

FÍSTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR. RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

JOSÉ CARLOS MONTEIRO DE MELO*, ADALBERTO PEREIRA DE ARAUJO**, ELSON DA SILVA MONTEIRO***,
EDUARDO B. RONGEL****, HERMES FELIPE****, MARIA CRISTINA FERREIRA****, WILMA TAVARES*****,
ROBERTO MEDEIROS*****

É apresentado o caso de uma paciente do sexo feminino, com sete anos de idade, portadora de fístula arteriovenosa pulmonar, localizada no segmento anterior do lobo superior direito, com história de cansaço e tosse. Embora apresentasse cianose, hipocratismos digital e poliglobulia, não apresentava sinais de doença de Rendu-Osler-Weber.

Foi avaliada clínica e laboratorialmente, sendo constatado pela cintigrafia pulmonar e estudo angiográfico, tratar-se de fístula arteriovenosa pulmonar do tipo complexo.

Optou-se pelo tratamento emboligênico com utilização da mola de Gianturco-Wallace, após estudo cineangiográfico seletivo, o qual possibilitou análise fi-

dedigna da localização e estrutura anatômica da fístula. Evoluiu com redução quase que imediata da cianose e aparecimento de circulação pulmonar ajustante ao trajeto fistuloso que até então mostrava-se inconstante pelo fluxo preferencial do contraste através da fístula.

Concluiu-se que uma avaliação criteriosa da fístula à luz do estudo cineangiográfico, forneceu detalhes que possibilitaram optar pela embolização terapêutica, um procedimento opcional e atrativo para muitos casos de fístulas arteriovenosas pulmonares, evitando-se assim o tratamento cirúrgico.

Arq. Bras. Cardiol. 53/1: 43-48 — Julho 1989.

As fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP), vêm sendo diagnosticadas com mais freqüência, devido a um maior reconhecimento da doença e disponibilidade dos métodos propedêuticos.

Churton¹, em 1987, obteve o crédito de primeiro a descrevê-la, relatando-a em uma criança de 12 anos, com história de epistaxe, hemoptise, ascite e derrame pleural, que em decorrência, havia falecido em 1986. O exame necroscópico revelou a presença de múltiplas fístulas em ambos os pulmões. O primeiro caso de FAVP clinicamente diagnosticado foi descrito em 1939 por Smith e Horton². Tratava-se de um homem de 74 anos, com comprometimento neurológico e cianose, tratado como portador de policitemia vera. Em 1942, Hepburn e Dauphinee³ descreveram pela primeira vez, o tratamento cirúrgico destas lesões. A partir de então, vários casos foram relatados, com freqüência cada vez maior, o que permitiu um conheci-

mento mais apurado desta entidade, de suas complicações e de seu prognóstico⁴.

A FAVP, pode ser considerada como uma entidade isolada ou como manifestação de telangiectasia hemorrágica hereditária, “doença de Rendu-Osler-Weber”. Os termos utilizados na literatura para designá-la são: hemangioma cavernoso, angioma pulmonar e aneurisma arteriovenoso pulmonar. Este, não deve ser confundido com simples aneurisma pulmonar, onde não há “shunt”. Alguns autores consideram a FAVP como uma variante de telangiectasia hemorrágica hereditária^{5,6}.

A telangiectasia hemorrágica hereditária (THH) ocorre em 40 a 50% dos pacientes com FAVP⁷. Elas são mais freqüentes nos lobos inferiores dos pulmões e subpleurais. São múltiplas em 40% e bilaterais em 15% dos casos⁸.

Trabalho realizado no Serviço de Hemodinâmica do Hospital Naval Marcílio Dias — Rio de Janeiro

* Chefe do Serviço de Hemodinâmica.

** Assistente do Serviço de Hemodinâmica e Cirurgia Vascular.

*** Assistente do Serviço de Pediatria

**** Assistente do Serviço de Hemodinâmica

***** Assistente do Serviço de Cirurgia Cardíaca.

***** Recidente do Serviço de Cirurgia Cardíaca.

RELATO DO CASO

Paciente de sete anos e três meses de idade, do sexo feminino, branca, foi hospitalizada por tosse e cianose aos esforços. Os sintomas iniciaram dez dias antes da hospitalização, quando a mãe da criança observou cianose labial e das extremidades, na vigência de quadro gripal, e acentuação da cianose com o esforço da tosse. Criança nascida de parto normal a termo, sem intercorrências gestacionais. Há referência de episódios de "bronquite" na primeira infância e ocorrência de amigdalites de repetição. Não há história de doenças congênitas ou hereditárias na família.

Ao exame físico, a paciente apresentava-se eutrófica, exibindo cianose labial e subungueal de $+/4+$, mais evidente aos esforços físicos. Unhas em vidro de relógio. Os pulsos eram palpáveis. O exame da cabeça, do pescoço e dos pulmões foi normal.

Tórax e coração: Ictus cordis visível e palpável no 5º espaço intercostal esquerdo sobre a linha hemiclavicular, ocupando uma polpa digital, sem frêmito. A ausculta revelou B_1 normofonética, B_2 desdobrada fisiologicamente na borda esternal esquerda e sopro sistólico $++/6$, holossistólico, mais audível na área tricúspide, irradiando-se para o foco aórtico e borda esternal direita. O exame do abdome foi normal. As unhas eram em vidro de relógio, exibindo cianose subungueal de $++/6$.

Exames complementares: hemograma; hemácias — 5.900 milhões/ mm^3 , hematócrito — 47,5%; hemoglobina — 16g%; plaquetas — 477.000/ mm^3 ; leucograma — normal; velocidade de eritrossedimentação; 14 mm (1ª hora); gasometria arterial; pH = 7,414; $\text{pO}_2 = 68,1$ mmHg. $\text{PCO}_2 = 28,5$ mmHg, $\text{HCO}_3 = 18$ mEq/l, BE = 4,7, saturação de $\text{O}_2 = 92,4\%$, radiografia de tórax: imagem de hipotransparência para-hilar direita, em relógio de areia, de ± 2 cm^2 , sugestivo de FAVP; tomografia simples: imagem com densidade de partes moles, em região hilar direita, em continuação com o hilo pulmonar, sugestivo de FAVP; eletrocardiograma: ritmo sinusal e distúrbio de condução pelo ramo direito; ecocardiograma: dimensões cavitárias e espessuras musculares nos limites normais. Aorta e estrutura valvar aórtica normais. Aparelho valvar mitral de morfologia normal, com movimento para o átrio esquerdo, do folheto anterior, por prolapso. Estrutura valvar tricúspide e pulmonar sem anormalidades. Pericárdio sem alterações. Parâmetros da função de ventrículo esquerdo normais; fluxograma pulmonar processando-se no tempo braço-pulmão aos 8s (normal — 6s), com retardo da perfusão do pulmão direito e déficit arterial significativo, normalizando-se na fase venosa.

A cintilografia pulmonar com macro agregado de albumina humana marcado com tecnécio demonstrou imagem em cunha de hipoperfusão, em região medial do segmento anterior do lobo superior direito. Presença de concentração renal do material radioativo. Conclusão: fistula arteriovenosa pulmonar, localizada no segmento anterior do lobo superior do pulmão di-

reito; a angiografia pulmonar: presença de fistula arteriovenosa pulmonar, com uma artéria nutridora de ± 1 cm de diâmetro, dicotomizando-se em dois ramos calibrosos, de $\pm 0,6$ cm de diâmetro cada uma, terminando em um enovelado vascular fistuloso, no segmento anterior da base do lobo superior direito (fig. 1). A drenagem faz-se através de dois coletores venosos, de ± 1 cm de diâmetro, que confluem em um tronco venoso pulmonar, de ± 2 cm de diâmetro, que por sua vez desagüa diretamente no átrio esquerdo (fig. 2), tratando-se portanto, de fistula arteriovenosa pulmonar do tipo complexo.

Tratamento: com a criança sob anestesia geral, realizamos a punção percutânea da veia femoral direita, na prega inguinal e com o auxílio de um sistema introdutor 7 F, fizemos passar um cateter de angiografia Hinks nº 1 — 7 F, com 100 cm de comprimento, até o ponto de dicotomização da artéria nutridora principal. Com o auxílio de um fio guia metálico 0,38, de ponta reta, passamos ao longo do cateter, uma mola de Gianturco-Wallace de 8 mm. Ao desprender-se do cateter, a mola tomou sua forma enovelada, fixando-se na artéria nutridora do complexo fistuloso. Uma injeção de contraste mostrou que ainda persistia pequeno "shunt", sendo introduzido, a seguir, uma outra mola de Gianturco-Wallace, de 5 mm (Cook, Inc Bloomington Ind.), a qual alojou-se exatamente no centro

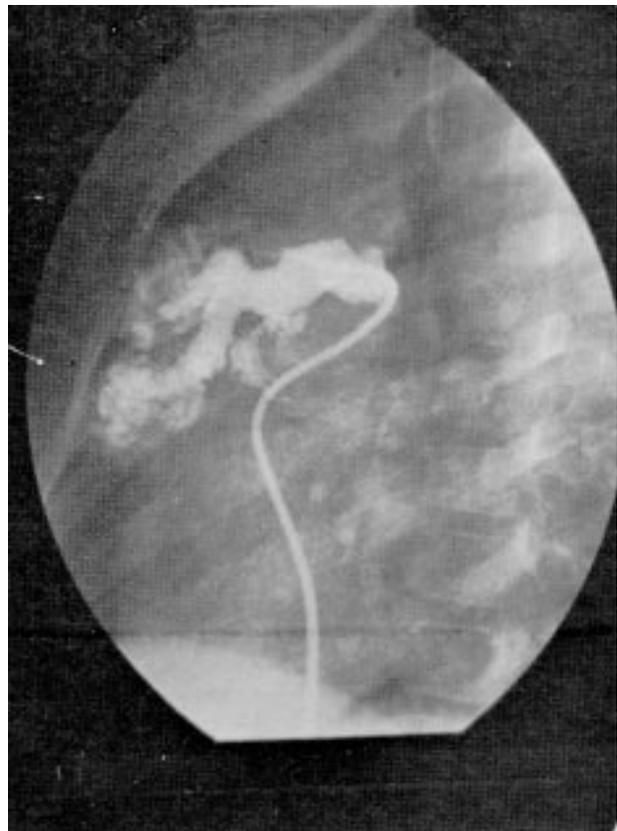


Fig. 1 — Fistula arteriovenosa pulmonar com uma artéria nutridora calibrosa dicotomizando-se em duas que desagüam no enovelado fistuloso.



Fig. 2 — Fístula arteriovenosa pulmonar tipo complexo drenando em dois coletores venosos que confluem em um tronco venoso pulmonar calibroso que desagua no átrio esquerdo.

da primeira (fig. 3). Meia hora após, a angiografia pulmonar mostrou o completo desaparecimento da fístula arteriovenosa (fig. 4).

A criança recuperou-se sem seqüelas e teve alta hospitalar três dias após, sem os sinais e sintomas que motivaram a internação. Cinco meses após, a ra-



Fig. 3 — Uma mola de 8 mm e uma de 5 mm na bifurcação da artéria nutridora principal da fístula arteriovenosa pulmonar, foi suficiente para oclusão total da anomalia.

diografia do tórax demonstrou as duas molas bem posicionadas na área tratada (fig. 5) e nenhum sinal de FAVP foi notado.



Fig. 4 — Angiografia pulmonar demonstra a normalização da vascularização pulmonar e as duas molas bem posicionadas (setas).



Fig. 5 — Radiografia do tórax cinco meses após a embolização da fístula arteriovenosa pulmonar, evidenciou as duas molas adequadamente posicionadas, e ausência de sinal de fístula arteriovenosa.

DISCUSSÃO

Embora as lesões da THH possam ser vistas em crianças, seu aparecimento aumenta com a idade e atinge um pico máximo entre a 4ª e 5ª década. Isto explica porque o aparecimento das FAVP ocorre predominantemente nesta época. Embora não seja a regra, a FAVP quando se apresenta como entidade isolada, tende a se manifestar mais precocemente. Roberto J Hall e col⁹ relataram um caso diagnosticado e tratado na primeira semana de vida. No caso apresentado por nós, a criança tinha sete anos de idade e a evidência dos sintomas ocorreu aproximadamente duas semanas antes da data de internação, na vigência de um estado gripal.

As FAVP podem ter tamanho e localização variáveis, e ainda se manifestarem de forma única ou múltipla¹⁰. O número de casos estudados e correlacionados com os achados de necrópsias, permite a constatação de que, tais malformações, não mantêm um padrão anatômico, podendo se apresentar como uma dilatação sacular¹¹, dilatação arteriovenosa aneurismática¹², formações angiomasas¹⁰ ou associações destas. As FAVP tidas como tipo simples, constituem-se em apenas uma artéria nutridora com comunicação direta com a veia pulmonar, também única, através de um aneurisma. Isto ocorre em 79% dos casos. O tipo complexo tem múltiplas artérias nutridoras e veias de drenagem. A conexão entre a artéria e veia é feita através de múltiplos vasos. Este tipo ocorre em 21% dos casos.

A localização mais freqüente é na base dos pulmões, com predomínio do direito¹³. São múltiplas em 33 a 50% dos pacientes e bilaterais em 8 a 20% dos casos⁸.

A fisiopatologia desta entidade está correlacionada com a quantidade de sangue que passa através da fistula, "shunt", para ganhar a circulação sistêmica. A cianose e o baqueteamento digital estão presentes em 75% dos casos⁷.

Os sinais e sintomas mais encontrados são: dispnéia, cianose, policitemia, baqueteamento digital, cansaço aos esforços, tosse, hemoptise, sintomas neurológicos e hemorragias outras, quando presente a THH. A hemoptise pode ocorrer após esforços físicos ou tosse, manifesta-se como hemoptóicos ou hemorragias vultosas. Muri¹⁴ publicou uma série de 50 casos, nos quais houve ruptura para brônquio ou pleura em sete casos (14%). Brummelkamp¹⁵ relatou um caso de ruptura para o espaço pleural em um paciente de 37 anos, tratado cirurgicamente, no qual, o diagnóstico diferencial com embolia pulmonar foi difícil.

As alterações fisiopatológicas dependem do "shunt" arteriovenoso. Se o "shunt" é pequeno, nenhuma alteração ocorre. Quando quantidades apreciáveis de sangue não oxigenado atingem a circulação sistêmica, ocorrem cianose, baqueteamento digital, dispnéia e policitemia. O "shunt" pulmonar não causa alterações hemodinâmicas, permanecendo a freqüência cardíaca, pressão arterial e débito cardíaco normais⁸.

A cianose se desenvolve quando o "shunt" é maior que 20% do débito cardíaco⁸. A área cardíaca em quase todos os casos permanece normal. Não há aumento do débito cardíaco. Robert Hall⁹ entretanto, relatou um caso de FAVP em um recém-nascido em que houve aumento das câmaras esquerdas. Ele acredita ser conseqüente ao aumento do fluxo para estas câmaras, ainda na fase intra-uterina, em decorrência do desvio de fluxo que se faria predominantemente para o ducto arterioso e deste à aorta.

O grau de saturação de O₂, pode variar com a posição do paciente. Isto se deve a distorções, mobilização e volume pulmonar decorrente da postura e respiração¹⁶. A ausculta pode revelar um sopro sistólico ou

contínuo que também sofre influência com a postura e manobras. Cinquenta por cento dos pacientes com FAVP apresentam sopro⁷.

Os sinais e sintomas neurológicos encontrados nestes pacientes, constitem um achado freqüente, podendo inclusive, em alguns casos, constituir manifestação inicial desta entidade¹⁷. As manifestações neurológicas ocorrem em 33% destes, segundo Ronald¹⁷ e 41% segundo Oliver⁷. As manifestações neurológicas podem ser decorrentes de embolia paradoxal, embolia gasosa, abscesso cerebral, hemorragia encefálica, malformações arteriovenosas cerebrais concomitantes e encefalopatia portosistêmica. Esta última, em decorrência de cirrose hepática telangiectásica. Trombose cerebral pode ocorrer devido ao aumento da viscosidade sanguínea, já que estes pacientes desenvolvem policitemia.

Infecção do SNC em pacientes com THH ocorre predominantemente quando associada a FAVP, através da qual ocorre a embolização paradoxal séptica, por burlar o filtro protetor pulmonar¹⁷. Ronan e col, em uma revisão de 215 pacientes portadores de THH e manifestações neurológicas, observaram que 13% eram decorrentes de processo inflamatório e 48% secundário outras causas¹⁸. Oliver⁶ identificou o estreptococo microaerófilo e anaeróbios como sendo germes mais comuns. O abscesso cerebral é entidade infecciosa predominante seguido pela meningite.

O diagnóstico é suspeitado pela história clínica e exame físico. A radiografia do tórax mostra imagens arredondadas que à radioscopia podem apresentar-se pulsáteis ou modificar-se com as manobras de "Muller" ou "Valsalva"¹⁹. A tomografia computadorizada fornece mais subsídios e tem uma sensibilidade maior para pequenas fístulas.

A cintigrafia pulmonar é um exame diagnóstico, mas a precisão é dada pela anglografia. É a arteriografia que permite a análise anatômica da malformação e a orientação terapêutica. Os pacientes portadores de FAVP e cianose devem sempre submeter-se ao estudo ecocardiográfico, visando afastar cardiopatias associadas.

O tratamento da FAVP até pouco tempo era eminentemente cirúrgico. Compreendia as ressecções pulmonares (segmentectomias, lobectomias e pneumectomias).

A decisão cirúrgica deve ser criteriosa nas fístulas múltiplas em pacientes portadores de THH, tendo em vista a possibilidade de desenvolverem novas fístulas⁶. A cirurgia é coroada de êxito nos casos de malformações arteriovenosas isoladas²⁰. Recentemente, com o avanço da radiologia intervencionista, tornou-se possível administrar medicamentos ou lançar artefatos especiais, seletivamente, em qualquer ponto do sistema vascular, com fins terapêuticos. A embolização terapêutica pode ser realizada, utilizando-se fragmentos de diversas substâncias, balões destacáveis e/ou molas de Gianturco. As substâncias como o Gelfoam, a duramáter liofilizada, o ivalon e outras, só podem ser injetadas em partículas de poucos milíme-

tros, portanto, não se prestam para oclusão de FAVP ou sistêmicas, porque passariam pelas comunicações anômalas e provocariam embolia paradoxal.

Os dois únicos dispositivos emboligênicos que podem ser utilizados no tratamento de FAVP ou sistêmicas são as molas de Gianturco e/ou balões destacáveis de Serbienko e Debrun^{24,25}. As molas de Gianturco, atingem diâmetro de até 8 mm e os balões destacáveis, diâmetro de até 2 cm. Desta forma, não passam pelas fistulas e assim podem ser aplicados com segurança.

As molas de Gianturco-Wallace são artefatos de aço inoxidável, torcido sobre tiras de dacron, as quais se distribuem ao longo de seu trajeto. Encontram-se acondicionados em estojos (cartuchos) e ao serem destacadas deles, adquirem formato de mola²². Estas molas, inicialmente utilizadas com sucesso em 1975, sofreram modificações visando facilitar sua aplicação. Hoje são encontradas em vários tamanhos de acordo com seu diâmetro helicoidal. Os cartuchos têm 7 cm de comprimento, os quais são conectados aos cateteres de angiografia. A mola é deslocada do cartucho para o interior do cateter, por um fio guia, até se exteriorizar na área a ser ocluída, onde adquire a forma helicoidal de mola, com suas tiras de dacron que induzem a formação complementar de trombos²³.

Os balões destacáveis são minúsculas bolsas de látex infláveis, que são adaptadas na ponta de um cateter próprio. Estas bolsas, ainda vazias, são levadas como ogiva, na ponta do cateter, até o local a ser ocluído, são então infladas com silicone ou soro misturado a contraste e a seguir, destacadas por um outro cateter que desliza sobre o primeiro. A boca do balão fecha-se automaticamente, por um dispositivo elástico ali existente.

Em se tratando de FAVP, podemos hoje, com certa segurança optar pela utilização dos balões destacáveis ou da mola de Gianturco-Wallace ou ainda da associação destes dois dispositivos, visando maior eficácia e segurança.

As complicações teoricamente possíveis, incluem: infarto pulmonar, embolização paradoxal, recidiva e infecção. Não há na literatura, referência a embolia paradoxal por embolização de FAVP. Os cuidados no posicionamento da mola ou balão, repouso após o procedimento, antisepsia e seleção cuidadosa da região a ser embolizada, minimizam estas complicações, permitindo concluir que a terapêutica emboligênica deve ser avaliada inicialmente como a primeira opção de tratamento desta entidade.

SUMMARY

The aim of this paper is to review clinical and laboratory features of this unusual pathology and its complications, indicating transcatheter embolization as a first choice for its management.

Our case report is of a seven year-old child, with complex: pulmonary arteriovenous fistula of the anterior segment of right superior lobe, which was diagnosed

sed mainly by cintilography and pulmonary angiogram. Clinically she had cyanosis, fatigue with exertion, clubbing of the fingers and polycythemia with low partial pressure of oxygen (PAO₂: 68.1 mmHg; Sat O₂: 92.4%; Hct: 47.5%; Hb: 16 gr%). She did not have Rendu-Osler-Weber disease.

The anatomic structure and localization of the complex fistula was showed by cineangiographic study.

We preferred to manage this fistula with transcatheter embolization with a 02 gauge stainless steel coil occluding device (Gianturco-Wallace), as it was single and the patient was too young for sustain surgical trauma and the outcome would be positively satisfactory.

After the embolization cyanosis was relieved and we could see normal pulmonary circulation following the point of the pre-existing fistula.

We concluded that a judicious assessment by cineangiography could help select the transcatheter embolization procedure as an attractive therapeutic approach instead of surgery.

AGRADECIMENTOS

Ao 1º Tenente Sonia Coutinho.

REFERÊNCIAS

1. Churton T — Multiple aneurysm of pulmonary artery. *Br Med J*, 1: 1223, 1897.
2. Smith HL, Horton BT — Arteriovenous fistula of the lung associated which the diagnosis was made clinically. *Am Heart J*. 18: 589, 1939.
3. Hepburn J, Dauphinee JA — Successful removal of the lung lobe wed by disappearance of polycythemia. *Am J Med Sc*, 204: 681, 1942.
4. Harold AL, Edgar PM — Successful resections for bilateral pulmonary arteriovenous fistula. *N Engl J Med*, 254: 969, 1956.
5. Moyer JH, Ackerman AJ — Hereditary hemorrhagic telangiectases associated with pulmonary arteriovenous fistula in two members of a family. *Ann Intern Med*, 29: 775, 1948.
6. Oliver WP, Paul GR — Central nervous system infections associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Med*, 77: 86, 1984.
7. Stanley HS, Irwin B, Hebert S — Pulmonary arteriovenous fistula. *Chest*, 44: 542, 1963.
8. Uflacker R — Embolização no tórax. In: *Radiologia Intervencionista*, São Paulo, Sarvier, 1987. p. 226.
9. Robert JH, William PN, HU AB et al — Massive pulmonary arteriovenous fistula in the newborn. *Circulation*, 31: 762, 1965.
10. Peter BT, Clemens HB, Stephen LK et al — Balloon embolization for treatment of pulmonary arteriovenous fistula. *N Engl J Med*, 302: 1189, 1980.
11. Abdolhamid S, Hadi H, Parviz G et al — Right pulmonary artery-to-left atrial communication. Recognition and surgical correction. *Am Heart J*, 2: 396, 1984.
12. Poul V, Mogens L, Henrik A — Pulmonary arteriovenous fistulas in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Acta Med Scand*, 218: 105, 1985.
13. Christonher JS, Arthur LS, Richard CB, John ES — Pulmonary arteriovenous fistula. *Am J Surg* 89: 1054, 1955.
14. Muri JW — Arteriovenous aneurysm of the lung. *Am J Surg*, 89: 265, 1955.
15. Brummelkamp WH — Unusual complication of pulmonary arteriovenous aneurysm: intrapleural ruptured. *Chest*, 39: 218, 1961.

16. David RR, Jose Medina M — Postural effects on the bruit and right-to-left shunt of pulmonary arteriovenous fistula. *Chest*, 60: 89, 1971.
17. Ronald JS, Brent MP — Cerebral symptoms in pulmonary arteriovenous fistula. *Circulation*, 61: 123, 1970.
18. Roman O, Fisher M, Perl DP et al — Neurological manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu Osler Weber); Report of two cases and review of the literature. *Ann Neurol*, 4: 130, 1978.
19. Nelson MWP, Robert JH, Garcia E — Varicosities of the pulmonary veins simulating arteriovenous fistula. *JAMA*, 195: 103, 1966.
20. Terry PB, White RI, Barth KH — Pulmonary arteriovenous malformations. Physiologic observations and result of therapeutic balloon embolization. *N Engl J Med*. : 308, 1983.
21. Stethan LK, A Shok AJK et al — Management of congenital arteriovenous malformations. *Radiology*, 137: 21, 1980.
22. Gianturco C, Anderson JH, Wallace S — Mechanical device for arterial occlusion. *Am J Roentgenol*, 124: 428, 1975.
23. Vicent PC, Sidney W, Cesare G — A new improved coil for tapered-tip catheter for arterial occlusion. *Radiology*, 135: 507, 1980.
24. Serbinenko FA ¾ Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg*, 41: 125, 1974.
25. Debrun G, Lacour P, Caron JP et al — Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. *J Neurosurg*, 49: 635, 1978.
26. McCaffrey TV, Kern EB, Lake CF — Management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Otolaryngol*, 103: 627, 1977.
27. Russel VL, George WL, Jesse EE — Direct communication of a pulmonary artery with the left atrium. *Circulation*, 24: 1909, 1961.
28. Nielsen H, Gyldensted C, Haersen A — Cerebral abscess: aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis and treatment. A review of 200 cases from. *Acta Neurol Scand*, 65: 460, 1974.
29. Dines DE, Arms RA, Bernatz P E et al — Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc*, 49: 460, 1974.
30. Peter BT, Klemens HB, Stephen LK, Robert Jr IW — Balloon embolization for treatment of pulmonary arteriovenous fistulas. *N Eng J Med*. 302: 1189, 1980.
31. Robert S, Hans JK, Jon W — Wire coil embolization of systemic-pulmonary artery collaterals following surgical correction of pulmonary atresia. *J Thorae Cardiovasc Surg*, 81: 124, 1981.
32. Tahsin T, Aydin A — Direct communication between right pulmonary artery and left atrium. *J Pediatrics*, 71: 384, 1967.
33. Robert Jr W, Stephen LK, Klemens HB et al — Embolotherapy with detachable silicone balloons. *Radiology*, 131: 619, 1979.
34. Sidney W, Cesare G, James HA et al — Therapeutic vascular occlusion utilizing steel coil technique: clinical application. *Am J Roentgenol*, 127: 381, 1976.
35. Robert IW, Salley EM, Klemens HB et al — Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformation: an important consideration before embolotherapy. *A J Roentgenol*, 140: 681, 1983.
36. Danny RH, Andraw MF — Therapeutic embolization of diffuse pulmonary arteriovenous malformations. *A J Roentgenol*, 137: 861, 1981.