el riesgo de mortalidad en disecciones de aorta tipo A (41). El pronóstico de la mayoría del síndrome aórtico agudo es fatal sin tratamiento y depende principalmente del tipo y localización de la lesión, así como del tiempo entre la ocurrencia de los síntomas y el tratamiento (1,6).

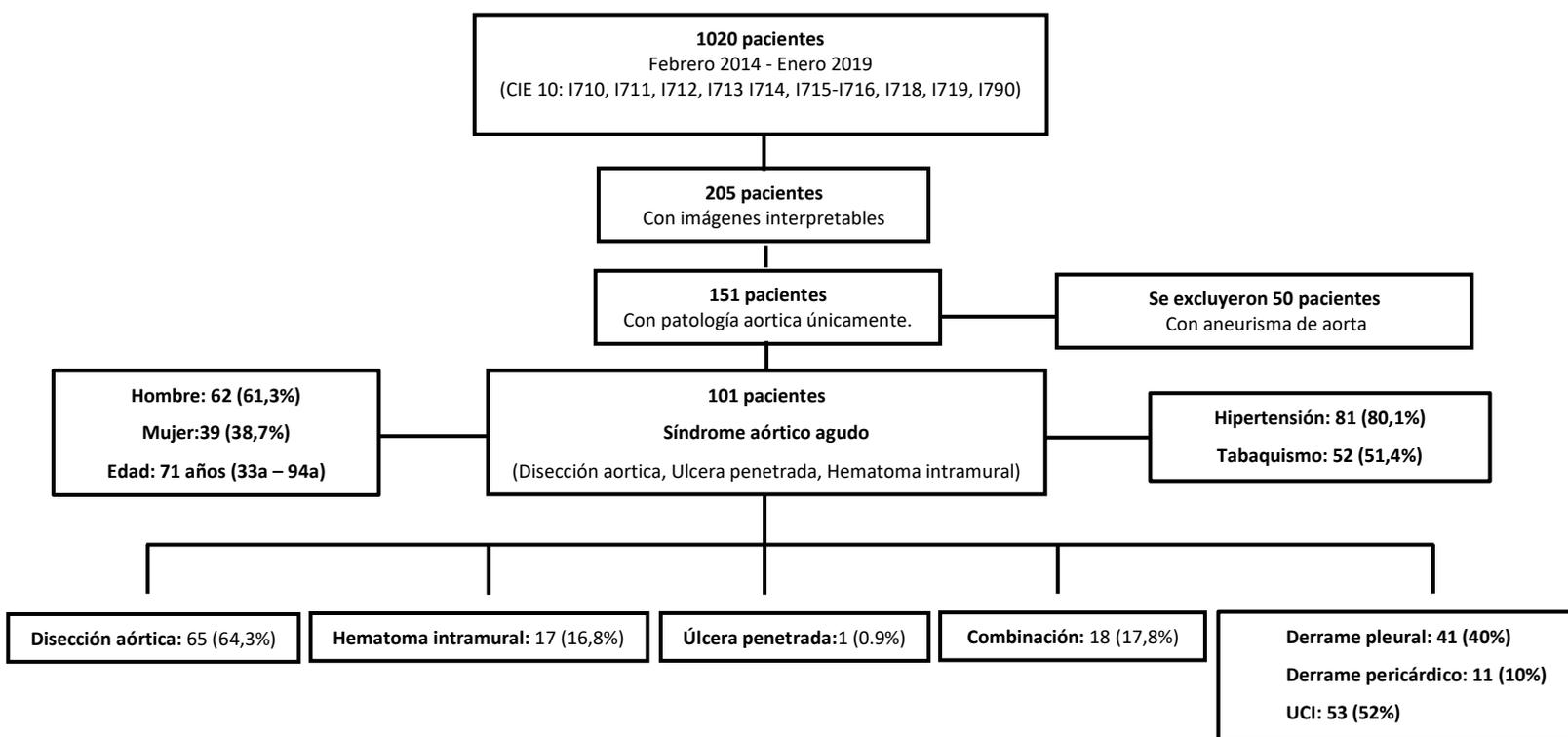
Dadas las altas tasas de mortalidad en el síndrome, las cuales aumentan con cada hora que transcurre desde el inicio de los síntomas, se hace relevante tratar de identificar cuales hallazgos en los estudios de imagen inicial están asociados con mayor mortalidad. Por este motivo, el objetivo del presente estudio fue determinar los factores de riesgo tomográficos para mortalidad hospitalaria en pacientes con

síndrome aórtico agudo en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, entre 2014 y 2019.

METODOLOGÍA

Estudio de cohortes retrospectivo, que incluyó pacientes con diagnóstico tomográfico de síndrome aórtico agudo (disección de aorta, hematoma intramural (HIM) y úlcera penetrada) en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, entre febrero de 2014 a enero de 2019.

Se realizó la búsqueda de las tomografías en el sistema de almacenamiento y distribución de imagen (PACS) de la institución, realizadas en pacientes con sospecha de síndrome aórtico agudo entre febrero de 2014 a enero de 2019, y quienes tuvieran hallazgos compatibles con disección de aorta, HIM, úlcera penetrada y/o combinación de estas. Éstas imágenes fueron interpretadas por una radióloga especialista en radiología de trauma y urgencias, quien determinó las características imagenológicas de interés.



Se revisaron las historias clínicas en búsqueda de variables clínicas contempladas en el presente estudio (género, edad, hipertensión arterial, tabaquismo, ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI)), incluyendo el desenlace de interés (**mortalidad**). El análisis se llevó a cabo a través del programa IBM SPSS Versión 22, de acuerdo a los objetivos propuestos: para los objetivos descriptivos se usaron frecuencias absolutas y relativas para describir las variables cualitativas, promedio y desviación estándar o mediana y rangos intercuartílicos para las variables cuantitativas según su distribución en la población de estudio. Para analizar las interacciones entre las posibles variables independientes sobre la variable dependiente (**mortalidad**) se realizó un análisis multivariado mediante regresión logística binaria. La magnitud del riesgo se expresó en Odds Ratio e intervalos de confianza al 95%. Se consideró un valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se realizó la comparación de medianas de variables cuantitativas en función de la mortalidad empleando la prueba U de Mann-Whitney.

La investigación obtuvo el aval por parte del Comité de Ética de las instituciones para su ejecución; además se realizó con base en los principios éticos para la investigación, ciñéndose a la Declaración de Helsinki y resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia.

RESULTADOS

Se incluyeron en total 101 pacientes con una media de edad de 71 (DE: 12,3) años, 62 (61,3%) eran hombres, 81 (80,1%) tenían antecedente de hipertensión arterial y 52 (51,4%) de tabaquismo.

Respecto a las características imagenológicas, más de la mitad de los pacientes (64,3%) presentó disección de aorta, siendo la porción torácica distal a la emergencia de la subclavia la más afectada (53,8%). Tanto las dimensiones de la luz falsa, como la longitud de la disección fueron mayores en aquellas clasificadas como Stanford A. Por otro lado, diecisiete pacientes presentaron hematoma

intramural, 13 (76,4%) de los cuales fueron Stanford B. De los 101 pacientes incluidos, 18 presentaron cuadros combinados de síndrome aórtico agudo como disección asociado a aneurisma o a hematoma intramural. Cuatro de cada diez pacientes tenían derrame pleural y sólo 1 de cada 10 derrame pericárdico (Tabla 1).

Tabla 1. Características imagenológicas de los pacientes

Características imagenológicas	n (%)
Disección de aorta torácica (n= 101)	65 (64,3)
Stanford A (n= 65)	30 (46,1)
Stanford B (n= 65)	35 (53,8)
Diámetro AP luz falsa, mm	Me (RIC)
Stanford A	38,2 (8 – 66)
Stanford B	36,3 (8 – 84)
Diámetro transversal luz falsa, mm	Me (RIC)
Stanford A	39,9 (13 – 79)
Stanford B	36 (11 – 66)
Longitud de la disección, mm	Me (RIC)
Stanford A	399,8 (36,6 – 699)
Stanford B	297 mm (28,6 – 540)
Numero de vasos comprometidos	Me (RIC)
Stanford A	4 (0 - 13)
Stanford B	2 (0 - 7)
Hematoma intramural (n= 101), n (%)	17 (16,8)
Stanford A (n= 17)	4 (23,5)
Stanford B (n= 17)	13 (76,4)
Grosor Hematoma intramural, Me (RIC)	13 mm (7mm - 36mm)
Úlcera penetrada (n = 101)	1 (0,9)
Combinados (n = 101)	18 (17,8)
Aneurisma torácico + disección tipo A (n= 18)	4 (22,2)
Aneurisma abdominal + disección tipo B (n= 18)	4 (22,2)
Aneurisma abdominal + hematoma intramural (n= 18)	3 (16,6)
Hematoma intramural + disección tipo B (n= 18)	2 (11,1)
Otros (n= 18)	5 (27,7)
Derrame pleural (n= 101)	41 (40)
Derrame pericárdico (n= 101)	11 (10)

De los 101 pacientes incluidos, en más de la mitad de los casos (67,3%) se optó por manejo médico del síndrome aórtico agudo y sólo en 4 (3,9%) se realizó manejo endovascular. La mediana de días de estancia hospitalaria fue de 8 (RIC: 2-17), el 52% requirió ingreso a unidad de cuidados intensivos y la mortalidad por cualquier causa fue del 27% al momento del egreso hospitalario (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes (n = 101)

Características clínicas	n (%)
Tratamiento	
Médico	68 (67,3)
Quirúrgico	29 (28,7)
Endovascular	4 (3,9)
Ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI)	53 (52)
Muerte	28 (27,7)

Al analizar algunas variables de interés en función de la mortalidad, se observó desenlace fatal con mayor frecuencia en aquellos con disección de aorta y sobre todo, aquellos clasificados como Stanford A, con diferencia estadísticamente significativa (Tabla 3). De igual forma, se identificaron mayores diámetros AP de la luz falsa y longitud de la disección, tanto Stanford A como B, en aquellos pacientes con mortalidad hospitalaria, con valores de $p < 0,05$ (Tabla 4). Otras variables evaluadas no tuvieron impacto estadístico en el desenlace evaluado.

Tabla 3. Variables de interés en función de la mortalidad

Variabes	Mortalidad, n(%)	OR (IC 95%)	Valor de p
Disección de aorta (n= 65)	19 (29,2)	2,52 (1.04 - 6.11)	0,04*
Stanford A (n= 30)	13 (43,3)	2,85 (1.13 - 7.16)	0.02*
Stanford B (n= 35)	6 (17,1)	0.41 (0.1-1.1)	0.08
Hematoma intramural (n= 17)	4 (23,5)	0.769(0.22- 2.59)	0.67
Stanford A (n= 4)	1 (25)	0.86 (0.08 - 8.67)	0.90
Stanford B (n= 13)	3 (23)	0.55 (0.14 - 2.11)	0.38

Combinados (n= 18)	5 (27,7)	1 (0.32-3.13)	0.99
Tratamiento			
Quirúrgico (n= 29)	7 (6,9)	0.77 (0.28 - 2.08)	0.61
Medico (n= 68)	21 (20,7)	1.45 (0.56 - 3.73)	0.43
Endovascular (n= 4)	0 (0)	0.27 (0.01 - 5.19)	0.38
Estancia en UCI (n= 53)	11 (20,7)	0.47 (0.19 - 1.16)	0.10
Hipertensión arterial (n= 81)	24 (29,6)	1.68 (0.5 - 5.56)	0.39
Tabaquismo (n= 52)	10 (19,2)	0.4101 (0.16 – 1,19)	0.06
Derrame pleural (n= 41)	8 (19)	0.48 (0.18 - 1.24)	0.13
Derrame pericárdico (n= 53)	11 (10)	0,47 (0.19 - 1.16)	0.10

*Valor de $p < 0,05$

Tabla 4. Comparación de dimensiones en función de la mortalidad

Variables, mm	Vivos, Me	Muertos, Me	Valor de p
Stanford A (n= 30)			
Diámetro AP luz falsa:	37,1	42,9	0,001*
Diámetro T luz falsa:	38,2	38,9	0,449
Longitud disección:	378,3	418,3	0,001*
Stanford B (n= 35)			
Diámetro AP luz falsa:	27,5	37	0,001*
Diámetro T luz falsa:	36,7	34,6	0,46
Longitud disección:	294	416	0,004*
Hematoma intramural (n= 17)			
Grosor mortalidad	13,3	14,2	0,97

*Valor de $p < 0,05$

DISCUSIÓN

El término síndrome aórtico agudo resume las condiciones que amenazan la vida causada por enfermedades aórticas de aparición aguda (1,2). Comprende un espectro de entidades con una presentación clínica común caracterizada por dolor torácico agudo intenso e hipertensión arterial (2). Incluye disección aortica, HIM, ulcera arterioesclerótica penetrada (1).

Los factores de riesgo para el síndrome aórtico agudo incluyen condiciones que aumentan el estrés en la pared aórtica (41). Los factores de riesgo más importantes son la hipertensión y el tabaquismo. Otros incluyen arterioesclerosis, diabetes, embarazo, enfermedades del tejido conectivo, sexo masculino, uso de drogas IV y enfermedades autoinmunes (1,2,6,41). En el primer estudio prospectivo poblacional del síndrome aórtico agudo, Howard y colaboradores demostraron que la hipertensión arterial no controlada es el factor de riesgo tratable más significativo para el síndrome aórtico agudo en una población cercana a 100.000 individuos (41). En el presente estudio, el 80,1 % tenían hipertensión arterial y más del 50% tenían antecedente de tabaquismo.

La literatura reporta que en los pacientes con síntomas consistentes con disección aórtica aguda, el HIM representa del 5-20% de los casos (42). La regresión se visualiza en el 10% de los pacientes, pero la progresión a la disección aórtica clásica ocurre entre el 2% al 47% de los pacientes y conlleva un riesgo de rotura en 20% al 45% de los casos (42). Como se mencionó previamente en la sección de resultados, el HIM estuvo presente en el 16,8% de los casos, con una mortalidad hospitalaria del 23,5%.

Los datos del registro más grande de disección aórtica aguda mostraron que en ausencia de reparación quirúrgica inmediata, el manejo médico aislado se asocia con una mortalidad del 44% a los 7 días (42). Incluso con la reparación quirúrgica, la tasa de mortalidad hospitalaria es de 16% a los 7 días (42). Las causas más comunes de muerte son la rotura aórtica, accidente cerebrovascular, isquemia visceral, taponamiento cardíaco y falla circulatoria (42). En nuestro estudio, la mortalidad hospitalaria de los pacientes que fueron manejados médicamente fue del 20,7% y de aquellos llevados a manejo quirúrgico fue del 6,9%. Estos datos resultan inferiores respecto a la evidencia anotada en la literatura.

Los procedimientos endovasculares, incluido el stent aórtico, la fenestración del colgajo de disección y la colocación de stent en las ramas principales, proporcionan

un enfoque alternativo al manejo de estos pacientes con una mortalidad notificada a los 30 días del 6,2% y una tasa de complicaciones neurológicas del 2,9% (49-50). La tasa de reintervención es del 7,2% y la tasa de mortalidad del 11,4% reportadas dentro de los 12 meses posteriores al éxito inicial de los procedimientos endovasculares aórticos en la porción torácica, en la literatura destacan la importancia de un seguimiento clínico y por imágenes cercanas en esta cohorte de pacientes (51). Como se mencionó previamente en la sección de resultados, ninguno de los pacientes llevados a manejo endovascular de la presente cohorte tuvo desenlace fatal, sin embargo, cabe mencionar que, de los 101 casos, sólo el 3,9% (4 pacientes) fue llevado a reparo por radiología intervencionista.

En la disección de aorta ascendente, el riesgo de muerte esta aumentado en pacientes que desarrollan complicaciones como taponamiento cardiaco, afectación de las arterias coronarias o alteración de la perfusión cerebral, todas estas derivadas del compromiso de ramas arteriales (42). En nuestro estudio la mediana de vasos afectados fue de 4 en Stanford A y 2 en Stanford B, sin diferencia estadísticamente significativa en función de la mortalidad.

Dentro de la fisiopatología de la enfermedad, la disección ocurre por una rotura longitudinal de la íntima aórtica, a través de la cual existe entrada del componente hemático intraluminal con separación de las capas intimal y adventicia, produciendo una luz falsa. Dentro de la evolución de la disección, la luz falsa puede permanecer permeable, puede trombosarse, o formar sitios de reentrada con la luz verdadera; puede haber rotura a espacios pericárdico, pleural o peritoneal (57), en nuestro estudio se identificaron mayores diámetros AP de la luz falsa y longitud de la disección, tanto en disección Stanford A como B, en aquellos pacientes con mortalidad hospitalaria con valores de $p < 0,05$.

Otros predictores que aumentan la mortalidad intrahospitalaria incluyen edad de 70 años, hipotensión o taponamiento cardiaco, falla renal y pulso deficiente (42). En el presente estudio, variables como edad > 70 años, antecedentes de hipertensión

arterial y tabaquismo, así como la presencia de derrame pleural o pericárdico, no tuvieron impacto estadístico en la mortalidad.

En la literatura se reporta que la disección de aorta descendente es menos letal que la disección tipo A, tal y como fue reportado en nuestro estudio (42). Otros estudios sugieren que pacientes con disección Tipo B no complicada tiene una mortalidad a 30 días de 10%, cifra similar al 17,1% reportado en nuestra cohorte (42). Los pacientes que desarrollan complicaciones isquémicas o rotura contenida requieren reparo aórtico urgente, el cual conlleva una mortalidad del 25% a los 30 días (42).

Dentro de las limitaciones del estudio se destacan las derivadas de un diseño observacional, descriptivo con una muestra reducida de pacientes, lo cual pudo haber afectado la magnitud del efecto de las variables contempladas y por tanto, la ausencia de diferencia estadísticamente significativa para algunos parámetros. El perfil clínico de los pacientes con síndrome aórtico agudo es amplio y cada una de sus presentaciones podría tener un pronóstico diferente, razón por la cual, es factible la presencia de variables de confusión no consideradas en el estudio (otras comorbilidades, estudios de laboratorio y complicaciones intrahospitalarias derivadas de la atención en salud), que afectan sin duda la mortalidad hospitalaria. También resulta pertinente mencionar la ausencia de seguimiento a mediano y largo plazo de estos pacientes para determinar el impacto real de las variables imagenológicas en la morbimortalidad ambulatoria.

Los pacientes que presentan síndrome aórtico agudo generalmente tienen un perfil clínico similar de dolor torácico con antecedentes coexistentes de hipertensión y tabaquismo (52). Sin embargo diferenciar entre estas enfermedades aórticas es imposible por síntomas o evaluación física, por lo que se hace indispensable el uso de imágenes confirmatorias no invasivas (53) con el objetivo, tanto diagnosticar la condición como caracterizar la patología subyacente y brindar información pronóstica (52). Es imperiosa la necesidad de realizar más estudios orientados a la comprensión de la fisiopatología y de la historia natural de las enfermedades

aórticas, partiendo del papel de los hallazgos de imagen como potenciales biomarcadores de pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loewe C. (2017) Acute Aortic Syndromes. In: Medical Radiology. Springer, Berlin, Heidelberg
2. Gutschow SE, Walker CM, Martínez-Jiménez S, Rosado-de-Christenson ML, et al. Emerging Concepts in Intramural Hematoma Imaging. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. junio de 2016;36(3):660-74.
3. Song J-K. Aortic intramural hematoma: aspects of pathogenesis 2011. Herz. septiembre de 2011;36(6):488-97.
4. Maslow A, Atalay MK, Sodha N. Intramural Hematoma. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32(3):1341-62.
5. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. febrero de 2009;37(2):149-59.
6. Dudzinski DM, Isselbacher EM. Diagnosis and Management of Thoracic Aortic Disease. Curr Cardiol Rep. diciembre de 2015;17(12):106.
7. Goldberg JB, Kim JB, Sundt TM. Current understandings and approach to the management of aortic intramural hematomas. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2014;26(2):123-31.
8. Uchida K, Imoto K, Takahashi M, et al: Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. Ann Thorac Surg 79(5):1518-1521, 2005
9. Okamoto RJ, Xu H, Kouchoukos NT, et al: The influence of mechanical properties on wall stress and distensibility of the dilated ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 126(3): 842-850, 2003
10. Sundt 3rd TM: Residual strain in the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 131(6):1420-1421, 2006 [author reply 1421-1422]
11. Uchida K, Imoto K, Karube N, et al: Intramural haematoma should be referred to as thrombosed type aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg 44 (2):366-369, 2013

12. Grimm M, Loewe C, Gottardi R, et al: Novel insights into the mechanisms and treatment of intramural hematoma affecting the entire thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 86(2):453-456, 2008
13. Park KH, Lim C, Choi JH, et al: Prevalence of aortic intimal defect in surgically treated acute type A intramural hematoma. *Ann Thorac Surg* 86(5):1494-1500, 2008
14. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al: Detection of intimal defect by 64-row multidetector computed tomography in patients with acute aortic intramural hematoma. *Circulation* 124(suppl 11): S174-S178, 2011
15. Hayter RG, Rhea JT, Small A, et al: Suspected aortic dissection and other aortic disorders: Multi-detector row CT in 373 cases in the emergency setting. *Radiology* 238(3):841-852, 2006
16. Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, et al. CT and MRI in diseases of the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193(4):928–940
17. Wu MT, Wang YC, Huang YL, et al. Intramural blood pools accompanying aortic intramural hematoma: CT appearance and natural course. *Radiology* 2011;258(3):705–713.
18. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(4):406–424.
19. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995;92(6):1465–1472
20. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Sakamoto I, et al. Fate of intramural hematoma of the aorta: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21(6): 931–938
21. Song JK, Yim JH, Ahn JM, et al. Outcomes of patients with acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2009; 120(21):2046–2052.
22. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation* 2003;108(5):583–589

23. Park GM, Ahn JM, Kim DH, et al. Distal aortic intramural hematoma: clinical importance of focal contrast enhancement on CT images. *Radiology* 2011;259(1):100–108.
24. Lee YK, Seo JB, Jang YM, et al. Acute and chronic complications of aortic intramural hematoma on follow-up computed tomography: incidence and predictor analysis. *J Comput Assist Tomogr* 2007;31(3):435–440
25. Sueyoshi E, Sakamoto I, Uetani M, et al. CT analysis of the growth rate of aortic diameter affected by acute type B intramural hematoma. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186(6 suppl 2): S414–S420
26. Sawaki S, Hirate Y, Ashida S, et al. Clinical outcomes of medical treatment of acute type A intramural hematoma. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010;18(4):354–359.
27. Sueyoshi E, Imada T, Sakamoto I, et al. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. *J Vasc Surg* 2002;35(6):1179–1183.
28. Schlatter T, Auriol J, Marcheix B, et al. Type B intramural hematoma of the aorta: evolution and prognostic value of intimal erosion. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22(4):533–541.
29. Song JM, Kim HS, Song JK, et al. Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003;108(suppl 1): II324–II328.
30. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Imada T, et al. New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma: CT evaluation. *Radiology* 2002;224(2):536–54
31. Bosma MS, Quint LE, Williams DM, et al. Ulcer like projections developing in noncommunicating aortic dissections: CT findings and natural history. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193(3):895–905.
32. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002;106(3):342–348

33. Williams DM, Cronin P, Dasika N, et al. Aortic branch artery pseudoaneurysms accompanying aortic dissection. I. Pseudoaneurysm anatomy. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17(5):765–771.
34. Wu MT, Wu TH, Lee D. Multi slice computed tomography of aortic intramural hematoma with progressive intercostal artery tears: the Chinese ring-sword sign. *Circulation* 2005; 111(5): e92–e93
35. Choi SH, Choi SJ, Kim JH, et al. Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to overt aortic dissection. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25(2): 295–299
36. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma: therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004;25(1):81–87.
37. Harris KM, Pelzel JM, Braverman AC: Letter by Harris et al. regarding article, “outcomes of patients with acute type A aortic intramural hematoma”. *Circulation* 121(25): e 456, 2010.
38. Song JK, Kim HS, Song JM, et al: Outcomes of medically treated patients with aortic intra- mural hematoma. *Am J Med* 113(3):181-187, 2002
39. Zhu FP, Luo S, Wang ZJ, et al. Takayasu arteritis: imaging spectrum at multidetector CT angiography. *Br J Radiol* 2012;85(1020):e1282–e1292.
40. Restrepo CS, Ocazonez D, Suri R, et al. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *RadioGraphics* 2011;31(2):435–451
41. Li JZ, Eagle KA, Vaishnava P. Hypertensive and acute aortic syndromes. *Cardiol Clin.* noviembre de 2013;31(4):493-501, vii.
42. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation.* 13 de diciembre de 2005;112(24):3802-13.
43. Liu Y-J, Zhang Q-Y, Du Z-K, et al. Long-term follow-up and clinical implications in Chinese patients with aortic intramural hematomas. *Int J Cardiol.* 1 de noviembre de 2018;270:268-72.
44. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/ SVM guidelines for the diagnosis

and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–369.

45. Carpenter SW, Kodolitsch YV, Debus ES, et al. Acute aortic syndromes: definition, prognosis and treatment options. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014; 55(2 Suppl. 1): 133–44.
46. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 406–24.
47. Chiu KW, Lakshminarayan R, Ettles DF. Acute aortic syndrome: CT findings. *Clin Radiol* 2013; 68: 741–8.
48. Quint LE, Francis IR, Williams DM, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. *Radiology* 1996; 201: 37–41.
49. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 489–98.
50. Ramdass M. TEVAR for symptomatic Stanford B dissection: a systematic review of 30-day mortality and morbidity. *Thorac Cardiovasc Surg* April 2014. Epub ahead of print.
51. Zahn R, Erbel R, Nienaber CA, et al. Endovascular aortic repair of thoracic aortic disease: early and 1-year results from a German multicenter registry. *J Endovasc Ther* 2013; 20: 265–72.
52. Macura K, Corl F, Fishman E, et al. Pathogenesis in Acute Aortic Syndromes: Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Atherosclerotic Aortic Ulcer *AJR* 2003;181:309–316.

53. Kiran K. Maddu, Waqas Shuaib, Juan Telleria, et al. Nontraumatic Acute Aortic Emergencies: Part 1, Acute Aortic Syndrome. *AJR* 2014; 202:656-665. 10.2214
54. Diana Litmanovich, Alexander A. Bankier, Luce Cantin, et al. CT and MRI in Diseases of the Aorta. *AJR* 2009; 193: 928-940. 10.2214
55. Sueyoshi E, Sakamoto I, Fukuda M, et al. Long-Term Outcome of Type B Aortic Intramural Hematoma: Comparison With Classic Aortic Dissection Treated by the Same Therapeutic Strategy. *78 (Ann Thorac Surg 2004)*, pp. 2112-2117
56. Roldán F, Vargas-Barrón J, Pérez Soriano P, et al. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de hematoma intramural aórtico. *Arch Cardiol Mex.* , 70 (2000), pp. 241-246.
57. Luis burboa noriega, Jesus burboa noriega, Cesar cristancho. Evaluación de las características de disección aortica en la población mexicana mediante angiotomografía computarizada. *Arch Cardiol Mex.* , 88 (2018), pp. 496-502