

Fístula arterio-venosa pulmonar. Visión de un radiólogo intervencionista

Pulmonary arterio-venous fistula. An interventional radiologist perception

Ruiz Villaverde G

Interventional Radiology Unit, Department of Radiology, Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada), Spain

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

DOI

10.30454/2530-1209.2020.3.1

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de agosto de 2020

Aceptado: 26 de septiembre de 2020

Disponible online: 30 de septiembre de 2020

PALABRAS CLAVE

Fístula arterio-venosa pulmonar
Tratamiento endovascular
Radiología Intervencionista
Embolización
Diagnóstico fístulas pulmonares
Micro coils

KEYWORDS

Pulmonary arterio-venous fistula
Endovascular treatment
Interventional Radiology
Embolization
Pulmonary fistula diagnosis
Micro coils

| RESUMEN

Las fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP) consisten en una conexión anómala entre sistema arterial y venoso pulmonar, que se presentan con elevada frecuencia en pacientes afectados con Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH). Pueden cursar de manera subclínica y asintomática en más de un 50 % de los casos, no obstante su historia y evolución natural en ausencia de tratamiento, suponen un significativo incremento de riesgo para presentar complicaciones, tales con accidentes cerebrovasculares, abscesos cerebrales o infarto agudo de miocardio, entre otros, derivadas de embolismos paradójicos, por el *shunt* derecha- izquierda generado. El rol de la radiología intervencionista cobra un papel principal en el manejo de estos pacientes, siendo actualmente la embolización transcáteter el pilar del tratamiento. Exponemos y desarrollamos una visión actualizada de sus principales características clínicas y fisiopatológicas, así como las directrices en cuanto a su manejo terapéutico, con una particular visión basada en nuestra propia experiencia.

| ABSTRACT

Pulmonary arteriovenous fistulae consist of an abnormal connection between the arterial and pulmonary venous system, which can occur with a high frequency in patients with Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. This pathology usually develops subclinical and asymptomatic in more than 50 % of cases. Despite their history and natural evolution in the absence of treatment, they represent a significant increased risk of presenting complications such as cerebrovascular accidents, brain abscesses or acute heart attack. myocardium, among others, derived from paradoxical embolisms, due to a right-left *shunt*. Interventional radiology plays an important role in the management and treatment of these patients, by performing transcatheter embolization which currently is the mainstay of treatment. The following manuscript presents an updated perception of its main clinical and pathophysiological characteristics, as well as the guidelines regarding its therapeutic management, with a particular point of view based on our own experience.

*Autor para correspondencia
Correo electrónico:
lalouso@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP) constituyen una entidad clínica particular, que de por sí suponen un reto para el radiólogo intervencionista, no solo en cuanto a la indicación de cuándo tratar sino también a las cuestiones técnicas que abarcan cómo tratarlas. Consisten en conexiones anómalas entre arteria y vena pulmonares, obviando de esta manera el lecho capilar y estableciendo un circuito hemodinámico derecha-izquierda, siendo este el principal factor desencadenante de las posibles repercusiones clínicas que se derivan en estos pacientes, tales como hipoxemia sistémica que puede desencadenar en cuadros severos de disnea y hemoptisis amenazante. Asimismo y debido al deterioro funcional del filtro pulmonar, existe un incremento en el riesgo de padecer eventos embólicos que van desde accidentes cerebrovasculares isquémicos hasta la formación de abscesos cerebrales¹.

Con el importante desarrollo de las técnicas de imagen, fundamentalmente la era del “angioTC”, se han obtenido datos de mayor veracidad acerca de la prevalencia, siendo una enfermedad poco frecuente, estimando algunos estudios su incidencia en 38 casos por 100.000 habitantes². Fue Churton quien en 1897 describió por primera vez en un informe de autopsia la primera FAVP³.

La mayoría son congénitas y se observan en un porcentaje no desdeñable de pacientes con Teleangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH), siendo esta patología un nexo común en el 80-90 % de estos pacientes, manifestándose el resto de los casos de manera esporádica^{4,5}. Puede asociarse a otras entidades de causa respiratoria o infecciosa.

A día de hoy la embolización percutánea transcatéter de las fístulas arteriovenosas pulmonares constituye el pilar del tratamiento, quedando reservada la cirugía (segmentectomía, lobectomía) en aquellos casos que no sea factible.

El trasplante se plantea para casos de afectación pulmonar difusa bilateral⁶.

FISIOPATOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Teleangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) es un trastorno hereditario autosómico dominante, cuyo diagnóstico clínico viene definido por los denominados criterios de Curacao. El rol del radiólogo intervencionista es clave, no solo por su participación en el manejo terapéutico, sino también porque debe estar familiarizado con todo el cortejo clínico y diagnóstico que conlleva

(antecedentes familiares, aspectos genéticos, evaluación física, etc.).

Es importante reseñar que más del 80 % de pacientes que presentan malformaciones arteriovenosas pulmonares tienen la HTT como patología subyacente^{8, 9, 12}, mientras que solo el 15-25 % de pacientes con HTT presentan FAVP, hecho que se relaciona con determinadas alteraciones genéticas responsables de la enfermedad. Los genes conocidos ENG, ALK1 Y SMAD4 parecen encontrarse relacionados con dos moléculas esenciales para el desarrollo vascular como son el β (TGF- β) y las proteínas morfogénicas óseas²⁴. La identificación de mutaciones en estos genes, mediante análisis de sangre ha supuesto un gran avance en los últimos años para la detección de pacientes afectos, presente en un porcentaje aproximado del 80 %. El estudio genético de los familiares junto a la realización de ecocardiografía con contraste ha revolucionado sustancialmente la detección y el diagnóstico de pacientes con THH y FAVP, ya que en muchos de estos pacientes se suele producir de manera incidental debido al curso asintomático que presentan⁷. Factores de configuración anatómica de las FAVP, como si son simples o complejas, en función de si presentan uno o varios aportes de drenaje, así como el tamaño de las dilataciones saculares, influyen significativamente en el incremento de riesgo y posterior desarrollo de sintomatología clínica así como de la gravedad de esta. En torno al 90 % presenta una sola aferencia de alimentación, catalogándose como “simples”^{8,13}, mientras que un 5 % se consideran “complejas” al recibir dos o más aportes de diferentes segmentos pulmonares. El 5 % restante se denominan “difusas”^{10,4} (Figura 1).

De hecho aproximadamente el 50 % o más de los pacientes que presentan esta entidad, pueden hacerlo de manera subclínica y asintomática.

Las consideraciones fisiopatológicas de esta enfermedad radican en el hecho de la disfunción que presenta la membrana de filtración capilar, ya que entre otras, aparte de las funciones de oxigenación, se ve alterada la función de filtración, de tal forma que la especial angio arquitectura que presentan estas malformaciones, puede dar lugar a un paso directo derecha-izquierda de microémbolos y bacterias, desembocando en lo que se denominan “embolismos paradójicos”.

Todo ello conduce a un amplio espectro de sintomatología que puede ir desde manifestaciones o déficits neurológicos, en el contexto de un accidente cerebrovascular o un absceso cerebral, pasando por síntomas respiratorios como disnea, tos, palpitaciones, etc.

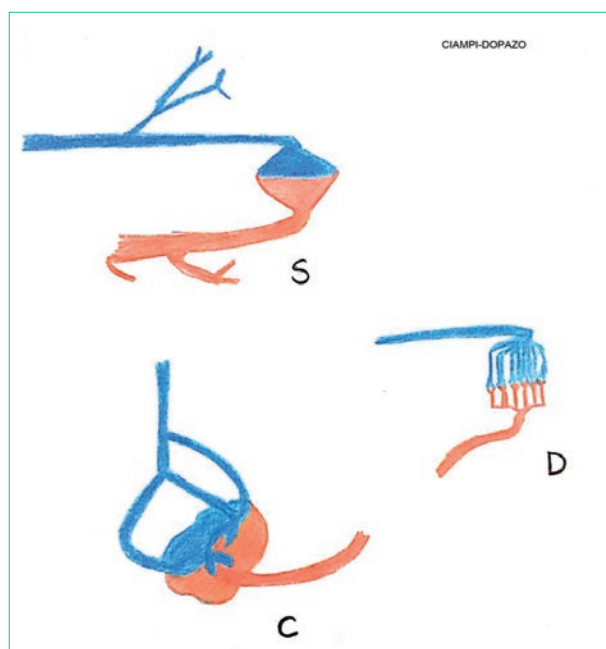


Figura 1.

Las complicaciones asociadas derivan de un primer mecanismo, de hipoxemia y desaturación, como es el caso de hemoptisis, hemotórax e hipertensión pulmonar. El segundo mecanismo de drenaje venoso anómalo también conduce a estados de hipertensión pulmonar, pero de manera más frecuente a complicaciones derivadas de la embolización paradójica, ya referidas, como el ictus, absceso cerebral e incluso infarto agudo de miocardio.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

Atendiendo a la evaluación de estos pacientes y sabiendo que las FAVP son lesiones poco frecuentes, debemos estar atentos y profundizar en el diagnóstico en aquellos pacientes que presenten sintomatología o síndromes clínicos difíciles de explicar por otras causas o etiologías definidas.

En pacientes diagnosticados de THH, el papel del radiólogo intervencionista es esencial y clave para el manejo y tratamiento de FAVP subyacentes. Debe agudizar su sentido clínico para orientar estos pacientes en la realización de una historia clínica detallada y un examen físico completo, en el que se atienda a los antecedentes familiares y personales de epítaxis espontáneas, síntomas neurológicos (incluyendo cefaleas), respiratorios (disnea), signos de insuficiencia cardíaca, etc.

La hipoxia es un dato clave en estos pacientes que orienta a la base fisiopatológica de la derivación o *shunt* derecha-izquierda en estos pacientes¹¹.

Debido a la fuerte asociación y elevada incidencia de FAVP en pacientes con THH, así como la morbimortalidad que presentan, está indicado y justificado la detección de FAVP en pacientes con THH.

Por su alta sensibilidad y valor predictivo negativo, la ecocardiografía con contraste transtorácica se ha convertido en el primer escalón de detección diagnóstico. Consiste en la inyección de una solución salina agitada con una monitorización cardíaca sincrónica en cuatro ventanas, observando cómo las burbujas salinas disminuyen su tamaño y se lisan rápidamente en pacientes con una barrera de filtración capilar intacta, mientras que en pacientes con FAVP, dichas burbujas no sufren destrucción, por alteraciones en la membrana de filtración, por la derivación derecha-izquierda, considerándose la prueba positiva al visualizarlas en cavidades izquierdas, tras la finalización de cuatro ciclos cardíacos. Además la ecocardiografía con contraste proporciona información adicional del tamaño del *shunt*¹⁴.

En caso de resultar negativa la prueba en pacientes con THH se debe repetir con una periodicidad de 5 años. Situaciones como la pubertad y el embarazo deben considerarse especialmente, ya que pueden conducir por el influjo de mecanismos hormonales al aumento de tamaño de FAVP que inicialmente hayan podido pasar desapercibidas en el rastreo con ecocardiografías negativas, por lo que deben controlarse igualmente con cierta periodicidad.

Aquellos pacientes con prueba de ecocardiografía positiva deben realizarse una angioTC, esta se considera la técnica de elección no invasiva, aportando información sustancial y relevante del tamaño y localización de la FAVP, así como de su naturaleza, simple o compleja, con los posibles aportes nutricios y venas de drenaje, lo que permite una correcta y adecuada planificación de la estrategia terapéutica a seguir.

Los hallazgos en angioTC se muestran como imágenes pseudonodulares, de localización periférica, bien definidas, que a diferencia de otras entidades, presentan aportes arteriales evidentes con vena de drenaje asociado. En caso de no ponerse de manifiesto hallazgos que sugieran la existencia de FAVP se debe considerar la repetición de la prueba en un intervalo aproximado de entre 6 y 12 meses, en pacientes de alto riesgo como son los que presentan THH¹⁵.

Es importante reseñar que actualmente no existe definida una guía de consenso sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de esta entidad, variando pues, de unos centros a a otros¹⁶.

Hasta hace relativamente poco la angiografía con catéter se consideraba el *gold estándar* para la evaluación diagnóstica del territorio arterial pulmonar, pero los grandes avances en imagen y la llegada del angioTC multidetector, han supuesto un giro radical en el aspecto diagnóstico vascular no invasivo, no solo de esta entidad sino de todas aquellas que precisan de un mapeo vascular, realizando para ello reconstrucciones MPR, MIP-angiografía y tridimensionales.

Hoy en día la arteriografía pulmonar queda reservada para la confirmación diagnóstica con eventual embolización en el mismo acto.

Otras técnicas de imagen incluyen los estudios de gammagrafía de perfusión, aunque actualmente en desuso, así como la angioRM para la evaluación morfológica y de perfusión, con la ventaja respecto al TC de no emitir radiaciones ionizantes¹⁷.

MANEJO TERAPÉUTICO: ¿CUÁNDO Y CÓMO TRATAR? NUESTRA EXPERIENCIA

Hasta la década de los 80 el tratamiento de esta entidad era quirúrgico, hoy en día la cirugía desempeña un rol secundario.

Durante la década de los 90, Rosenblatt et al.¹⁸ establecieron una directriz en las indicaciones de tratamiento y embolización de las FAVP, denominada “Regla del tres”, que consistía en no tratar aquellas fístulas que presentasen aferencias de alimentación iguales o inferiores a tres mm, apoyado en un estudio de series de casos en el que se postulaba que no presentaban riesgo de embolización paradójica.

Durante las dos siguientes décadas, ha permanecido vigente dicho postulado, pero con el paso de los años la comunidad científica, ha ido abogando por tratar todas aquellas FAVP potencialmente cateterizables²⁶, independientemente del diámetro del pedículo arterial que las alimenta. Tal es así que se han descrito casos de embolización paradójica sintomática en pacientes que presentaban FAVP con arterias de alimentación inferiores a tres mm^{19, 20}.

Donde existe mayor controversia a la hora de establecer la indicación de tratamiento es en la población pediátrica, concretamente niños menores de doce años^{21, 22}, y fundamentalmente en los casos que se presentan asintomáticos, por el hecho de que al ser aún tejido pulmonar en crecimiento, la embolización de estas FAVP pudiera desarrollar mayor riesgo de reperfusión a través de colaterales que hicieran muy dificultoso su retrata-

miento. No obstante sigue siendo necesario, estudios con más evidencia a este respecto. En donde no se plantea duda es en aquellos pacientes pediátricos que han sido sintomáticos.

Actualmente se recomienda tratar la arteria o arterias de alimentación^{28, 29} en su localización más próxima a la comunicación fistulosa, produciendo una embolización supraselectiva, si fuese posible desde el nido, de forma que se preserve la máxima cantidad de tejido sano pulmonar y en consecuencia la perfusión y funcionalidad del mismo (Caso 1).

En algunos centros se protocoliza el uso de heparina intravenosa durante el procedimiento con el objeto de disminuir el riesgo de embolismos paradójicos asociados⁷. Los requerimientos anestésicos precisan de una monitorización y vigilancia continua del paciente durante el procedimiento, y varían desde una sedación profunda, hasta realización de anestesia general, en función de factores como la situación clínica basal del paciente, patologías previas y comorbilidades asociadas, así como del equipo de Anestesia que realice el procedimiento.

En nuestra institución, al inicio de este y de cualquier procedimiento angiográfico, se procede de forma rutinaria a conectar el sistema de introductor vascular sobre el que se va a trabajar, a un sistema de lavado continuo con suero fisiológico, con el objeto de mantener purgado el mismo y evitar sistemáticamente posibles fenómenos embólicos.

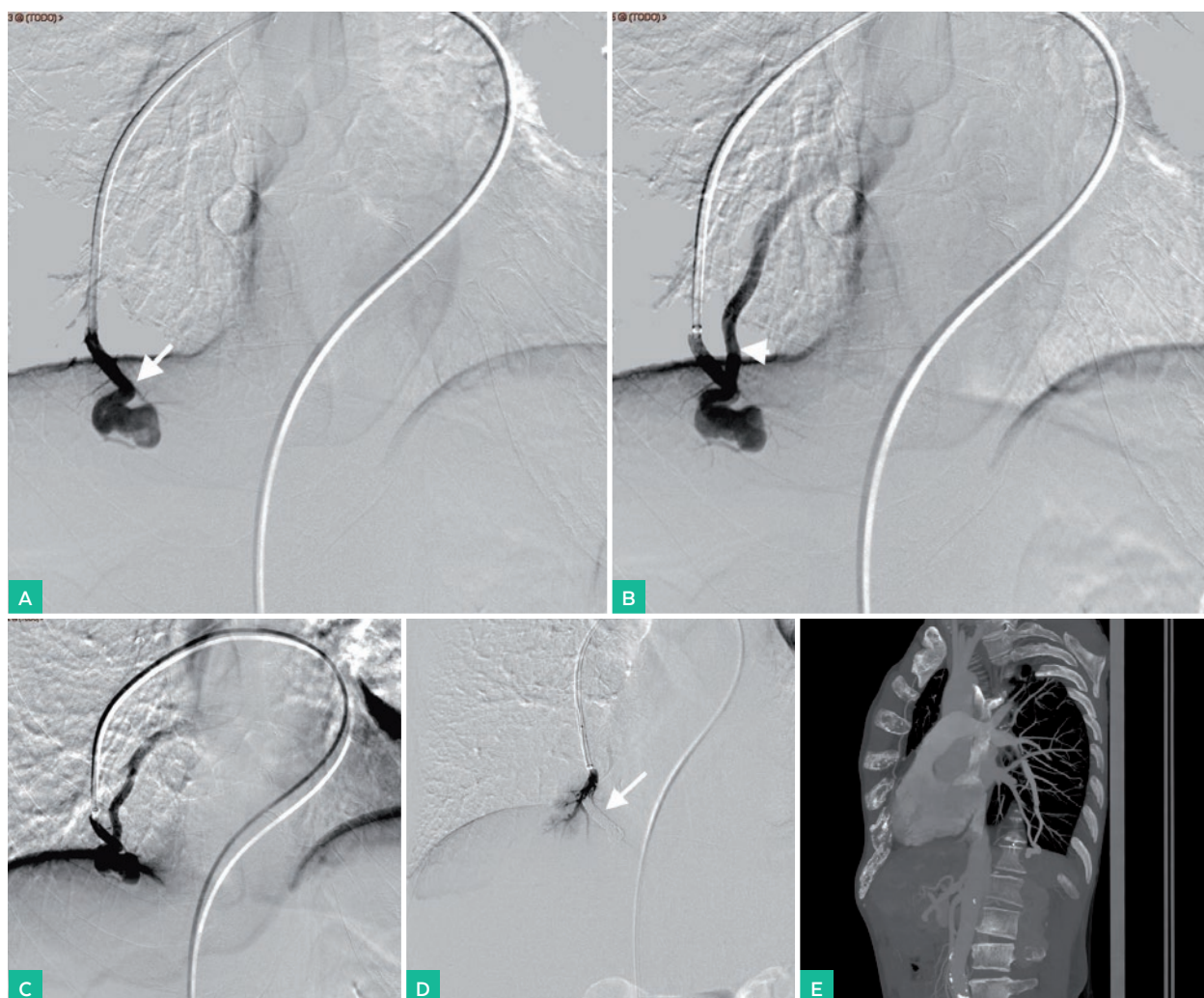
Inicialmente procedemos a realizar un acceso venoso femoral derecho, y tras sucesivos intercambios y predilataciones, dejamos colocado un introductor largo 8 Fr. de 65 cm, en este caso el Destination® (Terumo, Tokyo, Japón).

El cateterismo de arteria pulmonar lo realizamos con catéteres diagnósticos, que pueden ir desde curvas tipo C2, pigtails simples o angulados (125°) o incluso curva MP.

Si es posible abocamos el catéter guía o introductor largo a la entrada de la arteria pulmonar, con el objeto de obtener mayor soporte, y en una localización adecuada, se realizan series angiográficas con sustracción digital (DSA) e inyecciones a razón de 15 cc/s (cantidad total de entre 30-45 cc de contraste yodado).

Mediante proyecciones AP y oblicuas, ipsi y contralaterales, se confirma el diagnóstico y se desdobra la malformación con todos sus posibles aportes para la realización del mejor abordaje y tratamiento.

Lo ideal es tratar la FAVP en una sesión, siempre y cuando no presente un número de aportes excesivos,



Figuras del Caso 1. TC pre-tratamiento y Fig. A-D. Secuencia de arteriografía y tratamiento endovascular de caso en paciente mujer de 40 años con fístula AV única. Flecha blanca muestra arteria aferente. Cabeza de flecha muestra vena eferente. Flecha demuestra oclusión final de la fístula con coils.

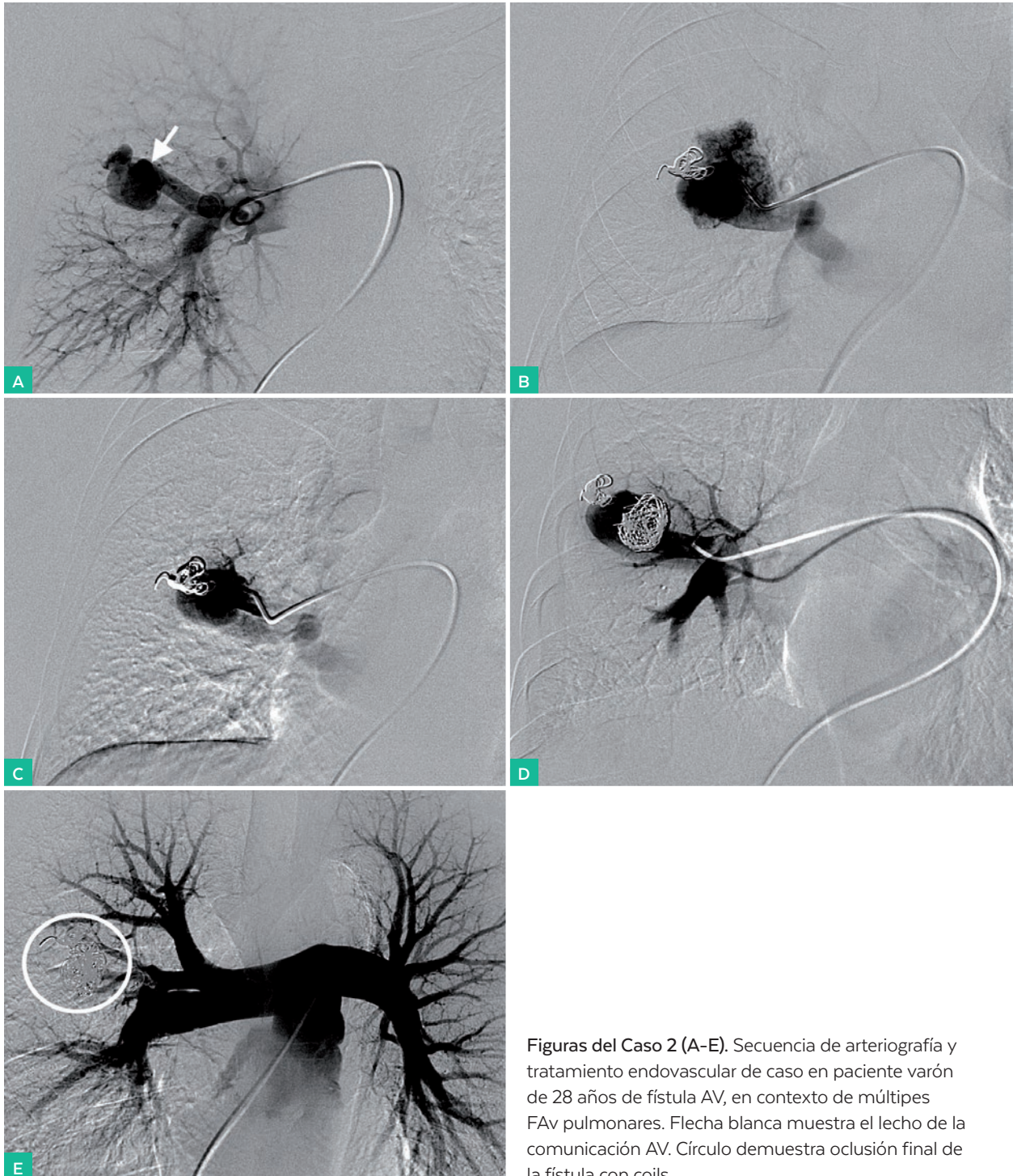
en nuestra opinión superior a cuatro, aunque existen otros factores, como son la complejidad del procedimiento, la dosis de radiación y la cantidad de contraste utilizado, todos relacionados entre sí, que condicionan significativamente la duración del procedimiento y por ende la necesidad o no de plantear más de una sesión^{19, 23, 25}.

En cuanto al material de embolización utilizado, va desde la implantación de coils fibrados y sus variantes, hasta tapones vasculares de nitinol tipo Amplatzer® (Abbot, Santa Clara, CA, EEUU), varía según el centro hospitalario donde se realice, y generalmente la elección del mismo va en consonancia a las preferencias y familiaridad de los intervinientes con el mismo²⁷. Hoy en día no existen estudios aleatorizados que hagan prevalecer la decisión sobre uno u otro.

En nuestra unidad hemos realizado un total de 10 pacientes desde el año 2013, y nuestra propuesta de tratamiento en cada uno de los casos y de forma personalizada, ha sido la embolización de la arteria nutricia lo más cercano posible a la comunicación.

En todos ellos hemos utilizado microcoils fibrados, controlables y largables mecánicamente, Interlock 0.018[®] (Boston Scientific, Marlborough, MA, EEUU y microcoils Ruby[®], POD colis[®], POD Packing coils[®] (Penumbra, Alameda, CA, EEUU), a través de la colocación de un microcatéter (Figuras de casos 2 y 3).

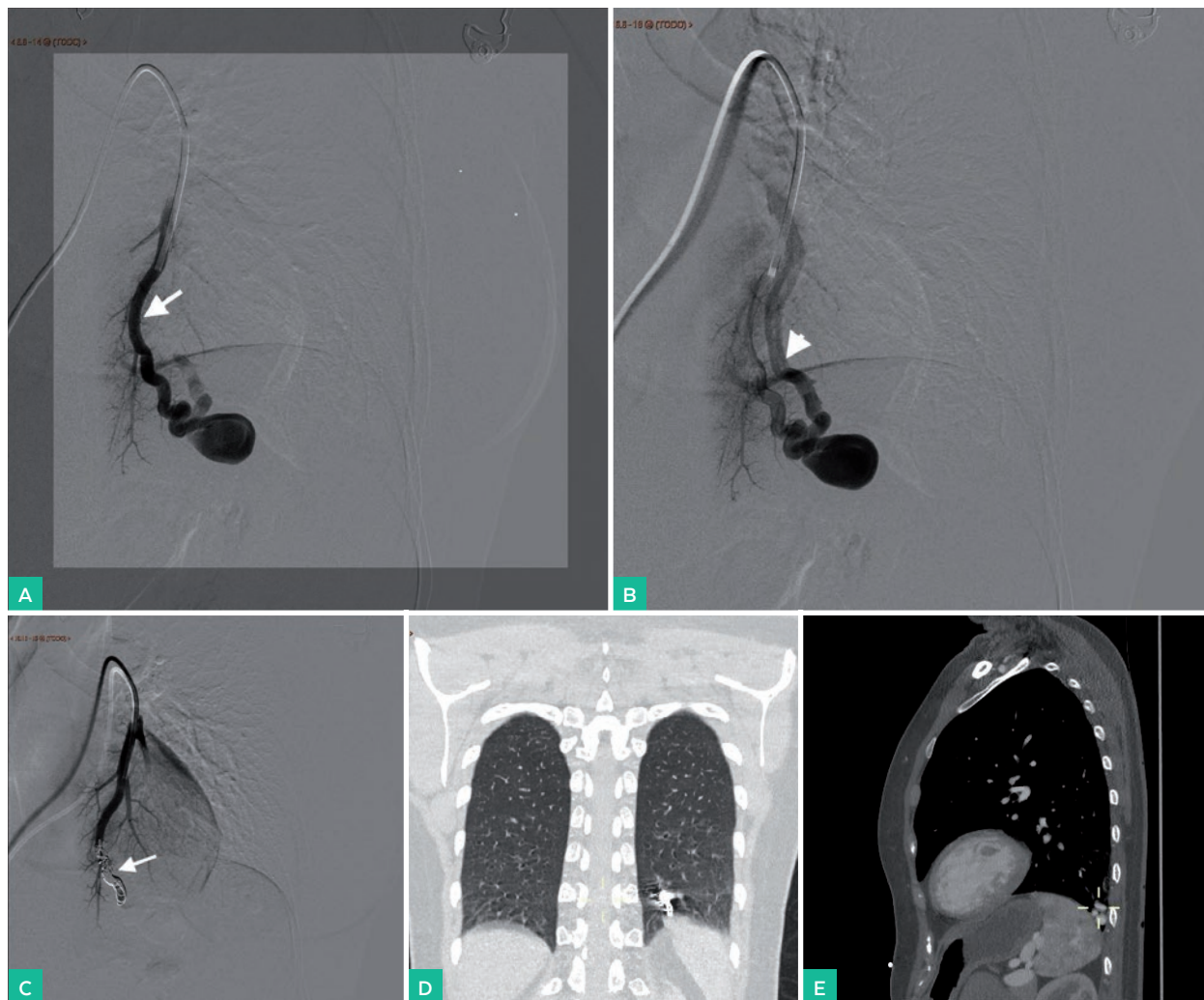
Tras la finalización del procedimiento se retiran los sistemas y se realiza compresión manual del punto de punción venosa. El paciente pasa a Reanimación y posteriormente a planta. Si no se producen complicaciones, son dados de alta a las 24 h.



Figuras del Caso 2 (A-E). Secuencia de arteriografía y tratamiento endovascular de caso en paciente varón de 28 años de fístula AV, en contexto de múltiples FAv pulmonares. Flecha blanca muestra el lecho de la comunicación AV. Círculo demuestra oclusión final de la fístula con coils.

Su control y seguimiento clínico es consensuado, de forma multidisciplinar, realizado en consulta por los especialistas pertinentes (Neumología, Neurología, Medicina Interna, etc.). Los controles de imagen, fundamentalmente con

angioTC, los realizamos anualmente durante los dos primeros años y posteriormente con una periodicidad cada tres-cinco años, con el fin de detectar el crecimiento y posibles recidivas por repermeabilización.



Figuras del Caso 3. TC pre y post-tratamiento y Fig. A-C. Secuencia de arteriografía y tratamiento endovascular de caso en paciente varón de 32 años de fístula AV única. Flecha blanca muestra arteria aferente. Cabeza de flecha muestra vena eferente. Figura C, demuestra oclusión final de la fístula con coils.

CONCLUSIONES

Las FAVP suponen en la actualidad un importante desafío para el radiólogo intervencionista, tanto en los aspectos diagnósticos como en el manejo terapéutico, este último en constante evolución. Hoy en día toda FAVP detectable por angioTC y potencialmente cateterizable, es susceptible de tratamiento, especialmente en casos sintomáticos, independientemente del diámetro de la arteria nutricia. La ausencia de tratamiento condiciona riesgo significativo de presentar cuadros clínicos secundarios a embolismos paradójicos

y consecuentemente severas complicaciones. La embolización transcáteter de estas fístulas se erige en el pilar del tratamiento y es de elección frente a la cirugía. La opción endovascular presenta una elevada tasa de éxito técnico con mínimas complicaciones asociadas. No obstante es prioritario realizar un adecuado control y seguimiento clínico y de imagen para el diagnóstico de posibles recurrencias.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li X, Alkukhun L, Partovi S, et al. Endovascular treatment of pulmonary arteriovenous malformations: How we do it. *The Arab Journal of Interventional Radiology* 2018; 2(2), 64.
2. Nakayama M, Nawa T, Chonan T, et al. Prevalencia de malformaciones arteriovenosas pulmonares según estimaciones de la tomografía computarizada torácica en dosis bajas. *Intern Med* 2012; 51: 1677-81.
3. Churton, T. (1897). Multiple aneurysm of pulmonary artery. *Br med J*, 1, 1223.
4. Burke CM, Safai C, Nelson DP, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: a critical update. *American Review of Respiratory Disease* 1986; 134(2), 334-339.
5. Moussouttas M, Fayad P, Rosenblatt M, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: cerebral ischemia and neurologic manifestations. *Neurology* 2000; 55(7), 959-964.
6. Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Journal of medical genetics* 2011; 48(2), 73-87.
7. Trerotola SO, Pyeritz RE. PAVM embolization: an update. *American Journal of Roentgenology* 2010; 195(4), 837-845.
8. White RI, Lynch-Nyhan A, Terry P, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169(3), 663-669.
9. White RI, Mitchell SE, Barth KH, et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. *American Journal of Roentgenology*, 140(4), 681-686.
10. Faughnan ME, Lui YW, Wirth JA, et al. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations: characteristics and prognosis. *Chest* 2000; 117(1), 31-38.
11. Meek ME, Meek JC, Beheshti MV. (2011, March). Management of pulmonary arteriovenous malformations. *Seminars in interventional radiology* 2011; Vol. 28, No. 01, pp. 024- 031. © Thieme Medical Publishers.
12. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic experience, 1982-1997. *Mayo Clinic Proceedings* 1999; Vol. 74, No. 7, pp. 671-680.
13. White JR, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 7(6), 787-804.
14. Velthuis S, Buscarini E, Mager JJ, et al. Predicting the size of pulmonary arteriovenous malformations on chest computed tomography: a role for transthoracic contrast echocardiography. *European Respiratory Journal* 2014; 44(1), 150-159.
15. Shovlin CL. Pulmonary arteriovenous malformations. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:1217-28
16. Chick JFB, Reddy SN, Pyeritz RE, et al. A survey of pulmonary arteriovenous malformation screening, management, and follow-up in hereditary hemorrhagic telangiectasia centers of excellence. *Cardiovascular and interventional radiology* 2017; 40(7), 1003-1009.
17. Chokkappan K, Kannivelu A, Srinivasan S, et al. Review of diagnostic uses of shunt fraction quantification with technetium-99m macroaggregated albumin perfusion scan as illustrated by a case of Osler-Weber-Rendu syndrome. *Annals of thoracic medicine* 2016; 11(2), 155.
18. Rosenblatt M, Pollak J, Fayad P, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: what size should be treated to prevent embolic stroke? (abstr) *Radiology* 1992; 185(P):134.
19. Trerotola S, Bernhardt B, Pyeritz R. Outpatient single-session pulmonary arteriovenous malformation embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20:1287-1291
20. Todo K, Moriwaki H, Higashi M, et al. A small pulmonary arteriovenous malformation as a cause of recurrent brain embolism. *AJNR* 2004; 25:428-430
21. Pollak JS, Saluja S, Thabet A, et al. (2006). Clinical and anatomic outcomes after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17(1), 35-45.
22. Faughnan ME, Thabet A, Mei-Zahav M, et al. (2004). Pulmonary arteriovenous malformations in children: outcomes of transcatheter embolotherapy. *The Journal of pediatrics* 2004; 145(6), 826-831.
23. Tellapuri S, Park H S, Kalva S P (2019). Pulmonary arteriovenous malformations. *The international journal of cardiovascular imaging*, 1-8.
24. Trerotola S O, Pyeritz RE. PAVM embolization: an update. *American Journal of Roentgenology* 2010; 195(4), 837-845.
25. Gandhi, R. Treating Pulmonary Arteriovenous Malformations: What to Do and What Not to Do. *Endovascular Today* 2016; 15(4).
26. Vidjak V, Štula I, Matijevic F, et al. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations-case series. *Polish journal of radiology* 2018; 83, e326.
27. Chamarthy MR, Park H, Sutphin P, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: endovascular therapy. *Cardiovascular diagnosis and therapy* 2018; 8(3), 338.
28. Kuczyńska M, Pyra K, Światłowski Ł, et al. Endovascular embolisation strategies for pulmonary arteriovenous malformations. *Polish Journal of Radiology* 2018; 83, e189.
29. Cusumano LR, Duckwiller G, Roberts DG, et al. Treatment of recurrent pulmonary arteriovenous malformations: Comparison of proximal vs. distal embolization technique. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2020) 43:29-36.