

COMUNICACIONES BREVES

Fístulas arteriovenosas coronarias múltiples. ¿Azar o predeterminación?

Alberto Rangel,* Luis Muñoz-Castellanos,** Sergio Solorio*

Resumen

Objetivo: Los autores presentan los casos de tres pacientes adultos (49, 53 y 61 años respectivamente), valvulopatías cardíacas, con fístulas arteriovenosas coronarias múltiples en ambas coronarias, anastomosadas a la arteria pulmonar. Sobre la base de la investigación documental, los autores discuten sobre las posibles bases para suponer que estas fístulas múltiples no ocurren al azar sino en forma predeterminada.

Discusión: A primera vista se supone que es al azar la génesis de las malformaciones cardíacas congénitas; que algo sucede que desvía el curso normal del desarrollo embrionario o lo detiene en una etapa temprana, persistiendo las lagunas vasculares intramiocárdicas, previas a la formación de cordones celulares pericárdicos que darán lugar a la vasculatura coronaria. En el desarrollo de las malformaciones congénitas existe un factor predisponente (con bases genómicas) y otro desencadenante (con base ambiental), v. gr., el desarrollo de fístulas arteriovenosas coronarias que ocurren en la atresia pulmonar aislada o en la hipoplasia ventricular izquierda con estenosis de las válvulas aórtica y mitral. Recientemente ha surgido la pregunta si existe relación entre las anomalías coronarias con los diferentes grupos étnicos, el síndrome hereditario de gigantismo parcial, las enfermedades autoinmunes como la polimiositis, la telangiectasia hemorrágica hereditaria y la miocardiopatía hipertrófica apical. **Conclusión:** Las fístulas arteriovenosas coronarias tienen una base embrionaria para explicar su patogénesis. Los factores que determinan su formación son predisponentes y desencadenantes. Si bien no existen evidencias concretas de que las fístulas arteriove-

Summary

MULTIPLE CORONARY ARTERIOVENOUS FISTULAE.
HAZARD OR PREDETERMINATION?

Objective: The authors present the clinical cases of three adult patients (49, 53 and 61 year-old), with rheumatic cardiac valvulopathy, and bilateral coronary arteriovenous fistulae draining in the main pulmonary artery. Based on documental investigation, the authors speculate about the predetermine origin of coronary arteriovenous fistulae. **Discussion:** At first glance, it seems obvious that congenital cardiopathies occur at random, i.e., embryonic development deviate or stops due to unknown reasons, originating the persistence of lacunar blood spaces prior to the development of coronary arteries cords. There are two factors involved in the genesis of congenital malformations: a genomic pre-existing factor and the presence of an environmental precipitating factor, i.e., isolated pulmonary valve atresia or left ventricular hypoplastic syndrome, with mitral and aortic valve stenosis, can predispose development of coronary arteriovenous fistulae. Recently, the question has been raised whether there is a relation of coronary arteries fistulae with: ethnic groups, hereditary gigantism, autoimmune diseases, such as polymyositis, hereditary hemorrhagic telangiectasia, and apical hypertrophic myocardiopathy. **Conclusion:** Coronary arteriovenous fistulae, as well as some congenital cardiopathies, could be due to chromosome alterations or might be related to hereditary diseases, such as hemorrhagic telangiectasia, induced by a disturbed genetic program. Although, there is no concrete evidence that a genetic factor is related to the development of

* Servicio de Hemodinamia. Hospital de Especialidades. CMN "La Raza". IMSS. México, DF. México.

** Servicio de Embriología. Instituto Nacional de Cardiología Dr. "Ignacio Chávez". México, DF, México.

Correspondencia:

Dr. Alberto Rangel. Servicio de Hemodinamia. Hospital de Especialidades. CMN. La Raza. Calles de Seris y Zaachila s/n. Col. La Raza. Deleg. Atzacapotzalco, C. P. 02990, México. Tel. 5724-5900, ext 1025. Correo e: rangel_albertomx@yahoo.com.mx.

Recibido: 12 de septiembre de 2002

Aceptado: 10 de diciembre de 2002

nosas coronarias están predeterminadas por un factor genético, hay indicios que sugieren que se debe investigar esta eventualidad.

coronary arteriovenous fistulae, there are signs that suggest that such a possibility could be investigated. (Arch Cardiol Mex 2003; 73:31-37).

Palabras clave: Fístulas arteriovenosas coronarias. Embriología. Cardiopatías congénitas. Coronariografía.
Key words: Coronary arteriovenous fistulae. Embryology. Congenital cardiopathies. Coronary angiography.

Introducción

La fístula arteriovenosa coronaria congénita es una enfermedad rara, constituye el 0.2% de todas las cardiopatías congénitas,¹⁻³ Armsby y cols. encontraron 2 casos entre 39 pacientes con fístulas coronarias tratadas.³ Cincuenta por ciento de estas fístulas drenan en la arteria pulmonar y rara vez en el ventrículo izquierdo. Lo más frecuente es que una de las arterias coronarias sea la que se encuentre afectada por la fístula y es raro que dos o más arterias coronarias principales muestren esta anomalía en un enfermo (5 a 6% de todos los casos de fístulas arteriovenosas coronarias).⁴ El desarrollo de estas alteraciones tiene una base embriónica ya que en la fase esponjosa de las paredes ventriculares los espacios intertrabeculares comunican las cavidades de los ventrículos con los esbozos de las arterias coronarias de origen pericárdico. Podría pensarse que existe un factor predeterminante hereditario,⁵⁻⁷ máxime que en la literatura médica han aparecido informes de enfermedades familiares asociadas a dichas fístulas,⁸⁻¹⁴ el factor predisponente es la base embriónica mencionada (genoma), el desencadenante y el ambiental.

El propósito del presente artículo es presentar los casos clínicos de tres pacientes con fístulas arteriovenosas coronarias múltiples y sobre la base de la investigación documental, discutir la asociación fortuita o causal de las fístulas arteriovenosas coronarias múltiples. A partir de la investigación documental discutimos el hecho de que las fístulas arteriovenosas múltiples y simultáneas en un paciente, puedan tener una causa reconocible y el posible papel que desempeñan las enfermedades asociadas en la génesis de estas fístulas.

Presentación de los casos

Caso 1. Varón de 49 años, en clase funcional II (criterio de la Sociedad del Corazón de Nueva

York), cateterizado con el diagnóstico de valvulopatía cardíaca reumática: Gradiente de presión transmitral 17 mm Hg, moderada hipertensión arterial pulmonar (46/27-38 mm Hg) presión arterial con amplia diferencial del pulso (102/65 mm Hg). La ventriculografía izquierda mostró signos de insuficiencia moderada de las válvulas mitral y aórtica y la coronariografía evidenció la presencia de fístulas arteriovenosas de ambas arterias coronarias hacia la arteria pulmonar (*Fig. 1*), cuyo desvío de flujo sanguíneo fue confirmado por la gasometría (diferencia en contenido de oxígeno entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar 2.6 vol %).

Caso 2. Varón de 53 años, en clase funcional II (criterio la Sociedad del Corazón de Nueva York), con signos auscultatorios, radiográficos y electrocardiográficos de doble lesión mitral e hipertensión arterial pulmonar moderada, ratificadas en el cateterismo intravascular: Gradiente valvular mitral, presión arterial pulmonar y presión arterial 17, 42/18-28 y 100/57-67 mm Hg, respectivamente. La ventriculografía mostró contractilidad ventricular izquierda normal y la coronariografía fístulas arteriovenosas en ambas coronarias (*Fig. 2*) que se anastomosaban en la arteria pulmonar (la gasometría no mostró diferencia significativa en el contenido de oxígeno entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar).

Caso 3. Varón de 61 años, en clase funcional III (criterio la Sociedad del Corazón de Nueva York), con signos auscultatorios, radiográficos y electrocardiográficos de valvulopatía cardíaca: doble lesión mitral y aórtica, ambas con predominio de la estenosis y severa hipertensión arterial pulmonar, corroboradas mediante el cateterismo intravascular: Gradientes valvulares mitral y aórtico 17 y 50 mm Hg, respectivamente y presiones arterial pulmonar y periférica 102/65-70 y 147/105-124 mm Hg, respectivamente. La ventriculografía mostró signos de insuficiencia val-

vular mitral y aórtica moderadas y la coronariografía fístulas arteriovenosas en ambas arterias coronarias anastomosadas a la arteria pulmonar (Fig. 3). En este caso no se practicó gasometría de muestras sanguíneas de todas las cavidades cardiacas.

Discusión

Se ha dicho que la ontogenia recapitula la filogenia, siempre y cuando no se comparen órganos del animal adulto con órganos embrionarios de especies infrayacentes en la escala biológica, sino órganos embrionarios de animales de diferente posición taxonómica. Esto es que, en su desarrollo, desde la concepción, los seres más diferenciados recorren de manera abreviada y modificada las etapas de la evolución de las especies. Así por ejemplo, el corazón de los mamíferos inicia su desarrollo como un tubo cardíaco con movimientos peristálticos; en etapas posteriores se desarrolla el miocardio primitivo, constituido por una malla celular esponjosa, cuyos intersticios lacunares se encuentran llenos de líquido hemático que nutre al miocar-

dio por difusión. Posteriormente el tubo cardíaco se divide en cuatro cavidades comunicadas entre ellas, como en algunos anfibios. Finalmente, se separan las cavidades cardiacas entre sí, al igual que las circulaciones arteriales pulmonar y sistémica, como es característico en los vertebrados de sangre caliente.

A primera vista se supone que la génesis de las malformaciones cardiacas congénitas es al azar; aparecen estímulos que desvían o detienen el desarrollo embrionario en una etapa temprana. Las fístulas arteriovenosas coronarias se forman por la persistencia de las lagunas vasculares intramiocárdicas presentes que se conectan con los cordones celulares pericárdicos que darán lugar a la vasculatura coronaria.³ Sin embargo, hay que considerar que en el desarrollo de las malformaciones congénitas existe un factor predisponente y otro desencadenante. El primero tiene bases embrionarias (genómica) y el segundo factores de riesgo desencadenantes ambientales. Así, en el miocardio las conexiones arteriovenosas son normales durante la fase esponjosa de la formación del tabique y paredes ventriculares y desaparecen esas conexiones cuando el tejido se hace compacto. Causas predisponentes, como la atresia pulmonar aislada, la hipoplasia ventricular izquierda con estenosis de las válvulas aórtica y mitral, condicionan el desarrollo de fístulas arteriovenosas coronarias.

Se han descrito casos de cardiopatías congénitas relacionadas con el síndrome de delección del cromosoma 22,^{11,15} caracterizado por pérdida de información genética en un segmento de este cromosoma. Ha surgido la posibilidad de una relación entre las anomalías coronarias y los diferentes grupos étnicos.⁵ La mayor frecuencia de fístulas arteriovenosas observadas en la coronaria derecha ha hecho suponer que esto es debido a factores genéticos relacionados con diferencias étnicas.¹⁶ Sin embargo, la frecuencia mayor de fístulas arteriovenosas en las coronarias derecha o circunfleja no es suficientemente significativa para suponer que factores étnicos están involucrados en tales diferencias.^{5,6} Por otro lado, se ha descrito la asociación de estas fístulas con el síndrome hereditario de gigantismo parcial⁷ y con enfermedades autoinmunes como la polimiositis. En este último caso, la polimiositis podría estar asociada fortuitamente con las fístulas arteriovenosas coronarias múltiples y éstas haber-

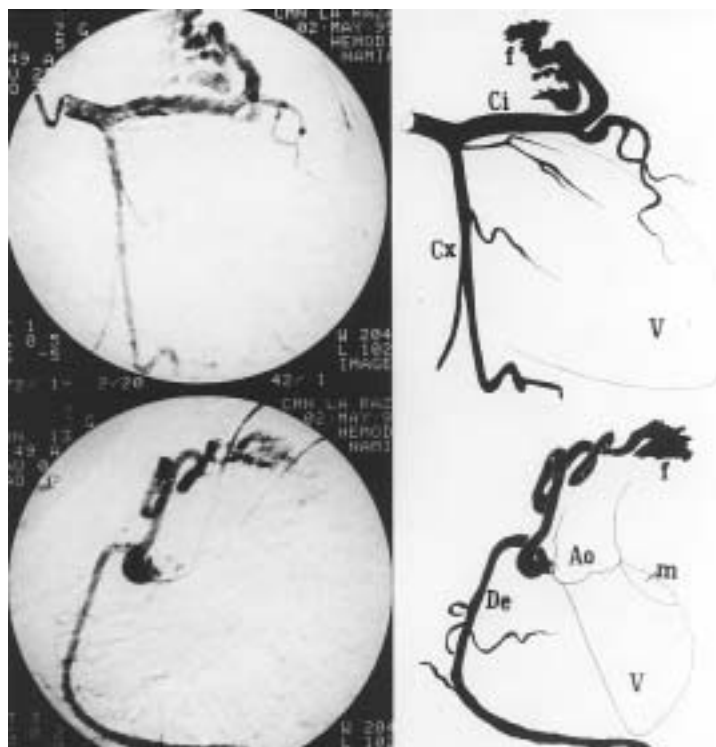


Fig. 1. Coronariografía selectiva. Fístulas arteriovenosas de las arterias coronarias descendente anterior y derecha drenando en la arteria pulmonar. V = Ventriculo izquierdo. m = Mitral. Ao = Aorta ascendente. Ci, Cx y De = Arterias coronarias izquierda, circunfleja y derecha. f=fístulas.

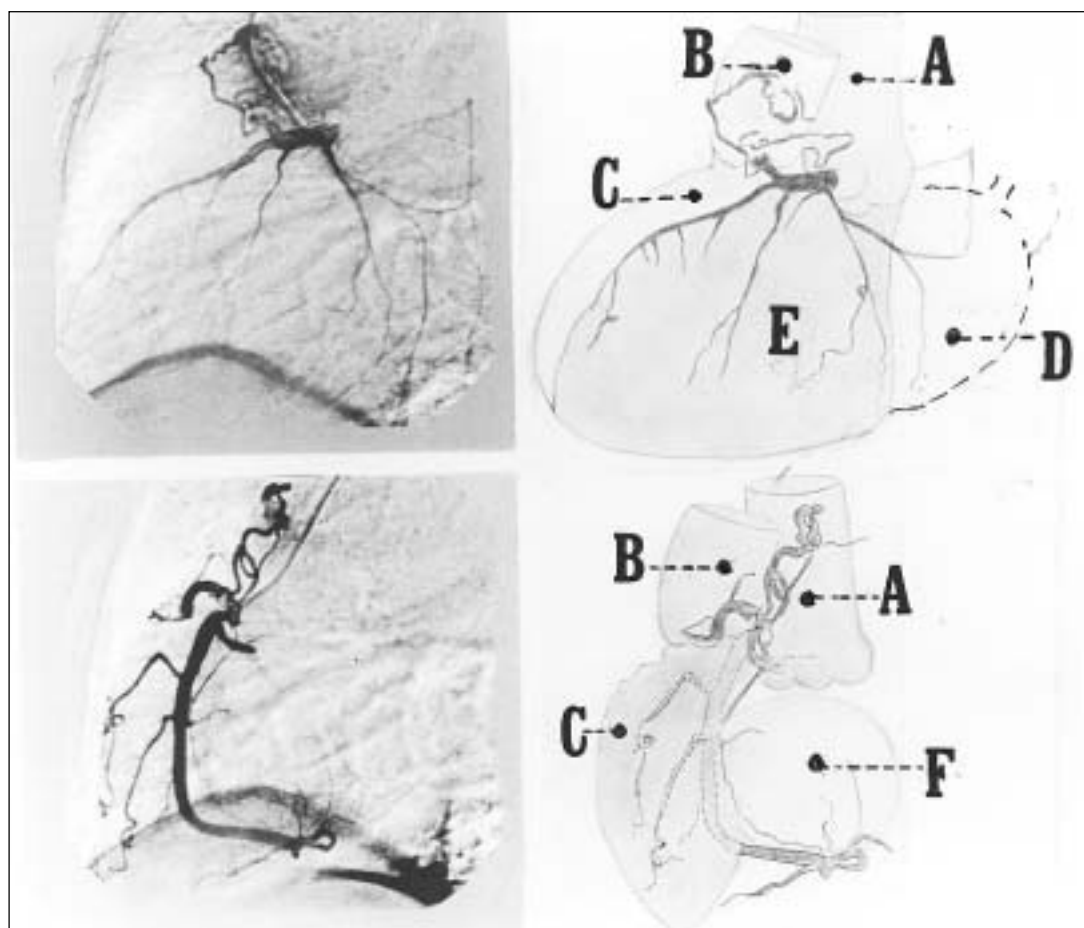


Fig. 2. Coronariografía selectiva bilateral en posición lateral izquierda. Arriba se observa una fístula arteriovenosa entre la arteria coronaria primera diagonal y la arteria pulmonar. Abajo se observa una fístula arteriovenosa entre la arteria coronaria hipertrofiada del cono y la arteria pulmonar. A y B = Arterias aorta y pulmonar, C y E = Ventriculos derecho e izquierdo y D y F = Aurículas izquierda y derecha.

se formado por la persistencia de sinusoides capilares o de vasos de Thebesio. Sin embargo, es posible que el desarrollo de estas fístulas se deba a la degeneración, necrosis y/o inflamación localizadas en el tejido miocárdico, puesto que se ha observado incremento de los desvíos arteriovenosos de flujo sanguíneo en el músculo esquelético coincidentes con la polimiositis,¹⁷ aunque cabe señalar que el tejido del músculo esquelético es muy diferente al miocárdico.

Se ha descrito la asociación de fístulas arteriovenosas coronarias múltiples, drenando al ventrículo izquierdo, con la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Weber-Osler),¹⁸ en el cual se observó marcada dilatación y tortuosidad de las arterias coronarias, similares a las alteraciones de las arteriolas de la epidermis.¹⁸

Se ha visto que frecuentemente las fístulas arteriovenosas coronarias múltiples de una misma

arteria coronaria, se encuentran asociadas a la miocardiopatía hipertrófica apical: fístulas de las arterias coronarias izquierda o derecha anastomosadas al ventrículo izquierdo.⁸⁻¹⁴ También se ha descrito la presencia de una fístula coronaria hacia el ventrículo izquierdo coincidente con la dilatación aneurismática del ventrículo izquierdo y la regresión de la fístula después de la resección del aneurisma.^{8,19}

Las fístulas arteriovenosas coronarias únicas o múltiples desembocan en cualquiera de las cavidades cardíacas,^{1,4} o en varias de las cavidades cardíacas en un mismo sujeto.^{20,21} Cuando éstas se abren a una cavidad de baja presión el sitio en el que confluyen es amplio y localizado (*Fig. 1*); en cambio, cuando es difusa su anastomosis ésta se conecta a una cavidad de alta presión como el ventrículo izquierdo.²² En cuanto a la asociación de estas fístulas con la cardiomiopatía hipertrófica,

la alteración primaria en estos casos es la persistencia del patrón circulatorio embrionario (sea la persistencia de las lagunas vasculares o del sistema venoso de Thebesio)^{23,24} y secundariamente, factores hemodinámicos influyen en el modo y forma de confluencia entre cavidades y vasos cardíacos. Si bien la secuela hemodinámica no está bien reconocida,^{21,25} se piensa que la cardiomiopatía hipertrófica es secundaria al efecto hemodinámico de las microfístulas que drenan en el ventrículo izquierdo, provocando el desarreglo de las miofibrillas.⁹ La reacción del ventrículo se inicia con sólo la hipertrofia.²⁶ Coincidente con la cardiomiopatía hipertrófica apical se ha encontrado un lago angiomatoso apical intramiocárdico único, drenando en la cavidad ventricular izquierda, alimentado por ramas de la arteria coronaria izquierda. La existencia de microfístulas o de lagunas intramiocárdicas podría influenciar el desarrollo de hipertrofia apical del ventrículo izquierdo, dado que el consiguiente secuestro sanguíneo y la isquemia miocárdica resultante, podrían inducir la formación de hipertrofia fibrosa segmen-

taria e hipertrofia septal asimétrica.¹² Cabe aclarar que la cardiomiopatía hipertrófica asimétrica tiene bases hereditarias dadas por alteraciones génicas que determinan la hipertrofia y proliferación del tejido miocárdico sobre el lado izquierdo del tabique interventricular.

Por otro lado, el hecho de que coincida la cardiomiopatía hipertrófica con las fístulas arteriovenosas coronarias múltiples drenando a la arteria pulmonar hace suponer que no hay relación de causa y efecto entre estas fístulas y la cardiomiopatía.¹¹ Igualmente, se ha descrito el caso de un paciente con cardiomiopatía hipertrófica asociada al origen anómalo de cuatro arterias coronarias en el seno de Valsalva en cuatro *ostiae* separados.²⁷

Se ha descrito la asociación fortuita de la enfermedad mitral con las fístulas arteriovenosas coronarias múltiples, como es el caso de nuestros pacientes.²⁸ Estas fístulas se les ha encontrado asociadas a la valvulopatía cardíaca reumática múltiple.²⁹

Se ha pensado que el azar interviene la formación de una fístula arteriovenosa coronaria aislada; pero es poco probable que el azar intervenga en la formación de fístulas arteriovenosas múltiples en un solo paciente que afecten a las tres arterias coronarias principales.^{6,30-33}

Las enfermedades arriba mencionadas pueden estar fortuitamente asociadas con las fístulas arteriovenosas coronarias, ser un trastorno secundario a la hemodinámica de las fístulas o bien ser una alteración aislada. La primera condición está representada por las valvulopatías cardíacas. La segunda la constituye la miocardiopatía hipertrófica o el aneurisma ventricular izquierdo. Respecto al origen hereditario de las fístulas arteriovenosas coronarias se puede decir que, como en algunas cardiopatías, podrían deberse a alteraciones cromosómicas determinantes de enfermedades como la telangiectasia hemorrágica y ser efecto de un programa genético alterado. El hecho de que cardiopatías congénitas como el aneurisma y la ruptura del seno de Valsava se presenten con mayor frecuencia en determinadas zonas geográficas como Asia y México^{34,35} más que en la Unión Americana, podría sugerir que esta cardiopatía tiene un substrato étnico, generado por la diferenciación en el genoma.

Conclusión

El desarrollo de las fístulas arteriovenosas coronarias tiene una base embrionaria debido a

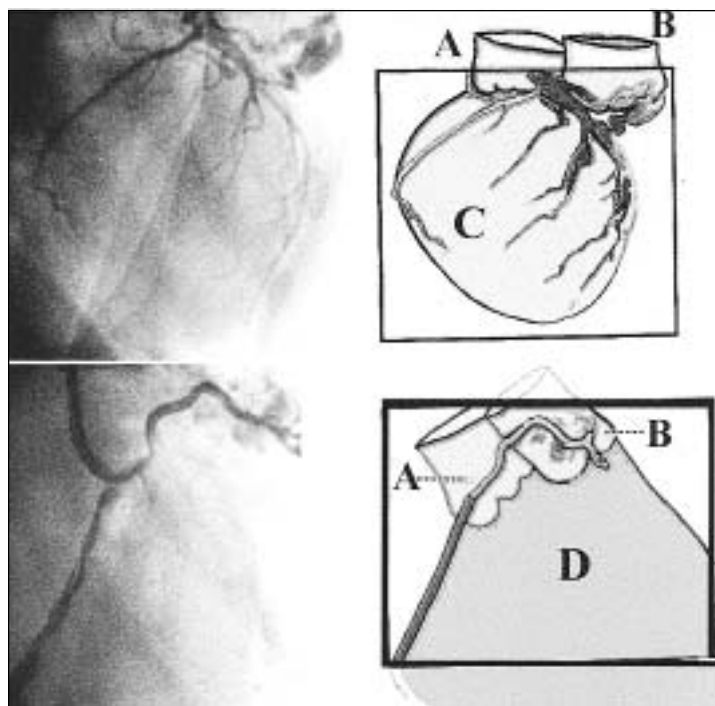


Fig. 3. Coronariografía bilateral selectiva en oblicua anterior derecha, con inclinación céfalo caudal. Arriba. En la coronariografía izquierda se observa fístula arteriovenosa que drena en la arteria pulmonar, alimentada por la arteria primera diagonal. Abajo: En la coronariografía derecha se observa una rama arterial, próxima al ostium coronario, que drena en una fístula arteriovenosa en la arteria pulmonar. A y B = Arterias aorta y pulmonar, C y D = Ventrículos derecho e izquierdo.

que los espacios sinusoidales de las paredes ventriculares conectan las cavidades ventriculares con las arterias coronarias de origen pericárdico. Su persistencia puede deberse a una determinación genética (causa predisponente) o a algún factor de riesgo (causa desencadenante).

Estas fístulas podrían asociarse a alteraciones cromosómicas o enfermedades hereditarias como la telangiectasia hemorrágica. Si bien no existen evidencias concretas de que las fístulas arteriovenosas coronarias están predeterminadas por un factor genético, hay indicios que sugieren que se debe investigar esta eventualidad.

Referencias

1. RANGEL A: *Fístulas arteriovenosas coronarias congénitas*. En: Los Grandes Síndromes Vasculares. Ed F. Díaz Ballesteros y M. Páramo Díaz. Subdir Gral Méd Jefat Publ IMSS. México, D.F., 1984. pp. 1009-1025.
2. RANGEL A, CHÁVEZ-PÉREZ E, BADUÍ E, MARÍN G, CRUZ H: *Trastornos en las funciones del lecho vascular coronario en las anomalías congénitas de las arterias coronarias*. Rev Méd IMSS 1993; 31: 201-206.
3. RANGEL A, MUÑOZ-CASTELLANOS L, MARÍN G, BADUÍ E: *Correlación morfofuncional en las anomalías congénitas de las arterias coronarias. I. Fístulas arteriales coronarias*. Arch Inst Cardiol Méx 1994; 64: 48-62.
- 3a. ARMSBY LR, KEANE JF, SHERWOOD MC, FORBESS JM, PERRY SB, LOCK JE: *Management of coronary artery fistulae*. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1026-1032.
4. QUINTERO RLR, RANGEL-ABUNDIS A, CERVANTES R: *Fístula arteriovenosa coronaria. Consideraciones sobre el diagnóstico diferencial*. Bol Méd Hosp Infant 1977; 34: 1281-1294.
5. BARRIALES-VILLA R, MORIS C: *Do racial or population differences exist in coronary anomalies?* Int J Cardiol 2001; 81: 89-90.
6. RACHOCKA J, PALUSZAK W, PAWLAK B, SZELAGOWICZ B: *A case of inherited coronary arteriovenous fistula*. [Resumen] Pediatr Pol 1989; 64: 60-63.
7. ALEKSEEV PP: *Congenital arteriovenous fistulas with partial gigantism syndrome*. [Resumen] Vestn Khir Im I I Grek 1966; 96: 55-58.
8. MONMENEU JV, BODI V, SANCHIS J, CHORRO FJ, LLOPIS R, INSA L, LÓPEZ MERINO V: *Miocardiotropía hipertrófica apical y múltiples fístulas entre coronarias y ventrículo izquierdo*. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 768-770.
9. LISANTI P, SERINO W, PETRONE M: *Fistole multiple coronaria-ventricolo sinistro in paziente con cardiomiopatia ipertrofica apicale: causa insolita di angina pectoris*. G Ital Cardiol 1988; 18: 858-861.
10. GLANCY DL, OEI HK: *Combined hypertrophic cardiomyopathy with coronary arteriovenous fistula*. Am J Cardiol 1984; 54: 682-683.
11. GEIST M, ROZENMAN Y, HASIN Y, GOTSMAN MS: *Coronary artery-pulmonary artery fistula associated with hypertrophic cardiomyopathy*. Clin Cardiol 1994; 17: 93-94.
12. DELARCHE N, COLLE JP: *Microfistules multiples coronario-ventriculaires gauches et hypertrophie apicale*. Arch Mal Coeur 1993; 86: 75-78.
13. CHIA BL, YAN PC, CHOO MH: *Combined apical hypertrophic cardiomyopathy and coronary artery-left ventricular fistula*. Chest 1988; 94: E219.
14. KIYOKAWA H, IUCHI K, ISHIKAWA T, KASENO K: *Two cases of coronary artery-left ventricular fistula associated with left ventricular hypertrophy*. Resumen] Kokyu To Junkan 1992; 40: 505-509.
15. MCELHINNEY DB, McDONALD-MCGINN D, ZACKAI EH, GOLDMUNTZ E: *Cardiovascular anomalies in patients diagnosed with a chromosome 22q11 deletion beyond 6 months of age*. Pediatrics 2001; 108: E104.
16. GARG N, TEWARI S, KAPOOR A, GUPTA DK, SINHA N: *Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronariographic study*. Int J Cardiol 2000; 74: 39-46.
17. ENDO T, KOUMI S, KATSUTA Y, HAYAKAWA H, OKUMURA H: *Multiple coronary arteriovenous fistulas associated with polymyositis*. Cardiology 1990; 77: 58-61.
18. JACOB MA, GOYAL SB, PACIFICO L, SPODICK DH: *Multiple coronary artery-left ventricular fistulas associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Chest 2001; 120: 1415-1417.
19. ATSUMI N, HORIGOME H, MIHARA W, MITSUI T: *Right coronary artery to left ventricular fistula associated with left ventricular aneurysm*. Pediatr Cardiol 2000; 21: 172-174.
20. YASUMA K, TAKATA S, YUASA T, TAKAMURA M, NAGAI H, SAKAGAMI S, KOBAYASHI K: *Bilateral coronary artery fistulas with multiple sites of drainage*. [Resumen] Jpn Circ J 1998; 62: 783-784.
21. STIERLE U, GIANNITSIS E, SHEIKHZADEH A, POTRATZ J: *Myocardial ischemia in generalized coronary artery-left ventricular microfistulae*. Int J Cardiol 1998; 63: 47-52.
22. LIU YC, LIN SJ, DING PY, CHANG MS: *Diffuse multiple coronary arteries to left ventricular fistulas*. [Resumen] Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 2000; 63: 573-576.
23. COUSSEMENT P, DE GEEST H: *Multiple coronary artery-left ventricular communications: an unusual prominent Thebesian system. A report of four cases and review of the literature*. Acta Cardiol 1994; 49: 165-173.

24. MARTENS J, HASELDONCKS C, VAN DE WERF F, DE GEEST H: *Silent left and right coronary artery-left ventricular fistulas: an unusual prominent Thebesian system*. Acta Cardiol 1983; 38: 139-142.
25. GONDA RL JR, GUTIERREZ OH, MOSS AJ, LEE HJ: *Multiple coronary artery-left ventricular fistulas: a pattern of anomalous coronary microvascularization*. Cardiovasc Intervent Radiol 1988; 11: 313-318.
26. KIYOKAWA H, IUCHI K, ISHIKAWA T, KASENO K: *Two cases of coronary artery-left ventricular fistula associated with left ventricular hypertrophy*. Resumen] Kokyu To Junkan 1992; 40: 505-509.
27. BEACH L, BURKE A, CHUTE D, VIRMANI R: *Anomalous origin of 4 coronary ostia from the right sinus of Valsalva in a patient with hypertrophic cardiomyopathy*. Arch Pathol Lab Med 2001; 125: 1489-90.
28. RUSSO G, DI PAOLA R, TAMBURINO C, GRECO G, CALVI V, MONACO A, GIUFFRIDA G: *Fistole coronaro-polmonari multiple: descrizione di un caso*. Cardiologia 1990;35: 863-865.
29. CARINI G, DALMASSO M, ORZAN F: *Fistola tra la coronaria sinistra e l'atrio sinistro associata con cardiopatia valvolare reumatica. Descrizione di un caso*. G Ital Cardiol 1980; 10: 1085-1088.
30. GÓMEZ-BARRADO JJ, TUREGANO-ALBARRÁN S, GARCÍA-RUBIRA JC, CALDERÓN-LEAL JM, NARANJO-ÁLVAREZ D, MARCOS F, HIDALGO-URBANO R: *Fístula arterial coronaria múltiple a ventrículo izquierdo como causa de isquemia miocárdica*. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 410-412.
31. BLACK IW, LOO CK, ALLAN RM: *Multiple coronary artery-left ventricular fistulae: clinical, angiographic, and pathologic findings*. Cathet Cardiovasc Diagn 1991; 23: 133-135.
32. OLEARCHYK AS, RUNK DM, ALAVI M, GROSSO MA: *Congenital bilateral coronary-to-pulmonary artery fistulas*. Ann Thorac Surg 1997; 64: 233-235.
33. KAZMI K, DODANI S, QURAISHI AU, NAJAF A, NADEEM SM: *Anomalous arteriovenous connections involving all three major coronary arteries*. Circulation 2001; 104: 2253-2254.
34. GUEN G, CHEN TO, LIN ML, GU ZQ: *Aneurysm of the sinus of Valsalva: a roentgenologic study of 105 chinese patients*. Am Heart 1987; 114: 1169-1177.
35. RANGEL A, BADUÍ E, SOBERANIS-TORRUCO C, ENCISO R, MARTÍNEZ E, VERDÍN VÁZQUEZ R: *Aneurisma roto del seno de Valsalva aórtico: Evolución, diagnóstico y tratamiento*. Arch Inst Cardiol Méx 1992; 62: 364-371.