

## Caso 4 - Mulher de 84 Anos Apresentou Dor Precordial e Parada em Atividade Elétrica sem Pulso

Case 4 – 84-Year Old Female with Precordial Pain and Cardiac Arrest with Pulseless Electrical Activity

Bruna Affonso Madaloso e Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) - HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Mulher de 84 anos, natural de Itamuji (MG) e procedente de São Paulo (SP), portadora de hipertensão arterial, ex-tabagista e com episódios prévios de fibrilação atrial, procurou atendimento médico de urgência por dor precordial prolongada (3 mar 2010).

A paciente iniciou o tratamento médico no InCor em junho de 2005, quando foi encaminhada para tratamento de arritmia, dispnéia aos esforços maiores e dores precordiais, estas em episódios prolongados, sem desencadeantes precisos desde seis anos antes. Fazia uso de varfarina 2,5 mg em dias alternados e, diariamente, 150 mg de captopril, 200 mg de amiodarona, 20 mg de mononitrato de isossorbida, 25 mg de espirolactona, 100 mg de metoprolol, 40 mg de furosemida e 100 mg de cilostazol.

O ECG (24 jun 2005) revelou ritmo de fibrilação atrial, frequência cardíaca média de 89 bpm, duração de QRS85 ms, Qtc = 470 ms, SÂQRS 0° (Figura 1).

Os exames de laboratório (24 jun. 2005) revelaram: hemoglobina 12,6 g/dL, hematócrito 39%, 5.800 leucócitos/mm<sup>3</sup>, sódio 142 mEq/L, potássio 5,8 mEq/L e sorologia para detecção da doença de Chagas positiva (Elisa) e negativa (imunofluorescência indireta).

O exame físico (29 jun. 2005) revelou frequência de pulso 88 bpm, irregular, pressão arterial 150 x 110 mmHg, os pulsos eram simétricos, a ausculta pulmonar foi normal, a ausculta cardíaca revelou bulhas arritmicas e hiperfonese de 2ª bulha em área aórtica. Não havia anormalidades no exame do abdome e membros inferiores. Foram suspensos os seguintes medicamentos: amiodarona, mononitrato de isossorbida e cilostazol.

### Palavras-chave

Hipertensão; Dor no Peito; Dissecção; Aorta Torácica; Placa Aterosclerótica.

**Editor da Seção:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Associados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)  
Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondência:** Vera Demarchi Aiello •

bloco I, Cerqueira César. CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil  
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

**DOI:** 10.5935/abc.20130178

Dois meses depois (agosto de 2005), apresentou grande hematoma de abdome e membros inferiores, apesar do INR estar dentro da faixa terapêutica, 2, 32, e foi suspenso o anticoagulante oral por algum tempo.

O ecocardiograma (jan. 2006) revelou hipertrofia de ventrículo esquerdo (espessura de parede posterior 11 mm e de septo interventricular 12 mm), dimensões do ventrículo esquerdo normais (47 x 32 mm) e fração de ejeção normal (59%); o diâmetro de átrio esquerdo era 41 mm, o diâmetro da raiz da aorta era aumentado (43 mm) e da crossa era normal (28 mm). Foi observada calcificação do anel mitral; não havia alterações valvares.

Novo ECG (fev. 2006) revelou bradicardia sinusal (43 bpm) (Figura 2).

O eletrocardiograma de longa duração pelo sistema Holter (2 jan. 2007), revelou ritmo sinusal, 15 extrassístoles ventriculares isoladas, e 2 pares; 2.878 extrassístoles atriais (229 pares, 9 taquicardias atriais: a mais rápida com frequência de 175 bpm e a mais longa com 15 batimentos). A queixa de “ardência no peito” relacionou-se com extrassístoles atriais, não havendo alteração da repolarização ventricular.

A cintilografia miocárdica com uso de MIBI Tec99m e administração de adenosina (13 fev. 2007) não revelou anormalidade da captação miocárdica do radiotraçador e a fração de ejeção avaliada pela tomografia (SPECT) foi de 48%, sem alteração segmentar de motilidade (Figura 3A e Figura 3B).

Procurou atendimento médico em agosto de 2007 por dor epigástrica e vômitos “escuros”.

O exame físico (15 ago. 2007) revelou paciente eupneica, discretamente descorada, frequência cardíaca 106 bpm, irregulares, pressão arterial 156 x 100 mmHg e sem outras alterações, exceto pelas bulhas arritmicas.

Os exames laboratoriais do mesmo dia revelaram: hemoglobina 12,7 g/dL, hematócrito 40%, 8.800 leucócitos / mm<sup>3</sup> com diferencial normal, 240.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, ureia 86 mg/dL, creatinina 1,51 mg/dL, sódio 140 mEq/L, potássio 5,0 mEq/L, cálcio ionizado 1,19 mmol/L, magnésio 1,3 mmol/L, TP (INR) 7, 83, TTPA (rel) 2, 43, dímero-D 116 ng/mL.

A endoscopia digestiva alta (15 ago. 2007) revelou pangastrite erosiva hemorrágica moderada (Figura 4). Foram administradas três unidades de plasma fresco congelado, o TP (INR) foi para 3,0 e o TTPA (rel) para 1,5. A paciente recebeu alta com inibidor de bomba de prótons no dia seguinte.

Avaliação laboratorial de seguimento ambulatorial (abr. 2008) revelou colesterol total 235 mg/dL, HDL-c 33 mg / dL,

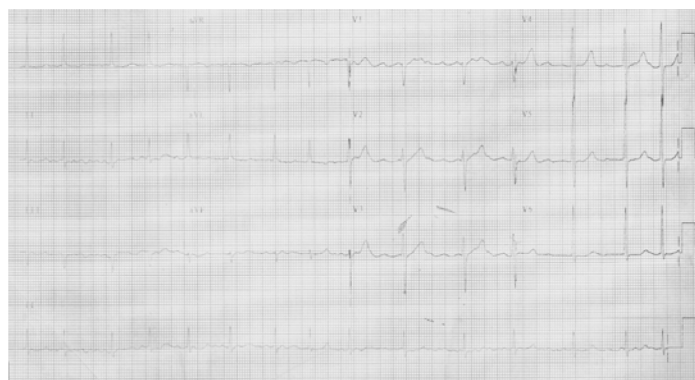


Figura 1 - ECG. Fibrilação atrial.



Figura 2 - ECG. Bradicardia sinusal.

LDL-c 171 mg/dL, triglicérides 156 mg/dL, glicemia jejum 108 mg/dL, TSH 2,09  $\mu$ u/mL, T4 livre 1,7 ng/dL, sódio 144 mEq/L, potássio 4,9 mEq/L, ureia 63 mg/dL, creatinina 1,22 mg/dL e INR 2,0.

Foram prescritos 40 mg de sinvastatina e 0,125 mg de digoxina.

Os exames controles no ano seguinte (2009) revelaram colesterol total 198 mg/dL, HDL-c 36 mg/dL, LDL-c 96 mg/dL, triglicérides 120 mg/dL, INR 2,7 e sem alterações nas enzimas hepáticas ou da creatinofosfoquinase.

O eletrocardiograma de longa duração pelo sistema Holter (maio 2009) revelou ritmo de fibrilação atrial com frequência cardíaca variando de 45 bpm até 143 bpm. O sintoma de palpitações associou-se ao aumento da frequência.

A paciente evoluiu com ocasionais dores precordiais e dispneia aos esforços.

Procurou atendimento médico na noite de 3 de março de 2010 reclamando de dor em face anterior do tórax com irradiação para os membros superiores e abdome,

acompanhada de náusea e sudorese fria, que se iniciara 3 h antes.

O exame físico revelou frequência cardíaca média 79 bpm, pressão arterial 127 x 91 mmHg; exceto pelas bulhas arritmicas não foram relatadas anormalidades no exame físico.

O ECG na vigência de dor (3 mar. 2010, 21:27) revelou ritmo de fibrilação atrial, frequência média 121 bpm, sobrecarga ventricular esquerda e alterações da repolarização ventricular padrão "strain" ou uso de digital (Figura 5).

O ECG após uso de isossorbida (3 mar. 2010; 22:5) apresentou diminuição da frequência cardíaca, agora em 103 bpm, e surgimento de infradesnivelamento de ST em  $V_3$  a  $V_5$  (Figura 6).

Houve alívio da dor e foram administrados 100 mg de ácido acetilsalicílico, 0,625 mg de tirofiban em meia hora, seguido de 0,33 mg/h; 12,5 mg de captopril 8/8h e propranolol 40 mg de 8/8 h,

Os exames laboratoriais (23 h de 3 mar 2010) revelaram hemoglobina 11,9 g/dL, hematócrito 38%, leucócitos

## Correlação Anatomoclínica

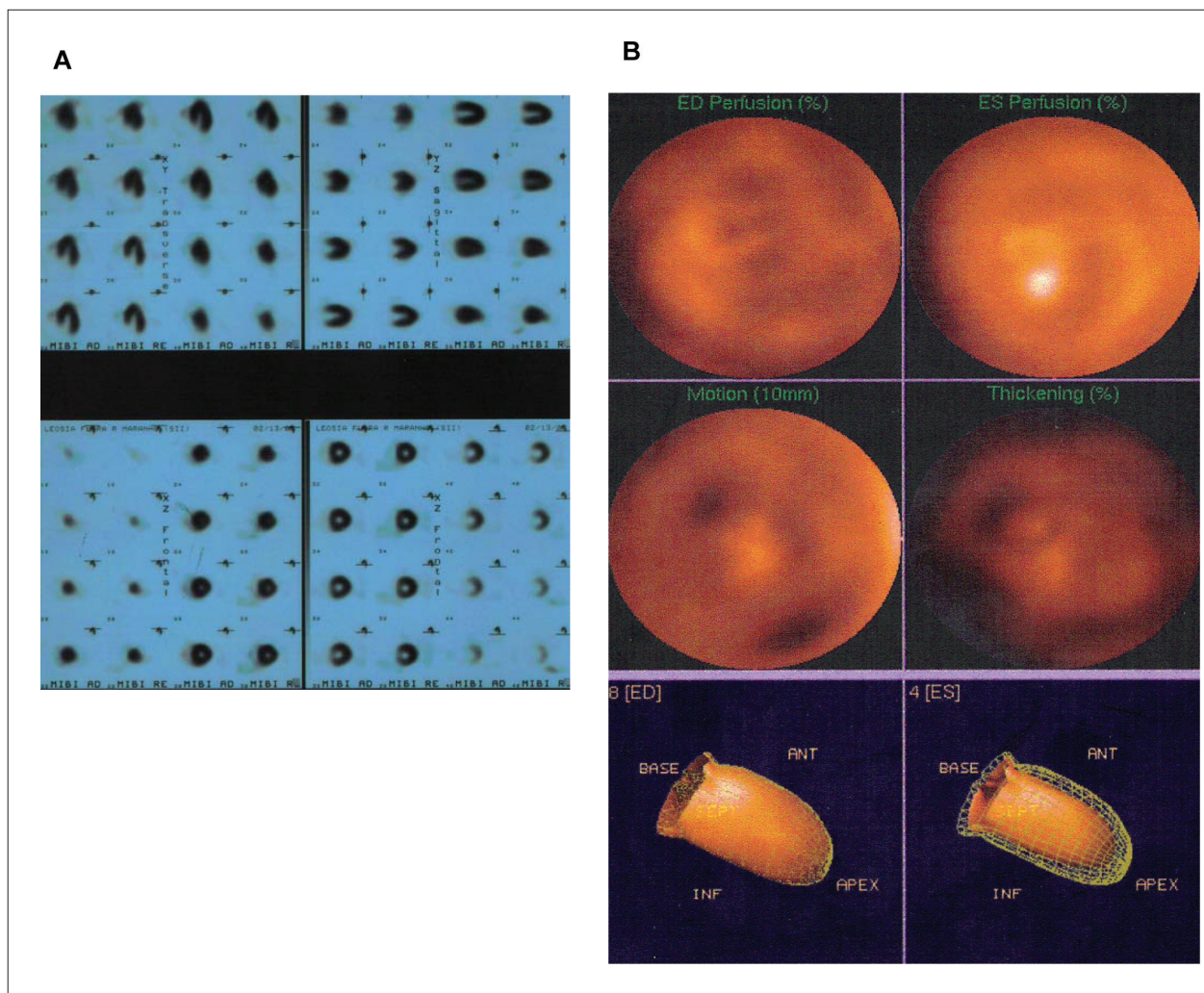


Figura 3 - Cintilografia miocárdica com MIBI Tec99m. 3A - captação normal; 3B ventriculografia – VE com motilidade normal.

9.900 / mm<sup>3</sup>, com diferencial normal, plaquetas 172.000 / mm<sup>3</sup>, colesterol total 152 mg/dL, HDL-c 35 mg / dL, LDL-c 99 mg/dL, triglicérides 92 mg/dL, creatinina 1,16 mg / dL (FG = 47 mL / min/1,73 m<sup>2</sup>), ureia 58 mg/dL, sódio 136 mEq/L, potássio 3,8 mEq/L, TP (INR) 1,8, TTPA (rel) 0,98, CK-MB massa 5,72 ng / mL, troponina I inferior a 0,2 ng / mL, com 4 horas de dor e CK-MB 5,91 ng/mL com 12 h de dor.

Na manhã seguinte, apresentou dor precordial seguida de síncope e, logo após, parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso, sem resposta às manobras de ressuscitação, faleceu (10h e 30 min de 04 mar 2010).

### Aspectos Clínicos

Mulher de 84 anos procurou atendimento médico em razão de dor precordial intensa. A paciente era ex-tabagista, portadora de fibrilação atrial, hipertensão arterial e dislipidemia. Há seis anos apresentava precordialgia de duração prolongada, com períodos de dor mais intensa associada à dispnéia aos esforços;

tais episódios levaram-na a procurar, nessas ocasiões, atendimento médico de emergência.

A primeira hipótese diagnóstica a ser considerada é o infarto do miocárdio. O principal sintoma é dor precordial ou desconforto, irradiação para membros superiores, mandíbula, ombros ou região posterior do tórax, com duração de 20 minutos ou mais, associado ou não com diaforese, dispnéia, náusea, vômito, cefaleia; podendo o desconforto desenvolver-se no epigastrio<sup>1</sup>. Os sintomas da paciente permitem fundamentar esta suspeita, e por esta razão, além do eletrocardiograma, testes adicionais para pesquisa de necrose miocárdica foram realizados.

A paciente não apresentou alterações significativas na CKMB, mesmo após duas dosagens<sup>2</sup> e houve uma discreta alteração da troponina. Entretanto, seu ECG demonstrou infradesnivelamento do segmento ST, o que poderia sugerir isquemia de parede posterior<sup>1</sup>, sendo dessa forma optado por administração de propranolol, mononitrato de isossorbida, captopril, ácido acetilsalicílico e tirofiban.

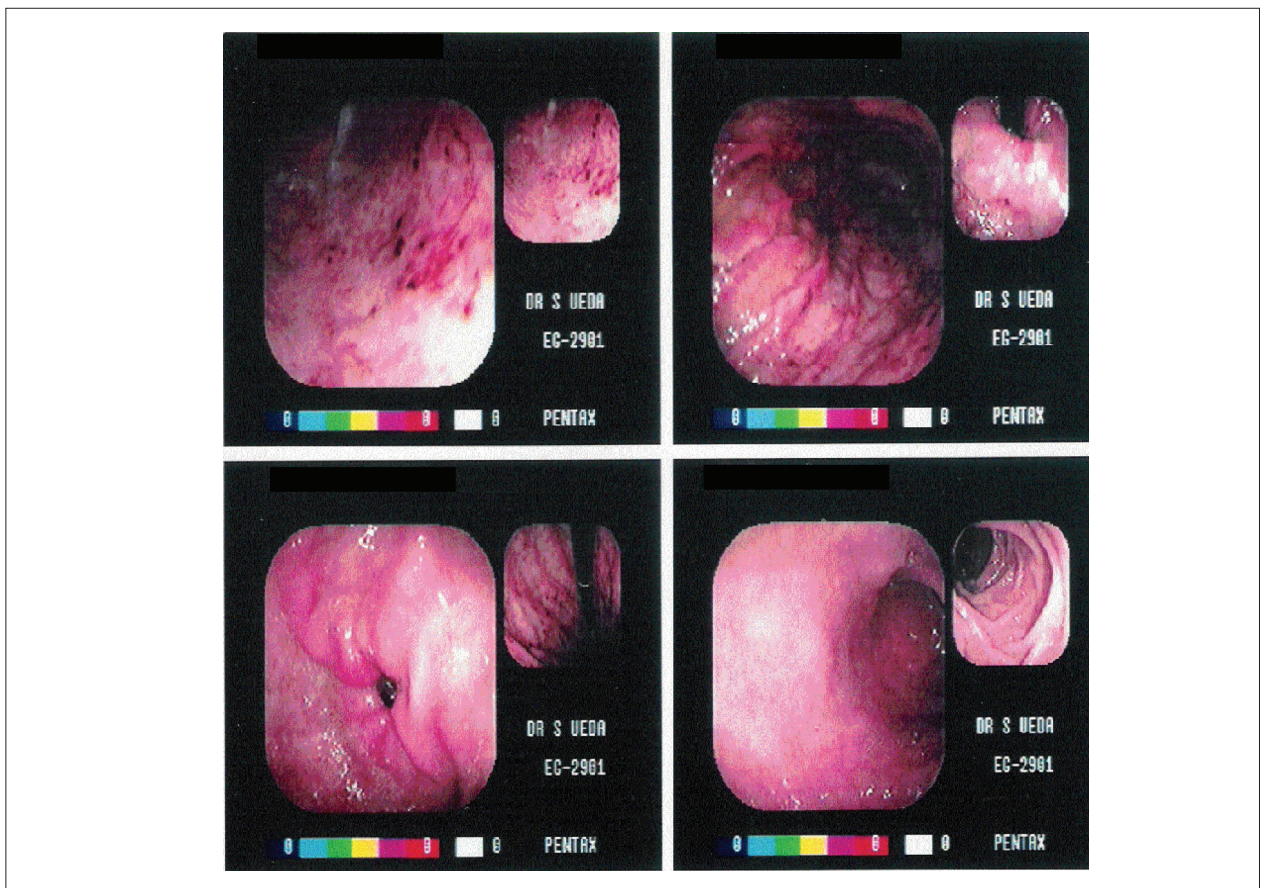


Figura 4 - Endoscopia digestiva alta. Pangastrite erosiva hemorrágica moderada.

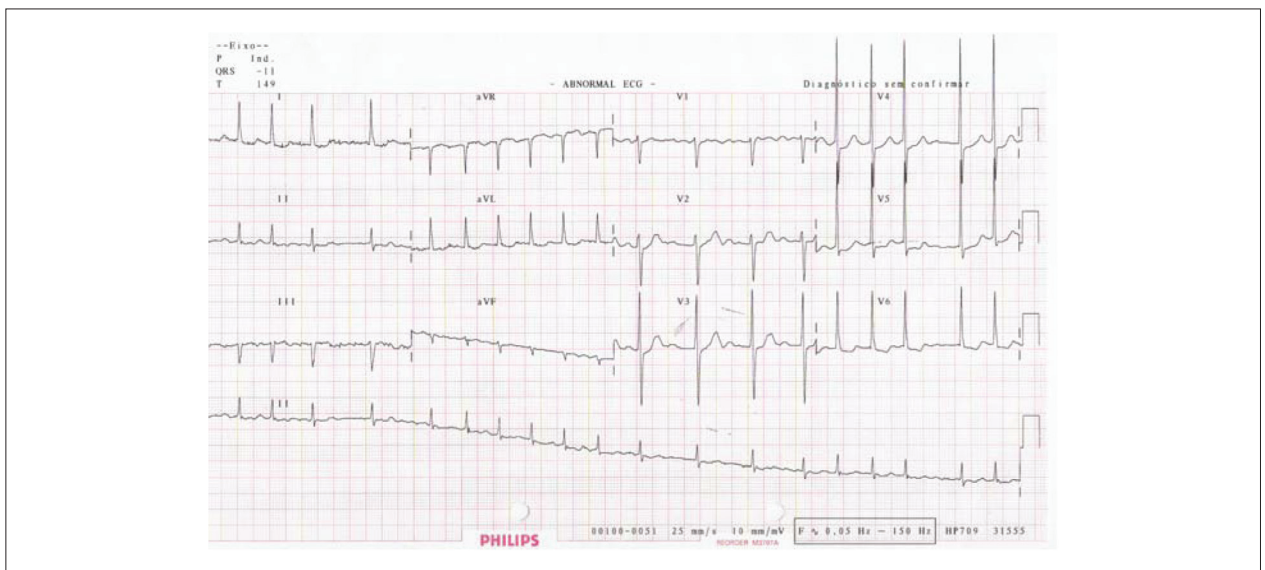


Figura 5 - ECG. Fibrilação atrial. Sobrecarga ventricular esquerda com padrão "strain".

## Correlação Anatomoclínica

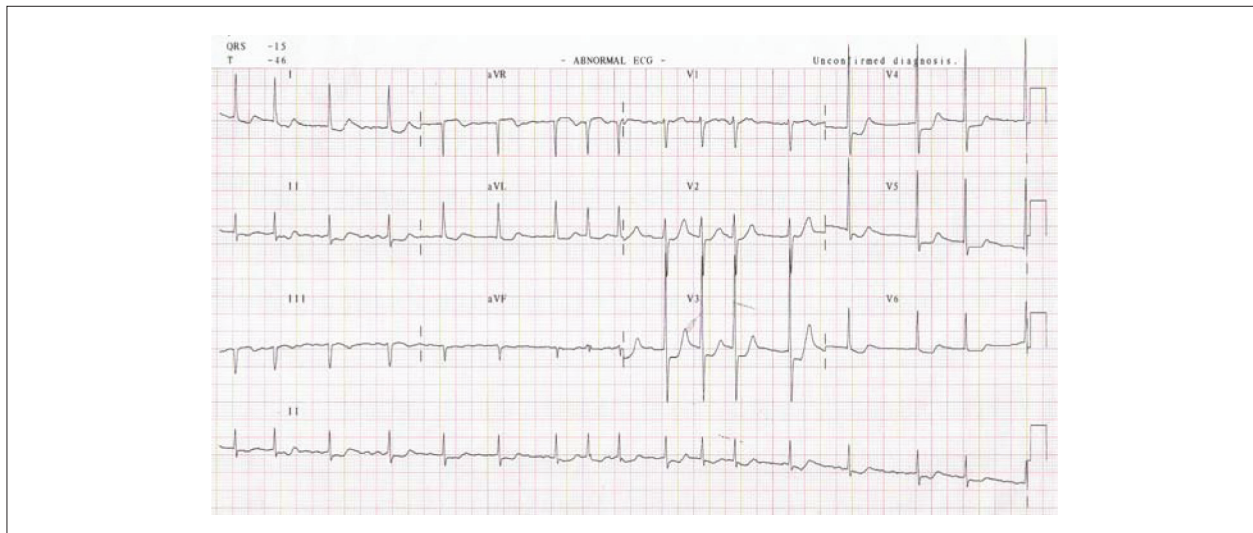


Figura 6 - ECG. Fibrilação atrial e infradesnivelamento de segmento ST de V<sub>3</sub> a V<sub>4</sub>.

Ainda assim, a periodicidade da dor, presente há seis anos, a evidência de função ventricular normal sem discinesia de contração no ecocardiograma e cintilografia miocárdica sem alterações isquêmicas ou presença de áreas de necrose, mesmo depois ter sido realizada após episódios semelhantes de dor, levam-nos a diagnósticos alternativos.

O tromboembolismo pulmonar é um diagnóstico provável, uma vez que a paciente apresenta dispnéia e discreta elevação de troponina<sup>3</sup>, idade maior que 75 anos, antecedente de hipertensão arterial sistêmica, sexo feminino e escore CHADS-VACS2 de 4 pontos, o que eleva seu risco embólico. A presença de fibrilação atrial permanente em anticoagulação oral com INR fora da faixa terapêutica em paciente com indicação de uso de antagonista de vitamina K também eleva esse risco<sup>4,5</sup>.

No tromboembolismo pulmonar, a dosagem de troponina pode ser utilizada como auxiliar no diagnóstico, sendo associada a maior mortalidade quando elevada<sup>3,6</sup>. Outro exame complementar a ser analisado é o eletrocardiograma, que, apesar de ser inespecífico no TEP, pode apresentar padrões sugestivos, o mais conhecido S1Q3T3 e o mais comum inversão de onda T nas derivações precordiais de V1-V4<sup>7</sup>, principalmente em pacientes cujo defeito perfusional é grande<sup>8</sup>, ou até mesmo nenhuma alteração eletrocardiográfica.

A paciente apresentou discreta elevação da troponina, o que sustentaria a hipótese diagnóstica, mas não a dispnéia súbita, e seu eletrocardiograma não apresenta padrão sugestivo, tornando, dessa forma, a hipótese remota.

A idade avançada, a presença de precordialgia<sup>9</sup>, a dilatação da porção proximal da aorta observada no ecocardiograma ambulatorial associado à hipertensão arterial mal controlada, demonstrada pela sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma e confirmada pela hipertrofia esquerda descrita no ecocardiograma<sup>10</sup>, aumenta a suspeita de dissecação aguda de aorta tipo A de Stanford.

As dissecações aórticas são classificadas em Stanford tipo A, que corresponde ao acometimento da aorta proximal tanto ascendente, quanto da crassa<sup>11</sup>, e tipo B, que compreende todas as demais dissecações, geralmente distais<sup>12</sup>.

No idoso acima de 70 anos, as causas mais comuns de dissecação são hipertensão e aneurisma torácico prévio.

Admite-se que o mecanismo da dissecação ocorra por uma alteração da parede arterial por aumento do estresse. Neste caso, a hipertensão arterial sistêmica é a principal responsável por uma redução da resistência da parede, sendo o envelhecimento a causa mais comum.

A típica dor torácica excruciante com irradiação para o dorso é incomum em indivíduos idosos; sendo seus sintomas mais preponderantes: insuficiência cardíaca ou coma; sendo que 30% dos indivíduos com dissecação de aorta são tratados primeiramente para outras condições, como síndrome coronariana aguda, aneurisma não dissecante, pericardite, tromboembolismo pulmonar<sup>13,14</sup>.

O ECG pode demonstrar alterações do segmento ST ou a presença de ondas Q, já que o estresse metabólico provocado pela dissecação em pacientes com componente aterosclerótico pode frequentemente provocar isquemia miocárdica como visualizado no eletrocardiograma da paciente<sup>13,14</sup>.

A síncope ocorrida na evolução pode ser devida à dor intensa, obstrução dos vasos cerebrais ou ativação dos baroreceptores<sup>14</sup>.

O manejo realizado na paciente foi predominantemente para o tratamento da síndrome coronariana aguda, entretanto o uso de vasodilatadores, como o monidrato de isossorbida e betabloqueadores, como o propranolol, são responsáveis pela diminuição do crono e do inotropismo, os quais são importantes também no manejo da dissecação aguda de aorta<sup>2</sup>. (Dra. Bruna Affonso Madaloso)

**Hipótese diagnóstica:** Dessa forma, os diagnósticos são em ordem decrescente:

- 1) Dissecção aguda de aorta tipo A Stanford;
- 2) Síndrome coronariana aguda - infarto do miocárdio;
- 3) Tromboembolismo pulmonar (**Dra. Bruna Affonso Madaloso**)

## Necrópsia

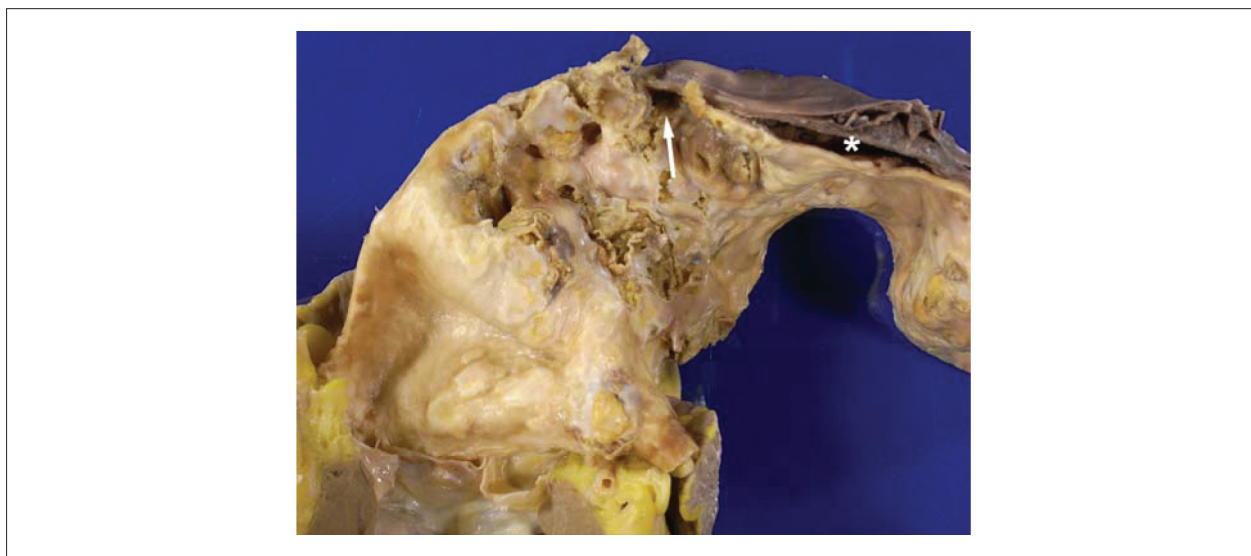
Após a abertura da cavidade torácica, notou-se volumoso derrame pleural à esquerda, composto por 1,7 litros de sangue com coágulos. Havia infiltração hemorrágica de ambos os hilos pulmonares e hematoma da adventícia ao nível do segmento distal do arco aórtico e proximal da aorta torácica descendente. A abertura da aorta revelou orifício de entrada de dissecção aguda localizado no istmo aórtico, em região de placa aterosclerótica complicada (Figura 7). A dissecção progredia anterogradamente por toda a aorta, prolongando-se pelas artérias ilíacas, não sendo detectado orifício de re-entrada. Não havia dissecção retrógrada. Detectou-se aterosclerose severa da aorta, com numerosas placas amareladas, ulceradas e apresentando extensa calcificação, dispersas por toda a extensão do vaso (Figura 8). O exame histológico da aorta confirmou a dissecção aguda, com clivagem no terço externo da média; não havia infiltrado inflamatório na parede aórtica (Figura 9). O saco pericárdio não apresentava derrames. O exame do coração evidenciou hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, de grau moderado/intenso, com discreta miocardiosclerose (Figura 10). Não havia áreas de infarto. O exame macroscópico das artérias coronárias epicárdicas revelou aterosclerose com extensas áreas de calcificação e estenose luminal; entretanto, não evidenciamos lesões severamente obstrutivas.

Outros achados da autópsia consistiram em calcificação do anel da valva mitral, alterações isquêmicas renais, com áreas focais de infarto cicatrizado, discreta esteatose hepática, e leiomioma uterino subseroso, calcificado, medindo 1,4 cm de diâmetro. (**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**)

**Diagnósticos anatomopatológicos** – Aterosclerose sistêmica; hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo; nefrosclerose benigna; calcificação do anel da valva mitral; leiomioma uterino; dissecção aguda da aorta, rota para a cavidade pleural esquerda (causa do óbito). (**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**)

## Comentários

Caso de paciente do sexo feminino, de 84 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica e fibrilação atrial crônica, que procurou atendimento médico de urgência em virtude de dor precordial prolongada, seguida de síncope e parada cardíaca. A necropsia confirmou o diagnóstico de cardiopatia hipertensiva em fase compensada, ou seja, com hipertrofia ventricular esquerda sem dilatação da cavidade. A morte foi devida a hemotórax, secundário à ruptura de dissecção aguda da aorta. A dissecção da aorta ocorre quando há delaminação da parede, geralmente no terço externo da camada média, formando um falso trajeto para o sangue, que lá penetra a partir de um orifício da íntima. Geralmente está associada à hipertensão arterial sistêmica, como no presente caso, mas a síndrome de Marfan, outras doenças do tecido conjuntivo, anomalias congênitas da valva aórtica, coarctação da aorta, gravidez ou trauma torácico podem ser fatores predisponentes<sup>15</sup>. Segundo a classificação de DeBakey, a dissecção apresentada pela

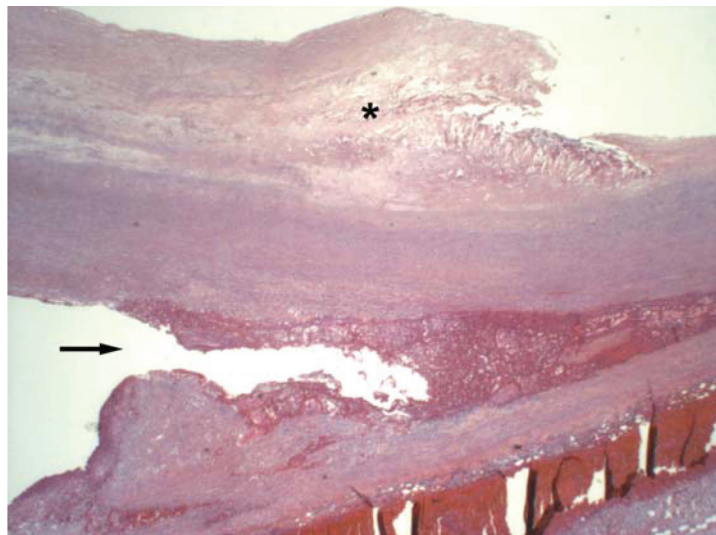


**Figura 7** - Visão interna da aorta ascendente, arco aórtico e início da aorta torácica descendente. O orifício de entrada da dissecção localiza-se ao nível do istmo, em placa aterosclerótica ulcerada (seta). Note a delaminação da parede aórtica, com presença de falsa luz e hemorragia adventicial no segmento inicial da aorta torácica descendente (asterisco).

## Correlação Anatomoclínica



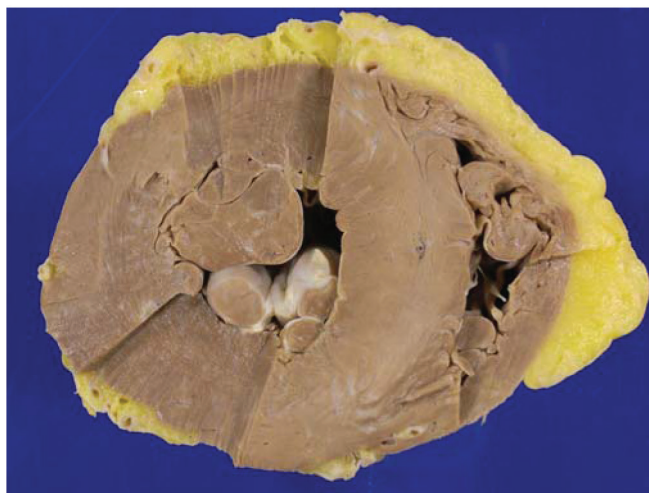
**Figura 8** - Visão interna da aorta abdominal evidenciando aterosclerose severa, com numerosas placas complicadas, apresentando ulceração e extensa calcificação. Note a dissecação da parede aórtica, presente no segmento distal da aorta abdominal (seta).



**Figura 9** – Corte histológico da aorta mostrando a delaminação da parede ao nível do terço externo da média, com falsa luz parcialmente preenchida por trombo (seta). Note a presença de placa aterosclerótica na íntima (asterisco). Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva 10X.

paciente era do tipo III, ou seja, com orifício de entrada localizado além da aorta ascendente, subtipo B, ou seja, sem dissecação retrógrada da aorta ascendente. Tal tipo de dissecação (III B) corresponde a 16% do total, lembrando que a mais comum é a dissecação tipo I, cujo orifício de entrada localiza-se na aorta ascendente e a dissecação progride para a aorta descendente (54% dos casos)<sup>16</sup>. Pela classificação de Stanford, a dissecação seria tipo B, ou seja, sem envolvimento da aorta ascendente.

Diferentemente do habitual, no presente caso a dissecação ocorreu em aorta acometida por severa aterosclerose. Curiosamente o orifício de entrada localizava-se numa placa aterosclerótica ulcerada, impondo-se o diagnóstico diferencial com a úlcera aterosclerótica penetrante. Entretanto, nessa última entidade, não há verdadeira dissecação progressiva da parede, como no presente caso, e a lesão é localizada, com eventual formação de aneurisma e ruptura local<sup>17</sup>. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**



**Figura 10** - Corte transversal dos ventrículos, sendo evidente a hipertrofia do esquerdo, sem dilatação da cavidade (hipertrofia concêntrica). As pequenas traves esbranquiçadas visíveis no miocárdio correspondem à miocardioclerose.

## Referências

- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959-69. Erratum in *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(3):973.
- Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(supl 2):1-22.
- Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124.
- Beccattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007;116(4):427-33.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eurospace*. 2006;8(9):651-745. Erratum in *Europace*. 2007;9(9):856.
- Konstantinides S, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism: risk assessment and management. *Eur Heart J*. 2012;33(24):3014-22.
- Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads—80 cases reports. *Chest*. 1997;111(3):537-43.
- Iles S, Le Heron CJ, Davies G, Turner JG, Beckert LE. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. *Chest*. 2004;125(5):1651-6.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
- Baulm MA, Underwood DA. Left ventricular hypertrophy: an overlooked cardiovascular risk factor. *Cleve Clin J Med*. 2010;77(6):381-7.
- Prêtre R, Von Segesser LK. Aortic dissection. *Lancet*. 1997;349(9063):1461-4.
- Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection: old standards and new directions. *N Engl J Med*. 1993;328(1):35-43.
- Mehta RH, O’Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(4):685-92.
- Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(5):628-35.
- Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J*. 1981;101(2):195-214.
- Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984;53(6):849-55.
- Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin*. 1999;17(4):637-57.