

Características estructurales de los senos de Valsalva y porción proximal de las arterias coronarias. Su relevancia durante la disección retrógrada aortocoronaria

José R. López-Mínguez^a, Vicente Climent^b, Siew Yen-Ho^c, Reyes González-Fernández^a, Juan M. Nogales-Asensio^a y Damián Sánchez-Quintana^b

^aSección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. España.

^bDepartamento de Anatomía Humana. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz. España.

^cNational Heart and Lung Institute. Imperial College and Royal Brompton and Harefield NHS Trust. Londres. Reino Unido.

Introducción y objetivos. La disección retrógrada aortocoronaria es una complicación poco frecuente que sigue a la angioplastia coronaria. Nuestro estudio proporciona nuevos detalles estructurales de los senos aórticos y la porción proximal de las arterias coronarias para un mejor entendimiento de aspectos relacionados con esta complicación.

Métodos. Hemos analizado mediante técnicas de disección, histológicas y de microscopía electrónica de barrido los senos aórticos de 8 especímenes con cardiopatía isquémica estructural y se comparan con 8 especímenes control.

Resultados. Hemos observado las siguientes características: a) el diámetro de la arteria coronaria izquierda en 10 especímenes (71%) fue mayor que el de la derecha; b) el ángulo que forma la coronaria izquierda con la aorta ascendente es agudo, mientras que el de la coronaria derecha tiende a ser recto, por lo que puede presentar un mejor abordaje para la cateterización; c) la pared periostial y la unión sinotubular de la coronaria izquierda contiene, a diferencia de la derecha, más células musculares lisas y una densa matriz de colágeno tipo I, y d) los senos aórticos y coronarias de los especímenes con cardiopatía estructural presentan alteraciones estructurales que alteran la túnica media aórtica y la distribución del colágeno de la unión sinotubular.

Conclusiones. Las diferencias morfológicas y estructurales observadas indican que el seno aórtico izquierdo es más resistente a las tracciones y, por lo tanto, menos propenso a la disección iatrogénica. La cardiopatía isquémica estructural es un factor de riesgo que incrementa la predisposición a la disección aortocoronaria.

Palabras clave: Disección aortocoronaria. Senos aórticos. Enfermedad isquémica. ACTP.

Este estudio ha recibido una beca SAF 2004-06864 del Ministerio de Educación y Ciencia (DS-Q y VC) y Royal Brompton and Harefield Hospital Charitable Fund (SYH).

Correspondencia: Dr. D. Sánchez-Quintana. Departamento de Anatomía Humana. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Avda. Elvas, s/n. 06071 Badajoz. España. Correo electrónico: damians@unex.es

Recibido el 11 de noviembre de 2005.

Aceptado para su publicación el 23 de marzo de 2006.

Structural Features of the Sinus of Valsalva and the Proximal Portion of the Coronary Arteries: Their Relevance to Retrograde Aortocoronary Dissection

Introduction and objectives. Retrograde aortocoronary dissection is an unusual complication of coronary angioplasty. Our study provides new structural details of the aortic sinuses and the proximal portions of the coronary arteries, which enable better understanding of several clinical features associated with this complication.

Methods. We studied eight aortic sinus specimens from patients with structural ischemic heart disease using dissection, histologic analysis, and scanning electron microscopy, and compared findings with those in eight control specimens.

Results. We observed the following features: a) in 10 specimens (71%), the left coronary artery diameter was greater than the right; b) the angle that the ascending aorta made with the left coronary artery was acute, whereas that with the right coronary artery was closer to a right angle, thereby possibly providing a better approach for catheterization; c) in contrast to those of the right coronary artery, the periostial wall and sinotubular junction of the left coronary artery were formed by more smooth muscle cells and by a dense matrix of collagen type-I fibers, and d) the aortic sinuses and coronary arteries in structural ischemic heart disease specimens displayed structural alterations that affected the aortic tunica media and the collagen distribution at the sinotubular junction.

Conclusions. The morphological and structural differences observed between right and left sides suggest that the left aortic sinus is more resistant to traction and is, therefore, less prone to iatrogenic dissection. Structural ischemic heart disease is a risk factor that increases the likelihood of aortocoronary dissection.

Key words: Aortocoronary dissection. Aortic sinuses. Ischemic heart disease. PTCA.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica es una complicación poco frecuente de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)¹⁻⁸. La mayor parte de los casos descritos en la bibliografía se producen después de intervenciones de la arteria coronaria derecha^{1,3-10} y, muy raramente, después de la cateterización de la arteria coronaria izquierda^{1,3,4,6}. Esta complicación es potencialmente grave y puede conducir a un infarto agudo de miocardio o a una muerte cardíaca súbita.

Hemos examinado mediante disección y secciones histológicas el curso y las características morfológicas y estructurales de los senos coronarios y la porción proximal de las arterias coronarias izquierda y derecha en especímenes *post mortem* sin y con cardiopatía isquémica estructural, con el objeto de estudiar los mecanismos y los factores que pueden hacer que la arteria coronaria izquierda sea menos propensa a la disección retrógrada que la derecha durante la ACTP.

MÉTODOS

Hemos examinado 16 corazones *post mortem* de pacientes que habían sido fijados previamente por inmersión en formol neutro al 10%, evitando que la fijación se hubiese realizado a presión a través de las coronarias, lo que podría haber distendido las arterias y producido distorsión de las muestras. Las causas de muerte estaban relacionadas con: accidente de tráfico (n = 6), cirrosis hepática (n = 2), suicidio (n = 3), hemorragia cerebral (n = 3) y tromboembolia pulmonar (n = 2). En total, 8 de los 16 especímenes presentaban cardiopatía isquémica estructural debido a una estenosis coronaria derecha e izquierda por aterosclerosis. Los pacientes fueron 10 varones y 6 mujeres de 30-78 años de edad (media \pm desviación estándar, 55 \pm 9 años). El peso de los corazones varió entre 332 y 450 g (380 \pm 22 g); los corazones fueron diseccionados para localizar el origen de las arterias coronarias (16 especímenes en la coronaria derecha y 14 en la izquierda) y su curso proximal. Mediante un transportador de ángulos (goniómetro) medimos, macroscópicamente o en las secciones histológicas, el ángulo formado entre el orificio de origen y la porción proximal de la arteria coronaria derecha e izquierda con la pared aórtica. Los bloques histológicos se realizaron con posterioridad mediante la sección de la aorta ascendente en sentido horizontal 1,5 cm por encima de la unión sinotubular. Después, la aorta se seccionó de nuevo en sentido longitudinal a lo largo del seno no coronario para permitir un examen

más fácil de los orificios coronarios. Los senos de Valsalva, incluida la parte proximal de las arterias coronarias, fue resecada y procesada para secciones histológicas. De cada uno de los corazones se realizaron 2 bloques de un espesor de aproximadamente 7 mm, que fueron deshidratados en alcoholes de graduación creciente, incluidos en parafina, y seccionados consecutivamente a 10 μ m en un plano frontal. Las secciones fueron teñidas con técnicas de tricómico de Masson y rojo picosirio F3BA (Gurr, Reino Unido) al 1%, a intervalos de 60 μ m. Con el microscopio de luz polarizada, las fibras de colágeno teñidas con rojo picosirio muestran birrefringencia, lo cual es testimonio de la presencia de unidades submicroscópicas orientadas en dirección al eje de la fibra. Estas subunidades están constituidas por colágeno de tipos I y III. El de tipo I es fuertemente birrefringente, con colores que varían del amarillo al rojo; en cambio, el colágeno de tipo III es menos refringente y aparece de color verde.

Las mediciones de las estructuras fueron realizadas desde las secciones histológicas mediante un programa de análisis de imagen (SigmaScanPro 5.0, Jandel Scientific, San Rafael, CA, Estados Unidos). Para facilitar la visualización de la arquitectura de los orificios coronarios y de la pared de la aorta ascendente, hemos examinado mediante microscopía electrónica de barrido (Jeol JSM 5600) las secciones histológicas de 25-30 μ m que habían sido previamente desparafinadas en xilol durante 30 min, después secadas a temperatura ambiente durante 1 h, y cubiertas con oro (BAL-TEC SDC 005 Sputter coater) durante 4 min.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan con la media \pm desviación estándar (DE). El análisis estadístico se ha realizado mediante el test de la t de Student para muestras independientes en el caso de las variables cuantitativas. Los valores de $p < 0,05$ se han considerado estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Morfología de la unión aortocoronaria y su trayecto proximal

Todos los corazones estudiados poseen 3 velos aórticos y las arterias coronarias se originan de sus correspondientes senos de Valsalva (fig. 1). Las dimensiones del diámetro del seno aórtico fueron 3,7 \pm 0,3 cm (rango, 2,6-4,2 cm). En 12 corazones (75%) el orificio de la arteria coronaria derecha y en 12 (85%) de la izquierda estaban localizados por debajo de la unión sinotubular (línea intercomisural). Hay diferencias significativas entre el diámetro del orificio de la coronaria izquierda y derecha. El diámetro de la coronaria izquierda en su origen en 10 especímenes (71%) fue mayor (4,5 \pm 0,4 mm)

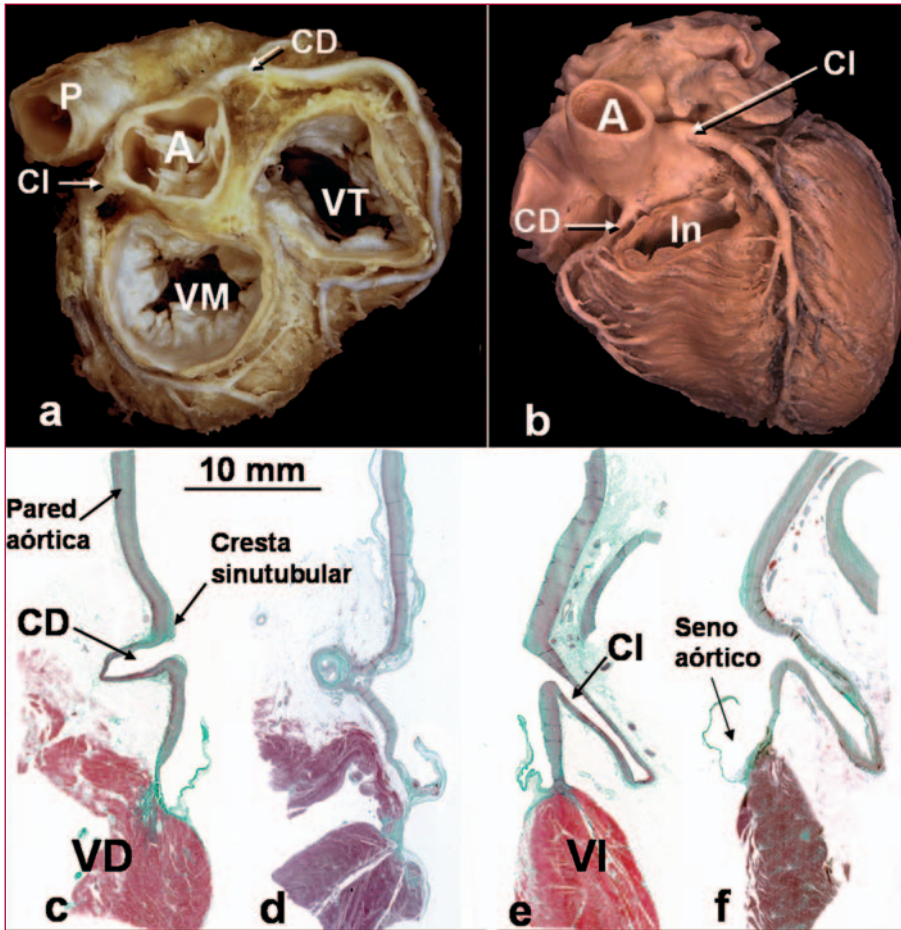


Fig. 1. Visión de la base (a) y la cara anterior (b) del corazón en posición anatómica que se muestra la aorta (A) y el curso de las arterias coronarias por el surco auriculoventricular. Nótese que la porción proximal de la coronaria izquierda (CI) posee un trayecto diferente del de la coronaria derecha (CD). En la figura b se ha seccionado el infundíbulo (In) o cono de salida del ventrículo derecho.

c-f: secciones frontales a través del orificio y porción inicial de las arterias coronarias: derecha control (c), derecha aterosclerótica (d), izquierda control (e) e izquierda aterosclerótica (f) teñidas con tricrómico de Masson. Nótese que la coronaria izquierda forma un ángulo más agudo con el seno aórtico que la derecha y ambos orificios están localizados por debajo de la unión sinutubular. Barra 10 mm.

CD: coronaria derecha; CI: coronaria izquierda; P: arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

que el orificio de la coronaria derecha ($3,7 \pm 0,5$ mm) ($p < 0,001$). Mediante técnicas de disección y microscopía óptica, todos los especímenes muestran que el orificio y los primeros 2-3 mm de las arterias coronarias se sitúan dentro de la pared de la aorta ascendente o seno aórtico. Desde aquí, la parte inicial extraaórtica (aproximadamente 2 cm) de la coronaria izquierda desciende paralelamente a la aorta ascendente y forma con la pared del seno aórtico un ángulo de $35,5 \pm 11,5^\circ$ (rango, $20-55^\circ$), para situarse entre el tronco pulmonar y la orejuela izquierda (fig. 1). En contraste a esta disposición, la porción inicial de la coronaria derecha se origina casi de forma perpendicular a la pared aórtica del seno formando un ángulo de $71,5 \pm 8,5^\circ$ (rango, $60-88^\circ$), y pasa anterior y ligeramente a la derecha entre la aurícula derecha y el tronco de la arteria pulmonar (fig. 1). Al aproximarse al surco auriculoventricular, la coronaria derecha desciende casi verticalmente.

Estudio histológico y estructural de los orificios de las arterias coronarias y la pared aórtica

El examen histológico mediante microscopía convencional, luz polarizada y electrónica de barrido

muestra que las paredes de los senos de Valsalva poseen fundamentalmente fibras de colágeno de tipo I en su parte más baja próxima a la inserción de los velos aórticos, donde terminan insertándose fibras musculares del ventrículo izquierdo (fig. 2), pero las fibras de colágeno I disminuyen a medida que aumentan las fibras elásticas en la porción ascendente de los senos aórticos (fig. 2). En la zona media de cada seno, el espesor de la pared aórtica, tanto en los senos normales como en los que presentan cardiopatía isquémica estructural, es de $1,8 \pm 0,3$ mm (rango, $1,1-2,4$ mm). Sin embargo, los senos en los que se aprecia cardiopatía isquémica estructural presentan variaciones no uniformes en espesor de la lámina elástica de la capa media y una presencia de placas ateroscleróticas, en ocasiones con acumulaciones hemorrágicas, en la base de implantación del velo por debajo de su cara arterial (fig. 2).

El límite superior de cada seno en el pico de la línea de inserción semilunar de cada velo se conoce anatómicamente como cresta supraválvular o «intercomisural», que marca la unión entre los senos y la porción tubular de la aorta. La cresta de la unión sinutubular está constituida sobre todo por fibras elásticas y colágenas entremezcladas con células musculares lisas y

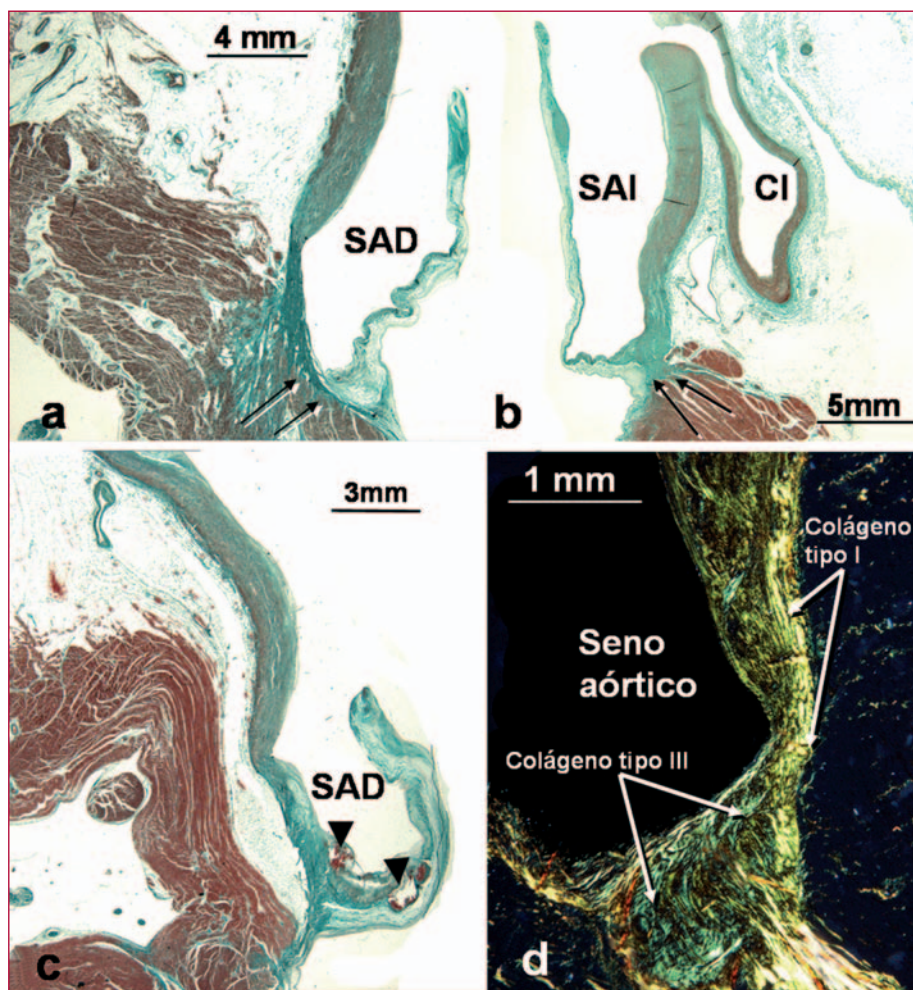


Fig. 2. a-d: secciones histológicas frontales teñidas con tricrómico de Masson (a, b y c) y rojo picrosirio (d) a través de los senos aórticos de la coronaria derecha (a, c) e izquierda (b, d). Se observa que los senos aórticos derecho e izquierdo poseen más fibras de tejido conectivo (flechas) en la zona de implantación de los velos aórticos. Los velos patológicos muestran placas ateroscleróticas (cabezas de flecha) por debajo de la cara arterial del velo. En la figura d, con luz polarizada, se observa la diferencia de coloración de las fibras de colágeno de tipo I (rojo-amarillo) con las de colágeno de tipo III (verde).
CI: coronaria izquierda; SAD: seno aórtico derecho; SAI: seno aórtico izquierdo.

fibroblastos. La cresta en el seno coronario izquierdo contiene mayor cantidad de células musculares lisas dentro de una densa matriz extracelular de fibras colágenas de tipo I (fig. 3). En contraposición, la arteria coronaria derecha posee menor cantidad de fibras musculares lisas pero, además, inmersas en colágeno fundamentalmente de tipo III (fig. 3). El espesor de la pared aórtica en la cresta es de $4,3 \pm 0,5$ mm (rango, 3,6-5,1 mm), con diferencias significativas entre el espesor de la pared de cada seno de Valsalva y la cresta supra-avalvular en ambas arterias coronarias ($p < 0,001$).

La pared aórtica periostial en la cresta sinutubular se caracteriza por poseer una prominente túnica media entre la lámina elástica interna y la adventicia. Esta media está constituida predominantemente de capas de material elástico que alternan con haces de células musculares lisas con variable orientación espacial y fibras de colágeno de I y III (fig. 3). La pared aórtica periostial de la arteria coronaria derecha posee menor positividad al colágeno intersticial de tipo I que la izquierda entre las fibras musculares lisas (fig. 3). El espesor de la túnica media de la aorta en esta localización fue de $2,8 \pm 0,4$ mm (rango, 2,1-3,5 mm). La

orientación espacial de las células musculares lisas dentro de la túnica media que rodea al *ostium* en ambas arterias coronarias es muy irregular, entremezclándose fibras longitudinales con fibras oblicuas. La presencia de placas ateroscleróticas con hematoma intramural en la cresta sinutubular produce un adelgazamiento de la túnica media de la aorta (fig. 3), en ocasiones de menos de 1 mm de espesor, y su observación mediante luz polarizada muestra una distribución no homogénea del colágeno de tipo I, el cual se dispone como en capas de cebolla en el interior de la cresta sinutubular y disminuye en la pared aórtica periostial (fig. 3). En uno de los casos de avanzada aterosclerosis, tal como se observó en el espécimen de 72 años de edad (fig. 4), la túnica media aórtica se caracterizó por una ausencia de fibras musculares lisas, inmediatamente por encima de la cresta sinutubular, de manera que la media estaba formada en esta zona solamente por fibras elásticas (fig. 4).

En adición a la afección aórtica, es frecuente que la placa de aterosclerosis comprometa al segmento más proximal de las arterias coronarias y se acompañe de una marcada atrofia de la túnica media con una dismi-

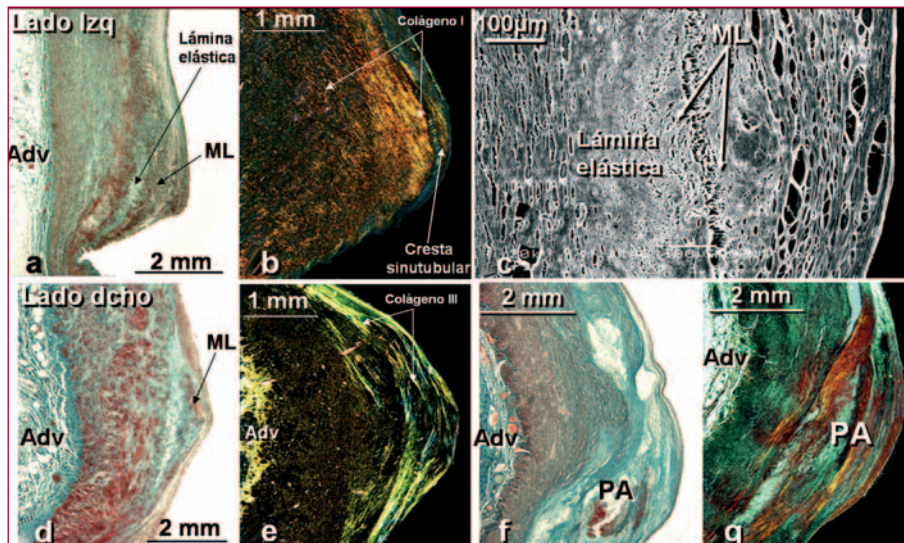


Fig. 3. Secciones histológicas frontales teñidas con tricrómico de Masson (a, d, f), rojo picrosirio con luz polarizada (b, e, g) y electrónica de barrido (c) de la cresta sinotubular y pared aórtica periostial izquierda (a-c) y derecha (d-g). Nótese que la cresta sinotubular de la coronaria izquierda (a, b) posee mayor cantidad de células musculares lisas y fibras de colágeno de tipo I bajo luz polarizada (color rojo-amarillo en b) que la coronaria derecha (d, e). En la micrografía electrónica de barrido en la cresta sinotubular izquierda (c) se observa que las células musculares lisas (ML) se entrecruzan dentro de una densa matriz extracelular reforzando esta parte del orificio coronario. En (f) se observa una placa aterosclerótica (PA) en la cresta sinotubular de una coronaria derecha

que afecta a la túnica media y da lugar a un adelgazamiento de la pared aórtica. En (g) se observa la placa aterosclerótica (PA) dispuesta en capas de cebolla bajo luz polarizada. Adv: capa adventicia.

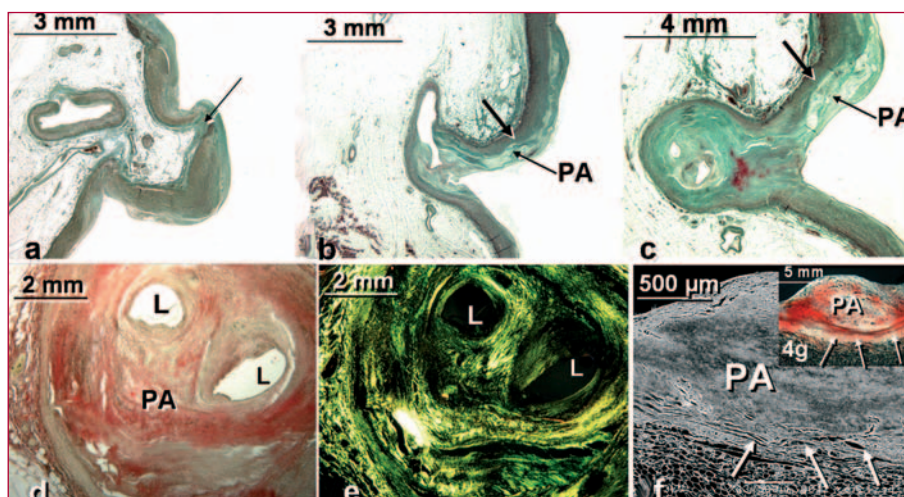


Fig. 4. Secciones histológicas frontales teñidas con tricrómico de Masson (a, b, c) de la cresta sinotubular y pared aórtica periostial de la coronaria derecha en pacientes con cardiopatía isquémica estructural. Nótese en (a) la pérdida de fibras musculares lisas (flecha) en la pared aórtica por encima de la cresta sinotubular. En (b y c) se observa la alteración de la túnica media aórtica (flecha) que se continúa con la de la coronaria por la placa aterosclerótica (PA) y la obstrucción coronaria. En (d y e) se observan secciones transversales de la porción proximal de una arteria coronaria derecha casi obstruida con rojo picrosirio (d) y luz polarizada (e). f y g: secciones transversales de la

porción proximal de una placa aterosclerótica (PA) calcificada en arteria coronaria izquierda con microscopía electrónica de barrido (f) y luz polarizada (g). Nótese la atrofia de la túnica media arterial (flechas). L: luz del vaso.

nación de fibras elásticas y musculares lisas, y en ocasiones ulceración, esto es, la rotura de la placa de cubierta por un aumento de la presión que favorece la trombosis y la obstrucción coronaria. La obstrucción muestra tinción positiva fundamentalmente para el colágeno intersticial de tipo I bajo luz polarizada en la adventicia y la media (fig. 4). Por último, cabe considerar la posibilidad de que la placa se esclerose y calcifique (fig. 4), y el porcentaje de reducción del lumen es importante para la repercusión funcional (lumen de reserva).

La capa más externa de la pared aórtico-coronaria es la denominada capa adventicia o matriz perivascular, la cual consiste en una red de fibras, fundamentalmente colágeno de tipo I, elásticas, adipocitos y macrófagos (figs. 1 y 2). En esta capa no hemos observado alteraciones visibles en las arterias ateroscleróticas estudiadas. Los *vasa vasorum* están normalmente situados en la adventicia, donde también se encuentran haces nerviosos. El espesor de la matriz perivascular en la pared aórtica es de $1,2 \pm 0,4$ mm (rango, 0,5-1,8 mm). La capa adventicia de la aorta

se continúa con la adventicia de ambas arterias coronarias.

DISCUSIÓN

Aunque el riesgo de disección retrógrada en la aorta ascendente durante la ACTP es poco frecuente, y aunque esta técnica es actualmente muy practicada y ha aumentado el número de casos, sigue siendo baja la proporción en los que se produce esta seria complicación. En nuestro hospital, la incidencia (0,029%) es similar a la de otros hospitales, con un rango del 0,02 al 0,15% y una media del 0,059%^{1,5,8-9}. No está claro el mecanismo mediante el cual la disección de la arteria coronaria derecha (el 87% de los casos) ocurre con mayor frecuencia que la izquierda (el 13% de los casos)^{1,2,5,7-11}. Estudios anatómicos de esta área se han centrado en aspectos morfométricos y topográficos de los orificios de las arterias coronarias y los han correlacionado con los velos aórticos¹²⁻¹⁴. Sin embargo, hay muy pocos estudios estructurales de la relación entre estos orificios, los senos y la pared aórtica¹⁵. El estudio histológico y estructural que hemos realizado muestra que de los 30 orificios, el 75% de los orificios de la arteria coronaria derecha y el 85% de la coronaria izquierda están localizados por debajo de la unión sinotubular (línea intercomisural). Estos resultados son similares a los obtenidos por Muriago et al¹², pero difieren de los aportados por Cavalcanti et al¹³, quienes encuentran sólo un 55% de los orificios coronarios por debajo de la unión. Por otro lado, nuestros resultados concuerdan con el estudio morfológico de Cavalcanti et al¹³, quienes observan que el diámetro del *ostium* de la coronaria izquierda es más grande que el de la derecha en el 76% de sus casos. Además, nosotros hemos encontrado que el curso proximal de las arterias coronarias posee una gran variabilidad en su trayecto inicial; sin embargo, el ángulo que forma la coronaria izquierda con la aorta ascendente es agudo (rango, 20-55°), y el de la coronaria derecha tiende a ser recto (rango, 60-88°), por lo que la unión aortocoronaria y el curso proximal de la coronaria izquierda pueden presentar un mejor abordaje para la cateterización, por su alineación coaxial con respecto a la aorta ascendente, que la coronaria derecha. En al menos dos terceras partes de los casos descritos, la disección se produce en el momento de la inyección del contraste. Así, estos factores de variabilidad en la angulación pueden desempeñar un papel facilitador junto con los factores estructurales que se comentan más adelante.

Como decíamos, otra razón puede ser estructural, en cuanto que la unión sinotubular y la pared periostial de la izquierda son diferentes de las de la derecha. Histológicamente, aunque las paredes de los senos de Valsalva derecho e izquierdo poseen sobre todo fibras de colágeno de tipo I en su parte próxima a la inserción de los velos aórticos, estas fibras disminuyen a medida

que aumentan las fibras elásticas en la porción ascendente de los senos aórticos; sin embargo, más ascendente aún, en la cresta sinotubular, la izquierda posee una mayor cantidad de células musculares lisas inmersas en gran cantidad de colágeno de tipo I, y su pared periostial posee también mayor expresión de colágeno de tipo I. Es un hecho conocido que el colágeno de tipo I frente a colágeno de tipo III presenta una mayor resistencia a la tensión¹⁶, lo que podría predisponer a que el *ostium* coronario derecho fuera menos resistente a las tracciones y, por lo tanto, más fácil de producir disección aórtica retrógrada como complicación del intervencionismo coronario. Hemos observado, además, diferencias estructurales entre los senos coronarios y unión sinotubular normales en relación con los especímenes con cardiopatía estructural por isquemia miocárdica, lo que podría ser un factor de riesgo que incrementase la predisposición a la disección aortocoronaria; sin embargo, no hemos observado estas diferencias al comparar la afección de la coronaria aterosclerótica derecha con la izquierda, lo que indica que la patogenia de la placa aterosclerótica debe concebirse como un conjunto de noxas capaces de producir un daño endotelial, independientemente de que la unión aortocoronaria sea derecha o izquierda aunque, como afirman Zamir y Sinclair¹⁷, es la unión aortocoronaria la que se compromete con regularidad. Con algunas variaciones de un espécimen a otro, la lesión aterosclerótica penetra en la lámina elástica interna y afecta no sólo a la distribución del colágeno de tipo I de la unión sinotubular, sino también adelgaza el espesor en la proporción de fibras musculares lisas de la túnica media de la aorta. En casos más severos, la debilidad de la pared se produce en 1 o 2 mm en sentido longitudinal de la capa media, donde las fibras musculares lisas son sustituidas por fibras elásticas. La debilidad de la aorta en la enfermedad aterosclerótica podría ser un factor preexistente que podría desempeñar un papel en la disección iatrogénica ante agresiones del tipo de la tracción mecánica o inyección de contraste, como las que se producen durante la ACTP. Otro factor potencial de riesgo es la presencia de oclusión coronaria total o subtotal en su porción proximal, como hemos observado en algunos de los especímenes, lo que es posible que desempeñe un papel radicalmente distinto del de la degeneración de la capa media de la aorta, pues la recanalización percutánea es mucho más compleja y requiere maniobras más agresivas que otro tipo de estenosis.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio muestra diferencias estructurales entre los senos aórticos y la porción proximal de las arterias coronarias derecha e izquierda. Estas diferencias indican que el seno aórtico izquierdo es más resistente a las tracciones y presiones mecánicas que el de-

recho y, por lo tanto, menos propenso a la disección iatrogénica. La lesión aterosclerótica que compromete la unión aortocoronaria es un factor de riesgo que incrementa la predisposición a la disección y debe tenerse en cuenta a la hora de la ACTP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yip HK, Wu CJ, Yeh KH, Hang CL, Fang CY, Hsieh KY, et al. Inusual complication of retrograde dissection to the coronary sinus of Valsalva during percutaneous revascularization: a single-center experience and literature review. *Chest*. 2001;119:493-501.
2. Moles VP, Chappuis F, Simonet F, Urban P, De La Serna F, Pande AK, et al. Aortic dissection as a complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Diagn*. 1992;26:8-11.
3. Wyman RM, Safin RD, Portway V, Skillman JJ, McKay RG, Baim DS, et al. Current complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:1400-6.
4. Seifein HB, Missari JC, Warner MF. Coronary stenting for aortocoronary dissection following balloon angioplasty. *Catheter Cardiovasc Diagn*. 1996;38:222-5.
5. Pérez-Castellano N, García-Fernández MA, García EJ, Delcan JL. Dissection of the aortic sinus of Valsalva complicating coronary catheterisation: cause, mechanism, evolution and management. *Catheter Cardiovasc Diagn*. 1998;43:273-9.
6. Ochi M, Yamauchi S, Yajima T, Kutsukata N, Bessho R, Tanaka S. Aortic dissection extending from the left coronary artery during percutaneous coronary angioplasty. *Ann Thorac Surg*. 1996;62:1180-2.
7. Bapat VN, Venn GE. A rare case of aortocoronary dissection following percutaneous transluminal coronary angioplasty: successful treatment using offpump coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:312-4.
8. Dunning DW, Kahn JK, Hawkins ET, O'Neil WW. Iatrogenic coronary dissections extending into and involving the aortic root. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2000;51:387-93.
9. Alfonso F, Almería C, Fernández-Ortiz A, Segovia J, Ferreiros J, Goicolea J, et al. Aortic dissection occurring during coronary angioplasty: Angiographic and transesophageal echocardiographic findings. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;42:412-5.
10. Ahmed AAM, Mahadevan VS, Webb SW, MacGowan SW. Glue aortoplasty repair of aortic dissection after coronary angioplasty. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:922-4.
11. Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA, Evangelista A, Bruckman D, Fattori R, et al. International Registry of Aortic Dissection Investigators. Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002;89:623-6.
12. Muriago M, Sheppard MN, Ho SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clinical Anatomy*. 1997;10:297-302.
13. Cavalcanti JS, Vieira de Melo NC, Simoes de Vasconcelos R. Morphometric and topographic study of coronary ostia. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81:359-62.
14. McAlpine WA. Heart and coronary arteries: anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment. Berlin: Springer-Verlag; 1975. p.134.
15. Williams PL. Gray's Anatomy. 38th ed. London: Churchill-Livingstone; 1995. p. 1487-9.
16. Pauschinger M, Knopf D, Petschauer S, Doerner A, Poller W, Schwimmbeck PL, et al. Dilated cardiomyopathy is associated with significant changes in collagen type I/III ratio. *Circulation*. 1999;99:2750-6.
17. Zamir M, Sinclair P. Roots and calibers of the human coronary arteries. *Am J Anat*. 1988;183:226-34.