



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0806>

ANGIO-TC EN DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA: HALLAZGOS CLAVE Y SIGNOS DE COMPLICACIÓN QUE CAMBIAN LA CONDUCTA. REPORTE DE CASO

CT ANGIOGRAPHY IN ACUTE AORTIC DISSECTION: KEY FINDINGS AND SIGNS OF COMPLICATION THAT CHANGE MANAGEMENT. CASE REPORT

Morocho-Saldarriaga Kelvin Fabricio ¹; Ochoa-Montoya Blanca Cruzcaya ²;
Guerra-Demera Maricela De Jesus ³; Mayo-Toledo Jhoanna Mayte ⁴;
Naranjo-Ramos Ángel Augusto ⁵

¹ Médico Especialista en Cardiología, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: kelvin.morocho.94@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-9100-474X>

² Médico especialista en Radiología e Imagen, Hospital Manuel Ygnacio Monteros. Ecuador.
Correo: blancaochoa102@yahoo.es.

³ Médico General, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: mdmariicelaguerra97@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2396-5177>

⁴ Licenciada en enfermería. Loja, Ecuador.
Correo: jhoannamaite1999@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4743-1809>

⁵ Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros. Loja, Ecuador.
Correo: monillobarce@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8403-9903>

Resumen

Introducción: La disección aórtica aguda (DAA) es una urgencia tiempo-dependiente del síndrome aórtico agudo. La angiotomografía computarizada (Angio-TC) multidetector es el estudio de primera línea en la mayoría de los escenarios por su rapidez, amplia disponibilidad y capacidad para evaluar la aorta completa y sus ramas, además de detectar complicaciones (1–4). El reconocimiento de signos tomográficos de inestabilidad (rotura/hematoma periaórtico, hemopericardio con taponamiento, compromiso coronario y malperfusión) modifica de forma inmediata la conducta terapéutica (1,2,5). **Caso clínico:** Varón de 58 años con hipertensión arterial de larga evolución y tabaquismo, consultó por dolor torácico súbito, irradiado a la espalda, con asimetría de pulsos y cifras tensionales elevadas. La Angio-TC confirmó DAA tipo Stanford A con extensión al arco y aorta descendente, y evidenció hemopericardio y signos de malperfusión renal, determinando activación quirúrgica urgente. **Discusión:** Se sintetizan los hallazgos clave en Angio-TC para confirmar y caracterizar la disección (colgajo íntimal, doble lumen, puerta de entrada, permeabilidad del lumen falso y compromiso de ramas) y los signos de complicación que cambian la conducta (rotura, taponamiento, compromiso coronario, malperfusión, colapso del lumen verdadero). Se propone un reporte estructurado y un algoritmo clínico-radiológico orientativo para comunicar hallazgos críticos y optimizar la planificación quirúrgica/endovascular (2–6). **Conclusión:** La Angio-TC, interpretada de forma sistemática y reportada con enfoque terapéutico, permite estratificar riesgo, detectar complicaciones y acelerar decisiones en DAA, con impacto directo en resultados.

Palabras claves: disección aórtica; angiotomografía computarizada; síndrome aórtico agudo; malperfusión; taponamiento cardíaco; rotura aórtica.

Abstract

Background: Acute aortic dissection (AAD) is a time-critical emergency within the acute aortic syndrome spectrum. Multidetector computed tomography angiography (CTA) is the first-line

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 14 de octubre de 2025.

Fecha de aceptación: 18 de diciembre de 2025.

Fecha de publicación: 12 de enero de 2026.



imaging test in most settings because it is fast, widely available, and provides comprehensive assessment of aortic extent, branch-vessel involvement, and complications (1–4). CTA markers of instability—rupture/periaortic hematoma, hemopericardium with tamponade, coronary involvement, and malperfusion—often trigger immediate changes in management (1,2,5). Case presentation: A 58-year-old man with long-standing hypertension and smoking presented with abrupt tearing chest pain radiating to the back, pulse asymmetry, and severe hypertension. CTA confirmed Stanford type A dissection extending to the arch and descending aorta, with hemopericardium and renal malperfusion signs, prompting urgent surgical activation. Discussion: We highlight key CTA findings to confirm and characterize dissection (intimal flap, true/false lumen, entry tear, false-lumen patency, and branch-vessel compromise) and complication signs that change clinical decisions (rupture, tamponade, coronary involvement, malperfusion, and true-lumen collapse). A structured reporting checklist and a pragmatic radiology-driven algorithm are provided to improve communication and procedural planning (2–6). Conclusion: Systematic CTA interpretation and structured reporting enable rapid risk stratification and timely management decisions in AAD, directly influencing outcomes.

Keywords: aortic dissection; computed tomography angiography; acute aortic syndrome; malperfusion; tamponade; rupture.

1. Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) comprende un grupo de entidades potencialmente fatales que comparten presentación clínica y urgencia terapéutica, entre las que destacan la disección aórtica aguda (DAA), el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante (1,4). La DAA resulta de un desgarro de la íntima que permite la entrada de sangre a la capa media, generando un colgajo íntimal y la creación de dos lúmenes: lumen verdadero (TL) y lumen falso (FL). La extensión longitudinal puede comprometer la raíz aórtica, el arco y ramas supraaórticas, así como vasos viscerales, renales e ilio-femorales, produciendo

malperfusión por mecanismos dinámicos o estáticos (1–3).

La incidencia anual estimada de DAA es baja a nivel poblacional; sin embargo, su impacto clínico es desproporcionado por la elevada mortalidad temprana y por la dificultad diagnóstica en escenarios de dolor torácico agudo (6,7). La clasificación de Stanford continúa siendo el marco práctico más utilizado: tipo A cuando existe compromiso de la aorta ascendente (independientemente de la extensión distal) y tipo B cuando no compromete la ascendente (1,2). Esta distinción es crítica porque define estrategias terapéuticas: la disección tipo A suele requerir cirugía urgente, mientras que la tipo B se estratifica en 'complicada' versus 'no complicada', con



preferencia por tratamiento endovascular (TEVAR) en la forma complicada cuando la anatomía lo permite (1,2).

El rendimiento diagnóstico de la imagen es determinante. La ecocardiografía transesofágica, la resonancia magnética y la Angio-TC son modalidades con alta exactitud; no obstante, la Angio-TC multidetector se ha consolidado como el método de elección en la mayoría de centros por su rapidez, disponibilidad 24/7 y capacidad para evaluar en un solo estudio el diagnóstico, la extensión y las complicaciones, además de facilitar planificación quirúrgica o endovascular (2–4,8). La fase sin contraste puede aportar valor al identificar hematoma intramural y hemorragia periaórtica, mientras que la fase arterial define el colgajo íntimal, el patrón de opacificación TL/FL, la puerta de entrada y el compromiso de ramas. En casos seleccionados, una fase tardía puede ayudar a evaluar perfusión de órganos y trombo parcial del FL o realce persistente (3,4).

Un reto técnico relevante es el artefacto por movimiento en la aorta ascendente, que puede simular un colgajo; la adquisición con

sincronización electrocardiográfica (ECG-gated) reduce falsos positivos y mejora la evaluación de la raíz aórtica, el arco proximal y los ostia coronarios, con especial importancia cuando se sospecha disección tipo A (2,3,9). Por tanto, el radiólogo no solo debe confirmar el diagnóstico, sino también garantizar que el protocolo permita una interpretación confiable en los segmentos críticos. Más allá del diagnóstico, determinados hallazgos tomográficos se asocian a inestabilidad hemodinámica, progresión o peor pronóstico, y demandan comunicación inmediata: evidencia de rotura (extravasación de contraste, hemomediastino/hemotórax, hematoma periaórtico), hemopericardio con signos de taponamiento, compromiso coronario, malperfusión visceral/renal o de extremidades y colapso del TL (1–5). De forma adicional, características del FL (permeable, trombo parcial, gran calibre) se han relacionado con evolución desfavorable y dilatación aórtica a mediano plazo, por lo que su descripción es parte esencial del reporte (1,5,10).

El objetivo de este reporte de caso es ilustrar un enfoque práctico para interpretar y reportar Angio-TC en DAA con énfasis en hallazgos que cambian la conducta. Se incluyen figuras originales, un algoritmo clínico-radiológico corregido y una propuesta de checklist de adquisición y reporte estructurado que facilite decisiones terapéuticas rápidas y planificación del tratamiento.

2. Reporte de caso

Varón de 58 años, mestizo, procedente de zona urbana, con antecedentes de hipertensión arterial de 12 años de evolución con adherencia irregular al tratamiento, dislipidemia y tabaquismo activo (≈ 20 paquetes-año). Sin antecedentes de síndrome de Marfan, cirugía cardiovascular previa ni consumo de cocaína. Consultó por dolor torácico súbito de inicio en reposo, intenso (10/10), de carácter desgarrante, irradiado a región interescapular, asociado a diaforesis, ansiedad y sensación de muerte inminente. Negó fiebre o síntomas respiratorios.

Al ingreso a emergencias: presión arterial 210/115 mmHg en brazo izquierdo y 178/102 mmHg en brazo derecho, frecuencia cardíaca 104 lpm, frecuencia respiratoria 22 rpm, saturación 96% al aire ambiente y temperatura 36,6 °C. Presentó pulso radial derecho disminuido respecto al izquierdo y asimetría de pulsos femorales. A la auscultación se detectó soplo diastólico 2/6 en foco aórtico. No se evidenció déficit neurológico focal. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal sin elevación del ST. La radiografía de tórax evidenció mediastino ensanchado y derrame pleural mínimo derecho.

Laboratorio inicial: hemoglobina 14,8 g/dL, leucocitos 12,300/mm³, plaquetas 245,000/mm³, creatinina 1,2 mg/dL (basal desconocida), lactato 2,1 mmol/L, troponina de alta sensibilidad negativa al ingreso. Se consideró SAA en el diagnóstico diferencial y se inició analgesia opioide, control de frecuencia/PA con beta-bloqueo intravenoso (anti-impulso) y monitorización hemodinámica estrecha, con coordinación inmediata para Angio-TC.



Se realizó Angio-TC multidetector con fase sin contraste seguida de fase arterial con sincronización ECG para aorta ascendente (gating prospectivo cuando fue posible), con cobertura desde el opérculo torácico hasta femorales comunes. Se administró contraste yodado (350 mgI/mL) 80 mL a 4,5 mL/s, con bolo de suero y sincronización por bolus-tracking. Se generaron reconstrucciones multiplanares ortogonales y volumen 3D.

En la fase sin contraste se observó derrame pericárdico hiperdenso (atenuación elevada) sugestivo de hemopericardio, sin signos francos de hemomediastino masivo. La fase arterial demostró colgajo íntimal que comprometía la raíz y aorta ascendente, extendiéndose al arco y aorta descendente torácica hasta aorta abdominal infrarrenal, compatible con disección aórtica Stanford tipo A. Se identificó una puerta de entrada probable en la aorta ascendente proximal, a ≈ 2 cm de la unión sinotubular. El TL se observó comprimido en aorta descendente, con FL dominante parcialmente trombosado. La disección se extendió hacia el tronco braquiocefálico con estrechamiento

del TL en su origen, y comprometió la arteria renal derecha (origen desde FL) con disminución del realce cortical renal derecho respecto al contralateral, compatible con malperfusión renal. No se evidenció oclusión completa mesentérica. Se identificó derrame pleural derecho pequeño.

Se interpretó como DAA tipo A complicada por hemopericardio y signos de malperfusión renal. Se comunicó el hallazgo de forma inmediata al equipo de cirugía cardiovascular y cuidados críticos. El paciente presentó tendencia a hipotensión transitoria durante la evaluación, sin paro. Se optimizó anti-impulso y se preparó soporte hemodinámico.

El paciente fue llevado a cirugía cardiovascular urgente aproximadamente 2 horas tras el diagnóstico por Angio-TC. Se realizó reemplazo de aorta ascendente con injerto de dacrón y hemiarco bajo circulación extracorpórea, con resuspensión valvular aórtica. Se drenó hemopericardio. La evolución posoperatoria cursó con insuficiencia renal aguda estadio 1 (creatinina pico 1,8 mg/dL) que se

resolvió con manejo conservador. Fue extubado a las 18 horas y egresó de UCI al cuarto día. A las 8 semanas, Angio-TC de control evidenció injerto permeable, TL

expandido y FL residual parcialmente trombosado en aorta descendente, sin signos de progresión.

Figura 1. Esquema didáctico de disección aórtica (flap, doble lumen y puerta de entrada).

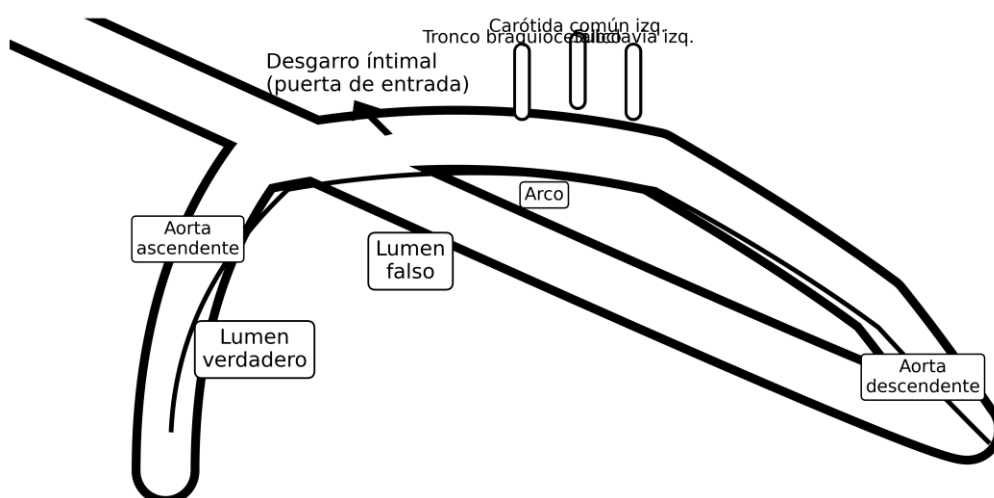


Figura 1. Esquema didáctico de disección aórtica: colgajo íntimal con separación de lumen verdadero y falso. Correlación con hallazgos típicos en Angio-TC (doble lumen, flap y puerta de entrada).

Figura 2. Signos de complicación/alto riesgo en Angio-TC que suelen modificar la conducta.

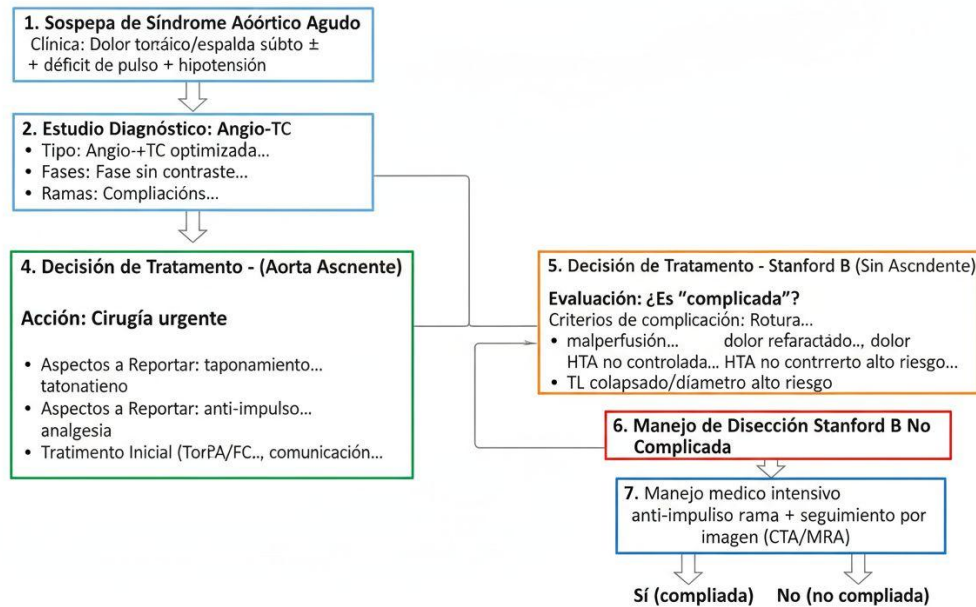
Angio-TC en disección aórtica aguda: signos de complicación/alto riesgo

Hallazgos que requieren comunicación inmediata y suelen modificar la conducta

Rotura o inminencia de rotura Extravasación de contraste, hematoma periaórtico, hemomediastino/hemotórax/hemoperitoneo.	Hemopericardio / taponamiento Derrame pericárdico hiperdenso; compresión de cavidades; correlación clínica con hipotensión.
Compromiso coronario (tipo A) Extensión a ostia, disección de coronaria, hematoma de raíz; infarto/hipocinesia si hay datos disponibles.	Malperfusión visceral/renal Realce disminuido u oclusión; origen de rama en lumen falso; obstrucción dinámica vs estática.
Isquemia de extremidades Oclusión ilio-femoral o estenosis crítica; TL colapsado; perfusión distal disminuida.	Compromiso neurológico Extensión a carótidas/vertebrales; hipoperfusión; recomendar evaluación cerebrovascular según clínica.
Colapso del lumen verdadero TL filiforme y FL dominante; gradiente de presión sugiriendo; mayor riesgo de malperfusión.	Marcadores anatómicos de planificación Longitud de sellado, variantes de arco/ramas viscerales, accesos ilio-femorales, diámetros y tortuosidad.

Figura 2. Checklist práctica de complicaciones y variables de alto riesgo en Angio-TC que guían urgencia y tipo de tratamiento.

Algoritmo Clínico Orientativo Basado en Als Ango-TC (Disección Aórtica Aguda)



Observación General: La Angio-TC define clasificación, extensión y complicaciones; estos hallazgos determinan de urgencia y la estrategia.

Figura 3. Algoritmo clínico orientativo (corregido) basado en Angio-TC para guiar decisiones terapéuticas.

Angio-TC en disección aórtica aguda: signos de complicación/alto riesgo

Hallazgos que requieren comunicación inmediata y suelen modificar la conducta

Rotura o inminencia de rotura Extravasación de contraste, hematoma periaórtico, hemmediastino/ahomórtora; hemotórax, empertóneneo.	Hemopericardio / taponamiento Derrame pericárdico hiperdenso; compresión compresión de caviación enn cavidades; correlación clínica con hipotensión.
Compromiso coronario (tipo A) Extensión a ostia, disección de coronaria, Hematoma infarto, al datos disponibles infarto/hipocionesia (si hay datos disponibles).	Malperfusión visceral/renal Oríglce disminuido u olusión, origen de rama en lura de rman de lumen falso, obstrucción dinámica vs estática.
Isquemia de extremidades Oclucción ilo-femorals crfii, TL colapsado; TL colapsado; perfusión distal disminuida si ha disponiblea si has disponibles).	Compromiso neurológico Extensión a carótidas/vertebrales; hipoperfusión; recomendar dinámica vs estática. recomendar dinámica vs estática.
Colapso del lumen verdadero TL fillforme y FL dominante; gradiente de presión sugerido; mayor riesgo de malperfusión.	Marcadores anatólogico Longitud de sellado, variantes de arco/ramas viscerales, accesos illo-femorales,

Figura 2. Checklist práctica de complicaciones y variables de alto riesgo en Angio-TC que guían urgencia y tipo de tratamiento

Figura 4. Protocolo sugerido de Angio-TC y checklist de reporte estructurado.

Protocolo sugerido de Angio-TC y reporte estructurado (disección aórtica aguda)

Adquisición (CTA)	Contenido mínimo del informe
• Cobertura: opérculo torácico → femorales comunes • Fase sin contraste (si disponible): IMH/hemorragia • Fase arterial: bolus-tracking; reconstrucciones MPR/3D • ECG-gating: recomendado para aorta ascendente/raíz • Considerar fase tardía: perfusión/FL trombosoado/UPA • Medir diámetros en planos ortogonales • Registrar calidad/limitaciones (artefactos, opacificación)	• Clasificación: Stanford A/B; extensión proximal/distal • Puerta de entrada y re-entradas (localización/tamaño aprox.) • TL/FL: permeabilidad, trombo parcial, compresión del TL • Ramas: origen TL vs FL; obstrucción dinámica vs estática • Complicaciones: rotura/hematoma, hemopericardio, malperfusión, compromiso coronario/supraaórtico, isquemia de miembros • Hallazgos para planificación: arco, diámetros, accesos, variantes • Recomendaciones: comunicación inmediata si hallazgos críticos

Figura 4. Checklist de adquisición y reporte estructurado para maximizar rendimiento diagnóstico y utilidad terapéutica de la Angio-TC.

3. Resultados y discusión

El caso ilustra cómo la Angio-TC aporta información diagnóstica y terapéutica en la DAA. La confirmación de colgajo íntimal en aorta ascendente define Stanford tipo A y, por tanto, indica cirugía urgente en la mayoría de pacientes, incluso cuando existe extensión distal significativa (1,2). En paralelo, la Angio-TC permite identificar complicaciones que condicionan el riesgo perioperatorio y la estrategia quirúrgica, como hemopericardio/taponamiento, compromiso coronario o malperfusión de órganos y extremidades (1–5).

Diagnóstico y caracterización en Angio-TC. La presencia de doble lumen con un colgajo íntimal es el hallazgo cardinal. La diferenciación TL/FL puede apoyarse en características morfológicas: el TL suele ser más pequeño y de contorno más regular, mientras que el FL puede mostrar mayor calibre, contorno más irregular y trombo parcial; sin embargo, estas reglas no son absolutas, por lo que es clave evaluar el patrón de opacificación, la relación con ramas y la continuidad longitudinal (3,4). La identificación de la puerta de entrada y de re-entradas es relevante para entender la hemodinámica de la disección y



planificar intervenciones endovasculares en tipo B complicada (1,2).

Protocolo y calidad técnica. La adquisición ECG-gated mejora la evaluación de aorta ascendente y raíz, donde el artefacto por movimiento puede simular disección o enmascarar el colgajo, especialmente en pacientes taquicárdicos (2,3,9). Las recomendaciones de sociedades de imagen cardiovascular enfatizan optimizar protocolos para minimizar falsos positivos y garantizar opacificación homogénea, y sugieren cobertura amplia (aorta completa) para detectar extensión y accesos, tal como se aplicó en este caso (3). La fase sin contraste resulta útil para reconocer hemorragia o hematoma intramural y para contextualizar hallazgos de densidad elevada en pericardio o mediastino (4).

Complicaciones que cambian la conducta. La rotura o inminencia de rotura se sugiere por extravasación activa, hemomediastino/hemotórax o hematoma periaórtico; son hallazgos críticos que requieren manejo urgente (1,2). El hemopericardio es

particularmente relevante en tipo A: puede progresar rápidamente a taponamiento y muerte, por lo que su identificación en Angio-TC y la comunicación inmediata al equipo quirúrgico son esenciales (1,5). En el caso descrito, el derrame pericárdico hiperdenso constituyó un marcador de complicación y justificó la priorización quirúrgica.

Malperfusión y compromiso de ramas. La malperfusión puede ser consecuencia de obstrucción dinámica (colgajo que prolapsa y colapsa el TL) o estática (disección y trombosis fija en la rama). La Angio-TC puede sugerir el mecanismo mediante la evaluación del origen de la rama (TL vs FL), la presencia de trombo, el grado de estenosis y el patrón de perfusión de órgano diana (1–4). En nuestra descripción, el origen de la arteria renal derecha desde el FL y el realce cortical disminuido fueron consistentes con malperfusión renal. Este hallazgo influye en la estrategia, ya que algunos escenarios requieren fenestración o stents de rama además de la reparación proximal (1,2).

Valor pronóstico del lumen falso. Diversos estudios han asociado la permeabilidad persistente y el gran calibre del FL con peor evolución y dilatación tardía, lo que respalda la necesidad de reportar de forma explícita la permeabilidad/trombosis del FL y el calibre relativo TL/FL, incluso en el posoperatorio de tipo A (1,5,10). La Angio-TC de seguimiento permite vigilar crecimiento, trombosis del FL y complicaciones del injerto o del segmento distal.

Reporte estructurado y comunicación. La utilidad clínica de la Angio-TC aumenta cuando el

informe es terapéuticamente orientado: clasificación (Stanford), extensión, puerta de entrada, estado TL/FL, ramas comprometidas y presencia/ausencia de signos críticos (rotura, hemopericardio, malperfusión, compromiso coronario). Ante hallazgos críticos, se recomienda comunicación directa además del reporte, para reducir tiempos hasta quirófano o sala híbrida. La Figura 4 resume un checklist mínimo; la Figura 3 propone un algoritmo clínico-radiológico para decisiones iniciales, diferenciando tipo A y tipo B complicada/no complicada.

Tabla 1. Hallazgos clave en Angio-TC para confirmar y caracterizar la disección aórtica aguda

Elemento	Qué describir en el informe
Diagnóstico	Colgajo íntimal y doble lumen; desplazamiento de calcificaciones; evaluar IMH/UPA con fase sin contraste si disponible.
Clasificación	Stanford A vs B; extensión proximal/distal (raíz, arco, descendente, abdominal).
Puerta de entrada	Localización (aorta ascendente/arco/descendente) y tamaño aproximado; re-entradas si se identifican.
TL/FL	Permeabilidad del FL (permeable, trombo parcial, trombo total); calibre relativo; compresión/colapso del TL.
Ramas	Supraaórticas, coronarias, viscerales, renales e ilio-femorales; origen TL vs FL; obstrucción dinámica vs estática.
Complicaciones	Rotura/hematoma, hemopericardio, compromiso coronario, malperfusión, isquemia de miembros, derrame pleural.
Planificación	Diámetros ortogonales; longitud de sellado potencial (TEVAR), accesos, variantes anatómicas, tortuosidad.

Tabla 2. Signos tomográficos de complicación/alto riesgo y su impacto probable en conducta

Signo en Angio-TC	Cómo reconocerlo	Impacto probable en conducta
Extravasación / rotura	Fuga activa, hematoma periaórtico, hemomediastino/hemotórax/hemoperitoneo.	Cirugía/TEVAR urgente; priorización inmediata.
Hemopericardio/taponamiento	Derrame pericárdico hiperdenso; signos indirectos de compresión; correlación con hipotensión.	En tipo A: cirugía urgente; preparación de soporte.



Compromiso coronario	Extensión a ostia/disección coronaria; hematoma de raíz.	Planificar protección/revascularización coronaria.
Malperfusión visceral/renal	Realce disminuido; oclusión/estenosis; rama desde FL; trombo.	Fenestración/stent de rama ± TEVAR; ajuste de estrategia.
Isquemia de miembros	Oclusión ilio-femoral; TL colapsado; perfusión distal reducida.	Revascularización urgente; intervención proximal.
Colapso del TL	TL filiforme y FL dominante.	Mayor riesgo de malperfusión; favorece intervención en tipo B.
Marcadores anatómicos	Diámetros altos, FL amplio, accesos complejos.	Planificación quirúrgica/endovascular y seguimiento intensivo.

4. Conclusiones

La Angio-TC es la herramienta central en la evaluación de la disección aórtica aguda, ya que confirma el diagnóstico, define la clasificación Stanford y caracteriza extensión y ramas comprometidas. La identificación sistemática de signos de complicación rotura, hemopericardio/taponamiento, compromiso coronario y malperfusión cambia la conducta al priorizar cirugía urgente en tipo A o intervención endovascular/híbrida en tipo B complicada. Un reporte estructurado y comunicación inmediata de hallazgos críticos optimizan tiempos de respuesta y planificación terapéutica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento específico para este trabajo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

Contribución de autores

MDA: conceptualización, redacción del manuscrito, revisión crítica. [Coautores]: adquisición/interpretación de imágenes, revisión y aprobación final.

Bibliografía

1. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J III, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: Executive Summary. *Circulation*. 2022;146:e335-e482. doi:10.1161/CIR.0000000000001106.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-2926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281.
3. Vardhanabhuti V, Nicol E, Morgan-Hughes G, Roobottom C, Roditi G, Hamilton M, et al. Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)—on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT). *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150705. doi:10.1259/bjr.20150705.
4. Kicska GA, Gilkeson RC, Sperry BW, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Acute Aortic Syndrome. *J Am Coll Radiol*. 2021;18(11S):S421-S433. doi:10.1016/j.jacr.2021.08.019.
5. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Di Eusanio M, Sechtem U, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation*. 2018;137(17):1846-1860. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
6. 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(4):350-358. doi:10.1016/j.jacc.2015.05.029.
7. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):176-180. doi:10.4065/79.2.176.
8. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International



- Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Am J Cardiol. 2002;89(10):1235-1238. doi:10.1016/S0002-9149(02)02266-8.
- syndromes: a second look at dual-phase CT. AJR Am J Roentgenol. 2013;200(4):805-811. doi:10.2214/AJR.12.8967.
9. Qanadli SD, El Hajjam M, Mesurolle B, et al. Motion artifacts of the aorta simulating aortic dissection on spiral CT. J Comput Assist Tomogr. 1999;23(1):1-6. doi:10.1097/00004728-199901000-00001.
10. Song JM, Kim SD, Kim JH, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with acute type I aortic dissection. Circulation. 2007;116(11 Suppl):I280-I284. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680256.
11. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. JAMA. 2016;316(7):754-763. doi:10.1001/jama.2016.10026.
12. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Circulation. 2003;108(5):628-635. doi:10.1161/01.CIR.0000087009.16755.E4.
13. Lovy AJ, Rosenblum JK, Levsky JM, et al. Acute aortic