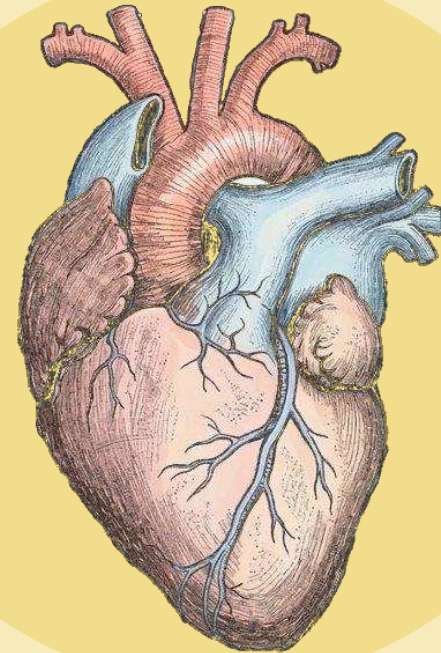


HEMATOMA DISECANTE INTRAMIOCÁRDICO

Hallazgos en TAC cardiaco y
diagnóstico diferencial

García Flórez S, Redero Sanchón I, Olasagasti Sampedro X,
Urrecho Colino M, Montes Hijosa E, Sarria Rodríguez A,
Santisteban Goiri N, Guijarro Garcia N
Hospital Universitario de Álava · Vitoria



OBJETIVO DOCENTE

01

Reconocer

HDIM como complicación del IAM transmural y sus mecanismos fisiopatológicos

02

Describir

Hallazgos en TAC: morfología, ausencia de realce y focos hemorrágicos dinámicos

03

Diferenciar

HDIM vs trombo intraventricular, pseudoaneurisma y aneurisma verdadero del VI.

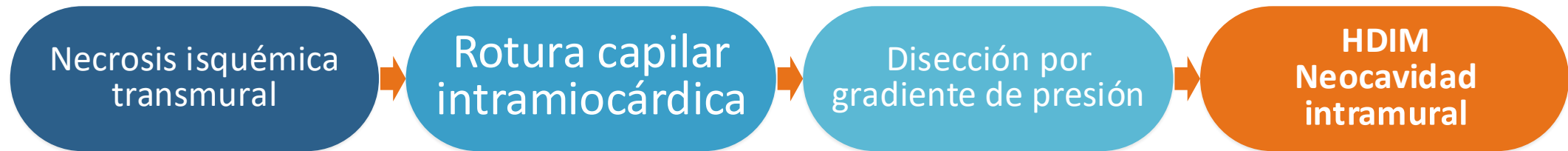
04

Orientar

El informe radiológico hacia el tratamiento: conservador vs. quirúrgico

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Colección hemorrágica en el espesor miocárdico con indemnidad endocárdica y epicárdica. La sangre progresa por el plano necrótico generando una neocavidad intramural [1,3].



El pericardio y epicardio contienen temporalmente el hematoma — esta contención define el margen terapéutico disponible.

Mortalidad hospitalaria: 23% · Intervalo medio síntomas-diagnóstico: 9 días [1]

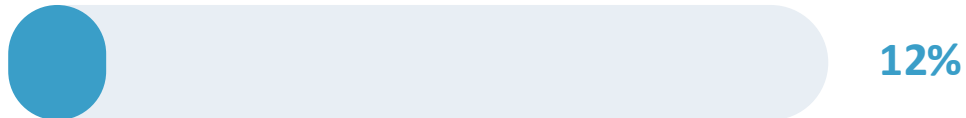
ETIOLOGÍA

Causas del HDIM

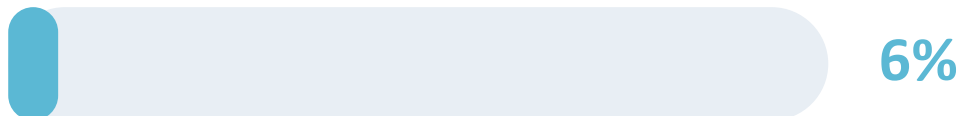
IAM (territorio DAI)



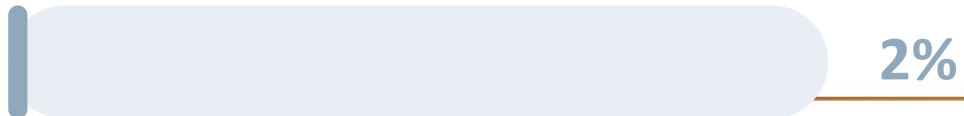
Intervencionismo (ACTP, ablación RF, cirugía)



Traumatismo torácico



Espontáneo



IAM anterior: 66% de los casos [1]

~80% de los HDIM ocurren en el contexto de infarto agudo de miocardio transmural.

Procedimientos intervencionistas: ACTP, ablación con catéter de radiofrecuencia y cirugía cardíaca representan la segunda causa en frecuencia.

El traumatismo torácico cerrado y los casos espontáneos son excepcionales — siempre requieren descartar enfermedad coronaria oculta.

¿CUÁNDO SOSPECHAR EL HDIM?

Masa septal/apical pulsátil en ecocardiografía sin señal Doppler intracavitaria clara, en contexto de IAM reciente.

Dolor torácico persistente o de nueva aparición tras revascularización coronaria aparentemente exitosa.

Inestabilidad hemodinámica progresiva o arritmias de nueva aparición en fase postinfarto.

Derrame pericárdico creciente: señal de alarma de rotura libre inminente — requiere actuación inmediata.

CASO CLÍNICO

Varón de 70 años. UCI por SCACEST: IAM anterior evolucionado (> 22 h).
Cateterismo: revascularización de DA.
Enfermedad coronaria multivaso.

Hallazgo ecocardiográfico

Masa pulsátil septal apical sin señal Doppler intracavitaria.

Técnica

TAC cardiaco con CIV y sincronización cardíaca.
3 fases: precoz + 2 tardías.

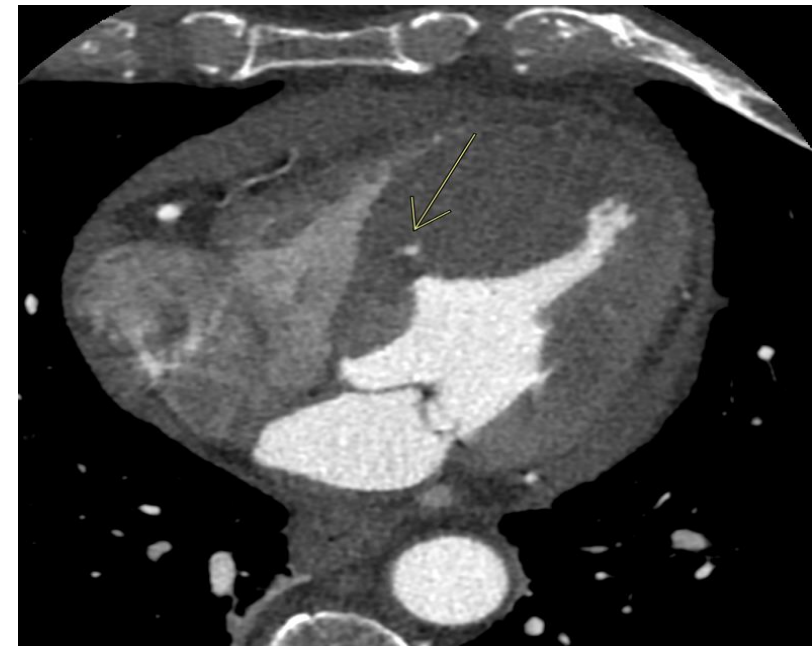


Fig. 1 — Colección septoventricular, fase precoz

HALLAZGOS EN TAC: MORFOLOGÍA DE LA COLECCIÓN

- ▶ Masa esférica en el espesor del septo interventricular (5,5 cm).
- ▶ Sin límites claros
- ▶ Densidad estable en todas las fases del estudio: ausencia de realce con el contraste.
- ▶ Cavity VI comprimida por la masa.
- ▶ Zona hipodensa adyacente: miocardio infartado necrótico — sustrato etiológico del HDIM.

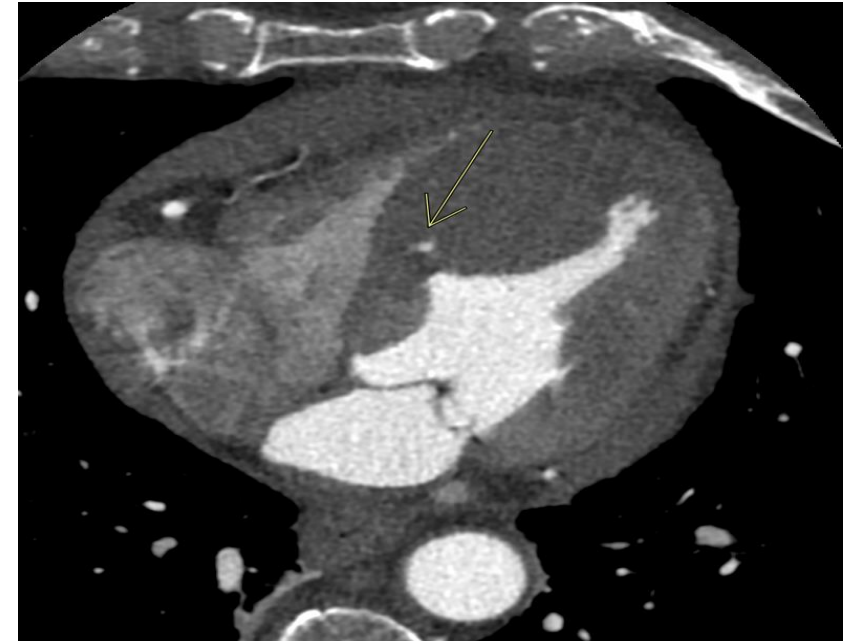


Fig. 1 — Engrosamiento esférico del septo

HALLAZGOS EN TAC: FOCOS HEMORRÁGICOS

Dos focos hiperdensos puntiformes en el interior del hematoma. En las fases tardías, uno de ellos aumenta de tamaño y densidad — hallazgo compatible con extravasación activa de contraste.

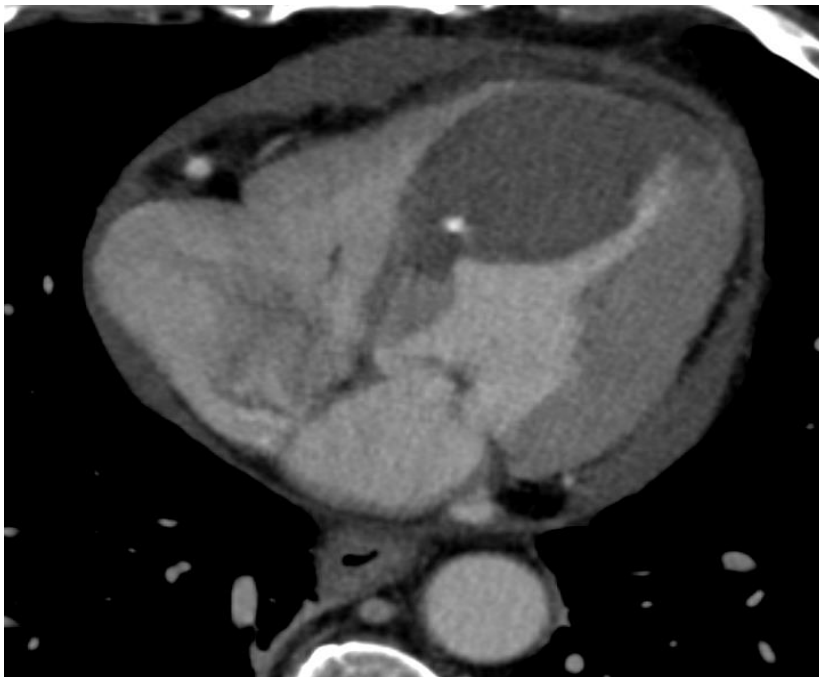


Fig. 2 — Focos hiperdensos en fase precoz

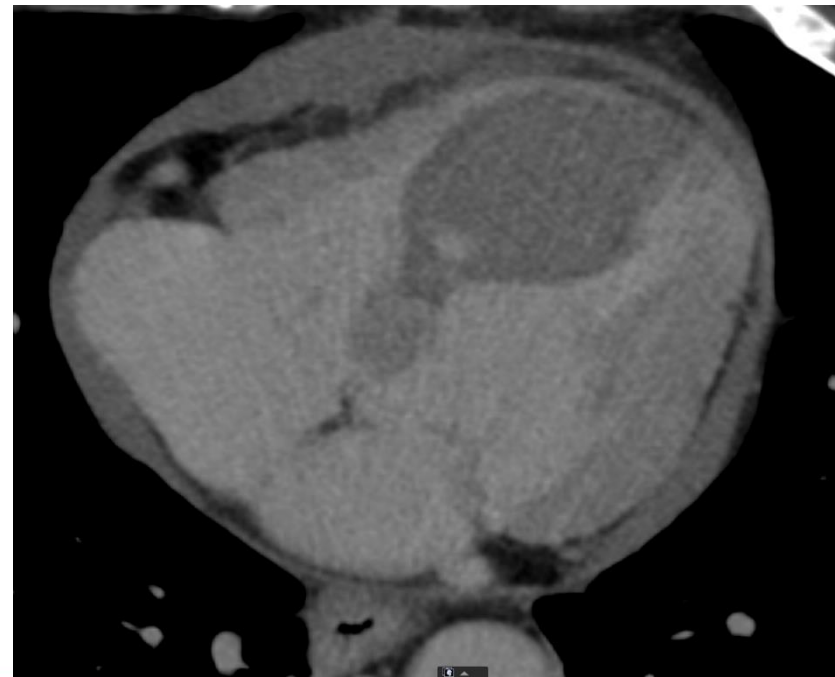


Fig. 3 — Fase tardía: foco con extravasación activa

HALLAZGOS EN TAC: RECONSTRUCCIONES MPR

Las reconstrucciones multiplanares confirman la extensión septoventricular del hematoma y su localización puramente intramural, sin saco extracardíaco.

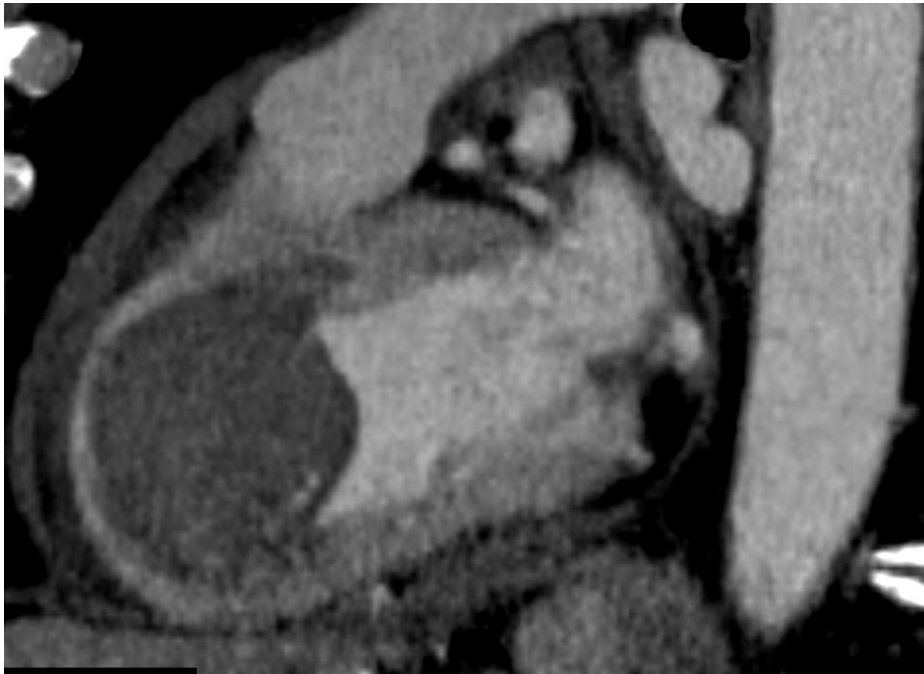


Fig. 4 — MPR: extensión septoventricular

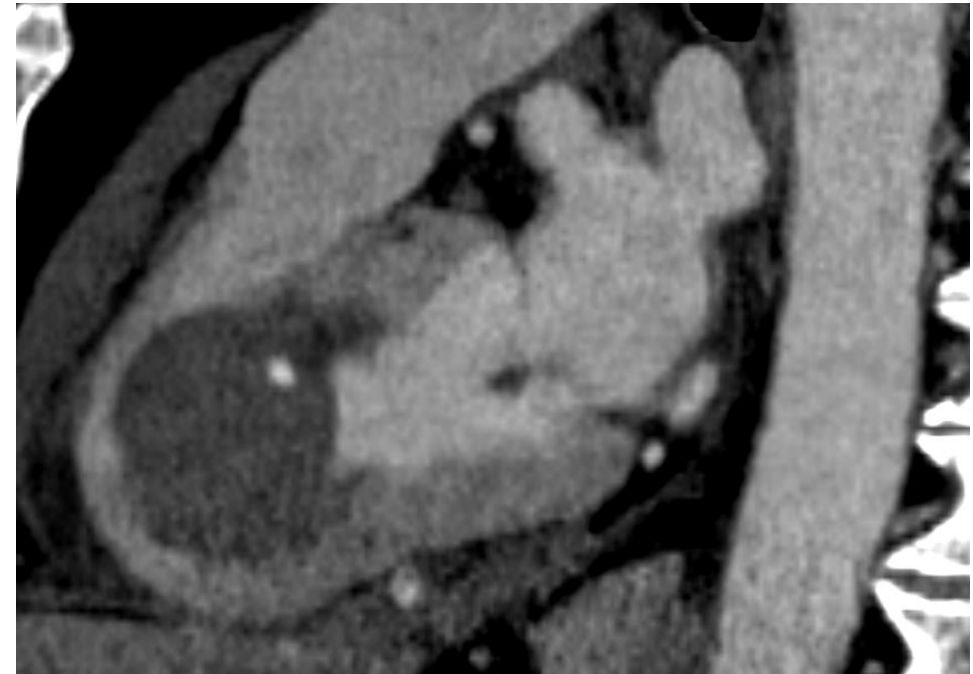


Fig. 5 — MPR: cavidad VI comprimida

DD: TROMBO INTRAVENTRICULAR

Manejo opuesto: anticoagulación en el trombo — suspensión en el HDIM.

HDIM

Localización

Espesor miocárdico. Músculo envolvente en todas sus caras.

Densidad TAC

~60 UH estable. Focos hiperdensos que aumentan en tardías.

Contraste

No realza. Sin contraste periférico intramiocárdico.

RM

Realce tardío del miocardio circundante (infarto subyacente).

TROMBO IV

Localización

Endocavitario, adherido al endocardio.

Densidad TAC

Hipodense o isodense. Sin focos hiperdensos.

Contraste

Defecto de repleción rodeado de contraste en la cavidad.

RM

Sin realce tardío. Sin infarto envolvente.

Si el miocardio rodea la lesión → HDIM. Si la lesión está dentro de la cavidad con contraste → Trombo.

DD: PSEUDOANEURISMA Y ANEURISMA VI

Pseudoaneurisma ventricular

- Rotura miocárdica contenida por el pericardio.
- TAC: saco extramural con contraste activo. Cuello/saco $< 0,5$.
- vs HDIM: tiene saco fuera del miocardio. El HDIM no tiene saco extracardiaco.

Aneurisma verdadero del VI

- Cuello amplio con la cavidad. Cicatriz transmural. Sin saco pericárdico.
- TAC: miocardio adelgazado/fibroso. Calcificaciones en estadios crónicos.
- vs HDIM: sin focos hemorrágicos, cuello amplio, contexto crónico.

Clave: ni el pseudoaneurisma ni el aneurisma presentan focos hemorrágicos internos ni extravasación activa. El HDIM es siempre estrictamente intramural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entidad	Localización	Realce CIV	Focos hemorrágicos	Miocard. envolvente
HDIM	Intramural, en el espesor del septo o pared libre	No realza	Puede estar presente	Sí, en todas sus caras
Trombo IV	Endocavitario, adherido al endocardio	Defecto de repleción en la cavidad	No	No, rodeado de contraste
Pseudoaneurisma	Extramural, saco pericárdico	Contraste activo en el saco	No	No, sin músculo envolvente
Aneurisma VI	Cuello amplio con la cavidad, sin saco	Contraste en el saco, cuello amplio	No	Miocardio adelgazado / cicatriz

TRATAMIENTO

Estabilidad hemodinámica



ESTABLE

Tratamiento conservador

- ▶ Suspendir anticoagulación
- ▶ Reposo y monitorización
- ▶ ECO seriada
- ▶ TAC ante cambios clínicos

INESTABLE

Cirugía urgente

- ▶ Expansión progresiva
- ▶ Inestabilidad hemodinámica refractaria
- ▶ Derrame pericárdico a tensión

PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA [1]

23%

**Mortalidad global
hospitalaria**

*Un 38% de los casos
requirieron cirugía*

42%

**Mortalidad si FE <
35%**

*Predictor
independiente más
importante*

44%

**Mortalidad si
edad > 60 años**

*El diagnóstico tardío
(> 24 h) se asocia a
peor pronóstico*

CONCLUSIONES

TAC multifásico

Técnica de elección cuando la eco es inconcluyente.

Morfología

Engrosamiento esférico del septo sin realce.

Focos hemorrágicos

Hiperdensos con extravasación en sangrado activo.

Zona hipodensa

Miocardio infartado necrótico — sustrato patológico necesario.

Localización intramural

Diferencia el HDIM del pseudoaneurisma. Sin contraste periférico: diferencia del trombo.

Pronóstico

FE < 35%: predictor más importante. Derrame pericárdico: vigilar rotura libre.

REFERENCIAS

- [1] Carcelén-Rodríguez A, et al. Intramyocardial dissecting hematoma: two case reports and a meta-analysis. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2018;24(1):1-7.
 - [2] Sanz-Ruiz R, et al. Ventricular Intramyocardial Dissecting Hematoma: What Is its True Clinical Evolution? JACC Case Rep. 2023;28:102085.
 - [3] Yu Y, Ding M, Wang T, Tang XL, Li YG, et al. Multimodality imaging assessment of intramyocardial hematoma. Circ Cardiovasc Imaging. 2022;15(9):e014048.
 - [4] Ogawa M, et al. Intramyocardial dissecting hematoma with in-hospital enlargement managed conservatively. Oxf Med Case Rep. 2025:omaf197.
-

REFERENCIAS

- [5] Komatsu H, et al. Left Ventricular Intramyocardial Dissecting Hematoma With Late VT Storm. JACC Case Rep. 2024;6(17).
 - [6] Feger J, Murphy A. Intramyocardial hemorrhage. Radiopaedia.org. 2025. doi:10.53347/rID-79543
 - [7] Nakahara S, et al. Intramyocardial Hematoma During Catheter Ablation. JACC Clin Electrophysiol. 2023;9(11):2303-2314.
 - [8] Hamirani Y, et al. Effect of MVO and Intramyocardial Hemorrhage by CMR on LV Remodeling. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(9):940-52.
-