



■ REPORTE DE CASO

Fístulas coronarias asociadas a infarto agudo de miocardio. Serie de casos con desenlaces clínicos opuestos

Coronary fistulas associated with acute myocardial infarction. Case series with opposite clinical outcomes

Brenda Nathalia López ¹ , Ana Jazmín Rivas Marín ¹
Elías Adalberto Giret Duarte ¹

¹ Instituto de Previsión Social, Hospital Central, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Clínica Médica I. Asunción, Paraguay

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Revisora:

Silvana Lucía Zayas. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Hospital General de Itapúa. Encarnación, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: López BN, Rivas Marín AJ, Giret Duarte EA. Fístulas coronarias asociadas a infarto agudo de miocardio. Serie de casos con desenlaces clínicos opuestos. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142635

RESUMEN

Las fístulas de las arterias coronarias son anomalías vasculares infrecuentes, con prevalencia menor al 1%, que pueden desencadenar infarto agudo de miocardio. El mecanismo del robo coronario reduce la irrigación distal y provoca isquemia miocárdica. El impacto clínico depende del diámetro de la fístula, su localización, la presencia de oclusión coronaria concomitante y el desarrollo de circulación colateral.

Se presentan dos pacientes con fístulas coronarias que cursaron como infarto agudo de miocardio con elevación del ST, pero con diferencias sustanciales en extensión del daño miocárdico. Una mujer de 74 años con infarto anteroseptal presentó dos fístulas

Artículo recibido: 25 agosto 2026
Artículo aceptado: 21 septiembre 2026

Autor correspondiente:

Dra. Brenda Nathalia López
Correo electrónico: brendlop2404@hotmail.com

Dictamen:

https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/145_26_dictamen.pdf



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

hacia el tronco pulmonar, arterias epicárdicas sin estenosis significativas y flujo TIMI 3 distal. La circulación colateral estaba documentada. Los biomarcadores fueron moderadamente elevados con troponina I ultrasensible de 313,1 ng/L. La fracción de eyección fue 56%. Los síntomas cedieron con tratamiento médico conservador y presentó evolución clínica favorable. Un varón de 51 años con infarto anteroseptal extenso presentó oclusión total de la descendente anterior sin relleno distal, ausencia de circulación colateral y fístula hacia la arteria pulmonar. Los biomarcadores revelaron daño masivo con troponina I ultrasensible de 35,620 ng/L. La resonancia magnética cardíaca confirmó infarto transmural sin viabilidad miocárdica. Se descartó revascularización quirúrgica por alto riesgo y nulo beneficio. Ambos recibieron tratamiento médico conservador.

Estos casos demuestran que el manejo de las fístulas coronarias debe individualizarse considerando la anatomía coronaria, la enfermedad coronaria obstructiva concomitante, la circulación colateral y la viabilidad miocárdica, más que en la sola presencia de la fístula. La literatura sobre fístulas coronarias en contexto de infarto agudo de miocardio es escasa en la región latinoamericana, por lo que estos casos aportan experiencia local sobre una anomalía coronaria infrecuente de presentación variable.

Palabras claves: fístula vascular, vasos coronarios, infarto del miocardio con elevación del ST, angiografía por resonancia magnética

ABSTRACT

Coronary artery fistulas are infrequent vascular anomalies, with a prevalence of less than 1%, which can trigger acute myocardial infarction. The mechanism of coronary steal reduces distal perfusion and causes myocardial ischemia. The clinical impact depends on the fistula diameter, its location, the presence of concomitant

coronary occlusion, and the development of collateral circulation.

We present two patients with coronary fistulas who presented as ST-elevation acute myocardial infarction, but with substantial differences in the extent of myocardial damage. A 74-year-old woman with anteroseptal infarction had two fistulas to the pulmonary trunk, epicardial arteries without significant stenosis and distal TIMI 3 flow. Collateral circulation was documented. Biomarkers were moderately elevated with high-sensitivity troponin I of 313.1 ng/L. Ejection fraction was 56%. Symptoms resolved with conservative medical treatment and she had a favorable clinical evolution. A 51-year-old man with extensive anteroseptal infarction presented total occlusion of the left anterior descending artery without distal filling, absence of collateral circulation, and a fistula to the pulmonary artery. Biomarkers revealed massive damage with high-sensitivity troponin I of 35,620 ng/L. Cardiac magnetic resonance confirmed transmural infarction without myocardial viability. Surgical revascularization was ruled out due to high risk and no benefit. Both received conservative medical treatment.

These cases demonstrate that the management of coronary fistulas should be individualized considering coronary anatomy, concomitant obstructive coronary disease, collateral circulation, and myocardial viability, rather than the presence of the fistula alone. The literature on coronary fistulas in the context of acute myocardial infarction is scarce in the Latin American region, so these cases provide local experience on an infrequent coronary anomaly with variable presentation.

Keywords: vascular fistula, coronary vessels, ST elevation myocardial infarction, magnetic resonance angiography

INTRODUCCIÓN

Las fístulas de las arterias coronarias constituyen una anomalía coronaria infrecuente en la práctica clínica, descrita con una prevalencia inferior al 1% en la población ^(1,2). Pueden ser de etiología congénita o adquirida y permanecer asintomáticas durante años, siendo diagnosticadas con frecuencia como hallazgos incidentales. Cuando son sintomáticas, las manifestaciones clínicas pueden ir desde signos de insuficiencia cardíaca y arritmias, hasta el infarto agudo de miocardio ^(2,3).

El mecanismo fisiopatológico de las fístulas coronarias es principalmente el fenómeno del «robo coronario» mediante el cual se produce una redistribución del flujo sanguíneo que puede comprometer la perfusión y oxigenación del miocardio distal, ocasionando isquemia miocárdica. El impacto clínico difiere dependiendo de factores anatómicos y hemodinámicos como el diámetro de la fístula, la localización, la presencia o ausencia de circulación colateral y la coexistencia de lesiones coronarias obstructivas ^(3,4).

Aunque se han descrito casos de fístulas coronarias en diferentes países de Latinoamérica, son escasos los reportes que describen su presentación en el contexto de un infarto agudo de miocardio. En Paraguay, la evidencia publicada sobre esta asociación es limitada. A pesar de su rareza, representa una etiología relevante de infarto agudo de miocardio, donde pueden pasar desapercibida como diagnóstico diferencial ⁽⁵⁾.

Se presentan dos casos clínicos de infarto agudo de miocardio donde se identificaron fístulas coronarias. Ambos presentaron sintomatología y hallazgos angiográficos similares, pero con una diferencia relevante en la extensión del daño miocárdico por fisiopatología y evolución distinta. A pesar de presentaciones clínicas similares, ambos casos difieren sustancialmente en la extensión del daño miocárdico y la conducta terapéutica adoptada.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Infarto agudo de miocardio sin oclusión coronaria y evolución clínica favorable.

Paciente femenina de 74 años acude con antecedentes patológicos incluían hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, silicosis, asma, y un diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes en remisión desde el año 2013. Como antecedente quirúrgico relevante, presentaba una nodulectomía derecha por fibrosis pulmonar en donde se constató silicosis y fibrosis laxa (año 2018). La paciente acudió al servicio de urgencias el 14 de abril de 2026 por dolor opresivo precordial de dos horas de evolución, de intensidad 6/10, irradiado a miembro superior izquierdo y mandíbula, acompañado de diaforesis profusa y disnea progresiva. Al ingreso, los signos vitales se constataron con presión arterial de 120/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 85/min, frecuencia respiratoria 22/min, saturación de oxígeno 93% sin O₂ suplementario. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en derivaciones anteroseptales (V1-V4). Los biomarcadores cardíacos resultaron positivos, con un pico de troponina I ultrasensible de 313,1 ng/L y un pro-BNP de 1.076,8 pg/mL, por lo que se procede con la internación.

Se inicia protocolo de carga anti isquémica farmacológica con doble antiagregación plaquetaria (ácido acetilsalicílico 375 mg; clopidogrel 300 mg) y estatina de alta intensidad (atorvastatina 80 mg), anticoagulación (enoxaparina a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas), además de soporte sintomático. Se realizó una evaluación por el servicio de cardiología quienes solicitaron cinecoronariografía y ventriculografía para diagnóstico y eventual tratamiento ante alta sospecha de lesión coronaria además de un ecocardiograma transtorácico. Este mostró una fracción de eyección de 56% sin alteraciones en la motilidad o valvulopatías. En el tercer día de internación se realizó una cinecoronariografía y ventriculografía el cual objetivó arterias epicárdicas sin estenosis

significativas con flujo TIMI 3, pero se constató angiográficamente una fístula de gran tamaño desde la arteria coronaria derecha hacia el tronco de la arteria pulmonar, y una segunda fístula de menor tamaño desde la arteria descendente anterior al tronco de la arteria pulmonar (figura 1).



Figura 1. Cinecoronariografía. Arteria coronaria derecha sin estenosis con paso de contraste hacia el tronco pulmonar. Flujo distal preservado y circulación colateral. Se identifica segunda fístula desde la descendente anterior hacia la pulmonar.

Debido a la ausencia de lesiones obstructivas, mejoría clínica y cese de síntomas precordiales durante internación, se optó por el tratamiento médico conservador con indicación de valoración de cierre de fístula si los síntomas precordiales persisten. La paciente presentó una evolución clínica favorable durante su internación y fue dada de alta con control ambulatorio multidisciplinario.

Caso 2. Infarto agudo de miocardio con oclusión total y ausencia de viabilidad miocárdica.

Paciente masculino de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial de 10 años de evolución y tabaquismo activo desde hace 30 años, consultó el 21 de abril de 2026 a urgencias por dolor precordial

opresivo de dos días de evolución, empeorando progresivamente hasta alcanzar una intensidad de 7/10, acompañado de disnea y diaforesis. Al ingreso presentaba presión arterial de 170/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 82/min, frecuencia respiratoria de 25/min y saturación de O₂ de 94% sin O₂ suplementario. El electrocardiograma evidenció una elevación del segmento ST en derivaciones precordiales V1-V4 y anterolaterales aVL y DI. Los biomarcadores cardíacos revelaron daño miocárdico masivo, con un pico de troponina I ultrasensible de 35.620 ng/L y pro-BNP de 422 pg/mL, confirmándose un infarto agudo de miocardio anteroseptal extenso. La proteína C reactiva se encontraba elevada en 89 mg/L, por lo que se procedió a la internación del paciente para manejo del dolor y cifras tensionales, además del diagnóstico y el tratamiento.

Se inició el mismo protocolo de estatina de alta intensidad con anticoagulación de enoxaparina 1mg/kg cada 12 hs. Se realizó una interconsulta con el servicio de cardiología quienes indicaron continuar con tratamiento anti isquémico y realizar cinecoronariografía y ventriculografía la cual demostró una oclusión total de la arteria descendente anterior en su tercio medio, sin evidencia de relleno distal ni circulación colateral, además de estenosis severa del 90% de la primera diagonal a nivel ostial proximal (figura 2). En forma concomitante, se constató una fístula que comunicaba la arteria descendente anterior con la arteria pulmonar.

En junta médica con el servicio de medicina interna, cardiología y cirugía cardiovascular se resolvió solicitar una resonancia magnética cardíaca para evaluar viabilidad miocárdica, la cual confirmó un ventrículo izquierdo dilatado y un realce tardío de gadolinio de patrón transmural en territorio de la descendente anterior con ausencia total de viabilidad miocárdica (figura 3).



Figura 2. Cinecoronariografía. Oclusión total de la arteria descendente anterior en tercio medio sin relleno distal. Fístula concomitante hacia la arteria pulmonar. Ausencia de circulación colateral.

El caso fue presentado nuevamente a cirugía cardiovascular. Tras evaluar los riesgos y ante la falta de miocardio viable, se optó por no realizar la cirugía de revascularización debido al alto riesgo quirúrgico y casi nulo beneficio clínico, optando así por el manejo médico conservador. El paciente fue dado de alta con indicación de seguimiento por un equipo médico multidisciplinario en forma ambulatoria y tratamiento farmacológico óptimo.

DISCUSIÓN

Las fístulas de las arterias coronarias son anomalías vasculares infrecuentes, con prevalencia estimada entre 0,002% y 0,9% según series publicables ^(1,2). Describas por primera vez por Krause en 1865, pueden manifestarse de forma asintomática o asociarse a distintos síndromes coronarios agudos, incluyendo el infarto agudo de miocardio, lo que exige mantener una sospecha diagnóstica activa ante hallazgos angiográficos atípicos ^(1,3).

El origen más frecuentemente descrito es de la arteria coronaria derecha, seguida de la descendente anterior. El destino habitual son cavidades de menor presión, siendo el tronco pulmonar el sitio de drenaje en ambos casos aquí descritos ^(2,3). Según su etiología se clasifican en congénitas o adquiridas, estas últimas vinculadas a intervencionismo percutáneo, trauma torácico o infarto previo ⁽⁴⁾.

El mecanismo fisiopatológico propuesto es la redistribución de flujo hacia el territorio de menor resistencia, favorecida por el gradiente de presión entre la circulación coronaria y la cavidad receptora, fenómeno que podría acentuarse en estados de mayor demanda metabólica ^(2,4,5).

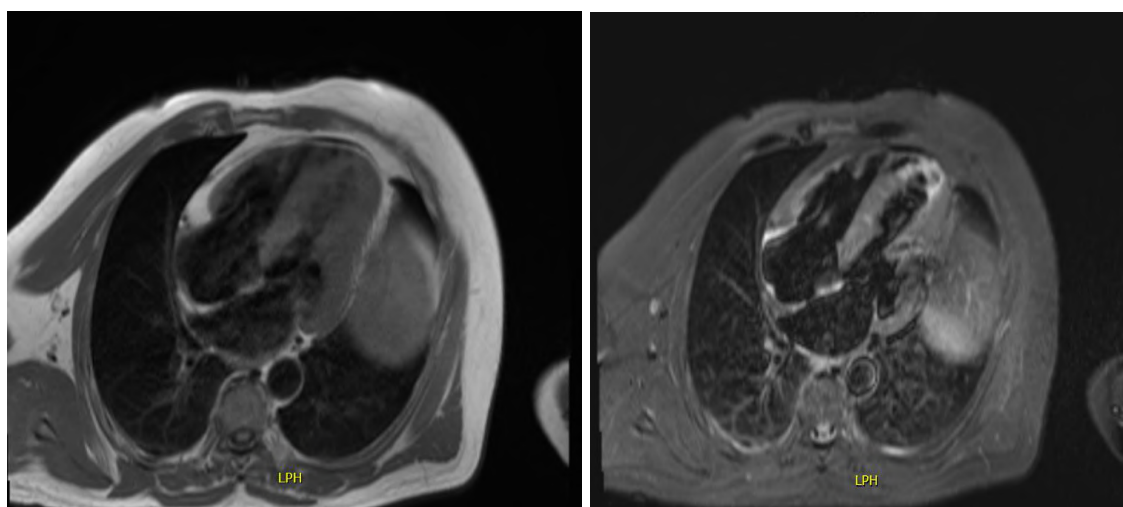


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca (eje largo, 4 cámaras). **A.** Secuencia anatómica T1: adelgazamiento parietal en ápex y segmento anteroseptal. **B.** Secuencia T2 STIR: hiperintensidad (brillo) a nivel del ápex y septum anteroseptal, compatible con edema e inflamación miocárdica en contexto de evento isquémico agudo.

Su expresión clínica, sin embargo, parece depender de variables adicionales como desarrollo de circulación colateral, calibre de la fístula y coexistencia de enfermedad obstructiva epicárdica cuya interacción podría contribuir a explicar por qué dos pacientes con fístulas angiográficamente comparables presentaron desenlaces distintos en esta serie.

La paciente del caso 1, de 74 años, presentó infarto con elevación del ST durante actividad física, contexto de mayor demanda metabólica compatible con un componente de robo coronario ⁽⁵⁾. El cateterismo mostró arterias epicárdicas sin estenosis significativa, dos fístulas hacia el tronco pulmonar, flujo TIMI 3 distal y circulación colateral desarrollada. Dado que se identificó una causa estructural específica (presencia de las fístulas coronarias) que podría explicar el cuadro clínico, esta presentación se describe más apropiadamente como infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva epicárdica significativa en el contexto de fístulas coronarias. La fracción de eyección fue normal (56%) y la troponina I, moderadamente elevada (313,1 ng/L). El dolor cedió con tratamiento médico, evolución que orientó hacia observación clínica, reservando el cierre de la fístula ante una eventual recurrencia sintomática.

El paciente del caso 2, de 51 años, consultó por dolor progresivo de dos días con elevación marcada de biomarcadores (troponina I 35.620 ng/L, notablemente superior a la del caso 1) y compromiso electrocardiográfico más extenso. La angiografía mostró oclusión total de la descendente anterior, sin relleno distal ni circulación colateral angiográficamente documentada, y una fístula concomitante hacia la arteria pulmonar originada en el mismo vaso. A diferencia del caso 1, en este paciente la fístula coexistió con oclusión coronaria completa y sin evidencia de circulación colateral que fue un escenario anatómico distinto y pudo contribuir, junto con la oclusión total a limitar la perfusión del territorio comprometido.

La oclusión coronaria total constituye, por sí misma, una causa suficiente de isquemia miocárdica grave, por lo que no es posible atribuir de manera aislada a la fístula el desarrollo de la necrosis observada en este paciente. La fístula pudo haber actuado como factor adicional que modificaba la distribución del flujo residual hacia el territorio pulmonar ^(6,7). En contraste, en el caso 1 la ausencia de oclusión epicárdica junto con flujo TIMI 3 y circulación colateral desarrollada es compatible con un mecanismo en el que la perfusión distal se mantuvo relativamente preservada pese al fenómeno de robo hacia la fístula. La principal diferencia anatómica y fisiopatológica observada entre ambos casos fue la coexistencia, en el caso 2, de oclusión coronaria total y ausencia de circulación colateral, condición que pudo contribuir a una mayor extensión del daño miocárdico respecto al caso 1.

La resonancia magnética cardíaca, solicitada en el caso 2 para apoyar la valoración de viabilidad miocárdica antes de decidir revascularización, mostró realce tardío de gadolinio de patrón transmural. Un mayor grado de afectación miocárdica se ha asociado en la literatura con menor probabilidad de recuperación funcional tras la reperfusión ^(7,8). En este caso, el realce transmural extenso apoyó, junto con la evaluación clínica y angiográfica conjunta, la decisión de la junta médica de no indicar cirugía de revascularización, considerando un riesgo quirúrgico elevado frente a un beneficio funcional esperado limitado. En el caso 1, la ecocardiografía fue suficiente para la caracterización funcional inicial, congruente con la menor magnitud del compromiso clínico y bioquímico observado.

Ambos pacientes recibieron manejo conservador, aunque por consideraciones clínicas distintas. En el caso 1, la evolución con isquemia reversible y respuesta favorable al tratamiento médico permitió adoptar, inicialmente, una estrategia conservadora, en ausencia de recurrencia sintomática o deterioro funcional. En el caso 2, la ausencia documentada de viabilidad miocárdica en el territorio infartado redujo

el beneficio esperado de una intervención dirigida específicamente a la fístula, sin que pueda afirmarse de manera categórica que su cierre no habría tenido ningún efecto sobre la evolución.

Las guías ACC/AHA 2018 recomiendan, con indicación clase I, el cierre de fístulas de gran tamaño, independientemente de los síntomas, o de fístulas pequeñas con isquemia documentada ^(2,8). Esta recomendación podría haber sido considerada en ambos pacientes, pero debido al contexto clínico particular de cada uno (isquemia reversible con buena respuesta al tratamiento en el caso 1, y necrosis miocárdica extensa sin viabilidad demostrada en el caso 2) se tomó la decisión de diferir la intervención sobre la fístula en ambos escenarios ⁽⁹⁾.

En estos dos casos, la angiografía coronaria permitió caracterizar el origen, trayecto y sitio de drenaje de las fístulas, así como identificar la presencia o ausencia de oclusión coronaria concomitante y de circulación colateral, elementos que resultaron relevantes para la interpretación pronóstica de cada paciente. La ecocardiografía aportó una primera aproximación funcional en ambos casos, mientras que la resonancia magnética cardíaca se reservó para la estratificación de viabilidad en el paciente con mayor extensión del compromiso miocárdico ⁽¹⁰⁾.

Estos dos casos, con presentación clínica inicial similar, pero evoluciones distintas, sugieren que el manejo de la fístula coronaria en el contexto de infarto con elevación del ST no debería basarse únicamente en la presencia de la lesión, sino en la evaluación conjunta de la anatomía coronaria, la enfermedad obstructiva concomitante, la circulación colateral, la viabilidad miocárdica y la evolución clínica bajo tratamiento médico ⁽¹⁰⁻¹²⁾. En estos dos casos, la decisión de adoptar una estrategia conservadora no respondió exclusivamente a la presencia de la fístula, sino a la integración de sus características anatómicas con la situación clínica y funcional de cada paciente. Esta

aproximación es concordante con reportes internacionales y regionales en los que pacientes con fístulas coronarias sintomáticas, pero de pequeño calibre y con limitada repercusión isquémica, evolucionaron favorablemente con tratamiento médico ⁽¹³⁾. Dado que la literatura sobre esta entidad en la región permanece limitada, el reporte de series adicionales en pacientes latinoamericanos podría contribuir a caracterizar mejor su presentación y su manejo.

En conclusión, estos casos evidencian que las fístulas coronarias pueden presentarse con características anatómicas y clínicas muy diversas, por lo que su relevancia y manejo deben determinarse de forma individualizada. La decisión terapéutica debe integrar los hallazgos angiográficos con la presencia de enfermedad coronaria obstructiva, el desarrollo de circulación colateral, la viabilidad miocárdica y la evolución clínica de cada paciente. Así, el reconocimiento de esta entidad requiere una valoración global que permita definir, según el riesgo y el beneficio esperado, la necesidad de intervención o de seguimiento conservador. Aunque se trata de solo dos casos, su descripción aporta experiencia local sobre una anomalía coronaria infrecuente y de presentación variable.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dra. Brenda Nathalia López, correo electrónico: brendlop2404@hotmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/145_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yun G, Nam TH, Chun EJ. Coronary artery fistulas: pathophysiology, imaging findings, and management. Radiographics [Internet]. 2018 [cited 2025 Oct 20];38(3):688-703. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29601265/>
2. Rao SS, Alahmadi MH, Agasthi P. Coronary artery fistula [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; May 2023. [cited 2025 Oct 20]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559191/>
3. Kumar R, Kumar J, O'Connor C, Ullah I, Tyrell B, Pearson I, et al. Coronary artery fistula: a diagnostic dilemma. Interv Cardiol [Internet]. 2023 [cited 2025 Oct 20];18:e25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38125927/>
4. Ahmed MF, Mubin A, Syed R, Mahmood A, Sahni S. Multivessel coronary Artery fistula presenting as coronary steal syndrome leading to cardiac arrest. Cureus [Internet]. 2020 [cited 2025 Oct 20];12(5):e8358. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7325350>
5. Lim EChN, Lim ChED. Coronary artery fistula presenting with coronary steal syndrome: the significance of clinical vigilance and second opinions. Clin Case Rep [Internet]. 2025 [cited 2025 Oct 20];13(9):e70874. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40948703/>
6. Lee KY, Chang K, Lee JM, Lee SW. Interpretation of coronary steal syndrome and haemodynamic changes after surgical closure of coronary fistula using Doppler wire and computational fluid dynamics analysis: a case report. Eur Heart J Case Rep [Internet]. 2021 [cited 2025 Oct 20];5(4):ytav069. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34124543/>
7. Quitian Moreno J, Vargas Vergara D, Carvajal Tascón CA, Mor Dale JD. Hallazgo de fístula coronaria en paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Rev. Colomb. Cardiol [Internet]. 2016 [citado 20 Oct 2025];23(5):417. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332016000500417&lng=es
8. Haddad A, Ybarra LF. Coronary artery fistulas: algorithmic approach to diagnosis and management. Can J Cardiol [Internet]. 2026 [cited 2026 May 20];42(4):786-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41241274/>
9. Shah AH, Osten M, Benson L, Alnasser S, Bach Y, Meier L, Horlick E. Long-term outcomes of percutaneous closure of coronary artery fistulae in the adult: A single-center experience. Catheter Cardiovasc Interv [Internet]. 2020 [cited 2025 Oct 20];95(5):939-48. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31876376/> Subscription required
10. Mishra S, Bass KC, Lima B, Ruiz T, Dendy J, Wells JA, et al. Coronary cameral fistula: Diagnosis and direct shunt quantification by cardiac MRI. J Cardiovasc Magn Reson [Internet]. 2025 [cited 2025 Oct 20];27(suppl 1):101745. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1097664724017721?via%3Dihub>
11. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A

report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2019 [cited 2025 Oct 20];73(12):1494-563. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30121240/>

12. Chaumont M, Unger P, Debbas N, Vandebossche JL. Unoperated giant coronary arteriovenous fistula: a thirty-year follow-up. Eur Heart J [Internet]. 2017 [cited 2025 Oct 20];38(3):217. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27651438/>

13. Soledispa CI, Larrea M, Alberca SS, Zelaya A, Sanango K. Fístula coronaria-pulmonar como causa de síndrome coronario agudo. Rev. argent. cardiol [Internet]. 2023 [citado 20 Oct 2025];91(2):159-60. Disponible en:

https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482023000200159&lng=es