

CASOS CLÍNICOS

**RELEVANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL SÍNDROME  
AÓRTICO AGUDO Y EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES  
CON DOLOR TORÁCICO Y CRISIS HIPERTENSIVA:  
REVISIÓN A PROPÓSITO DE 2 CASOS**

**RELEVANCE OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN ACUTE AORTIC SYNDROME AND  
ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS WITH THORACIC PAIN AND HYPERTENSIVE  
CRISIS: REVIEW ON 2 CASE REPORTS**

**Dr. Jose Antonio Linares Vicente, Dr. Borja Simó Sánchez, Dra. María Pilar Portero Pérez y Dr. José Ramón Ruiz Arroyo.**

Sección de Cardiología Intervencionista y Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

Recibido: 05 de julio de 2011

Aceptado para su publicación: 12 de agosto de 2011

**RESUMEN**

El síndrome aórtico agudo es un proceso patológico de baja incidencia en comparación con el síndrome coronario agudo, aunque con peor pronóstico a corto plazo, razón por la cual su diagnóstico precoz y tratamiento urgente son esenciales para la evolución favorable del paciente. Las alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica, de evolución aguda, son

poco frecuentes en el síndrome aórtico agudo, aunque en presencia de un dolor torácico sugestivo y cifras elevadas de presión arterial, un adecuado diagnóstico diferencial cobra suma importancia, ya que la administración de anticoagulación y antiagregación a altas dosis puede tener un impacto dramático en la evolución del paciente. Se presentan 2 casos clínicos en los que las alteraciones electrocardiográficas determinaron la conducta a seguir en pacientes con síndrome aórtico agudo.

**Palabras clave:** Síndrome aórtico agudo, síndrome coronario agudo, hipertensión maligna

**Abstract**

Acute aortic syndrome is a pathological process with

*Correspondencia:* Dr. JA Linares Vicente  
Sección de Cardiología Intervencionista y Hemodinámica  
Servicio de Cardiología.  
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.  
Zaragoza. España.  
Correo electrónico: [joselinaires1979@hotmail.com](mailto:joselinaires1979@hotmail.com)

low incidence compared with acute coronary syndrome, although with a worse prognosis in the short term, which is why its early diagnosis and urgent treatment are essential to the favorable evolution of the patient. Electrocardiographic changes suggestive of myocardial ischemia, with acute evolution, are rare in acute aortic syndrome. Even in the presence of a suggestive thoracic pain and high levels of blood pressure, an adequate differential diagnosis is of

utmost importance, since the administration of anti-coagulation and antiplatelet therapy in high doses can have a dramatic impact on patient outcome. Two cases are presented in which electrocardiographic changes determined the action to take in patients with acute aortic syndrome.

**Key words:** Acute aortic syndrome, acute coronary syndrome, malignant hypertension

## INTRODUCCIÓN

A pesar de tener una similar presentación clínica, el síndrome aórtico agudo es un proceso patológico de baja incidencia en comparación con el síndrome coronario agudo, aunque con peor pronóstico a corto plazo, razón por la cual su diagnóstico precoz y tratamiento urgente son esenciales para la evolución favorable del paciente.

Las alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica, de evolución aguda, son poco frecuentes en el síndrome aórtico agudo, aunque en presencia de un dolor torácico sugestivo y cifras elevadas de presión arterial, un adecuado diagnóstico diferencial cobra suma importancia, ya que la administración de anticoagulación y antiagregación a altas dosis puede tener un impacto dramático en la evolución del paciente. Se presentan 2 casos clínicos en los que las alteraciones electrocardiográficas determinaron la conducta a seguir en pacientes con síndrome aórtico agudo.

## CASO 1

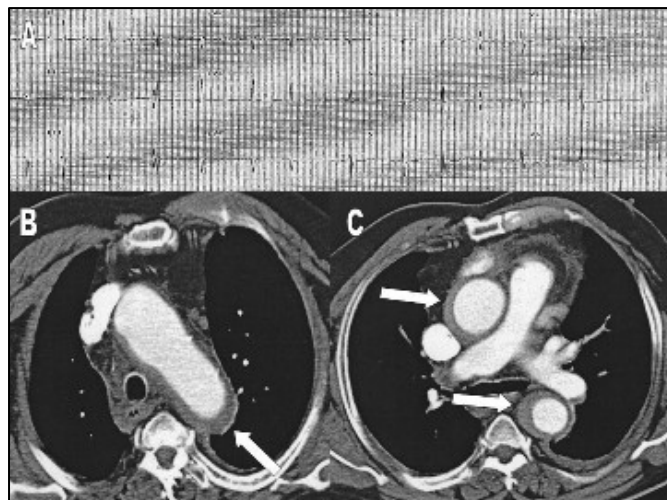
Hombre de 74 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA) y tratamiento con diltiazem, que presenta fibrilación auricular crónica y para ello tiene terapia antitrombótica con acenocumarol. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo, desde hacía varias horas, dolor centrotorácico de aparición brusca y en reposo, irradiado a espalda y hombros, acompañado de sudoración fría profusa, y cifras de presión arterial elevadas (170/120 mmHg). No presentaba signos de focalización neurológica. En el electrocardiograma (ECG) se apreciaba fibrilación auricular con respuesta ventricular media de alrededor de 90 latidos por minuto e infradesnivelación del segmento ST, y onda T negativa de V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub> (figura 1A). La radiografía de tórax mostraba ensanchamiento mediastínico. El dolor no mejoraba claramente con la administración de nitritos sublinguales, aunque sí cedía con metamizol y tramadol

intravenosos.

La seriación de enzimas de necrosis miocárdica fue negativa, aunque dada la tipicidad del dolor y los hallazgos electrocardiográficos previamente desconocidos, se decidió ingreso hospitalario con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), y se administró aspirina y clopidogrel. En los estudios de laboratorio, al ingreso, destacaban una anemia normocítica leve (hemoglobina: 12 gr/dl), actividad de protrombina en el límite inferior de la normalidad (44 %, INR: 2) y un dímero D discretamente elevado (914 ng/ml). La ecocardiografía mostraba un ventrículo izquierdo hipertrófico, con función sistólica conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad y sin trastornos valvulares.

Durante las primeras horas de ingreso el paciente presentó varios episodios de dolor torácico de similares características al que había motivado el ingreso, con cifras elevadas y fluctuantes de la presión arterial (de hasta 220/120 mmHg), a pesar del tratamiento antihipertensivo con enalapril, diltiazem y torasemida. Ante la sospecha clínica y radiológica de síndrome aórtico agudo se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) urgente, que evidenció un hematoma aórtico desde la aorta ascendente hasta la descendente (después del origen de la subclavia izquierda), que involucraba el cayado aórtico, contenido en un engrosamiento fibroso de la serosa (figuras 1B y 1C, flechas blancas). No se identificó disección de pared, ni colgajo o despegamiento de la íntima en el trayecto aórtico afectado; ni se apreció comunicación del trombo con la luz arterial.

El caso fue valorado por el Servicio de Cirugía Cardíaca, el cual desestimó la intervención quirúrgica, debido al amplio trayecto aórtico afectado por el hematoma y las elevadas morbilidad y mortalidad asociadas a la cirugía de recambio de arco aórtico. El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se procedió al control estricto de las cifras de



**Figura 1.** ECG con descenso del segmento ST y onda T negativa de V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> (A), y TAC, con evidencia de un hematoma aórtico que involucra al cayado (B) y las aortas ascendente y descendente (C, flechas blancas).

presión arterial media en torno a 80 mmHg, mediante la combinación intravenosa de nitroprusiato y labetalol, y normalización de la actividad de protrombina, mediante la administración de vitamina K intravenosa.

Los episodios de dolor torácico cedieron durante las siguientes 48 horas. Una nueva TAC a las 72 horas, descartó la progresión anatómica del hematoma. Durante el ingreso no se apreció descenso en las cifras de hemoglobina o hematócrito. El paciente pudo ser egresado del hospital tras sustituir la medicación intravenosa por atenolol, enalapril, y torasemida, y retirar el tratamiento con acenocumarol.

Al mes de seguimiento se realizó una coronariografía que confirmó la ausencia de lesiones coronarias significativas. Cuatro meses después del proceso agudo, el paciente permanece asintomático, en clase funcional I de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), sin más episodios de dolor torácico, y con el mismo tratamiento oral indicado al alta hospitalaria.

## DISCUSIÓN

El hematoma intramural aórtico representa alrededor del 5 % de los casos de síndrome aórtico agudo<sup>1,2</sup>. Se trata de una hemorragia contenida dentro de la capa media de la pared aórtica, y aunque su patogenia es dudosa, se postula que el fenómeno inicial es una ruptura de los *vasa vasorum* de la media externa, que se extiende hacia la adventicia. Se distingue de la

disección aórtica típica por la ausencia de desgarro de la íntima o comunicación directa entre la capa media y la luz aórtica<sup>3</sup>.

Paralelamente a nuestro caso, la mayoría de los pacientes afectados presentan edad avanzada y antecedentes de HTA<sup>4</sup>, y durante la fase aguda presentan un dolor centrotorácico irradiado a hombros, con cifras elevadas de presión arterial o labilidad de esta<sup>5</sup>. El hematoma intramural no se acompaña de alteraciones del ritmo ni electrocardiográficas significativas, salvo que involucre el *ostium* de salida de las arterias coronarias<sup>6</sup>, por lo que las alteraciones de la repolarización presentes en el ECG de nuestro paciente se podrían atribuir a una sobrecarga crónica de presión e hipertrofia ventricular izquierda, debido a la HTA crónica.

La técnica más sensible y específica para su diagnóstico es la TAC, en la que se puede observar imágenes similares a las encontradas en el caso que presentamos: un engrosamiento a lo largo de la pared aórtica en forma de media luna de alta atenuación, sin evidencia de desgarro de la íntima, falsa luz o úlcera aterosclerótica<sup>3</sup>. Debido a que el hematoma no provoca alteraciones en la luz del vaso, la aortografía es una técnica de escasa rentabilidad en estos casos<sup>1,7</sup>.

La evolución natural del hematoma intramural aórtico no es bien conocida<sup>8</sup>, aunque en este caso el tratamiento anticoagulante y antiagregante intensivo administrado, dada la confusión diagnóstica planteada por el ECG, pudo haber magnificado una hemorragia, originalmente, de menor cuantía y extensión, que la observada. La afectación de la aorta ascendente confiere una alta mortalidad a corto plazo (hasta del 80 % a los 30 días)<sup>5</sup>, y hasta en un 16 % de los pacientes puede degenerar en disección aórtica manifiesta, incluso meses después de la presentación inicial<sup>7,8</sup>, por lo que el tratamiento quirúrgico es de primera elección en estos casos.

Los hematomas intramurales pueden mostrar su regresión con el tiempo, o incluso resolverse por completo en el seguimiento<sup>1</sup>, por lo que el tratamiento médico basado en el control estricto de las cifras de presión arterial puede ser una opción terapéutica aceptable<sup>5</sup>. A diferencia de lo recomendado para los casos de disección aórtica, en donde los betabloqueantes son el fármaco de elección para el control de la presión arterial; en el hematoma aórtico no existe ningún dato sobre el grupo farmacológico más adecuado para conseguir este objetivo. Tampoco existen datos que correlacionen categóricamente la regresión del hematoma mural con un control más estricto de la

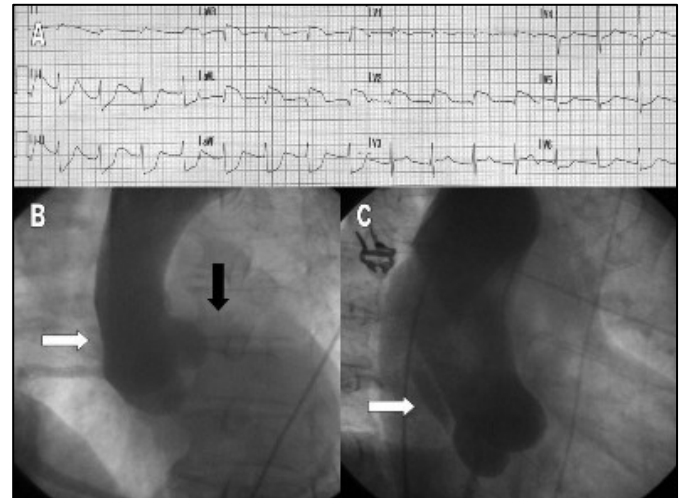
presión arterial, aunque los datos morfológicos obtenidos por las diferentes técnicas de imagen en el seguimiento sugieren esta evolución<sup>9</sup>.

Tal y como ocurría en el caso de nuestro paciente, debido a su fibrilación auricular crónica, el hematoma aórtico se puede asociar a la necesidad de un tratamiento crónico con anticoagulantes orales. A pesar de que no existe evidencia científica para interrumpir el tratamiento anticoagulante, este hecho es una práctica común ante esta enfermedad. Sin embargo, hay descritas pequeñas series de pacientes en donde se ha demostrado que el tratamiento anticoagulante no presenta ningún impacto en la evolución clínica o morfológica de los hematomas intramurales<sup>10</sup>.

## CASO 2

Hombre de 77 años, con antecedentes personales de HTA y tratamiento con enalapril. Es valorado en su domicilio por presentar dolor centrotorácico súbito en reposo, irradiado a ambos brazos, de 60 minutos de duración, con importante cortejo vegetativo y cifras elevadas de presión arterial (190/100 mmHg). El ECG mostraba bradicardia sinusal e imagen de lesión subepicárdica y ascenso del segmento ST de hasta 5 milímetros de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>, D<sub>1</sub>, aVL y aVR (figura 2A). Ante el diagnóstico de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se instauró tratamiento prehospitalario con terapia fibrinolítica (tenecteplasa), heparina no fraccionada, aspirina, clopidogrel y nitritos intravenosos, y se trasladó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos de su hospital de referencia. Al ingreso se encontró anemia (hemoglobina: 10.3 gr/dl), elevación de marcadores de necrosis miocárdica (troponina I: 46,3 ng/ml) y del dímero-D (1412 ng/ml). La evolución fue desfavorable y el paciente presentó infarto agudo de miocardio Killip IV, con persistencia de la imagen de lesión subepicárdica y aparición de onda Q en V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, D<sub>1</sub> y aVL, pasados 90 minutos de la administración de la terapia fibrinolítica (Fig. 1); y desarrollo de *shock*\* cardiogénico con hipotensión arterial franca (70/30 mmHg), que precisó de la administración de fármacos vasoactivos (dopamina y dobutamina) e intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El ecocardiograma transtorácico evidenciaba hipocinesia marcada y extensa ántero-lateral, con una función sistólica extremadamente disminuida sin apreciarse imagen de derrame pericárdico. Se solicitó coronariografía de rescate urgente al centro de referencia con disponibilidad de sala de hemodinámica: la arteria coronaria derecha era dominante sin lesiones angiográficas sig-

nificativas, no se consiguió cateterizar la coronaria izquierda, y la inyección de contraste en el bulbo aórtico mostró retención de este, sugestivo de disección aórtica, por lo que se realizó una aortografía suprasigmoidea que puso de manifiesto el diagnóstico de disección a nivel de la raíz aórtica (Fig. 2B y 2C, flechas blancas), que involucraba el *ostium* de la arteria coronaria izquierda, sin posibilidad de visualización ni cateterización de esta (flecha negra).



**Figura 2.** ECG con lesión subepicárdica ántero-lateral extensa (A) y aortografía en 2 proyecciones, que evidencia la disección aórtica (B y C, flechas blancas), sin visualizarse subselectivamente la coronaria izquierda (flecha negra).

Se comentó el caso con el equipo de Cirugía Cardíaca, y se desestimó la intervención quirúrgica, debido a la alta mortalidad relacionada con la situación hemodinámica del paciente.

Su evolución fue desfavorable a pesar del soporte ionotrópico, y se mantuvo el síndrome de *shock* cardiogénico por disfunción sistólica a pesar del soporte farmacológico, con gran elevación de marcadores de necrosis miocárdica (creatinfosfokinasa: 8248 UI/L), desarrollo de acidosis metabólica, oligoanuria mantenida sin respuesta al tratamiento diurético e hipoxemia progresiva, a pesar de la optimización de los parámetros de ventilación mecánica. En ningún momento se apreció derrame pericárdico significativo con repercusión hemodinámica. No se evidenció clínica neurológica compatible con progresión ascendente de la disección aórtica. El paciente falleció debido a disociación electromecánica en las primeras 24 horas tras el ingreso en el centro hospitalario.

## DISCUSIÓN

La disección aórtica es una enfermedad perteneciente al espectro del síndrome aórtico agudo<sup>1</sup>. Es una afección poco frecuente (3 casos por 100.000 personas al año)<sup>11</sup>, aunque con una elevada mortalidad a corto plazo en ausencia de tratamiento<sup>12</sup>. Tal y como ocurría en el caso de nuestro paciente, la incidencia máxima de esta enfermedad se produce en la séptima década de la vida, donde el antecedente de HTA se manifiesta en el 80 % de los casos, por lo que el control de este factor de riesgo cardiovascular es el elemento más importante para evitar su aparición<sup>13</sup>.

La disección de la aorta comienza por un despegamiento de la íntima que facilita la penetración de la sangre hacia la capa media, dividiéndola en 2 planos de forma anterógrada y retrógrada. El espacio lleno de sangre se denomina falsa luz, y puede distenderse progresivamente hasta limitar el espacio de la luz verdadera, que se manifiesta como HTA y dolor torácico súbito, típicamente irradiado a ambos brazos<sup>14</sup>.

La TAC con realce de contraste, es la prueba complementaria de elección para realizar el diagnóstico, pues alcanza una sensibilidad y especificidad de 94 y 100 % respectivamente<sup>15</sup>, aunque en nuestro caso el diagnóstico se realizó mediante aortografía, debido a la presentación clínica y electrocardiográfica, de ahí que se considerara necesario la realización de una coronariografía urgente. La aortografía es capaz de delimitar la extensión de la disección aórtica, afectación de ramas vasculares (en este caso el tronco de la coronaria izquierda) y valorar la regurgitación aórtica, pero puede generar falsos negativos por trombosis de la falsa luz u opacidad similar entre luz falsa y verdadera<sup>16</sup>. Nuestro paciente presentaba niveles elevados de dímero-D en el estudio de coagulación, que si bien no es un hallazgo específico, obliga a considerar este diagnóstico diferencial dado su potente valor predictivo negativo (93 %) en este escenario<sup>17</sup>.

La localización de la disección es de suma importancia, ya que determina los síntomas acompañantes en dependencia de su progresión, así como su pronóstico. La disección de la aorta ascendente (tipo A de Stanford) es con frecuencia letal, y tiene una mortalidad de 2 % por hora desde el inicio de los síntomas<sup>18</sup>, razón por la que se considera la intervención quirúrgica con reemplazo protésico del arco aórtico como la primera opción de tratamiento<sup>19</sup>. El riesgo de muerte aumenta en dependencia de la progresión anterógrada (afectación de troncos supraaórticos e hipoperfusión cerebral)<sup>20</sup> o retrógrada, lo que puede ocasionar un taponamiento

cardíaco por derrame pericárdico masivo o una regurgitación aórtica aguda grave por dilatación de la unión sinotubular y prolapso de los velos aórticos<sup>21</sup>. En ciertas ocasiones, tal y como sucedió en el caso clínico que presentamos, la progresión retrógrada de la disección puede involucrar el *ostium* de las arterias coronarias, y causar un infarto agudo de miocardio con alteraciones electrocardiográficas como las que presentamos, aunque a diferencia de este paciente, en donde se involucraba el *ostium* de la coronaria izquierda, en la mayoría de los casos el involucrado es el de la coronaria derecha, que simula un infarto de miocardio inferior<sup>22</sup>. En estas situaciones el intervencionismo coronario está condicionado e impedido por la dificultad de avanzar guías de angioplastia a través de la luz verdadera virtualmente colapsada<sup>23</sup>, aunque en la bibliografía podemos encontrar algún caso con resultado satisfactorio<sup>24</sup>. Tal y como ocurrió en el nuestro, el uso de tratamiento trombolítico debido al diagnóstico erróneo, se ha asociado con un empeoramiento del pronóstico y un aumento de la mortalidad a corto plazo<sup>25</sup>, en el que esta conducta terapéutica pudo ser decisiva para su fatal desenlace.

---

\**SHOCK*: Este término está descrito fisiopatológicamente en el DRAE con aceptable precisión. *Shock* debe decirse choque aunque en este caso lo aceptamos para evitar posibles ambigüedades.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laymen M, Fein SA. Acute aortic syndromes. *Emerg Med*. 1999;31:87-91.
2. Evangelista A, Domínguez R, Sebastiá C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, *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):81-7.
3. Lui RC, Menkis AH, McKenzie FN. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis and management. *Ann Thorac Surg*. 1992;53(5):886-8.
4. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, Latter DR, Moon MR, Olinger GN, *et al*. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation*. 1993;88(5 Pt 2):II1-10.
5. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, *et al*. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and

- therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92(6):1465-72.
6. Marti V, Paniagua P, Ginel A. Severe coronary luminal narrowing ascribed to aortic intramural haematoma after valve surgery. *Heart*. 2007;93(11):1405.
  7. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997;134(3):495-507.
  8. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al; International Registry of Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*. 2005;111(8):1063-70.
  9. Evangelista A, Domínguez R, Sebastia C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation*. 2003;108(5):583-9.
  10. Cañadas MV, Vilacosta I, Ferreirós J, Bustos A, Díaz-Mediavilla J, Rodríguez E. Intramural Aortic Hematoma and Anticoagulation. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:201-4.
  11. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117:1271-8.
  12. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37(3):217-79.
  13. 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.
  14. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta: analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg*. 1991;213:356-68.
  15. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by non-invasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993;328(1):1-9.
  16. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith D. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(6):1393-401.
  17. Suzuki T, Distanto A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, et al; IRAD-Bio Investigators. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*. 2009;119(20):2702-7.
  18. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, Myrmet T, Pape L, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Isselbacher E, Eagle KA; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I350-6.
  19. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
  20. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med*. 2002;113:468-71.
  21. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation*. 2002;105:200-6.
  22. Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection. *Mayo Clin Proc*. 1993;68(7):642-51.
  23. Courand PY, Dauphin R, Roussel E, Besnard C, Lantelme P. An uncommon presentation of acute type A aortic dissection: left main coronary artery obstruction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2011 Jun 10. 10 [Epub ahead of print] doi: 10.2459/JCM.0b013e328348c390.
  24. Ravandi A, Penny WF. Percutaneous intervention of an acute left main coronary occlusion due to dissection of the aortic root. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011 Jun;4(6):713-5.
  25. Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA, Resar JR. Myocardial infarction, aortic dissection and thrombolytic therapy. *Am Heart J*. 1994;128(6 Pt 1):1234-7.