

# Nacimiento anómalo de las arterias coronarias en 10.000 pacientes adultos sometidos a coronariografía

HÉCTOR UGALDE, ALFREDO RAMÍREZ, DIEGO UGALDE<sup>a</sup>,  
ERIC FARIÁS<sup>b</sup>, ANA MARÍA SILVA<sup>b</sup>

## Coronary artery origin anomalies. Analysis of 10.000 coronary angiographies

**Background:** Between 0.3 and 1.3% of coronary arteries have anomalous origins. Circumflex artery has the higher frequency of anomalies. **Aim:** To study the frequency of congenital anomalous origins of coronary arteries among adult patients subjected to a coronary angiography. **Material and Methods:** Analysis of reports of 10,000 coronary angiographies performed in a clinical hospital. Patients with congenital heart disease were excluded. **Results:** One hundred twenty nine patients (1.3%), aged  $59 \pm 12$  years (70% males) had congenital anomalies in the origin of coronary arteries. The most common anomaly was the origin of right coronary artery from the left coronary sinus in 75%, followed from the origin of circumflex artery from the right side in 20%. No association between origin anomalies and atherosclerosis or aortic valve disease, was observed. **Conclusions:** In this series of patients, origin anomalies of coronary arteries were not associated with aortic valve disease or atherosclerosis, differing from other published reports. Right coronary artery had the highest frequency of anomalies.

(Rev Med Chile 2010; 138: 7-14).

**Key words:** Coronary angiography; Coronary vessel anomalies.

Laboratorio de hemodinamia.  
Departamento Cardiovascular.  
Hospital Clínico Universidad  
de Chile.  
<sup>a</sup>Alumno de medicina.  
<sup>b</sup>Tecnólogo médico.

Recibido el 8 de junio de 2009,  
aceptado el 26 de noviembre  
de 2009.

Correspondencia a:  
Héctor Ugalde P.  
ugaldehector@gmail.com  
Fono: 2759606 - 9780356.  
Dirección: Helsby 8801-C  
La Reina

La presencia de anomalías congénitas en el nacimiento de las arterias coronarias es un hecho reconocido desde largo tiempo. Al inicio se le daba poca importancia, pero con el avance del conocimiento se han reconocido como causa de síntomas isquémicos y de muerte súbita (MS), especialmente en jóvenes y deportistas<sup>1-3</sup>. Diferentes estudios muestran que en 0,3 a 1,3% de las coronariografías se observa el nacimiento anómalo de alguna arteria coronaria (AC). La más frecuentemente descrita es el nacimiento de la arteria circunfleja (ACX) desde el seno coronario derecho (SCD)<sup>4,5</sup>, sin embargo, algunas publicaciones plantean que más común sería la AC derecha (ACD) naciendo desde el seno coronario izquierdo (SCI)<sup>6,7</sup>. Igualmente se ha planteado que la presencia de una AC con un nacimiento anómalo se asocia a mayor grado de aterosclerosis<sup>8,9</sup> y que ocurre en forma más frecuente en portadores de valvulopatía aórtica<sup>10,11</sup>. En Chile, sólo existen reportes de casos aislados<sup>12</sup>, lo que motivó la realización de este estudio. **Objetivo:** Conocer la incidencia de las anomalías congénitas en el nacimiento de las arterias coronarias en pacientes adultos sometidos a coronariografía. Describir sus características clínicas y angiográficas. Buscar factores asociados a su presencia y determinar si se asocian o no a mayor riesgo de aterosclerosis y mayor frecuencia de valvulopatía aórtica. Finalmente, comparar estos resultados con las experiencias internacionales.

**Material y Método**

Los pacientes de este estudio provienen de un registro consecutivo de 10.000 pacientes adultos

consecutivos a los cuales se les efectuó una angiografía coronaria en el Centro Cardiovascular del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Para ser incluido, el paciente (P) debe presentar al menos una arteria con nacimiento anómalo, arteria cuyo origen o nacimiento debe encontrarse fuera del lugar anatómico habitual<sup>13</sup>. En particular en nuestro registro sólo consideraremos anomalía coronaria a aquella arteria que nazca en un *ostium* diferente del normal, la cual llamaremos arteria coronaria anómala (ACA), hallazgo que debe ser corroborado por la opinión de un segundo cardiólogo intervencional. Se excluyeron del estudio todos los P con cardiopatía congénita asociada, pues en ellos la presencia de ACA es más frecuente<sup>13</sup>. En los P con ACA se describen sus características clínicas y angiográficas, relacionadas con la anomalía encontrada, así como con las posibles lesiones ateroscleróticas asociadas. Estos resultados se comparan con los datos de la literatura así como con aquellos P que no presentan ACA, en particular se revisan las posibles diferencias en cuanto a presencia de enfermedad aterosclerótica y valvulopatía aórtica entre ambos grupos. Para la comparación se utiliza prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y de t de student para las variables continuas, con un  $p < 0,05$  como significativo.

## Resultados

El registro se inició en enero de 1992 y terminó en septiembre de 2006, registrándose los datos de 10.000 P. En este grupo se encontraron 129 P (1,29%) en los cuales se encontró al menos una ACA: ellos comprenden el grupo objetivo del estudio y los 9.871 restantes sin ACA, el grupo de comparación. Sus características generales se muestran en la Tabla 1, entre los pacientes con ACA la edad media era de 58,8 años, con predominio del sexo masculino, entre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) fueron más frecuentes la hipertensión arterial y el tabaquismo. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos. El motivo más frecuente de estudio fue una probable enfermedad coronaria, sea infarto al miocardio (IAM), angina estable (AE) o inestable (AI) (Tabla 1), 4,9% de los P presentaba valvulopatía aórtica. No hubo diferencias en cuanto al motivo del estudio. En la Tabla 2 se puede apreciar las anomalías encontradas, la ACA más frecuente fue la ACD naciendo desde el lado izquierdo, la mayoría originada en el SCI; dos ejemplos se ven en la Figura 1. Sigue en frecuencia la ACX naciendo principalmente desde el SCD (Figura 2) y después se encuentra al tronco izquierdo (TCI) naciendo desde el SCD (Figura 3). Un paciente

**Tabla 1. Características generales de los pacientes**

	ACA (129P)	sin ACA (9871P)	p
Edad (años)	58,8 ± 11,7	60,2 ± 11,0	0,15
Sexo masculino	90 (69,8%)	6.753 (68,4%)	0,82
<b>FRCV:</b>			
Hipertensión arterial	61 (47,3%)	5.037 (51,0%)	0,45
Tabaco	30 (23,3%)	2.813 (28,5%)	0,23
Dislipidemia	21 (16,3%)	2.225 (22,5%)	0,11
Diabetes	19 (19,7%)	1.825 (18,5%)	0,33
<b>Motivo estudio:</b>			
IAM	38 (29,5%)	2.747 (27,8%)	0,76
AE	26 (20,1%)	2.276 (23,0%)	0,50
AI	25 (19,4%)	1.863 (18,9%)	0,97
Valvulopatía	12 (9,3%)	806 (8,2%)	0,76
Otro	28 (21,7%)	2.179 (22,1%)	0,99
Valvulopatía aórtica	6 (4,7%)	479 (4,9%)	0,92

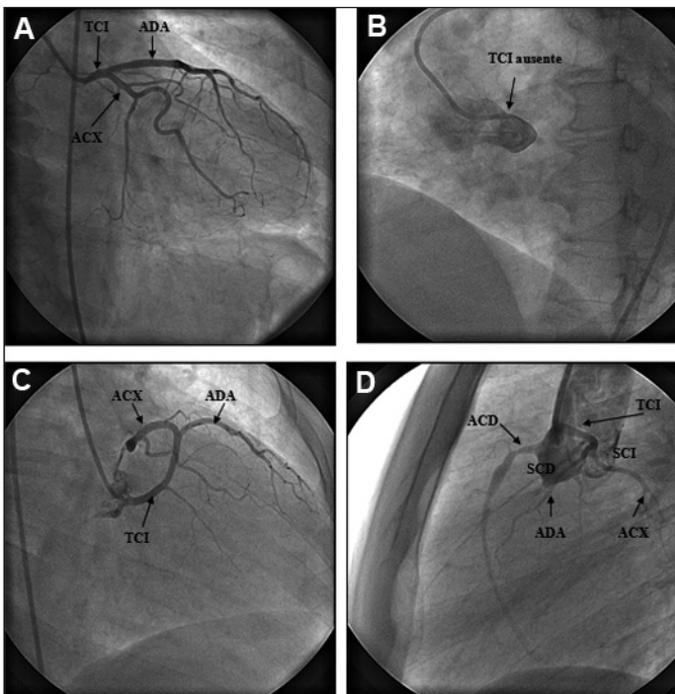
**Tabla 2. Distribución de las ACA encontradas**

ACA	Número ACA (130)	Lugar origen ACA
Arteria coronaria derecha	97 (75,2%)	- SC izquierdo: 93 - TCI: 2 - ADA: 2
Arteria circunfleja	26 (20,2%)	- SC derecho: 17 - ACD: 8 - Arteria pulmonar: 1
Tronco común izquierdo	6 (4,7%)	- SC derecho: 3 - ACD: 3
Arteria descendente anterior	1 (0,8%)	- SC derecho: 1

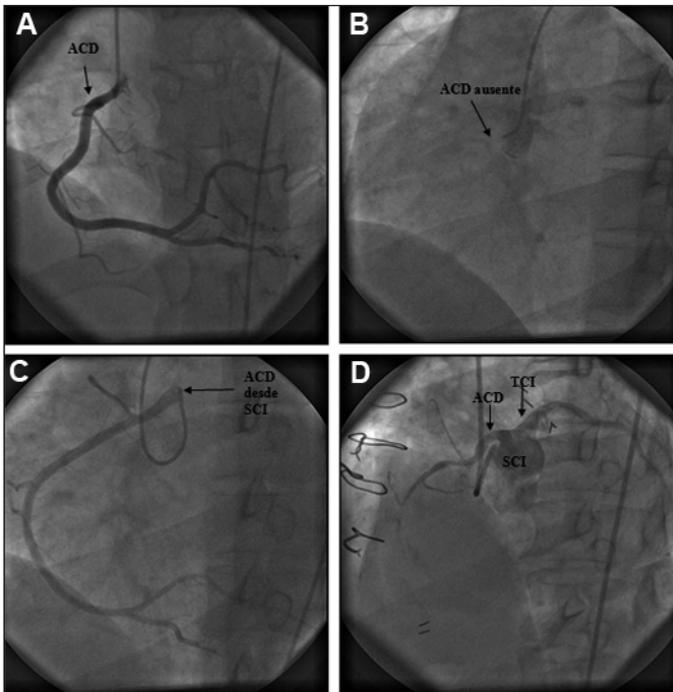
**Tabla 3. Presencia de enfermedad aterosclerótica**

Nivel lesional	P ACA (129)	P sin ACA (9871)	p
- Sin lesiones	37 (28,7%)	2.517 (25,5%)	0,47
- Lesiones < 50%	15 (11,6%)	1.329 (13,5%)	0,63
- Lesión de un vaso	33 (25,6%)	2.361 (23,9%)	0,74
- Lesión dos vasos	29 (22,5%)	1.638 (16,6%)	0,41
- Lesión tres vasos	13 (10,1%)	1.677 (17,0%)	0,05
- Lesión TCI	2 (1,5%)	349 (3,5%)	0,33
- Total P con lesiones	77 (59,7%)	6.025 (61,0%)	0,83

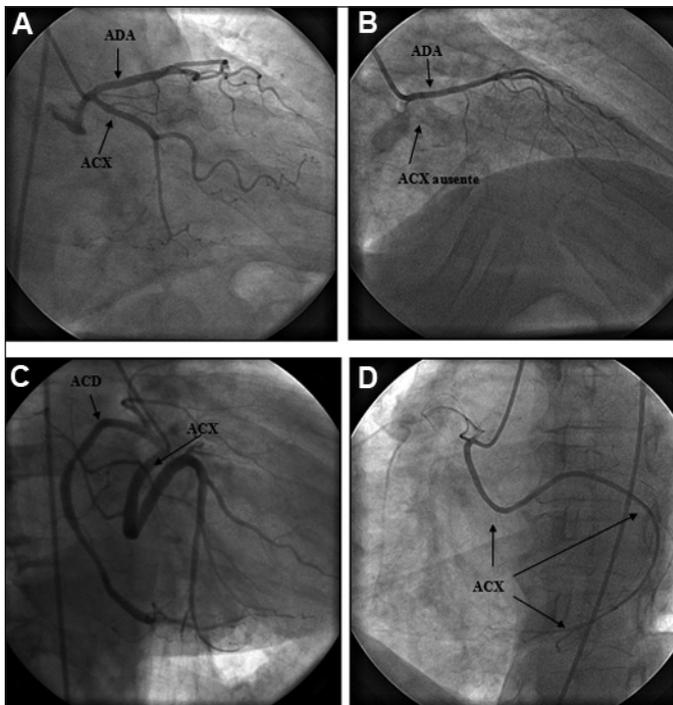
presentó más de una anomalía, lo que determina un total de 130 ACA. En cuanto a la presencia de enfermedad aterosclerótica, (Tabla 3) cerca de 40% de los P no presentaba lesiones significativas (menos de 50% de obstrucción). Entre los con enfermedad significativa fue más frecuente la enfermedad de uno o dos vasos, sin que existieran diferencias en el grado de enfermedad coronaria entre los grupos. Si dirigidamente analizamos sólo las ACA comparadas con las que no lo son (Tabla 4), vemos que existió una diferencia significativa a favor de tener menos lesión coronaria en las ACA totales, así como en la ACD anómala. En la evolución hospitalaria, el tratamiento seguido se basó en la enfermedad aterosclerótica encontrada y la patología por la cual fueron estudiados los pacientes, sin diferencias según la existencia o no de ACA. En sólo un paciente la presencia de ACA condicionó el tratamiento a seguir que consistió en cirugía de *bypass* coronario debido a la presencia de un TCI de nacimiento anómalo de trayecto intraarterial y síntomas de tipo isquémicos.



**Figura 1.** A: Arteria coronaria izquierda normal. B: Ausencia tronco coronario izquierdo. C: TCI naciendo desde lado derecho, junto a ACD. D: Otro caso similar al anterior.



**Figura 2.** A: Arteria coronaria derecha normal. B: Ausencia de ACD de su lugar habitual. C: ACD naciendo desde el SCI. D: Otro ejemplo de lo mismo.



**Figura 3.** A: Arteria coronaria izquierda normal. B: Ausencia de ACX. C: ACX naciendo junto con ACD. D: ACX naciendo al lado de ACD.

## Discusión

La presencia de anomalías en las arterias coronarias es un fenómeno poco conocido y estudiado, al cual no se le ha considerado de relevancia, como lo demuestra la escasa información que aparece en los textos clásicos de cardiología<sup>14</sup> y de angiografía<sup>15</sup>. Ya desde su definición existen dudas. En forma operacional aceptamos el postulado de Angelini<sup>13</sup>, quien define anomalía coronaria a la presencia de una alteración que ocurre en menos del 1% de la población. En base a esto, se describen los diferentes tipos de anomalías en las AC. Entre ellas tenemos alteraciones en el origen o nacimiento, en la estructura (como hipoplasias o aneurismas), en el trayecto (puentes musculares), el lugar de drenaje (fístulas) y otras<sup>13</sup>. Pero son las primeras, es decir las anomalías en el nacimiento, las que han adquirido mayor connotación por su relación demostrada con la ocurrencia de MS, especialmente en jóvenes sometidos a estrés deportivo, en los cuales hasta 20% de los casos de MS se han adjudicado a estas anomalías<sup>1,2,3,7</sup>, lo cual especialmente ocurre con la presencia de origen anómalo del TCI en el SCD y de la ACD en el SCI, en particular cuando estas arterias realizan parte de su trayecto entre la arteria aorta y la arteria pulmonar (trayecto interarterial).

La ocurrencia de ACA básicamente puede provocar tres problemas. El primero, como ya se mencionó, es la posibilidad de provocar MS, especialmente en situaciones de estrés físico. La razón por la cual puede ocurrir este evento es hasta ahora discutida. Se han planteado varias posibles explicaciones para este hecho, pero dada la falta de estudios en el tema y la nula posibilidad de replicar estas alteraciones en animales, aún no está claro cuál es lo más probable. Los plantea-

**Tabla 4. Enfermedad aterosclerótica según tipo de arteria**

Arteria	ACA	no ACA	p
- TCI	0/6 (0,0%)	349/9.994 (3,5%)	0,51
- ACx	6/26 (30,0%)	3.692/9.974 (37,0%)	0,21
- ACD	24/97 (32,8%)	3.780/9.903 (38,2%)	0,001**
- ADA	0/1 (0%)	4.826/9.999 (48,3%)	0,97
- Total arterias con lesión	30/130 (23,3%)	12.647/39.870 (31,7%)	0,04**

**Tabla 5. Publicaciones referidas a anomalías coronarias**

Autores (país)	P estudiados	P con ACA(%)	ACA más común
1- Yamanaka y Hobbs <sup>23</sup> (EEUU)	126.595	1,3	ACX
2- Gol et al <sup>24</sup> (Turquía)	58.023	0,4	ACX
3- Click et al <sup>9</sup> (EEUU)	24.959	0,3	ACX
4- Barriales-Villa et al <sup>25</sup> (España)	23.300	0,4	ACX
5- Barriales-Villa et al <sup>5</sup> (España)	13.500	0,5	ACX
6- Topaz et al <sup>26</sup> (EEUU)	13.010	0,6	ACD
7- Wilkins et al <sup>27</sup> (EEUU)	10.661	0,8	ACX
8- Kimbiris et al <sup>28</sup> (EEUU)	7.000	0,6	ACX
9- Engel et al <sup>29</sup> (EEUU)	4.250	1,2	ACX
10- Garg et al <sup>6</sup> (India)	4.100	1,0	ACD

mientos más aceptados son la compresión arterial en el estrés en aquellas anomalías que involucran un trayecto interarterial, esto provocaría estrechez dinámica del lumen del vaso, lo cual podría provocar isquemia y las consecuencias que ésta puede inducir<sup>16,17</sup>. Otra posibilidad es un trayecto intramural en la pared de la aorta, esencialmente en la primera porción de la arteria, y esto podría provocar el mismo efecto compresivo con las mismas consecuencias<sup>16,18</sup>. La tercera posibilidad planteada es un nacimiento con excesiva angulación inicial, y esto se acentuaría ante situaciones de estrés y podría provocar también un fenómeno compresivo y la consecuente isquemia<sup>16,19</sup>. Otras hipótesis son la predisposición de estas arterias a desarrollar fenómenos vasoespásticos secundarios a daño endotelial en la zona del trayecto anómalo<sup>20</sup> y, por último, se ha postulado una probable intususcepción de la parte proximal de la ACA en la aorta<sup>16</sup>. Todos los mecanismos expuestos podrían producir isquemia aguda o crónica, generando los elementos para la ocurrencia de arritmias po-

tencialmente letales<sup>20</sup>. Un segundo problema es la probabilidad de provocar daño arterial con consecuencias en el territorio irrigado por la arteria al ser sometido un paciente con ACA no reconocida a cirugía, sea de *by-pass* coronario o valvular<sup>7,21</sup> o, más raramente, en caso de cierre de foramen oval<sup>22</sup>. El tercer problema es la mayor dificultad técnica que involucra la cateterización de una ACA, lo que puede conducir a mayor uso de medio de contraste, radiación ionizante e incluso a inadecuado diagnóstico por no reconocer la ACA con la eventual necesidad de repetir el estudio<sup>7</sup>.

Este estudio muestra que 1,29% de nuestros pacientes presentan al menos una ACA. Este porcentaje es semejante a los encontrados en los principales registros internacionales (Tabla 5). Cuando comparamos a los P con ACA con los que no presentan ACA podemos ver que no existen diferencias en las características generales de los grupos ni en los motivos por los cuales fueron estudiados. Al buscar dirigidamente alguna asociación con valvulopatía aórtica, vemos que en

ambos grupos esta valvulopatía ocurre con igual frecuencia, es decir, en nuestros P no existiría mayor frecuencia de ACA en los portadores de valvulopatía aórtica sometidos a angiografía como ha sido sugerido<sup>10,11,23</sup>. En relación a la posible asociación de ACA con mayor incidencia de enfermedad coronaria, tema en discusión<sup>5,9</sup>, nuestros P con ACA tienen, en general, el mismo nivel de aterosclerosis que los pacientes sin ACA, y si comparamos sólo las ACA, con las no ACA vemos que las arterias anómalas en total tienen menor riesgo de presentar enfermedad aterosclerótica, es decir, nuestros P con ACA tienen similar o menos aterosclerosis que los sin ACA. Al analizar las ACA encontradas, se observa que en nuestra población predomina el origen anómalo de la ACD, lo cual difiere con un número importante de estudios en que la ACX es la ACA más frecuentemente encontrada<sup>4,5,8,9,27</sup>. Sin embargo, existen otros estudios en que la ACD<sup>6,7,26</sup> aparece como más frecuente. Se ha postulado que existirían diferencias étnicas que podrían explicar estas discrepancias, pues la mayor parte de los estudios en que la ACX es predominante se realizaron en población anglosajona, pero en el último tiempo se ha publicado algún estudio en población similar en que la ACD es la anomalía predominante<sup>7</sup>, igualmente, algunos estudios de otras poblaciones en que la ACX aparece como la arteria anómala más frecuente<sup>5,25,28</sup>. Otra posible explicación para estos hallazgos es que la ACX anómala es de fácil diagnóstico, pues normalmente nace desde el TCI (Figura 3A) junto a la ADA y su ausencia es fácilmente reconocible (Figura 3B). Además, cuando es anómala habitualmente nace desde el tronco de la ACD o muy próximo a ella y se visualiza sin dificultad (Figura 3C, 3D). En cambio, en el nacimiento anómalo de la ACD desde el lado izquierdo, primero hay que pensar que es anómala si es que no se la encuentra en su sitio habitual (Figura 2B), pudiendo ocurrir que el operador la considere ocluida y no la busque o piense que está en otro sitio y no la encuentre por la dificultad para su cateterización. Ambas condiciones pueden minimizar el número de ACD anómalas detectadas. Pensamos que no son aún descartables diferencias de origen étnico, pero el elemento de falta de diagnóstico de la anomalía de la ACD nos parece una probabilidad a considerar. Otro elemento importante en las ACA es el trayecto que sigue la arteria desde el seno opuesto hacia

su territorio de irrigación. En caso de la ACD se han descrito varios trayectos, siendo más frecuente el interarterial<sup>4,5</sup>, en la ACX lo casi inevitable es un trayecto posterior a la aorta y en caso del TCI también existen varias posibilidades, siendo los trayectos anterior e interarterial los más comunes<sup>4,5</sup>. Definir cuál es el trayecto seguido por la arteria en un sistema visual plano, bidimensional como es la angiografía no es fácil, existen algunos métodos que nos ayudan<sup>30,31</sup>, útiles, pero no 100% exactos. Intentar determinar el trayecto es importante, pues en especial los trayectos interarteriales son los que se han definido como de mayor riesgo de MS. Existen exámenes alternativos útiles como la ecocardiografía convencional<sup>32,33</sup> o transesofágica<sup>34</sup> y otros más recientes como el angioTAC coronario<sup>35</sup> o la resonancia nuclear magnética cardíaca<sup>36</sup> que permiten definir con exactitud el origen y el trayecto de cada coronaria, pues tienen la ventaja de obtener imágenes tridimensionales, pero tienen un costo alto y también algún riesgo por el uso de radiación y medio de contraste, por lo cual no están siempre indicados. En nuestro registro, no se buscó determinar el trayecto seguido por las ACA. La mayoría de los informes de estos procedimientos, aunque consignan el hecho de existir una ACA, no intentan definir el trayecto de esta arteria. Este hecho nos muestra el poco interés que determina este hallazgo, considerado por muchos sólo eso, un hallazgo angiográfico. Esta conducta la creemos incorrecta, pues existen suficientes antecedentes como para considerar la presencia de una ACA como un problema para los pacientes. Se debería intentar siempre definir cuál es el trayecto seguido por la ACA y así entregar a los P y a sus médicos recomendaciones, e incluso plantear tratamientos más definitivos, como angioplastia coronaria<sup>37,38</sup> o cirugía de *by-pass*<sup>39,40</sup> pues a pesar de que estos P están en edad adulta, no podemos asegurar que no puedan presentar MS o algún otro evento asociado a isquemia miocárdica al ser sometidos a un estrés hemodinámico.

En conclusión, este primer registro de anomalías en el nacimiento de las arterias coronarias en nuestro país muestra que este hecho ocurre en una frecuencia similar a lo descrito en la literatura, que la principal anomalía encontrada es el nacimiento de la ACD desde el lado izquierdo, lo cual es discordante con la mayoría de lo publicado, que los pacientes con ACA no son diferentes a los que no las tienen y que la presencia de ACA en nuestro

medio no se asocia a enfermedad valvular aórtica ni a mayor grado de aterosclerosis. Esperamos que el presentar estos datos logre motivar a reconocer este problema, así como también esperamos motivar a los investigadores clínicos de nuestro país a obtener y presentar datos que muestren nuestra propia realidad, y así basar nuestras conductas en la realidad de nuestra población.

## Referencias

1. Kragel A, Roberts W. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: Analysis of 32 necropsy cases. *Am J Cardiol* 1988; 62: 771-7.
2. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064-75.
3. Maron B, Thompson P, Ackerman M, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007; 115: 1643-55.
4. Roberts W. Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am Heart J* 1986; 111: 941-63.
5. Barriales R, Moris C, López A, Hernández L, San Roman L, Barriales V, et al. Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 269-81.
6. Garg N, Tewari S, Kapoor A, Gupta D, Sinha N. Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary arteriographic study. *Int J Cardiol* 2000; 74 (1): 39-46.
7. Angelini P, Velasco J, Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation* 2001; 105: 2449-54.
8. Silverman K, Bulkley B, Hutchins G. Anomalous left circumflex coronary artery: "normal" variant of uncertain clinical and pathologic significance. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1311-4.
9. Click R, Holmes D, Vlietstra R, Kosiski A, Kronmal R. Anomalous coronary arteries: Location, degree of atherosclerosis and effect on survival. A report from Coronary Artery Surgery Study(CASS). *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 531-7.
10. Chaitman B, Lesperance J, Saltiel J, Bourassa M. Clinical, angiographic and hemodynamics findings in patients with anomalous origin of coronary arteries. *Circulation* 1976; 53: 122.
11. Barriales-Villa R, Penas-Lado M, Moris C. Bicuspid aortic valve and coronary anomalies. *Circulation* 2003; 107: 105.
12. Aninat M, Solano J, Ríos J. Isquemia miocárdica producida por el origen anómalo de la arteria descendente anterior. Caso clínico. *Rev Chil Cardiol* 2002; 21(1): 53-6.
13. Angelini P. Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classification. *Am Heart J* 1989; 117: 418-33.
14. Popma J, Bittl J. Coronary angiography and intravascular ultrasonography. En: Braunwald E, editor. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6.ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 404-7.
15. Baim D, Grossman W. Coronary angiography. En: Grossman E, editor. *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. Fourth Edition. Philadelphia: Lea and Febiger 1991; p. 200-1.
16. Angelini P, Velasco J, Ott D, Khoshnevis G. Anomalous coronary artery arising from the opposite sinus: descriptive features and pathophysiologic mechanism as documented by intravascular ultrasonography. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 507-14.
17. Bloomfield P, Erlich C, Folland A, Bianco J, Tow D, Parisi A. A surgically correctable cause of angina pectoris. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1235-7.
18. Frommelt P, Frommelt M, Tweddell J, Jaquiss R. Prospective echocardiography diagnosis and surgical repair of anomalous origin of a coronary artery from the opposite sinus with an interarterial course. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 148-54.
19. Virmani R, Chun P, Goldstein R, Robinowitz M, McAllister H. Acute takeoffs of the coronary arteries along the aortic wall and congenital coronaryostial valve-like ridges: association with sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1986; 3: 766-71.
20. Basso C, Corrado D, Thiene G. Congenital coronary anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Cardiol Rev* 2001; 9: 312-7.
21. Roberts W, Morrow A. Compression of anomalous left circumflex coronary arteries by prosthetic valve fixation rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 834-8.
22. Casolo G, Gensini G, Santero G, Rega L. Anomalous origin of the circumflex artery and patent foramen ovale: a rare cause of myocardial ischaemia after percutaneous closure of the defect. *Heart* 2003; 89: e23.
23. Yamanaka O, Hobbs R. Coronary artery anomalies in

- 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40.
24. Gol M, Ozatik M, Kunt A, Iscan Z, Yavas S, Soyly S, et al. Coronary artery anomalies in adult patients. *Med Sci Monit* 2002; 8 (9): 636-41.
  25. Barriales R, Moris C, Sanmartín J, Fernández E, Pajin E, Ruiz J, et al. Registro de anomalías congenitas de las arterias coronarias con origen en el seno de valsalva contralateral en 13 hospitales españoles (RACES). *Rev Esp Cardiol* 2006; 59 (6): 620-3.
  26. Topaz O, DeMarchena E, Perin E, Sommer L, Mallon S, Chahine R. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34: 129-138.
  27. Wilkins C, Betancourt B, Mathur V, Massumi A, De Castro C, García E, et al. Coronary artery anomalies: a review of more than 10,000 patients from the Clayton Cardiovascular Laboratories. *Tex Heart Inst J* 1988; 15: 166-73.
  28. Kimbiris D, Iskandrian A, Segal B, Bemis C. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation* 1978; 58 (4): 606-15.
  29. Engel H, Torres C, Page H. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: angiographic observations in 4.250 patients without associated congenital heart disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1975; 1: 157-69.
  30. Ishikawa T, Brandt P. Anomalous origin of the left main coronary artery from the right anterior aortic sinus: angiographic definition of anomalous course. *Am J Cardiol* 1985; 55: 770-6
  31. Serota H, Barth III C, Seuc C, Vandormael M, Aguirre F, Kern M. Rapid identification of the course of the anomalous coronary arteries in the adults: the "dot and eye" method. *Am J Cardiol* 1990; 65: 891-8.
  32. Pellicia A, Spataro A, Maron B. Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1360 elite competitive athletes. *Am J Cardiol* 1993; 72: 978-9.
  33. Jureidini S, Marino C, Singh G, Balfour I, Rao P, Chen S. Aberrant coronary arteries: a reliable echocardiographic screening method. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 756-63.
  34. Fernández F, Alam M, Smith S, Khaja F. The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. *Circulation* 1993; 88: 2532-40.
  35. Manghat N, Morgan-Hughes G, Marshall A, Roobottom C. Multidetector row computed tomography: imaging congenital coronary artery anomalies in adults. *Heart* 2005; 91: 1515-22.
  36. Manning W, Li W, Cohen S, Jonson R. Improved definition of anomalous left coronary artery by magnetic resonance coronary angiography. *Am Heart J* 1995; 30: 615-7.
  37. Doorey A, Pasquale M, Lally J, Mintz G, Marshall E, Ramos D. Six-month success of intracoronary stenting for anomalous coronary arteries associated with myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 2000; 86: 580-2.
  38. Iliá R. Percutaneous transluminal angioplasty of coronary arteries with anomalous origin. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35: 36-41.
  39. Reul R, Cooley D, Hallman G, Reul G. Surgical treatment of coronary artery anomalies. Report of a 37 ½ year experience at the Texas Heart Institute. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 299-307.
  40. Cohen A, Grishkin B, Helsen R, Head H. Surgical therapy in the management of coronary anomalies: emphasis on utility of internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 630-7.