

## BİR ARTERİOVENÖZ MALFORMASYON OLGUSU

Özgür TANRIVERDİ, Esen GER, Sernaz UZUNOĞLU, Kemal SEREZ, Ümit ÜRE, Şebnem TAMAY, Kadir ERGEN, Baki KUMBASAR.

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği, Haseki - İSTANBUL.

### ÖZET

*Pulmoner damar sistemi veya bronşiyal damar sistemine ait Arteriovenöz Malformasyonlar(AVM) hemoptizinin nadir fakat hatırlanması gereken nedenlerinden birisidir. Aşağıda Göğüs Hastalıkları Kliniği tarafından bronşiyal ağaca ait bir kanama saptanmaması üzerine ileri tetkik amacıyla servisimize yatırılan bir hemoptizi vakası sunulmuştur. Bu vaka vasıtasıyla hemoptizi ayırıcı tanısını tekrar gözden geçirmek ve nedeni açıklanamayan hemoptizi vakalarında AVM'nin hatırlanması gerektiğini vurgulamak istedik.*

**Anahtar kelime:** Hemoptizi, arteriovenöz malformasyon

(Solunum 2002:4:474-478)

### SUMMARY

#### CASE REPORT: ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

*Arteriovenous malformations (AVM) of pulmonary or bronchial artery system are one of the rare, but noteworthy causes of hemoptysis. A case with hemoptysis whose bronchoscopic investigation by the Chest Diseases Clinic did not show a hemorrhagic site of the bronchial system, moved to our Department for further examination and is studied below. Through this case, we would like to go over once again the differential diagnosis of hemoptysis and emphasize that AVM should be remembered in cases of hemoptysis without a known cause.*

**Key words:** Hemoptysis, arteriovenous malformation

(Solunum 2002:4:474-478)

### GİRİŞ

Pulmoner AVM, hemoptizinin nadir görülen nedenlerindedir. Pulmoner damar sistemi veya bronşiyal damar sistemine ait olan AVM, vasküler yapıların bir anomalisidir; sağdan sola bir şant oluşturur. Sıklıkla edinsel olan AVM, konjenital olarak da görülür. Konjenital AVM genellikle herediter hemorajik telenjektazi (HHT) ile birlikte. Asemptomatik vakalar olduğu gibi hayatı tehdit edici hemoptizi, hemotoraks gibi klinik sonuçlar da görülebilir. Rutin tetkikler ile (akciğer grafisi (AG), bilgisayarlı toraks tomografisi (BT), bronkoskopi vs...) hemoptizi etyolojisi açıklanamayan hastalarda

AVM hatırlanmalı, bronşiyal magnetik rezonans (MR) angiografisi veya bronşiyal angiografi ile tanı doğrulanmalıdır. Bronşiyal angiografi ile uç dallara kadar ulaşıldıktan sonra kanama odağı tespit edilerek embolizasyon yöntemi ile tedavi gerçekleştirilebilir. Durumu ciddi hemoptizi vakalarında angiografi imkanı yoksa acil tedavi amacıyla torakotomi ve cerrahi girişim düşünülmelidir.

### OLGU

Bolu doğumlu, ev hanımı olan 26 yaşındaki kadın hasta, öksürük, nefes darlığı, ağızdan kan gelmesi,

idrar renginde koyulaşma, idrar yaparken yanma ve siyah renkli dışkılama şikayetleri ile Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil dahiliye polikliniğine müracaat etmiştir.

Yaklaşık 15 yıldır öksürük, nefes darlığı, sarı-beyaz renkli balgam çıkarma ve zaman zaman da balgamla birlikte kan gelmesi yakınmaları olan ve bu süre içerisinde astım tanısı ile tedavi gören hastanın 2000 yılının Şubat ayında ilk defa olmak üzere ağızdan yaklaşık 400-500 cc civarında kan gelmesi şikayetleri gelişmiş. Bu arada daha önce de olan idrar yaparken yanma, bel ağrısı ve idrar renginde koyulaşma-kırmızılaşma şikayetleri de tekrar başlamış. Öksürükle başlayıp ağızdan kırmızı renkli, zaman zaman da nefes almasını engelleyecek kadar şiddetli olan ve ardından bulantının eşlik ettiği pıhtılı kan çıkarma şikayeti ve genel durumunda kötüleşme olması nedeniyle bir devlet hastanesine başvuran hasta 5 Ü kan transfüzyonu yapıldıktan sonra göğüs hastalıkları ve tüberküloz kliniğine sevk edilmiş. Burada yapılan fiberoptik bronkoskopide (FOB) her iki bronş ağacından kanama saptanmamış ve çekilen yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide sağ üst lobda minimal, orta ve alt lob superior segmentte daha yoğun olmak üzere kistik bronşektazik değişiklikler, orta lob lateral segmentte havalanma artışı, solda lingula superior segmentte fibrotik kaviter imaj veren dansite, sol alt lobda bronşektazik görünüm, sağ alt lob bazal segmentlerde buzlu cam görünümü bulunmuştur. Bundan sonra iki değişik göğüs hastalıkları ve tüberküloz kliniği ve bir üniversite hastanesi göğüs hastalıkları kliniği tarafından tetkikleri sürdürülen hasta, son olarak yapılan FOB'da her iki bronş ağacından kanama odağı saptanmaması ve toplam 30 ünite kan transfüzyonu yapılması üzerine vaskülit ve siyah renkli dışkılama ifadesi nedeniyle de gastrointestinal sistem kanaması ön tanılarıyla hastanemiz acil dahiliye polikliniğine sevk edilmiştir. Hasta ileri tetkik amacıyla servisimize interne edilmiştir. Özgeçmişinde 15 yıldır astım, 5 yıldır nefrolithiasis ve 5 yıldır sık tekrarlayan üriner sistem infeksiyonu haricinde özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik saptanmadı. Sigara kullanmıyordu. Sinecod srp., Combivent inh., Ventolin inh. haricinde ilaç kullanımı yoktu.

Sistem sorgulamasında sık tekrarlayan oral ülser ve subjektif kilo kaybı haricinde özellik saptanmadı. Göğüse travma veya darp öyküsü mevcut değildi. Hastanın fizik muayenesinde, dispneik, takipneik olduğu izlendi. Dakika solunum sayısı: 32/dk. Perifer soğuk ve hafif siyanoze idi. Konjunktival solukluk mevcuttu. Her iki alt ekstremitede diz eklemi altından

itibaren bacak sırtında lokalize dantel şeklinde yaygın kahverenkli pigmentasyon artışı mevcuttu. Wheezing saptandı. Her iki hemitoraks oskültasyonunda tüm alanlarda solunum sesleri kaba, ekspirium uzun, yer yer sibilan raller duyuluyordu. TA: 110/70 mm Hg. Nb: 98/dk. ritmik. Lenfadenopati saptanmadı. Tiroid palpe edilmedi. S1, S2 normal, ek ses ve üfürüm duyulmadı. Batın muayenesinde organomegali, kitle, asit ve palpasyonla hassasiyet saptanmadı. Kostovertebral açı hassasiyeti pozitif. Bimanuel muayene ile böbrekler ele gelmiyordu. Nörolojik ve lökomotor sistem muayenesinde özellik saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; Hb: 8,5 g/dL, Hct: %25,9, MCV: 73,6 fl, MCHC: 32,7 g/dL, Trombosit: 402000/ul, Lökosit: 8200/µL, Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 3mm/saat. Periferik yaymasında hafif hipokromi haricinde kan hücrelerinde belirgin patoloji saptanmadı. Formülde %80 PNL, %12 Lenfosit, %6 Monosit, %2 Eosinofil sayıldı. Rutin biyokimyasında, demir: 8 µg/dL, TDBK: 313 µg/dL, LDH: 420 u/L haricinde diğer parametreler normal sınırlardaydı. Tam idrar tahlilinde bol eritrosit mevcuttu, diğer parametreler normaldi.

AG'sinde konsolidasyon, infiltrasyon, hiler genişleme, aktif spesifik lezyon lehine bulgu saptanmadı. Kan gazında, pH:7,4 , PaCO<sub>2</sub>: 35,4 mmHg ,PaO<sub>2</sub>: 70,6 mmHg , O<sub>2</sub> sat: %93,4 , HCO<sub>3</sub>-Std: 22,2 mmol/L olarak saptandı.

Solunum fonksiyon testlerinde, FVC: 2,11L (%62), FEV<sub>1</sub>: 2,02L (%59), FEV<sub>1</sub>/FEV<sub>2</sub>:%96, PEF: 165 L/dak (%62), tespit edildi.

Nonspesifik balgam kültüründe , balgam ve idrar Loewenstein-Jensen kültüründe üreme olmadı. Balgamda ve idrarda aside rezistan bakteri (ARB) üç defa negatifti. PPD negatifti.

Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı normal değerlerdeydi.

Kanamadan yaklaşık 15-20 dk. sonra yapılan FOB ve rigid bronkoskopide her iki bronş sistemi normal olarak izlendi. Yaklaşık bir hafta sonra yapılan FOB tekrarında trakea distalinde küçük bir peteşiyal kanama dışında patolojik özellik saptanmadı; istenilen lavaj sitolojisi ve ARB negatif olarak değerlendirildi. Bu bulgularla kanamanın bronşiyal ağaca ait olmadığı belirtildi. Tekrarlanan bilgisayarlı toraks tomografisinde sağ akciğer alt lob bazal segment bronşlarında bronşektazi ile uyumlu görünüm, sol akciğer alt lob posterior ve mediobazal segmentlerde milimetrik nodüler infiltrasyon görünümüyle sağ akciğer alt lob mediobazal segmentte fokal benzer görünüm, sağ akciğer üst lobda hafif derecede infiltrasyon görünümü mevcuttu.

Kulak burun boğaz (K.B.B) hastalıkları konsültasyonu neticesinde kanamadan yaklaşık 2 saat sonra yapılan indirekt ve direkt larengoskopi ve rinoskopi ile bunların 4 gün sonraki tekrarlarında sinüs piriformisler, supraglottik ve glottik bölge normal olarak değerlendirildi. Herhangi bir kanama odağı saptanmadı. İstenilen boyun BT normal sınırlardaydı. Paranasal sinüs BT' sinde maksiller sinüzit haricinde patolojik özellik saptanmadı.

HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV, Brucella aglütinasyon testi, Gruber-Widal , Sifiliz testleri negatifti. Tiroid fonksiyonları normaldi.

Gaitada gizli kan 3 kere ve aralıklı istenilen takiplerinde negatif bulundu. Özefagogastroduodenoskopisinde patolojik özellik saptanmadı.

FANA(+) benekli ve C3 :70,00 mg/dL(N:85,00-200,00) olarak tespit edildi. Anti-ds-DNA, anti-SM, SS-A, SS-B, Anti-RNP, kriyoglobulin, p-ANCA, c-ANCA, anti-glomerüler bazal membran antikor ve Paterji testi negatifti.

Cildiye konsültasyonunda her iki alt ekstremitteki pigmente alanların kronik olarak ısıya maruz kalınması sonucu oluşan eritem abouque olduğu ifade edildi. Göz hastalıkları konsültasyonunda, göz ve göz dibi muayenesinde kollagen doku hastalıkları ve vaskülitler yönünden bir patoloji saptanmadı.

EKG ve ekokardiyografi normal sınırlarda idi. Batın USG'de sol böbrek üst ve alt polde 5 mm'yi geçmeyen kalisyel ektaziye neden olan hiperekojen 2 adet kalkül imajı izlendi. Batın BT'de kalkül mevcudiyeti doğrulandı. Hem USG hem de BT'de diğer batın içi organ ve yapılar normal bulundu. İntravenöz piyelografide (IVP) solda 0,5 cm boyutunda kalkül olduğu tespit edildi. Ağrılı hematüri için istenilen üroloji konsültasyonunda durumun taşla bağlı olduğuna karar verildi.

Tüm bu etyolojik faktörler ekarte edildikten sonra vasküler yapının incelenmesi amacıyla İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Ana Bilim Dalında bronşiyal angiografi yapıldı. Arcus aorta ve karotis incelemelerinde normal vasküler anatomi izlendi. Patolojik damarlanma saptanmadı. Bronşiyal arterlere yönelik incelemede sağda tek, solda çift bronşiyal arter mevcut olduğu görüldü. Bronşiyal arterlerin ince kalibreli olduğu izlendi. Sol parahiler alanda üst ve alt bronşiyal arterlerle ilişkili yaygın patolojik damarlanma gözlemlendi (Resim 1). 250-400 mikron çaplı PVA partikülleri ile her iki bronşiyal arter embolize edildi. Kontrol incelemesinde patolojik damarlanmanın tamamen ortadan kalktığı görüldü. Aksesuar bronşiyal arter araştırma amaçlı her iki subklavyen arter incelemesinde aksesuar bronşiyal arter saptanmaması üzerine işlem sonlandırıldı.



*Resim 1: Sol parahiler üst ve alt bronşiyal arterlerde patolojik damarlanma.*

Yaklaşık 10 aydır kliniğimizce takip edilen hastanın bu süre içerisinde hemoptizisi olmadı.

## TARTIŞMA

Hemoptizi alt solunum yollarından köken alan kanamadır. Hastalar, çoğu kez bunu balgamin kanlı olması veya kan tükürme şeklinde tanımlarlar. Az miktarda meydana gelen kanamaya "hemopteik kraşe" adı da verilir. Hem ekspektore edilen kanın hacmi hem de hemorajinin yol açtığı klinik sonuçlar dikkate alındığında diğer bir tanım "masif hemoptizi" dir. Yirmidört saatte ekspektore edilen kan esas alındığında, masif hemoptizilerde bildirilen değerler 100-1000 mL arasında değişmektedir (1,2,3).

Göğüs hastalıkları polikliniklerine başvuran hastaların % 6,8'i hemoptiziyle gelmektedir (3,4). Masif hemoptizi ise hemoptizili olguların %4,8-14'ünde görülmektedir (3,5,6).

Hemoptizinin en sık görülen nedenleri tüberküloz ve bronşiektazidir. Masif hemoptizi, bronşiyal arterlerden, sistemik arterlerden(frenik arter, subklavian arter ayrımı gibi), bronşiyal venlerden ve daha nadiren pulmoner arterlerden köken alabilir. Hsiao ve arkadaşlarının 28 masif hemoptizili hastada yaptıkları bir çalışmada (7), %50 tüberküloz bronşiektazi, %14.3 bronkojenik karsinom, %7.1 aktif tüberküloz, %7,1 non-tüberküloz bronşiektazi, %3.6 AVM, %3.6 aktif coccidiomycosis, %3.6 pankreatikobronşiyal fistül saptanmıştır. %7.1 oranında hemoptizi sebebi açıklanamamıştır. Johnson ve arkadaşları (6), yaptıkları retrospektif bir çalışmada 148 hastayı hemoptizi etyolojisi açısından değerlendirmişler ve %37 bronşit, %19 bronkojenik karsinom, %7 tüberküloz, %1 bronşiektazi saptamışlardır.

AVM, masif hemoptizinin nadir görülen nedenlerindedir. İlk defa 1939 yılında tanımlanmıştır

(9). Hemoptizi etyolojisini belirlemek için yapılan rutin incelemelerde kanama odağı saptanamayan hastalarda, ayırıcı tanıda pulmoner vasküler hastalıklar akla gelmelidir. Sıklıkla edinsel olan AVM konjenital olarak da görülür. Konjenital AVM, Osler-Weber-Rendü Sendromu olarak da bilinen HHT ile birlikte dir. Pulmoner AVM tek ya da multipl olabilir. HHT vakalarında çoğunlukla multipl AVM saptanır. Pulmoner AVM' nin birliktelik gösterdiği diğer hastalıkların başında siroz, Rasmausen anevrizması ve metastatik tiroid karsinomu sayılabilir (10,11). AVM'nin sık rastlanılan semptomları efor dispnesi, öksürük, hemoptizi olarak sayılabilir; asemptomatik olabileceği gibi masif hemoptizi veya hemotoraks ile de klinik bulgu verebilir. Swanson ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif bir çalışmada, Mayo Kliniği'nde 1982-1997 yılları arasında tanı konulan 93 AVM vakasının %16'sı asemptomatik bulunurken, %49'unda epistaksis, %29'unda siyanoz, %15'inde hemoptizi, %19'unda clubbing, %57'sinde dispne, %34'ünde pulmoner üfürüm saptanmıştır (8). Hastaların %56'sında HHT öyküsü pozitif bulunmuştur. Nörolojik komplikasyonlar %37 hastada görülmüştür (Geçici iskemik atak, hemipleji, beyin absesi).

Fizik muayenede, yaygın olarak görülmemekle beraber bir triad olarak önem taşıyan çomak parmak, polisitemi ve siyanoz sayılabilir. Laboratuvar tetkikleri nonspesifiktir. AC grafisinde tek pulmoner nodül. saptanabilir, fakat retrokardiak, proksimal hiler ve kostofrenik sulkus lezyonları gizlenebilir. Fluoroskopi ile pulsatil bir nodül tespit edilebilir. Kontrastlı toraks BT'sinde, kontrast alan tipik lezyon görülür. Fakat bazı küçük AVM olgularında BT görüntü vermeyebilir. Ayrıca aspire edilen kanın varlığından dolayı bazı hastalarda karakteristik BT bulguları görülmeyebilir. Son zamanlarda kontrastlı ekokardiyografi kalbin sol tarafında kontrast görüntünün gecikmesi ile intrapulmoner şantın tanısı için çok etkili bir yöntem olarak kullanılmaktadır (12). Rutin tetkikler (AC grafisi, toraks BT, bronkoskopi vs..) ile hemoptizi etyolojisi açıklanamayan hastalarda AVM hatırlanmalı, bronşiyal MR angiografi veya bronşiyal angiografi ile tanı doğrulanmalıdır. Ancak bronşiyal arterlerin kalibrasyonu ve hastanın kliniği, ulaşılabilecek arter dallarını kısıtlayabilmektedir.

Vakamızda başvurduğu göğüs hastalıkları klinikleri tarafından yapılan toraks BT'sinde özellikle sağ akciğerde bronşiektazi saptanmasına rağmen toplam dört defa yapılan bronkoskopik incelemede herhangi bir kanama odağının veya başlayıp durmuş bir kanamanın tespit edilememesi üzerine mevcut bronşiektazik alanların klinikten sorumlu olamayacağı

kanaatine varılmıştır. Yine yapılan tetkiklerde akciğer tüberküloz düşünülmeyen hastadan bronkoskopik inceleme ve alınan materyallerin sitopatolojik incelemelerinde endobronşiyal tüberküloz lehine bulgu saptanmamıştır. K.B.B kliniği tarafından yapılan indirekt ve direkt endoskopik incelemeler ile birlikte görüntüleme yöntemlerinden elde edilen sonuçların ışığında kanamanın üst hava yollarına ait olmadığı da kanıtlanmıştır. Bu nedenlerle bronş ağacından ve üst hava yollarından kanama olmayan ve göğüs travması öyküsü tanımlamayan hasta kliniğimize muhtemel alveoler hemoraji tetkik amacıyla (vaskülit/kollagenoz?) yatırılmıştır. Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, fibrinojen , fibrin yıkım ürünleri, trombosit sayısı normal sınırlarda olan hastada kanama diatezi düşünülmedi. Yaklaşık 15 yıldır astım tanısı olan hastada hemoptizinin varlığı nedeniyle düşünülen Churg-Straus Sendromu, kan sayımında eosinofili olmaması, periferik yaymada % 2 eosinofil sayılması ve ESR'nin normal olması nedeniyle düşünülmemiştir. Good-Pasture Sendromu açısından istenilen antiglomerüler bazal membran antikoruna negatif gelen hastanın ağırlı hematüri bulgusu nefrolithiasise bağlanmış ve bu tanıdan uzaklaşmıştır. Hipertansiyon saptanmayan hastanın p-ANCA negatifliği olması ve klinik uyumsuzluk nedeniyle mikroskopik PAN ekarte edilmiştir. Wegener Granülomatozu açısından istenilen c-ANCA düzeyleri normal olarak gelmiş, göz ve göz dibi bulgusu saptanmamış, hipertansiyon tespit edilmemiş, üst solunum yollarının endoskopik tetkikinde ve akciğer grafisi, göğüs BT'si ve paranasal sinüs BT'sinde bu tanıyı doğrulayacak herhangi bir patolojik lezyon saptanmamıştır. Hastada kriterlerin olmaması, ESR'nin sürekli normal düzeylerde seyretmesi ve istenilen FANA, anti-ds-DNA, anti-SM, SS-A, SS-B, C3 düzeyi, kriyoglobulin düzeyi, anti-RNP gibi kollagen doku hastalıkları göstergelerinin negatif veya anlamlı olmayan düzeylerde tespit edilmesiyle de kollagen hastalıklar ekarte edilmiştir. Yine kriterlerin olmaması, göz dibi muayenesinde özellik saptanmaması ve paterji testi negatifliği nedeniyle Behçet Hastalığı'ndan uzaklaşmıştır. Yapılan rutin tetkikler ile masif hemoptizinin sık rastlanılan, özellikle üst ve alt solunum sistemlerine ait etyolojik nedenlerin ekarte edilmesi üzerine zaman zaman asfiksiye sebep olabilecek derecede klinik durumu bozan günde yaklaşık 500-800 mL kanamanın olduğu yani masif hemoptizili hastamızda vasküler patoloji açısından ileri tetkike başlanılmıştır. Bunun için istediğimiz bronşiyal angiografide sol parahiler alanda üst ve alt bronşiyal arterlerle ilişkili yaygın

patolojik damarlanma gözlemlendi. Bronşiyal arterlerin ince kalibreli olması nedeniyle uç dallara kadar ulaşılacak kadar patolojik damarlanmayı açıklayacak başka herhangi bir lezyon saptanmamıştır. Her iki bronşiyal arter embolize edildikten sonra patolojik damarlanmanın tamamen ortadan kalktığı görüldü. Wingen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada (13) AVM'nin transkateter coil embolizasyonunun uzun süreli sonuçları araştırılmış ve 14 hasta girişimden 5 sene sonra retrospektif olarak değerlendirilmiş, dispne, hipoksemi, serebral iskemi ve hemoptizi şikayetleriyle tedaviye alınan hastaların hepsi iyi durumda olup nöks saptanmamıştır. Minor komplikasyon olarak bir hastada geçici bir plörit, bir hastada ise küçük çaplı bir akciğer enfarktüsü saptanmıştır.

Sonuç olarak sebebi açıklanamayan hemoptizilerde, AVM mutlaka düşünülmeli ve vasküler sistemin ileri tetkikleri yapılmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical vs. surgical treatment of major hemoptysis. *Arc Intern Med* 1983;143:1343-1346.
2. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: Reassessment of conservative management. *Am J Med Sci* 1987;294:301-309.
3. Özlü T. Massif hemoptizi. In: Ekim N, Türkteş H, eds. *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi 2000;241-246.
4. Stoller JK. Diagnosis and management of massive hemoptysis: A review. *Respir Care* 1992;37:564-581.
5. Pursel St, Lindskog GE. Hemoptysis. *Am Rev Respir Dis* 1961;84:329-336.
6. Johnson H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis. Underlying causes in 148 patients undergoing diagnostic flexible bronchoscopy. *Arch Intern Med* 1989;149:166-168.
7. Hisiao EI, Kirsch CH, Kagawa FT, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2001;177:861-867.
8. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic experience, 1982-1997. *Mayo Clin Proc* 1999;74:671-80.
9. Rehana K, Jafri SAH. Massive hemoptysis from pulmonary arteriovenous malformation. *J Coll Phy Surg Pakistan* 2001; 11:5.
10. Hales MR: Multiple small arteriovenous fistulae of the lungs. *Am J Pathol* 1956;32:927-943.
11. Pierce JA, Reagan WP, Kimball RW. Unusual cases of pulmonary arteriovenous fistulas, with a note on thyroid carcinoma as a cause. *N Eng J Med* 1959;260:901-907.
12. Hub C, Tajik AJ, Seward JB, Dines DE. Detecting intrapulmonary right to left shunt with contrast echocardiography: observations in a patient with diffuse pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc* 1976;5:81-84.
13. Wingen M, Gunther RW. Transcatheter embolization of pulmonary arteriovenous fistulas. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2001;173:606-611.