

# Tratamiento percutáneo de malformaciones arteriovenosas pulmonares congénitas

## Percutaneous treatment of congenital pulmonary arteriovenous malformations

Alonso JL<sup>1</sup>

### Resumen

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) son comunicaciones anormales entre el sistema arterial y venoso. Pueden ser congénitas, producidas por el desarrollo incompleto de los septos vasculares, o no congénitas, asociadas a cirugía torácica, traumatismos, actinomicosis, esquistosomiasis, cirrosis y metástasis pulmonares. Clínicamente se puede manifestar con cianosis acra y peribucal asociada a disnea por desoxigenación, hemoptisis por roturas en bronquios, hemotórax por rotura en espacio pleural o embolias paradójicas y abscesos cerebrales por falta de filtro pulmonar. Su diagnóstico se realiza con la sospecha clínica y se confirma luego con imágenes de ecografía, tomografía computada, resonancia magnética o angiografía digital, la cual ayudaría a planificar tratamiento. Actualmente, el tratamiento de elección es la embolización percutánea que brinda todas las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva, permite realizar diagnóstico y tratamiento en un único acto, permite verificar el éxito de forma precoz y tiene baja morbimortalidad. Presentamos aquí nuestra experiencia en el tratamiento de MAVP de cinco pacientes con edades entre 6 y 14 años ( $\bar{X} = 7,5$  años) y pesos entre 17 y 60 kg ( $\bar{X} = 23,5$  kg), en quienes se realizaron un total de 8 procedimientos. Como material embolígeno se utilizaron exclusivamente *coils* de Gianturco en tres pacientes, un dispositivo ocluidor de *Amplatzer*, además de *coils* en otro y en el restante, *vascular plug*, *nit-occlud* y *coils*.

**Palabras clave:** malformación arteriovenosa pulmonar, tratamiento percutáneo, embolización, Ösler-Weber-Rendu, evolución.

### INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) son malformaciones vasculares raras, más frecuentes en mujeres, que pueden ser congénitas o adquiridas. El 70% de los casos de MAVP están asociados con telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Osler-Weber-Rendu (OWR), si bien sólo entre el 15 y el 35% de los pacientes con OWR tienen MAVP. Las MAVP se consideran simples cuando sólo presentan una boca aferente y una eferente y complejas cuando tienen más de una.<sup>1,2,4</sup>

Presentan morbilidad y mortalidad significativas, que se derivan de las complicaciones hemorrágicas y neurológicas que pueden provocar. La mayoría de los pacientes cursan en forma asintomática y es raro su hallazgo antes de la segunda década de la vida.<sup>1,5,6</sup> Sus manifestaciones dependen fundamentalmente del grado de cortocircuito de derecha a izquierda. Los síntomas suelen ser insuficiencia respiratoria crónica, cianosis, intolerancia al ejercicio, hemoptisis y hemotórax.

Otras formas de presentación se deben a la embolia paradójica, que ocasiona accidentes cerebrovasculares o isquémicos transitorios y abscesos cerebrales.<sup>7-10</sup>

Raramente puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva, encefalopatía porto-sistémica y coagulación intravascular diseminada.

En relación con el diagnóstico, la tomografía computarizada (TC) helicoidal se considera la técnica más útil en la práctica clínica. El tratamiento de elección de las fistulas arteriovenosas es la embolización, aunque en algunos casos muy seleccionados se prefiere la cirugía. Fue el *Dr. Porstmann* quien realizó el primer tratamiento por cateterismo de MAVP utilizando *coils* de fabricación casera.

En este trabajo se evalúan las formas de presentación, procedimientos diagnósticos y el tratamiento percutáneo en cinco pacientes en edad pediátrica.

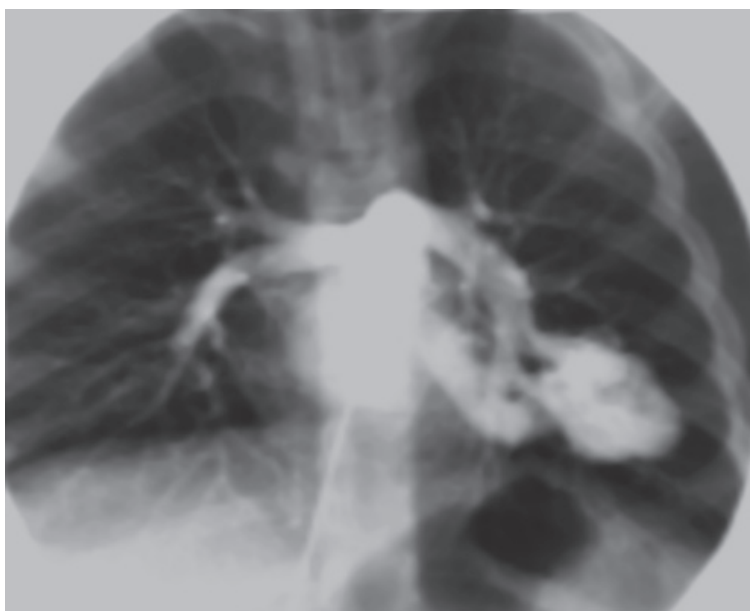
### MATERIAL Y MÉTODOS

Se trataron cinco pacientes, a quienes se les realizó un total de 8 procedimientos; sus edades estuvieron comprendidas entre 6 y 14 años ( $\bar{X} = 7,5$  años) y los pesos entre 17 y 60 kg ( $\bar{X} = 23,5$  kg); tres eran de sexo femenino. En 4 casos las malformaciones fueron calificadas como complejas y la restante como simple.

Las formas clínicas de presentación fueron signos de hipoxia crónica, cianosis, dedos en palillo de tambor e intolerancia al ejercicio en cuatro pacientes y embolia paradójica en el restante (accidente isquémico transitorio). Cuatro de ellos (80%) tenían antecedentes de enfermedad de OWR.

1. Hospital de Pediatría "J. P. Garrahan". CABA. Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. JL Alonso | [alonsojl@infovia.com.ar](mailto:alonsojl@infovia.com.ar)



**Figura 1.** Angiografía izquierda. Se observa una gran MAVP, compleja (más de una boca aferente), el lago de la misma y su conexión con la aurícula izquierda.

El diagnóstico se realizó luego de un completo examen físico, saturometría en decúbito dorsal y supino con aire ambiental y respirando oxígeno a 100%, radiografía de tórax y ecocardiografía contrastada. En todos nuestros pacientes estos estudios dieron hallazgos positivos y tuvieron alta sensibilidad y especificidad. Los cateterismos fueron realizados previo consentimiento firmado de los padres; se realizaron bajo anestesia general con un equipo de hemodinamia bi-planar que permite obtener distintas incidencias de la malformación en la misma angiografía, lo que reduce el número de exposiciones, la cantidad de sustancia de contraste utilizada y la duración del procedimiento; el abordaje se efectuó por punción de la vena femoral derecha.

La saturación fue controlada por saturometría de pulso no invasiva, evitándose la punción arterial. Fueron realizadas angiografías selectivas para definir las características anatómicas de la MAVP. En los casos de malformaciones complejas se realizaron angiografías en cada vaso aferente para lograr la oclusión de la mayor cantidad de vasos.

Como material embolígeno fueron utilizados *coils de Gianturco*, seleccionándose tamaños 25 a 30% mayores al vaso a ocluir; en un caso se utilizó un dispositivo ocluidor de *Amplatzer*, para cierre de ductus, con un diámetro un 50% mayor, debido a la gran elasticidad del vaso a ocluir, y en el restante se utilizó *nit-occlud* y *vascular plug*. Los *coils* fueron liberados a través de un catéter de orificio terminal ubicado selectivamente en la boca o las bocas aferentes de la malformación: en el caso del dispositivo de *Amplatzer*, éste fue liberado a través de un catéter transeptal de 6 Fr, y en los de *nit occlud* y *vascular plug* por catéteres de 5 Fr. Fueron necesarios entre 4 y 12 dispositivos ocluidores para obtener el resultado deseado (lograr la oclusión total de la MAVP en el momento del procedimiento). En un paciente fue necesario extraer por punción de la arteria femoral un dispositivo que embolizó en forma paradójica.

Se repitieron angiografías luego de liberar los ocluidores, para evaluar la existencia de otras bocas aferentes y la oclusión lograda en el vaso embolizado.

## RESULTADOS

Se logró un incremento de la saturación de 76% (rango: 62-81%) a 98% (rango: 97-99%).

Se necesitaron dos procedimientos en dos pacientes, en uno debido a la complejidad de la malformación y en el otro por embolia paradójica del dispositivo ocluidor (*coil de Gianturco* de 0,038" × 15 mm × 8 cm, alojándose el *coil* en la aorta descendente de la cual fue extraído por vía arterial femoral con un catéter *snare*); en otro procedimiento diferido se completó el cierre de la MAVP con un dispositivo ocluidor de *Amplatzer* 14/12 para cierre de ductus además de *coils*, sin inconvenientes.

Consideramos los resultados como oclusiones subtotales permaneciendo *shunts* residuales menores de 1,5 mm (**Figuras 1, 2, 3 y 4**).

No se produjeron en esta serie otras complicaciones como pleuresía, angor por embolia aérea, infarto pulmonar, hipertensión pulmonar ni accidentes cerebrovasculares por embolia paradójica del dispositivo ocluidor o gaseosa en el sistema nervioso central.

Los pacientes tuvieron una media de seguimiento de 2,5 años, y fueron evaluados con examen físico, saturometría de pulso, radiología de tórax y ecocardiograma contrastado.

Cuatro de ellos mantuvieron saturaciones por encima de 90%, mientras que en el restante reapareció la cianosis, la saturación descendió a valores inferiores a 90%, se evidenció un aumento radiológico de las imágenes nodulares en relación al cateterismo inmediato al procedimiento y se constató *shunt* de derecha a izquierda por ecocardiograma contrastado; debido a la recanalización, fue necesario un nuevo cateterismo para repetir la embolización, lográndose con ella el incremento de la saturación a valores superiores a 95%.<sup>7</sup> Ningún paciente desarrolló otras complicaciones en el seguimiento hasta la fecha. El paciente con antecedentes de embolia paradójica no presentó nuevos episodios embólicos.

En cuatro niños se logró la remisión de los síntomas con una sola embolización y en el restante con dos procedimientos, completándose en todos el tratamiento por cateterismo como única modalidad terapéutica hasta la actualidad.

## DISCUSIÓN

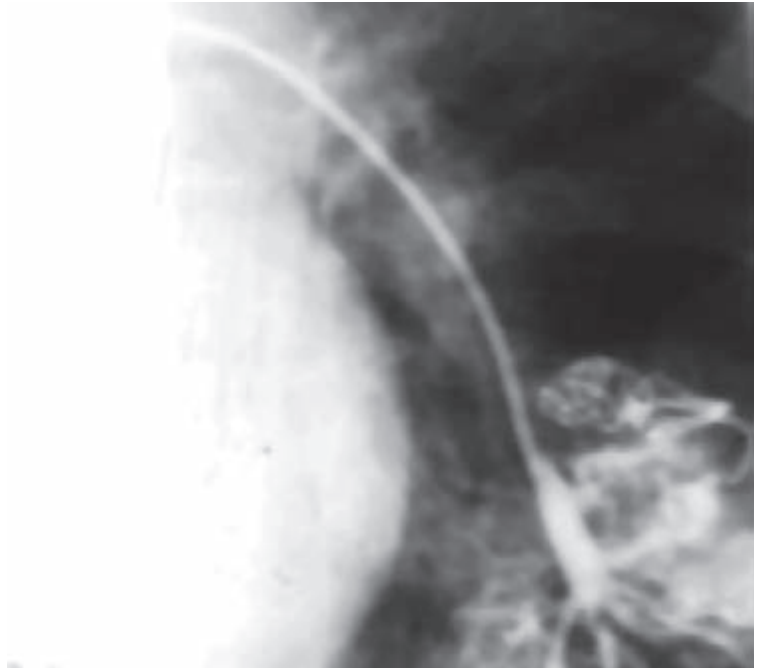
En la mayoría de los casos, las MAVP son congénitas, debidas a trastornos del desarrollo. Existen asimismo causas adquiridas luego de cirugía del pulmón, corrección de cierto tipo

de cardiopatías congénitas con operaciones de tipo Glenn, Fontan u otras variantes de *bypass* de ventrículo derecho, traumas torácicos penetrantes, infecciones, cirrosis, metástasis carcinomatosas y estenosis mitral.

Hay una asociación variable, pero acabadamente demostrada entre MAVP y el síndrome de *Ösler-Weber-Rendu*, o enfermedad hereditaria hemorrágica telangiectásica (HHT).<sup>8</sup> De acuerdo con la bibliografía, el 87% de las MAVP corresponden a HHT y, a la inversa, el 20% de las HHT desarrollan MAVP. La asociación entre MAVP con la enfermedad hemorrágica telangiectásica hereditaria empeora el pronóstico; esto se debe a la existencia de angiodisplasias de la piel y de otros órganos que pueden provocar hemorragias severas.<sup>15</sup> La predisposición familiar a tener HHT y MAVP existe desde el nacimiento. La HHT es una enfermedad autosómica dominante con alteraciones en los cromosomas 9 y 12, pero rara vez se manifiesta antes de la segunda década de la vida y esto se debe a la existencia de factores de crecimiento y hormonales que exacerban el desarrollo de las MAVP, estimulando la migración, proliferación, adhesión y desarrollo de la matriz extracelular de las células endoteliales, como así también la falta de respuesta de receptores de superficie de las células endoteliales que inhibirían su desarrollo.<sup>16</sup> Como consecuencia de este factor genético, deben ser evaluados los familiares de primer grado de los pacientes con MAVP y HHT para obtener un diagnóstico precoz, efectuar tratamiento y prevenir la aparición de complicaciones. Serían suficientes, como estudios iniciales de *screening* en estos pacientes, realizar: ecografía contrastada, presión parcial de oxígeno respirando aire ambiental y oxígeno al 100% y la radiografía de tórax, que es patológica en el 98% de los casos. La saturación de oxígeno es poco sensible pero muy específica y sería de más utilidad en el seguimiento de pacientes ya diagnosticados y tratados.<sup>11</sup>

Otros métodos podrían utilizarse para confirmar el diagnóstico, como la resonancia nuclear magnética contrastada, que tiene 100% de especificidad, 78% de sensibilidad, carece de radiaciones ionizantes y no es invasiva, y actualmente la TC helicoidal, que se considera la técnica más útil en la práctica clínica.

La angiografía digital, actualmente, es prácticamente utilizada sólo para el procedimiento terapéutico. Ante la sospecha diagnóstica con procedimientos de baja complejidad, podría realizarse la angiografía para confirmar el diagnóstico y en el mismo procedimiento realizar el tratamiento.



**Figura 2.** Se observan los coils de Gianturco ubicados en una de las bocas aferentes de la malformación y opacificación selectiva de otra de las bocas aferentes.



**Figura 3.** Posembolización. Se observa oclusión total de la MAVP con retorno venoso pulmonar normal.

La aparición de sintomatología o de complicaciones está relacionada con el tamaño de la MAVP; ellas son secundarias a la magnitud del cortocircuito de derecha a izquierda y a embolización paradójica respectivamente: se considera que, para que esto pueda ocurrir, la MAVP debe ser mayor de 3 mm. Actualmente existe consenso de cerrar todas las fistulas mayores de 3 mm y/o aquellas MAVP de 2 mm o menos si el paciente presenta síntomas.<sup>32</sup>



**Figura 4.** Dos años posembolización. Se observa permeabilidad de la arteria pulmonar izquierda con oclusión de la MAVP y retorno venoso pulmonar libre.

Los pacientes de nuestra serie eran sintomáticos y presentaban disnea de esfuerzo y cianosis como signos preponderantes. La tríada clásica de disnea, cianosis y acropaquias aparece sólo en el 30% de los casos.<sup>2</sup> Estos datos tienen implicancia terapéutica, ya que debe buscarse una oclusión total de la malformación, o lograr cortocircuitos residuales inferiores a 1,5 mm, calibre con el que se prevendrían las complicaciones neurológicas.<sup>29,30</sup> Este objetivo fue logrado en nuestros pacientes, aunque nosotros consideramos los resultados de los procedimientos en esta serie como oclusiones subtotales debido a la probabilidad de recanalización o al crecimiento de vasos accesorios no observables en estudios previos. Los pacientes en edad pediátrica deben ser evaluados al menos anualmente y en especial en etapas de desarrollo como la pubertad, así como eventualmente en los embarazos, ya que son períodos donde las MAVP suelen crecer mucho.<sup>12,14,16,18,19</sup> El objetivo del tratamiento de las fistulas arteriovenosas es disminuir la sintomatología relacionada y prevenir la aparición de complicaciones, dado que las lesiones no tratadas se asocian con 26% de morbilidad y 11% de mortalidad.

Algunos autores consideran que debe realizarse profilaxis antibiótica en pacientes con MAVP.<sup>10</sup>

Desde los años '80 se ha comenzado con el tratamiento endovascular de esta patología, para el que se emplean diferentes tipos de prótesis como *coils*, *detachable balloons*, *bolsas de Grifka*, *spiders coils*, *dispositivos Amplatzer para ductus o Amplatzer vascular Plugs I y II*, etc., todos con resultados similares.<sup>3,12,13,20-22,31</sup> La selección del dispositivo depende del tamaño, ubicación y accesibilidad de la fístula,<sup>32</sup> en nuestra pequeña experiencia, consideramos que con *coils* estándar es suficiente; son de bajo costo y permiten realizar embolizaciones selectivas de los vasos aferentes lo más cerca del lago de la malformación, hecho importante por la posibilidad de repermeabilización a partir de arterias bronquiales, dejando otro tipo de oclusores para casos especiales. Actualmente se considera a la embolización como el tratamiento de elección de la MAVP, debido a sus buenos

resultados, bajo índice de morbimortalidad y la posibilidad de ser fácilmente repetible. Sólo hemos observado como complicación una embolia paradójica del dispositivo ocluser; se trató de un *coil de Gianturco* de 15 mm × 8 cm que fue retirado al ser advertida la situación, por vía arterial, sin provocar secuelas inmediatas ni alejadas.<sup>14, 28</sup>

La lobectomía o segmentectomía pulmonar quirúrgica también tiene buenos resultados con bajo índice de recidivas, pero con mayor morbilidad.<sup>23,24</sup>

Actualmente existe una nueva modalidad terapéutica, como la redistribución del flujo pulmonar, pero su empleo aún no se ha extendido y se carece de mayor experiencia.<sup>21, 25,26</sup>

En casos extremos se han realizado trasplantes pulmonares: es una modalidad terapéutica a utilizar como último recurso.<sup>4,19,27</sup>

Consideramos que las MAVP adquiridas secundarias a cirugías de tipo *bypass* de ventrículo derecho o síndrome hepatopulmonar, debido a sus características histológicas y su distribución, no son pasibles de tratamiento endovascular en la mayoría de los casos, si bien éste es realizado en otros centros.

En estos pacientes es imprescindible redirigir el flujo sanguíneo de las venas suprahepáticas hacia el árbol pulmonar y, de no dar ello resultado, debe pensarse en trasplante pulmonar.<sup>27</sup>

En pacientes mayores con forámen oval permeable (FOP) que se presentan con accidente cerebrovascular criptogénico y, considerando que, según la bibliografía, existe un 20% de casos de coexistencia de éste con otros cortocircuitos, podría ser necesario reconocer la presencia de MAVP con eco intracardiaco ocluyendo el foramen oval con un balón y realizando inyecciones de burbujas en la arteria pulmonar.<sup>32,33</sup>

## CONCLUSIÓN

Con el desarrollo de nuevas prótesis endovasculares y dada la baja morbimortalidad, fácil repetitividad y resultados comparables con otros métodos terapéuticos, el tratamiento endovascular es, en la mayoría de los casos, la opción terapéutica inicial para las MAVP. Si bien los buenos resultados obtenidos se han mantenido en el mediano plazo, es indispensable en este grupo etario mantener un adecuado seguimiento clínico alejado debido a la baja, pero cierta, probabilidad de recidiva.

## ABSTRACT

### Percutaneous treatment of congenital pulmonary arteriovenous malformations

Pulmonary arteriovenous malformations (PAVM) are abnormal communications between the arterial and venous system. They can be congenital, caused by the incomplete development of vascular septa, or acquired associated with congenital thoracic surgery, trauma, actinomycosis, schistosomiasis, cirrhosis and lung metastases. The most frequent clinical features are acral and perioral cyanosis, dyspnea, hemoptysis by bronchial breaks, hemothorax due to rupture on the pleural space, paradoxical embolism and brain abscess due to lack of pulmonary filter. The clinical diagnosis is confirmed with ultrasound, CT scan, MRI

and angiography, which is necessary for the therapeutic approach. The treatment of choice is percutaneous embolization, with high early success rate and low morbidity and mortality. We present here our experience in the treatment of PAVM in five patients aged between 6 and 14 years old ( $x = 7.5$  years) and weighing between 17 and 60 kg ( $x = 23.5$  kg). We used only Gianturco Coils in three patients, coils and an Amplatzer Duct occluder in one and coils, vascular plug and Nit occluder in one coils.

**Key words:** *pulmonary arteriovenous malformation, percutaneous treatment, embolization, Ösler-Weber-Rendu, evolution.*

**Conflictos de intereses:** no existen.

## BIBLIOGRAFÍA

- Karen L.Swanson; Udaya B.S.Prakash; and Anthony W.Stanson. Pulmonary Arterio venous fistulas: Mayo Clinic Experience, 1982-1997. *Mayo Clinic Proc.* 1999; 74:671-680.
- Duncaan BW, Kneebone JM; Hraska V, Isik FF, Rosenthal GL, Jones TK, Starnes SL, Lupinetti FM. A detailed histologic analysis of pulmonary arteriovenous malformations in children with cyanotic congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117(5): 931-8.
- Vance MS. Use of platinum microcoil to embolize vascular abnormalities in children with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1998;19(2):145-9.
- Faughnan ME, Lui YW, Pugash RA, Redelmeier DA, Hyland RH, White RI Jr. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations: characteristics and prognosis. *Chest* 2000; 117(1):31-8.
- Camilleri L, Gabrillargues J, Lemaire JJ, Legault B, Brazzalotto I; Bailly P, Lussos JR, de Riberolles C. Congenital pulmonary arteriovenous fistula. A propos of 2 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88(5):767-70.
- Dines DE, Seward JB, Bernatz PA, Gomez MR. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc.* 1983;58:176-181.
- Pick A, Deschamps C, Stanson AW. Pulmonary Arteriovenous fistula: presentation, diagnosis, and treatment. *World J Surgery* 1999; 23 (11): 1118-22.
- Kjeldsen AD, Oxhøj H, Andersen PE, Grenn A Vase P. Prevalence of pulmonary arteriovenous malformations (PAVMs) and occurrence of neurological symptoms in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia (HHT). *J Intern Med* 2000; 248(3): 255-62.
- Chung Y, Ahrens WR, Singh J. Massive hemoptysis in a child due to pulmonary arteriovenous malformation. *J Emerg Med* 1997; 15(3):317-9.
- Velioglu SK, Zzmenoglu M, Alioglu Z, Bolukbasli O, Arl N. Pulmonary arteriovenous fistula and brain abscess. *Eur J Neurol* 1998; 5(5):511-514.
- Kjeldsen AD, Oxhøj H, Andersen PE, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: screening procedures and pulmonary angiography in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest* 1999; 116(2):432-9.
- Lee DW, White RI, Eglin TK, Pollak JS, Fayad PB, Wirth JA, Roseblatt MM, Dickey KW, Burdge CM. Embolotherapy of large pulmonary arteriovenous malformations: Long-term results. *Ann Thorac Surg* 1997; 64(4):930-9. *Discusión* 939-940.
- Ebeid MR, Braden DS, Gaymes CH, Joransen JA. Closure of a large pulmonary arteriovenous malformation using multiple Gianturco-Griifka vascular occlusion devices. *Catheter Cardiovascular Interv* 2000; 49(4):426-9.
- Hirota S, Matsumoto S, Tomita M, Sako M, Kono M. Pulmonary Arteriovenous fistula: long-term results of percutaneous transcatheter embolization with spring coils. *Radiat med* 1998; 16(1):17-23.
- Hodgson CH, Burchell HB, Good CA, Clagett OT. Hereditary hemorrhagic telangiectasia and Pulmonary arteriovenous fistula: survey of a large family. *N Engl J Med.* 1959; 333:918-924.
- Bourdeau A, Cymerman U, Paquet ME, Meschino W, McKinnon WC, Guttmacher AE, Becker L, Letarte M. Endoglin expression is reduced in normal vessels but still detectable in arteriovenous malformations of patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia type 1. *Am J Pathol* 2000; 156(3):911-23.
- White RI Jr. Recanalization after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations: significance? outcome? *AJR Am. J. Roentgenol.* 1998; 171(6):1704-5.
- Coley SC, Jackson JE. Pulmonary arteriovenous malformations. *Clin Radiol.* 1998; 53(6):396-404.
- Baumgardner DJ, Kroll MR. Pulmonary arteriovenous malformation in pregnancy. *Am Fam Physician.* 1993 Nov 1;48(6):1032-3.
- Saluja S, Sitko J, Lee DW, Pollak J, White RI Jr. Embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations with detachable balloons: long-term durability and efficacy. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10(7): 883-9.
- Hartnell GG, Allison DJ. Management of pulmonary arteriovenous malformations. *Br J Hosp Med.* 1988; 39(3):197-202.
- Duggan CJ, Grinnell VS, Pigott PC. Successful percutaneous balloon occlusion of a large pulmonary arteriovenous malformation. *Thorax.* 1989; 44(1):76-7.
- Wechsler J, Jedlicka V, Kerwitzer J, et al. A case of a pulmonary arteriovenous malformation treated by lobectomy. *Acta Chir Hung* 1999;38(1):53-5.
- Kim SK, Galindo J, Riordan A, Chang RK. Congenital pulmonary arteriovenous malformations. *N Y State J Med.* 1984; 84(11):569-70.
- Brian CA, Payne RM, Link KM, Hundley WG, Warner JG Jr. Pulmonary arteriovenous malformation. *Circulation.* 1999; 100(4):e29-30.
- Fox LS, Buntain WL, Brasfield D, Tiller R Lynn HB, Longino LA. Pulmonary arteriovenous malformations in children. *J Pediatr Surg.* 1979; 14(1):53-7.
- Gaubert M, Thomas P, Gaubert JY, Pietri P, Garbe L, Giudicelli R, Orehek J, Fuentes P. Pulmonary arteriovenous malformations: lung transplantation as a therapeutic option. *Reynaud- Eur Respir J* 1999; 14(6):1425-8.
- Haitjema T, Ten Berg JM, Overtom TT, Ernst JM, Westermann CJ. Unusual complications after embolization of a pulmonary arteriovenous malformation. *Chest.* 1996; 109(5):1401-4.
- Khalil A, Farres MT, Mangiapan G, Tassart M, Bigot JM, Carette MF. Pulmonary arteriovenous malformations. *Chest* 2000; 117 (5): 1399-403.
- Dennis MS. Neurological complications of pulmonary arteriovenous malformations. *Br.Med.J.(Clin Res Ed).* 1985; 290 (6479): 1392-3.
- Nora E. Tabori, BA, Barry A. Love. Transcatheter Occlusion of Pulmonary Arteriovenous Malformations Using the Amplatzer Vascular Plug II Catheterization and Cardiovascular Interventions 2008;71:940-943
- Alqoofi F, Tyrrell B, Feldman T. Diagnosis and Therapy for Pulmonary Arteriovenous Fistula in Patients with Presumed Patent Foramen Ovale. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2010;74(3):459-464.
- Jesurum JT, Fuller CJ, Renz J, Krabill KA, Spencer MP, Reisman M. Diagnosis of secondary source of right-to-left shunt with balloon occlusion of patent foramen ovale and power M-mode transcranial Doppler. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009; 2(6):561-7.