

Actualización

LAS FÍSTULAS CARÓTIDOCAVERNOSAS" (Ia. PARTE) ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

L. A. Lemme-Plaghos

Cátedra de Neurocirugía, Facultad de Medicina, U.B.A. y
Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires;
Servicio de Neurocirugía Endovascular e Intervencionista
de Clínica del Sol, FLENI y Sanatorio de la Trinidad, Buenos Aires.

RESUMEN

Las comunicaciones arteriovenosas del seno cavernoso se dividen en dos tipos principales: las directas o "fistulas carótido cavernosas" (FCC) y las indirectas o "fistulas durales cavernosas" (FDC). Las directas son generalmente postraumáticas y comprenden una comunicación directa entre la carótida interna y las venas del seno cavernoso. Las indirectas son fistulas arteriovenosas de la duramadre del seno cavernoso y están suplididas por pequeñas arterias durales ramas de la carótida interna, de la carótida externa o de ambas. Las FCC por ser traumáticas son más comunes en hombres en virtud a ocupaciones y estilos de vida mientras que las FDC son por lo general de instalación espontánea relacionándose con cambios hormonales protrombóticos una marcada prevalencia en mujeres postmenopáusicas. Por el tipo de comunicación arteriovenosa que presenta cada una, las FCC son fistulas de alto flujo y alta presión con evolución progresiva mientras que las FDC serán de bajo flujo y baja presión con un importante porcentaje de remisión por oclusión espontánea. Las manifestaciones clínicas son similares en su naturaleza a ambos tipos de fistulas y tienen relación con el patrón de drenaje venoso existente en el seno cavernoso. Los signos clínicos incluyen exoftalmía, soplo, quemosis, parálisis oculomotoras, pérdida de visión y cefaleas. Si bien por tomografía axial computada e imágenes por resonancia magnética se pueden observar fracturas de la base, ensanchamiento del seno y distensión de los drenajes venosos, la angiografía cerebral selectiva con sustracción ósea es aún el único método diagnóstico que permite diferenciar entre ambas entidades.

Palabras clave: *Fistula carótido cavernosa, fistula dural cavernosa, seno cavernoso.*

ABSTRACT

Arteriovenous fistulas of the cavernous sinus are clasified into two major categories: direct or carotid cavernous fistulas (CCF), and indirect or dural cavernous fistulas (DCF). The direct fistulas are generally post-traumatic and involve a direct connection between the internal carotid artery and the cavernous sinus veins. The indirect type are arteriovenous fistulas located within the dura surrounding the cavernous sinus and are supplied by small dural arteries branches of the internal carotid artery, the external carotid artery or both. The CCF being usually post-traumatic and by virtue of occupations and lifestyles are more common in males while the DCF are most commonly spontaneous in onset and related to prothrombotic hormonal changes with marked postmenopausal female prevalence. Due to the type of arteriovenous connection in each of them, the CCF are high flow-high pressure fistulas with progressive evolution while the DCF will be a low flow-low pressure kind with a high rate of remission due to spontaneous thrombosis. Clinical manifestations are similar in nature to both types of fistula and are related to the pattern of venous drainage in the cavernous sinus. Clinical signs include exophtalmos, bruit, chemosis, oculomotor palsies, loss of vision and headaches. Although through computed axial tomography and magnetic resonance imaging skull base fractures, cavernous sinus engorgement and venous drainages distention may be observed, selective cerebral angiography with bone subtraction remains as the only diagnostic examination which diferentiates between both entities.

Key words: *Carotid cavernous fistulas, dural cavernous fistulas, cavernous sinus.*

INTRODUCCIÓN

Las fistulas carótido cavernosas han sido históricamente el foco de una excesiva atención si se tiene en cuenta su baja incidencia como afección. Este desmedido interés por parte de oftalmólogos, neurólogos y neurocirujanos se produjo tanto por la espectacularidad de los síntomas acompañantes como por lo complejo del tratamiento y el de las recidivas.

En la mayoría de los casos estas comunicaciones arteriovenosas producen un síndrome neurooftalmológico de "exoftalmos pulsátil", al que la literatura médica brindó mayor atención que a la lesión vascular subyacente hasta casi mediados del presente siglo⁵⁹. A partir de entonces la introducción de la arteriografía carótida percutánea como método de estudio permitió la visualización de la fistula misma, determinándose que no todos los casos de estas fistulas arteriovenosas producían exoftalmía pulsátil, que algunas podían acompañarse de una proptosis que no pulsaba y que, en determinadas variantes, los síntomas se limitaban sólo a un cuadro de enrojecimiento ocular y congestión palpebral¹¹⁸.

En la actualidad, mediante la angiografía selectiva por cateterismo con sustracción ósea, es posible distinguir que en realidad son dos los tipos posibles de fistulas arteriovenosas en el seno cavernoso: las "directas" y las "indirectas". Las "directas" o fistulas carótido cavernosas "verdaderas" (FCC) son una comunicación anormal, directa y adquirida entre el segmento intracavernoso de la arteria carótida interna o sus ramas y las estructuras venosas del seno mismo. Las fistulas "indirectas", también denominadas fistulas dural-cavernosas (FDC), comprenden en cambio a todas las malformaciones arteriovenosas dural-cavernosas que tengan como aferentes ramas arteriales meníngeas, tanto de la arteria carótida interna como de la carótida externa, y que drenen en las venas del seno^{6,99,143}.

A pesar de las diferencias entre ambas entidades patológicas sus clínicas pueden, según el volumen y velocidad del flujo fistuloso, coincidir en algunos o en todos los signos y síntomas conformando desde un cuadro síndrome clínico completo denominado "síndrome de exoftalmos pulsátil" hasta una manifestación mínima como es el "síndrome del ojo rojo"¹¹⁸ (Figs. 1 y 2). Esta situación obliga por lo tanto a un correcto diagnóstico diferencial ya que tanto las FCC como las FDC reconocen etiologías, evolución, pronóstico y tratamientos totalmente diferentes^{6,99}.



Fig. 1. Fistula carótido cavernosa (FCC) de alto flujo. Obsérvese proptosis, quemosis y edema palpebral.



Fig. 2. Fistula dural cavernosa (FDC) de bajo flujo. Obsérvese ligero edema palpebral e inyección conjuntival en ojo derecho.

En vista a que aún hoy algunas publicaciones sobre el tema engloban a ambos tipos de afecciones sin diferenciarlas etiológica y funcionalmente, lo que induce a erróneos planteos terapéuticos, hemos creído oportuno efectuar una revisión profundizando en la sistemática utilizada actualmente para su estudio y diagnóstico.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las fistulas carótido-cavernosas

Las fistulas carótido cavernosas como afección se relacionan históricamente con el concepto de "fistula arteriovenosa", entidad patológica descrita originalmente por William Hunter⁶⁹ en 1762. Este cirujano inglés comunicó en dicha oportunidad "un tipo especial de aneurisma" que había observado como complicación en dos casos de

flebotomía antebraquial, utilizando los siguientes términos:

"... hay una anastomosis o comunicación directa entre la arteria y la vena ..., ... de manera que la sangre pasa inmediatamente del tronco arterial al tronco venoso, y de esta forma regresa al corazón...". Luego agrega, "... sus síntomas diferirán de los aneurismas comunes (SIC), principalmente por ello. La vena se encontrará muy dilatada o se hará muy varicosa, y tendrá un movimiento pulsátil en relación al flujo arterial, produciendo un ruido como silbido que se corresponderá con el pulso por la misma razón. La sangre se encontrará total o casi totalmente fluida por su constante movimiento ...".

Esta descripción sirvió para que en 1809 otro cirujano inglés, Benjamín Travers¹⁵⁰, enfrentado ante un caso de exoftalmos pulsátil asociara por primera vez la causa con el efecto, concluyendo que los signos y síntomas eran atribuibles a un "aneurisma por anastomosis intraorbitario". Habiendo hecho el diagnóstico de fistula –y aunque equivocado en su localización anatómica–, Travers aplicó la técnica hunteriana de ligadura proximal en la arteria carótida cervical comunicando la supuesta curación del paciente así lograda en 1811.

El error de Travers en cuanto a la localización de la fistula arteriovenosa también se encuentra en la primera descripción anatomoclínica de un caso de exoftalmía pulsátil, de cuya autopsia G.Guthrie⁵⁴ en 1823 comunicó como único hallazgo "sendos aneurismas de las arterias oftálmicas". A la luz de los conocimientos actuales, cabe suponer que este hallazgo original debe haber correspondido en realidad a la arterialización de ambas venas oftálmicas por la existencia, no detectada por el autor, de una fistula arteriovenosa del seno cavernoso con drenaje anterior bilateral.

Recién en la segunda mitad del siglo pasado E.Delens²⁹ en París y W.Rivington¹³³ en Inglaterra esclarecieron la verdadera etiología y topografía de la afección. Delens describió en su tesis de 1870 la rotura de un aneurisma intracavernoso preexistente como la causante del desarrollo de una fistula *in situ* con las venas oftálmicas, mientras que Rivington en 1875 analizó un caso de exoftalmos pulsátil postraumático adjudicándolo a la formación de una "fistula arteriovenosa intracavernosa". A pesar de lo acertado de estos aportes los mismos no fueron tenidos muy en cuenta y los síndromes de exoftalmía pulsátil continuaron siendo adjudicados durante los siguientes cincuenta años a procesos aneurismáticos "de

tipo fistuloso" intra o retroorbitario, recibiendo equívocas denominaciones como "tumor eréctil", "aneurisma fistuloso orbitario" y "aneurisma carótido cavernoso"^{59,124}, los cuales eran tratados invariablemente por ligadura carotídea cervical^{4,33}. Teniendo en cuenta que en ese tiempo los diagnósticos eran fundamentalmente clínicos es comprensible que existieran dichas confusiones ya que en algunos casos existía un antecedente traumático, pero en aquellos de aparición espontánea no siempre se podía comprobar la preexistencia de un aneurisma intracavernoso fisurado.

La introducción y generalización del uso de la angiografía cerebral por punción carotídea percutánea como método diagnóstico a partir de la década de 1940 permitió, por primera vez, la visualización y correcto diagnóstico de las fistulas arteriovenosas del seno cavernoso^{59,129}. Si bien así se pudieron descartar otras patologías vasculares y tumorales que podían provocar exoftalmía, por la falta de un conocimiento anatómico profundo acerca de la vascularización de los senos cavernosos y la ausencia de una correcta visualización angiográfica sin estructuras óseas superpuestas se mantuvo transitoriamente el simple concepto "clásico" de "fistula carótido cavernosa" como comunicación anormal entre la arteria carótida y la gran cavidad venosa trabeculada del seno cavernoso²¹ (Fig.3). Con estos primitivos estudios angiográficos también se efectuaron los primeros controles postoperatorios de las clásicas ligaduras carotídeas cervicales, las que habían demostrado a largo plazo ser bastante inefectivas por la revascularización de la fistula debido a fenómenos de circulación colateral¹²⁹, lo que ahora fue confirmado por imágenes.

Las nuevas posibilidades de diagnóstico y con-

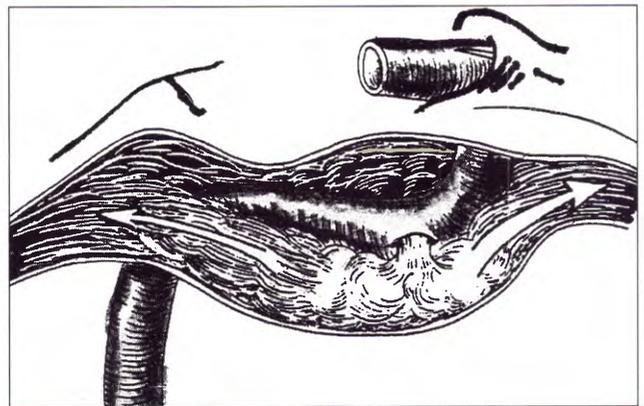


Fig. 3. Representación clásica de FCC: la arteria carótida se vacía directamente en un gran seno venoso único.

trol angiográficos agregadas al mejoramiento de las técnicas anestésicas, hizo que los cirujanos iniciaran la búsqueda de nuevos métodos terapéuticos que ofrecieran mejores resultados¹¹⁸. Así se desarrollaron las técnicas de ligadura carotídea intra y extracraneana, la ligadura del paquete venoso oftálmico, la inyección de agentes esclerosantes por vía venosa local y la práctica más difundida de todas consiste en ligaduras secuenciales asociadas a embolización carotídea intraoperatoria, conocida como técnica de Gardner y Hamby^{59,129} de indicación frecuente hasta entrada la década de los setenta.

El seno cavernoso

Llegado a este punto y para una mejor comprensión del tema, se hace necesario realizar también un repaso a la evolución de los conocimientos anatómicos del compartimento o espacio comunmente llamado "seno cavernoso", denominación que en sí misma induce a errores ya que, como veremos luego, las importantes estructuras neurovasculares que contiene no yacen dentro de un seno venoso dural como se supuso, y lo que es más, no existe un seno identificable en este área si es que se toma la definición utilizada para describir al resto de los senos venosos intracraneanos¹¹⁸.

La descripción clásica del "seno cavernoso" realizada por Winslow en 1734¹⁶¹ fue la de una caverna venosa trabeculada de 2 cm de largo por 1cm de espesor rodeada completamente por un desdoblamiento de la duramadre, dispuesta en forma par a ambos lados de la silla turca. Por su interior transcurría la arteria carótida interna y el VI par craneano

y en su pared lateral los pares III y IV acompañados en su parte anterior por la primera rama del V (Fig. 4A). Por el mérito de los trabajos anatómicos de J.Taptas^{145,146} realizados a partir de mediados de este siglo se planteó que este mal llamado "seno cavernoso" no era un canal venoso trabeculado de la duramadre sino un plexo, parte del sistema venoso de la base de cráneo, con el cual se continúa en forma indistinguible. Esta nueva concepción anatómica de Taptas consideró al "seno cavernoso" como un espacio extradural formado a cada lado de la silla turca y del esfenoides por hojas de la duramadre que son la parte temporal del tentorio cerebeloso¹⁷. Por su lado D. Parkinson^{115,119} demostró en la década de 1960 mediante estudios de microdissección cadavérica y repleción vascular con acrílico, que el "seno cavernoso" era realmente un espacio "virtual" que contenía al plexo venoso lo cual confirmó al abordarlo quirúrgicamente abriendo su pared lateral sin entrar al espacio vascular venoso propiamente dicho (Fig. 4C). Por estos motivos este autor propuso entonces que el área en cuestión debería ser denominada "espacio selar lateral" y que las venas comprendidas en el mismo "plexo venoso paraseelar"^{113,118}.

Años más tarde Harris y Rhoton⁶¹ propusieron en base a sus observaciones anatómicas una situación intermedia por la cual en el seno cavernoso habría algunas trabeculaciones que lo dividen en cuatro espacios venosos (medial, lateral, anteroinferior y posterior)^{130,132} (Fig. 4B). En discusión de estos trabajos anatómicos Taptas¹⁴⁵ interpretó que las trabeculaciones descritas por Rhoton corresponderían a las estructuras adventiciales de las arterias meningocavernosas mientras que Parkinson¹¹⁸ las atribuyó a la superficie

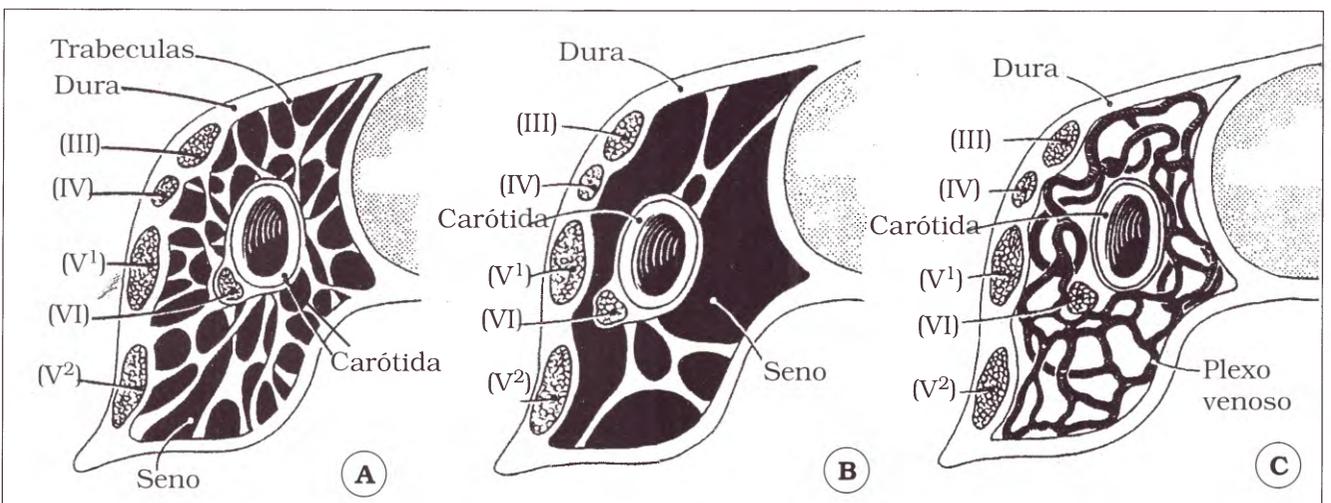


Fig. 4. Esquemas coronales de senos cavernosos. Izquierda: concepción clásica; centro: concepción de Rhoton; derecha: concepción de Parkinson (basado en Day²¹)

de corte de las venas del plexo mismo.

En cuanto a la representación clásica de la carótida intracavernosa, la misma no presentaba ramas colaterales¹²² a pesar que la existencia de las mismas había sido comunicada ya a mediados del siglo pasado por Lushka¹¹. Sólo recién a partir de 1960 los trabajos de microdissección de Parkinson^{115,116,119} y otros autores¹³⁷ confirmaron la existencia de estas arterias meningocavernosas y su disposición anatómica normal con tres troncos principales y la existencia de anastomosis entre ellas y las ramas durales de la carótida externa (Fig. 5).

Evolución del concepto de fistulas carótido cavernosas.

En los últimos 30 años el perfeccionamiento de las técnicas de cateterismo arterial y de los equipos radiológicos permitió realizar angiografías selectivas de las arterias carótidas interna y externa con sustracción de estructuras óseas identificándose

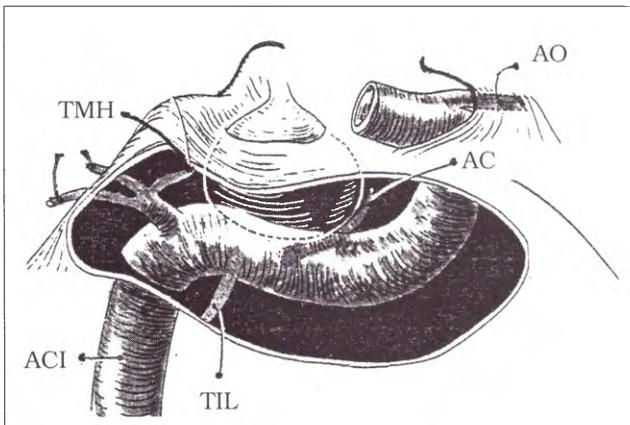


Fig. 5: Esquema en vista lateral de la carótida intracavernosa derecha con sus ramas. (ACI: art. carótida interna; TMH: tronco meningohipofisario; TIL: tronco inferolateral; AC: art. pulmonar; AO art. oftálmica).

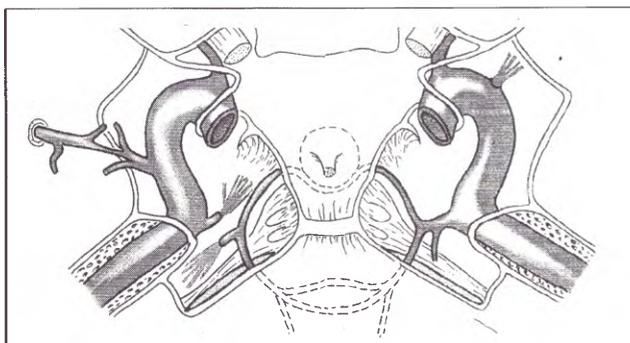


Fig. 6: Hipótesis de Parkinson sobre tipos de fistulas. Derecha: fistula tipo I (directa); izquierda: fistula tipo II (indirecta) (basado en Parkinson¹¹⁷).

radiológicamente por primera vez la distribución y anastomosis normales de estos vasos en la base del cráneo y sus drenajes venosos^{96,160}. De esta manera se pudo correlacionar *in vivo* los hallazgos anatómicos antes explicados y con estos nuevos aportes se iniciaría recién el planteo moderno de las fistulas arteriovenosas del seno cavernoso.

El primer intento de clasificación fue el de D. Parkinson^{117,119} quien propuso en base a la microanatomía la existencia de dos clases de fistulas carótido cavernosas: las tipo I por rotura de la carótida intracavernosa propiamente dicha y las tipo II resultado de un supuesto desgarro de las arterias meningocavernosas (Fig. 6).

Un mejor reconocimiento angiográfico y su correlato etiológico^{30,32,90,91,92,99,105} permitió años más tarde reconocer y diferenciar las fistulas producidas por lesión de la arteria carótida intracavernosa o de sus ramas menígeas (fistulas "directas", o FCC) de aquellas producidas por malformaciones arteriovenosas o fistulosas durales de la pared del seno cavernoso (fistulas "indi-

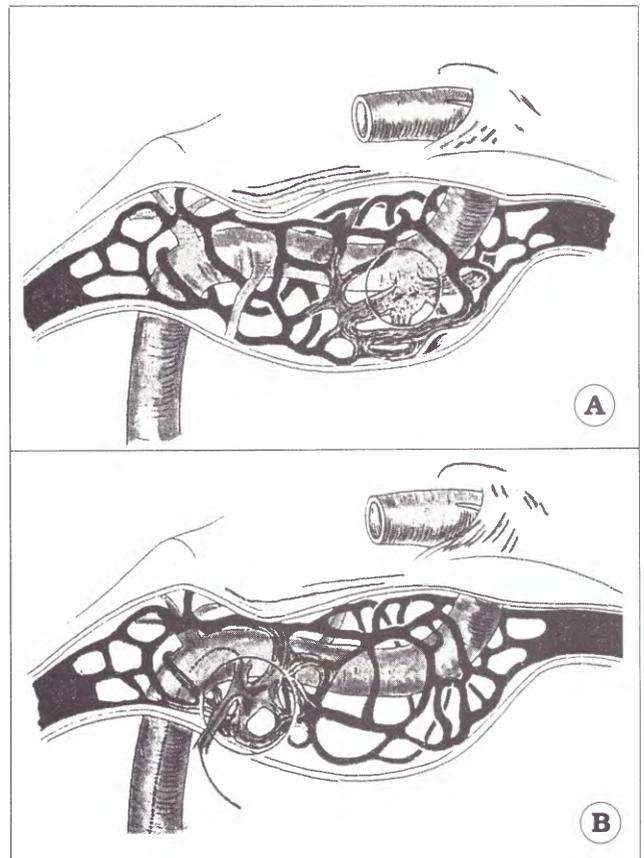


Fig. 7: Esquemas del concepto actual del tipo de fistula. Arriba: FCC (comunicación directa entre la carótida y las venas del plexo cavernoso); abajo: FDC (MAVD con aferencias por arterias durales cavernosas de la carótida interna y externa) (basado en Day²¹).

rectas" o FDC)^{99,113,118,120,143,147} (Fig.7).

D. Barrow⁶ ha ampliado más recientemente esta última clasificación en base a las arterias comprometidas en la fistula, denominando a las FCC "directas" como "tipo A" y separando a las comunicaciones "indirectas" por ramas durales en tipos "B", "C" y "D". Las "tipo B" corresponden a fistulas durales de las ramas de la carótida intracavernosa, las "tipo C" a fistulas de ramas durales de la carótida externa y las "tipo D" a aquellas en que participan tanto las ramas meníngeas de la carótida interna como de la carótida externa.

Concepto anatómico moderno de seno cavernoso

Sistema venoso del "espacio selar lateral". Más allá de la existencia o no de trabeculaciones intracavernosas, los diferentes autores^{116,130,146}

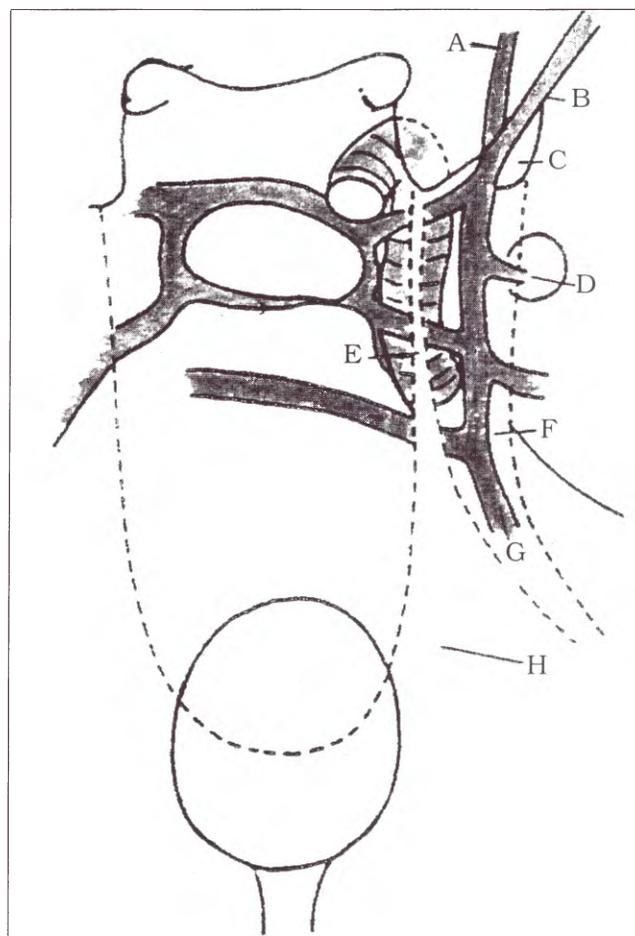


Fig. 8. Esquema axial de la circulación venosa según Taptas¹⁴⁶ (A: vena oftálmica; B: seno esfenoidal; C: hendidura esfenoidal; D: agujero redondo mayor; E: borde libre de la tienda; F: vértice de peñasco; G: seno petroso; H: tienda del cerebelo).

coinciden en que las estructuras venosas de la "lodge" cavernosa actúan como vía de circulación venosa ("venous pathway"), recibiendo sangre en su parte anterior de las venas oftálmicas superior e inferior, lateralmente del seno esfenoparietal, medialmente desde el plexo venoso contralateral por venas puentes intercavernosas y desde arriba de la vena basal de Rosenthal por venas puentes temporales. Su drenaje en sentido centrífugo se produce por medio de las venas de los agujeros redondo mayor, oval y desgarrado anterior hacia los plexos pterigoideos en la base del cráneo y por los senos petrosos superior e inferior a los senos sigmoideo y transversal respectivamente, los que desaguan a su vez en la vena yugular interna¹²⁸ (Fig. 8). El plexo venoso así dispuesto en el interior de este espacio paraselar sólo tendría relación con el VI par, la arteria carótida interna en su trayecto intracraneano extradural y las fibras nerviosas simpáticas que la acompañan (Fig. 4C).

Estructuras arteriales intracavernosas

Por el interior de la "lodge" cavernosa transcurre la arteria carótida "intracavernosa" que corresponde al "segmento extradural paraselar" carotídeo en la descripción de Taptas^{145,146}. Este segmento arterial (Fig. 9) se inicia en el agujero desgarrado anterior a la salida del canal petroso carotídeo, asciende un trayecto corto hasta la apófisis clinoides posterior y luego se curva abruptamente hacia adelante para constituir la porción horizontal que mide aproximadamente 2 centímetros. El segmento carotídeo termina curvándose

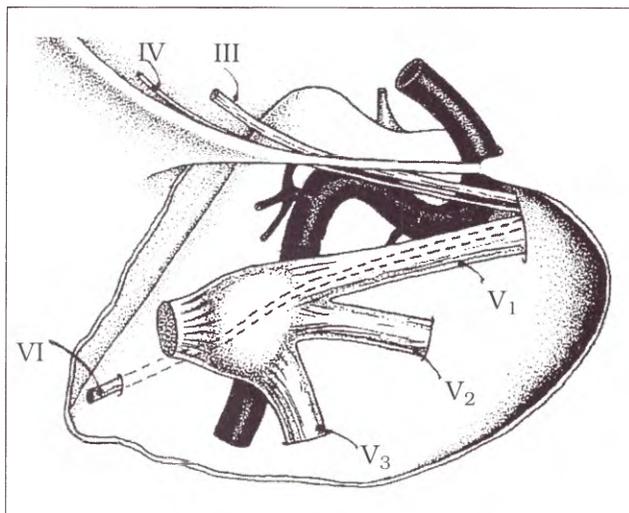


Fig. 9: Esquema lateral de la carótida intracavernosa y sus relaciones con los pares craneanos III, IV, V y VI (no se representa las fibras simpáticas pericarotídeas).

hacia arriba para pasar medialmente a la apófisis clinoides anterior donde "perfora" el techo dural del seno cavernoso para constituirse en la porción supraclinoidea intradural de la arteria carótida interna²¹. Estos diferentes tramos carotídeos intracavernosos fueron bien correlacionados angiográficamente por Fischer y últimamente reactualizados por P. Huber⁶⁷ en la reedición de la clásica obra de H. Krayenbuhl sobre Angiografía Cerebral. Su descripción angiográfica utiliza letras y números de la siguiente forma: un segmento ascendente (o ganglionar) C5; un segmento horizontal (o paraselar) C4; y un segmento acodado (o rodilla carotídea anterior) C3.

Seguendo los trabajos de Parkinson^{115,119} y los posteriores de Rhoton^{61,130,131,132} acerca de las arterias meningocavernosas describiremos los tres grandes troncos y algunas variantes anatómicas de la siguiente manera (Fig. 10):

1) La rama arterial intracavernosa más gruesa y proximal es el tronco meningohipofisario que se origina a nivel del dorso selar inmediatamente por debajo del ápex de la primera curva de la carótida cuando éste comienza su porción horizontal. Este tronco se divide inmediatamente después de su origen en tres ramas en forma típica: a) la arteria del tentorio (o arteria de Bernasconi-Cassinari) que se dirige lateralmente hacia el tentorio; b) la arteria hipofisaria inferior que se dirige medialmente para irrigar la región hipofisaria posterior; y c) la arteria meníngea dorsal que perfora la dura del seno cavernoso posterior para irrigar la región del clivus y entrada del VI par craneano.

2) La segunda rama, es la arteria del seno cavernoso inferior o tronco inferolateral, que se

origina lateralmente en el tercio medio del segmento carotídeo horizontal en la mayoría de los casos, irrigando la duramadre de la parte inferolateral del seno cavernoso, el área del agujero oval y del agujero redondo mayor.

3) La tercera rama que se encuentra, es la arteria capsular de Mc Connell presente en menos de un tercio de los casos, que se origina de la cara medial del segmento carotídeo horizontal, irrigando la parte anterior y media de la glándula pituitaria.

En algunos casos la arteria oftálmica puede tener su origen en la carótida intracavernosa como sucede con la arteria meníngea dorsal (media) y la arteria trigeminal, tronco vestigial que une el codo carotídeo posterior y el tronco de la arteria basilar.

Tal cual habíamos explicado, en forma simultánea con su descripción anatómica estas ramas también fueron identificadas angiográficamente por Wallace¹⁶⁰ y Margolis⁹⁶ y estudiadas más detalladamente por Lasjaunias^{90,91,92}, quién estableció una correcta correlación anatómo-radiológica y realizó un completo análisis de las ramas colaterales y sus anastomosis. Estas arterias conforman un interesante plexo anastomótico a nivel de la duramadre con ramas originadas en la arteria meníngea media intracraneana, ramos meníngeos terminales de la arteria maxilar interna, ramos meníngeos terminales de la arteria faríngea ascendente y también en la línea media con ramos terminales de sus equivalentes contralaterales. Otra característica a tener en cuenta es que las arterias meningocavernosas también irrigan a las pares craneanos III, IV, V y VI en su

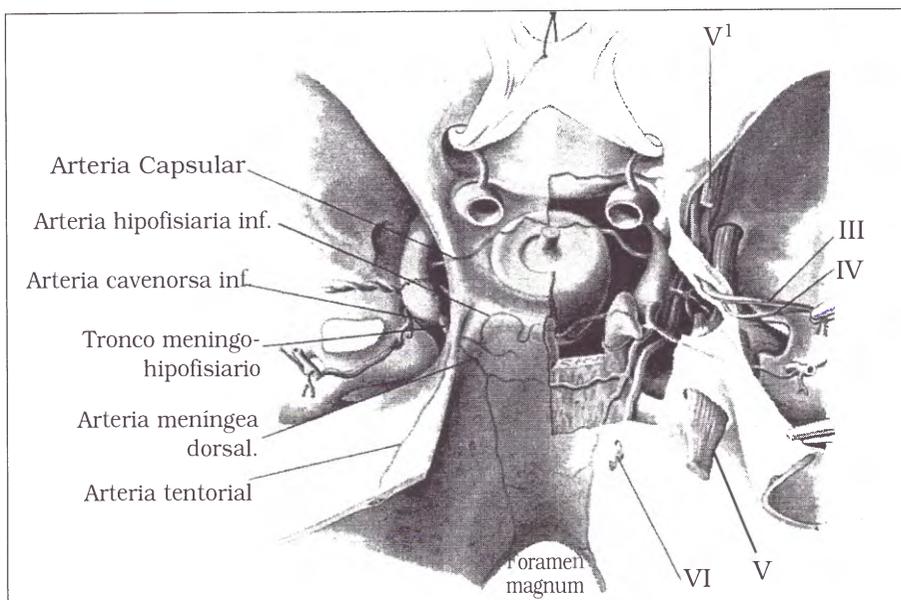


Fig. 10. Representación artística de las disecciones de Parkinson mostrando la circulación anastomótica de ramas meningocavernosas (basado en Parkinson¹¹⁶).

transcurso por la capa profunda de la duramadre de la pared lateral del seno, según explica E. Knosp⁷⁸. Dada su íntima relación estas ramas terminales también presentan anastomosis distales entre sí y con ramos recurrentes de la arteria oftálmica tal cual se esquematiza^{11,110} en la figura 11. La amplia red anastomática arterial así formada sería la directa responsable de la persistencia por circulación colateral de FCC y FDC tratadas mediante ligaduras y oclusiones proximales de la carótida interna y externa intra y extracranéanas.

Estructuras nerviosas intracavernosas

Siguiendo a Inoue y Rhoton⁷¹, los nervios craneanos que participan en la motilidad ocular (III, IV y VI pares) y sensibilidad facial (V par) pasan por la región del seno cavernoso aunque lo hacen en diferente forma (ver Fig. 4). Mientras que el III

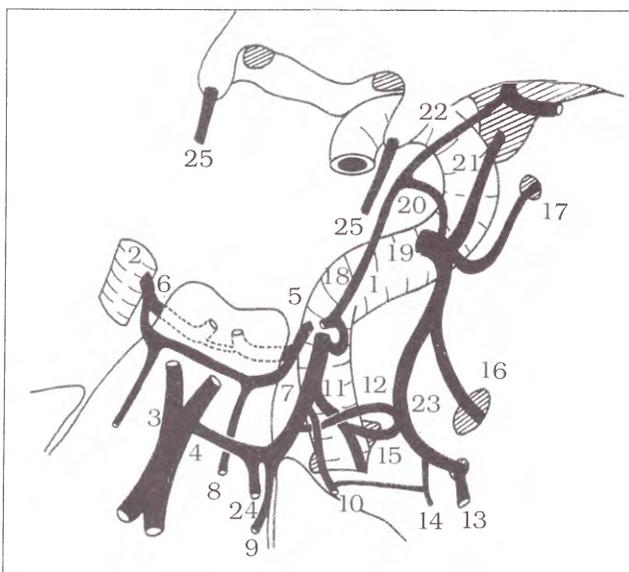


Fig. 11. Esquema de anastomosis de ramas meningocavernosas según Lasjaunias (basado en Brassier¹¹).

1. sífon carotídeo derecho; 2. segmento C5 carotídeo izquierdo; 3. art. basilar; 4. art. basilar; 5 y 6. art. hipofisarias posteriores; 7. art. clival media; 8. rama hipoglósica de la art. faríngea ascendente; 9. rama yugular de la art. faríngea ascendente; 10. art. basal del tentorio; 11. art. recurrente del foramen lacerum; 12. anastomosis meníngea trigeminal; 13. art. meníngea media; 14. rama petrosa de la art. meníngea media; 15. rama carotídea de la art. faríngea ascendente; 16. art. del foramen ovale; 17. art. del foramen rotundum; 18. art. marginal del tentorio; 19. tronco inferolateral; 20. rama superior; 21. rama anteromedial; 22. art. meníngea recurrente; 23. rama cavernosa de la art. meníngea media; 24. art. cerebelosa superior; 25. borde libre del tentorio.

y IV par ingresan por ojales en la duramadre del borde superior del seno y se sitúan lateralmente en contacto con la lámina profunda de su pared lateral, el VI par ingresa por detrás caudal al nervio trigémino ubicándose envuelto solamente en su vaina por debajo y afuera del segmento horizontal de la carótida intracavernosa. El V par en cambio, penetra lateralmente y por debajo del borde inferolateral del seno cavernoso para ingresar al Cavum de Meckel, proyectándose hacia adelante sólo la primera rama (V1), y en forma descendente la segunda (V2) y la tercera (V3) divisiones.

Cuando se visualiza al seno lateralmente (ver Fig. 9) el nervio motor ocular común (III par) se localiza cefalicamente, seguido por debajo por el nervio patético (IV par). Más abajo y separados por un espacio aproximadamente triangular de base posterior (triángulo de Parkinson) se ubican el nervio motor ocular externo (VI) y el nervio trigémino. En el fondo de este triángulo se encuentra el codo posterior y el segmento horizontal de la arteria carótida sin interposición de estructura neural alguna, por lo cual Parkinson^{115,119} lo utilizó para el abordaje de ese segmento carotídeo y de los troncos arteriales meningocavernosos.

La disposición de los pares con respecto a la duramadre ha variado según los diferentes autores, pero se acepta mayormente la propuesta por Umansky^{153,154}, quien describe que la pared externa del seno cavernoso está formada por dos capas, una superficial dural y otra profunda formada por las vainas de los propios nervios III, IV y V unidos a una membrana reticular entre esas vainas (ver Fig. 4C).

Las fibras simpáticas oculares transcurren por el seno cavernoso como un plexo muy visible en la superficie de la arteria carótida intracavernosa. Algunas de estas fibras pasan al VI par antes de unirse a la primera rama del trigémino, con la que ingresarán a la órbita para controlar la dilatación pupilar y los músculos del tarso superior⁹⁷. El resto de las fibras del plexo simpático pericarotídeo continúan con la carótida cuando ésta entra a nivel de la clinoides anterior al espacio subaracnoideo^{61,118}.

INCIDENCIA, PREVALENCIA, ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LAS FCC Y DE LAS FDC

Incidencia

Los procesos fistulosos del seno cavernoso son

más frecuentes que los aneurismas intracavernosos sintomáticos pero mucho menos que los aneurismas saculares subaracnoideos²¹. W.Hamby⁵⁹ describió en 1966 cuarenta y dos casos de "fistulas carótido cavernosas" tratadas en el mismo período en el cual presentaba su serie de 508 aneurismas, lo que representaría un 7,6% del total, mientras que los aneurismas intracavernosos sintomáticos de esa serie representaban sólo el 6% del total. En el Estudio Cooperativo sobre aneurismas y hemorragia subaracnoidea de 1969, Sahs y col.¹³⁴ comunicaron que las fistulas arteriovenosas del seno cavernoso representaban el 7,1% de las malformaciones cerebrovasculares, lo que significa según L. Parker¹¹² una incidencia aproximada de 1 caso por cada 100.000 a 200.000 admisiones hospitalarias.

Estas cifras corresponden a estadísticas hechas en base a la totalidad de las fistulas, por lo que es muy difícil discriminar en esos trabajos los porcentajes correspondientes a las FCC y a las FDC, debiéndose calcular entonces la incidencia de cada un de éstas en base a la relación existente entre ambos tipos.

Etiopatogenia

La patología fistulosa del seno cavernoso ha sido clasificada históricamente según su etiología en traumática y espontánea. Según diferentes autores^{84,157,158} del 75 al 80% de las fistulas presentan antecedentes de traumatismo encefalocraneano, siendo mayor la prevalencia en los hombres entre los 20 y 40 años de edad por ser éstos los que poblacionalmente están más expuestos dadas sus actividades sociales y laborales²³. Por esta razón la aparición de fistulas traumáticas en población pediátrica es inhabitual y las que han sido publicadas se relacionan principalmente con enfermedades del colágeno que afectan las paredes arteriales^{48,95}.

El traumatismo craneano produce un daño directo en la misma carótida intracavernosa porque ésta se encuentra fijada a su salida del agujero desgarrado anterior por tejido conectivo y fibroso, a su entrada al espacio subaracnoideo por el ojal de la duramadre, y en su transcurso por el espacio intracavernoso por sus ramas laterales que actuarían como riendas. Esta disposición la expone a desgarros por bruscos movimientos de aceleración y desaceleración en traumatismos cerrados de cráneo con aumento de la presión endoluminal⁶², pero también puede lesionarse por esquirlas óseas cuando se produ-

cen fracturas de base de cráneo con desplazamiento de segmentos⁸⁰. El desgarramiento de la arteria o el arrancamiento de sus ramas se produce usualmente después de un traumatismo lo suficientemente intenso como para provocar una pérdida de conciencia³³, aunque también se han publicado casos con mínimos traumas faciales⁷⁶ o en ramas de la arteria carótida¹⁶.

También se consideran FCC traumáticas a aquellas producidas por heridas penetrantes de instrumentos punzantes y por heridas de proyectiles de arma de fuego^{12,50,125,127,135}. También se han presentado casos infrecuentes de FCC posteriores a endarterectomías o angioplastias utilizando catéteres tipo Fogarty y otros procedimientos endovasculares^{5,36,42,44}, a punciones percutáneas para rizotomías retrogasserianas¹³⁹, cirugía orbitaria¹⁴¹ y cirugías transesfenoidales².

Independientemente de la etiología, cuando se produce una lesión de la pared misma del sifón carotídeo se originará una fistula única, mientras que si la lesión produce el desgarramiento de una rama meníngea carotídea se producirán dos fistulas: la del cabo carotídeo y la del cabo distal que, por las múltiples ramas anastomóticas durales, mantendrá también su flujo (ver Fig. 6). Esta última posibilidad es de muy rara observación ya que como veremos luego de el cabo distal es de baja presión y tendería a su trombosis espontánea⁶. Otra variante infrecuente de FCC traumática es aquella que se produce por rotura o arrancamiento de una arteria trigeminal persistente en cuyo caso existen dos bocas: una con flujo carotídeo y otra con flujo desde la arteria basilar^{7,22,38}.

Los casos de FCC espontáneas se relacionan con una variedad de patologías que predisponen a una debilidad en la pared de una rama arterial intracavernosa^{82,88}. Un trauma cefálico leve e imperceptible de la vida cotidiana (por ejemplo el golpe contra la puerta de una alacena), una maniobra de valsalva, vómitos o un estornudo pueden ser el mecanismo desencadenante, pero nunca tienen la intensidad suficiente como para producir la rotura de la arteria carótida misma⁸⁴.

Según Kupersmith y col.⁸² en un 60% de los casos de FCC espontáneas se podría identificar la afección de base responsable. Algunas de las causas predisponentes son el embarazo^{21,93,105}, la hipertensión arterial durante el embarazo¹⁴⁹, la aterosclerosis e hipertensión arterial¹⁰² y las enfermedades del colágeno. Entre estas últimas quedan incluidas el síndrome de Ehler-Danlos^{40,43,49,56,87,136}, el pseudoxantoma elasticum⁷⁹, y la displasia fibromuscular^{8,63,75,93,101,106}. Algu-

nos casos espontáneos de FCC también pueden originarse en la rotura de un aneurisma carotídeo intracavernoso preexistente y aunque G. Debrun y otros^{26,81} consideran esta complicación como excepcional, existen varias comunicaciones sobre el tema^{6,53,82,109,126,140,157,158}.

Las FDC (fistulas "indirectas") raramente presentan antecedente traumático¹¹⁹ y son la manifestación de fistulas o malformaciones arteriovenosas durales (MAVD) de la región del seno cavernoso. La verdadera incidencia de las FDC se desconoce porque si bien las MAVD fueron descritas en 1931 como casos de malformaciones arteriovenosas intracraneales suplidadas principalmente por ramas de la carótida externa, hasta 1971 sólo habían sido publicados menos de 100 casos de ellas en diferente localización⁸⁴. El aumento en la frecuencia de comunicaciones sobre nuevos casos a partir de ese año refleja una mayor búsqueda de esta patología gracias a una mejor comprensión tanto de la anatomía vascular de la duramadre y de las anastomosis entre los sistemas carotídeo y vertebral con la carótida externa como de los grandes drenajes venosos, todo ello facilitado por la introducción de la angiografía selectiva con sustracción ósea^{85,104}.

Aproximadamente de un 10 a un 15% de todas las malformaciones intracraneales son del tipo dural¹⁰⁴ y la sintomatología variará con la localización del seno dural comprometido⁷³. Las MAVD que comprometen el seno cavernoso, denominadas ahora FDC, no son más frecuentes que las otras localizaciones pero el hecho de producir sintomatología de seno cavernoso con repercusión en órbita hace que se produzca una consulta oftalmológica temprana con diagnóstico precoz de la patología. En la consulta ambulatoria se detectarán "síndromes del ojo rojo" de lenta y progresiva instalación; congestión orbitaria más leve que en casos de FCC traumática; glaucoma secundario por hipertensión venosa intraocular crónica; dolor y soplo pulsátil retro-orbitario; disfunción de nervios craneales y retinopatías^{84,86,98,121}. Las FDC por otra parte tienen una mayor prevalencia entre las mujeres en la quinta y sexta década de la vida^{157,158}, lo cual podría relacionarse con cambios hormonales postmenopáusicos⁸⁵.

En las FDC pueden participar tanto las arterias durales cavernosas originadas en el sifón carotídeo como las de la carótida externa^{6,30,32,90,105} (ver Fig. 7). En su descripción original de 1970 Newton y Hoyt¹⁰⁵ propusieron como etiología de estas fistulas a la ruptura de las finas paredes de las arterias durales, pero análisis posteriores como el

de Lasjaunias y Berenstein⁸⁹ plantearon que el factor etiológico sería la trombosis espontánea y progresiva del plexo venoso del seno cavernoso. Esta oclusión venosa generaría una hipertensión secundaria en el lecho capilar dural por dificultad en su drenaje e hipertensión retrógrada con dilatación de las arteriolas y arterias proximales. Las anastomosis arteriales durales pre-existentes no involucradas primariamente en la fistula misma pueden aportar sangre por colaterales y dilatarse, dando como resultado una fistula dural demostrable angiográficamente que no puede ser diferenciada de una malformación arteriovenosa dural congénita⁶. Las arterias aferentes a estas fistulas durales más frecuentemente comprometidas son, según los diferentes autores, la rama maxilar interna de la arteria carótida externa y el tronco meningo-hipofisario de la arteria carótida interna, observándose también una frecuente contribución de los vasos durales contralaterales^{30,32,90,105} (ver Figs. 10, 11 y 25).

Fisiopatología de las FCC y FDC

Parkinson^{114,115,119} demostró que era posible abordar quirúrgicamente el seno cavernoso para tratar aneurismas o fistulas arteriovenosas directas de la arteria carótida sin ingresar al interior del espacio vascular del plexo venoso mismo. La diferencia que él halló entre aneurismas y fistulas era que en el caso de los primeros el plexo era compresible y sus estructuras desplazables, mientras que en las segundas el plexo se encontraba arterializado y dilatado por sobrecarga del cortocircuito arteriovenoso. Esta diferencia permite comprender porqué las FCC se producirán sólo si el desgarramiento espontáneo o traumático de la arteria carótida o sus ramas es acompañado también de un desgarramiento en alguna vena próxima, mientras que en aquellos casos en los que sólo hay una rotura arterial se producirá una extravasación de sangre al interior de la cavidad cavernosa, desplazando y colapsando al plexo venoso constituyéndose luego de producirse la reabsorción del coágulo un "pseudoaneurisma" o "falso aneurisma" intracavernoso, sin desarrollo de una comunicación arteriovenosa^{72,100,156}.

Frecuentemente existe un retardo que puede variar de horas a días entre la lesión arterial traumática y la aparición de la sintomatología clínica característica de la fistula. Este fenómeno se explicaría por el efecto compresivo inmediato del hematoma sobre el plexo venoso intracavernoso desgarrado, fenómeno que desaparece luego por la lisis

del coágulo antes referida con aparición progresiva de los síntomas de la FCC⁸⁸. Otra explicación para el retardo sintomatológico sería el aumento progresivo de la brecha fistulosa por efecto hemodinámico de hiperflujo a alta presión⁸⁴ (ver Fig. 17).

Desde el punto de vista anatómico la fistula "directa" propiamente dicha consiste en una pequeña apertura tangencial endotelizada entre la arteria y la vena, que no difiere de las fistulas arteriovenosas traumáticas o espontáneas por hiperflujo o hipertensión de cualquier otra parte del cuerpo. Las venas próximas se vuelven tan dilatadas, engrosadas, tortuosas y adherentes que se asemejan a la arteria carótida misma^{68,119}.

Tanto en las FCC como en las FDC una vez establecida la fistula arteriovenosa se produce una arterialización del plexo cavernoso con distensión e hipertensión venosa en el mismo, por lo que invertirán los drenajes habituales modificando severamente la hemodinamia local primero y a distancia luego. La direccionalidad del flujo estará en relación a las características anatómicas previas del sistema venoso de la base de cráneo y a eventuales trombosis producto del traumatismo craneano desencadenante de la FCC o de la trombosis generadora de la FDC, produciéndose las consiguientes manifestaciones clínicas.

Según la dirección preferencial Berenstein y Lasjaunias⁸⁸ clasifican a los drenajes en :

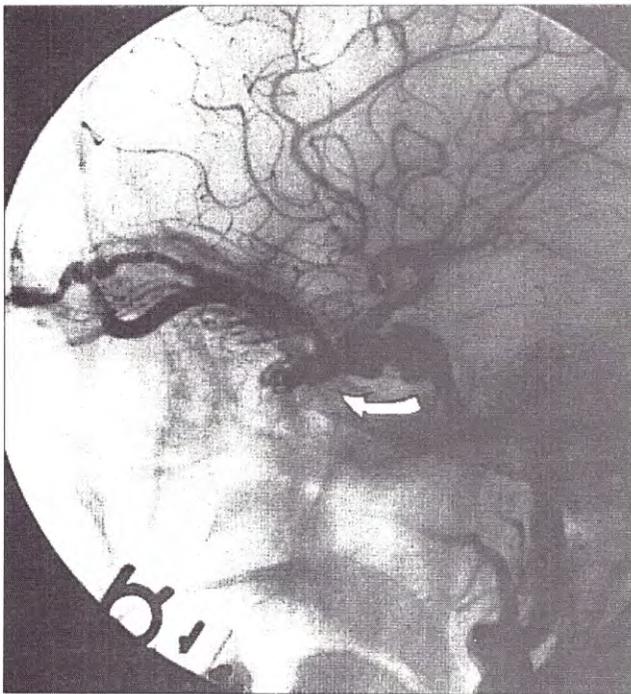


Fig. 12: Fistula con drenaje anterior a vena oftálmica (vista lateral).

a) Anterior: la inversión del flujo en el sistema venoso oftálmico producirá hipertensión retrógrada con inyección conjuntival, proptosis, quemosis, edema palpebral, hipertensión intraocular con glaucoma secundario y disminución de la agudeza visual. Estos síntomas pueden observarse también en otros casos de hipertensión venosa del seno cavernoso, como ocurre en la trombosis aguda de la vena oftálmica o del mismo seno cavernoso, constituyéndose el "síndrome del ojo rojo"^{18,83}. Como síntomas asociados a la hipertensión venosa anterior puede presentarse congestión de los músculos oculares extrínsecos y exoftalmía con restricción mecánica en los movimientos del globo. Estas parálisis pueden confundirse con lesiones del III, IV y VI pares craneanos los que pueden encontrarse comprometidos por el traumatismo directo o por compresión en el seno cavernoso^{86,98,121} (Fig. 12).

b) Posterior: la fistula puede drenar exclusivamente en los senos petrosos superior o inferior produciendo principalmente percepción de soplo intracraneano, disfunción de III, IV y VI pares y disestesias en la primera rama del trigémino (Fig. 13).

c) Superior: el sobreflujo puede dirigirse a través del seno esfenoparietal hacia la vena silviana superficial con distribución por venas anastomóticas de la convexidad del hemisferio o bien hacia la vena basal de Rosenthal. Este tipo de

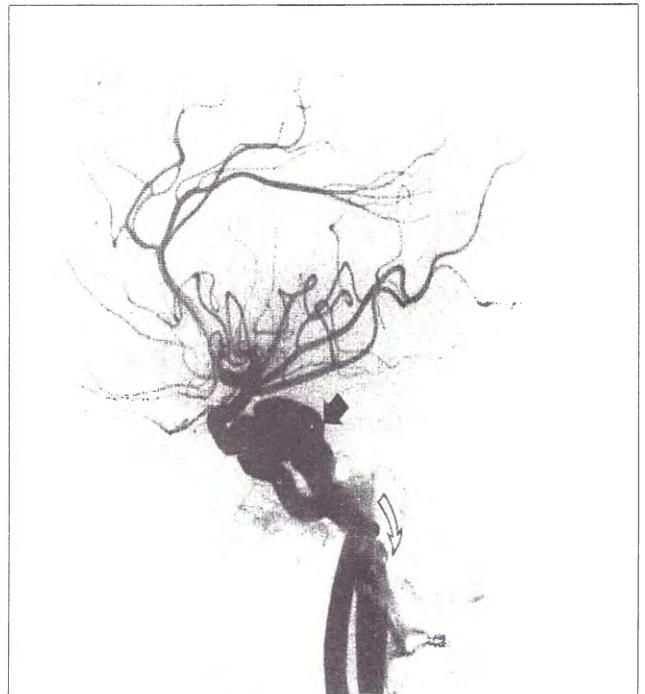


Fig. 13: Fistula con drenaje posterior a senos petrosos (vista lateral).

drenaje habitualmente presenta venas corticales ectásicas y tortuosas que ante determinadas situaciones pueden romperse produciendo hemorragias intraparenquimatosas, subdurales o subaracnoideas de importancia⁶⁵ (Fig. 14).

d) Contralateral: el flujo pasa por los puentes venosos del seno coronario al seno cavernoso contralateral, pudiendo producirse signos de hipertensión venosa contralaterales dependientes también del tipo de drenaje que este seno presente (Fig. 15).

e) Inferior: por lo general reviste poca importancia y se produce por sobrecarga a través de las venas que atraviesan el agujero redondo mayor y el agujero oval, drenando luego en el plexo venoso pterigoideo.

f) Drenaje mixto: esta es la situación más frecuente correspondiéndole una sintomatología también mixta. En estos casos la predominancia de algún tipo de drenaje sobre el resto se asocia a un incremento en los síntomas correspondientes (Fig. 23). Casi todas las FCC y la mitad de las FDC se acompañan de soplo intracraneano auscultable siendo éste más audible en aquella zona donde sea la predominancia del drenaje¹³⁸.

La intensidad de los signos y síntomas enumerados estará en relación directa al flujo y presión venosa existente, los cuales dependerán en definitiva del tamaño de la fistula arteriovenosa y la resistencia ofrecida por el drenaje. El tamaño de la comunicación también influirá en forma directa en la caída de presión en la arteria carótida interna distal a la lesión, con los consiguientes

trastornos circulatorios en los territorios oftálmico y encefálico. Ante determinados cuadros de hiperdinamia cardíaca (ejercicio, stress, etc) se acentuarán dichos fenómenos de "robo" hemodinámico a través de la fistula, con disminución mayor aún de la presión distal y agravamiento de los fenómenos isquémicos en las áreas hipoperfundidas. El primer territorio afectado es el de la arteria oftálmica con isquemia por falla de presión arterial local asociada a la hipertensión ocular secundaria a la hipertensión venosa oftálmica. El resultado de ambas situaciones puede provocar una retinopatía hipóxica que afectará aún más la función visual⁸⁴.

Cuando se produce un robo hemodinámico completo, la perfusión del hemisferio dependerá exclusivamente de la circulación contralateral a través del polígono de Willis; si éste fuera insuficiente se puede producir un déficit neurológico progresivo en el hemicuerpo opuesto a la fistula por isquemia crónica en el territorio distal de la arteria carótida interna afectada. En los casos en que congenitamente existe una marcada hipoplasia o agenesia del polígono de Willis, la brusca instalación de una FCC con "robo" hemodinámico completo puede originar un déficit neurológico brusco como síntoma inicial²¹. Este fenómeno de isquemia cerebral también puede ser factor contribuyente a la prolongación del deterioro de sensorio más allá del provocado por el traumatismo encefalocraneano primario⁸⁸.

F.Brassel¹⁰ correlacionó los cambios hemodinámicos arteriales y venosos evaluados por angiografía con el tamaño de la fistula, agrupando estas últimas

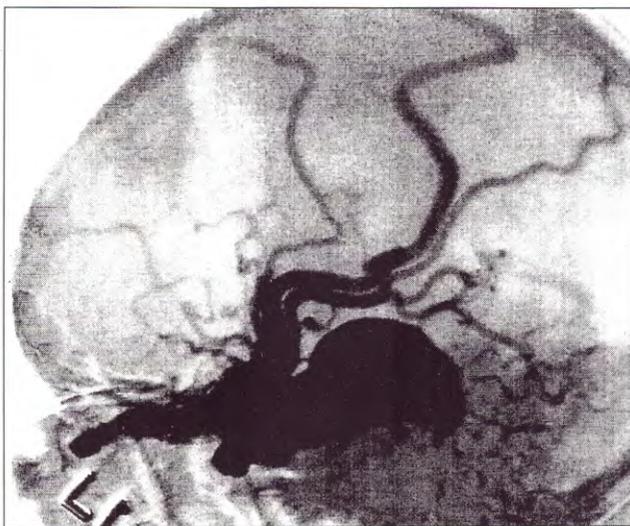


Fig. 14. Fistula con drenaje superior a venas corticales (vista lateral).

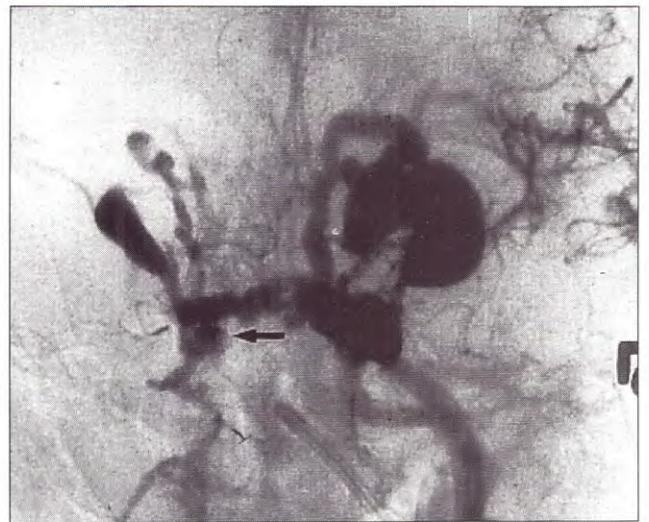


Fig. 15. Fistula con drenaje contralateral por venas intracavernosas (vista frente).

en tres tipos básicos: pequeñas, medianas y grandes.

Las fistulas pequeñas (Fig. 16A) no producirían disminución de la presión arterial distal a la lesión. Todas las ramas de la carótida tendrían

flujo centrifugo, pero habría un mínimo aumento de la presión dentro del seno cavernoso. La sangre del cortocircuito se drena en este tipo de fistula principalmente por la vena oftálmica superior.

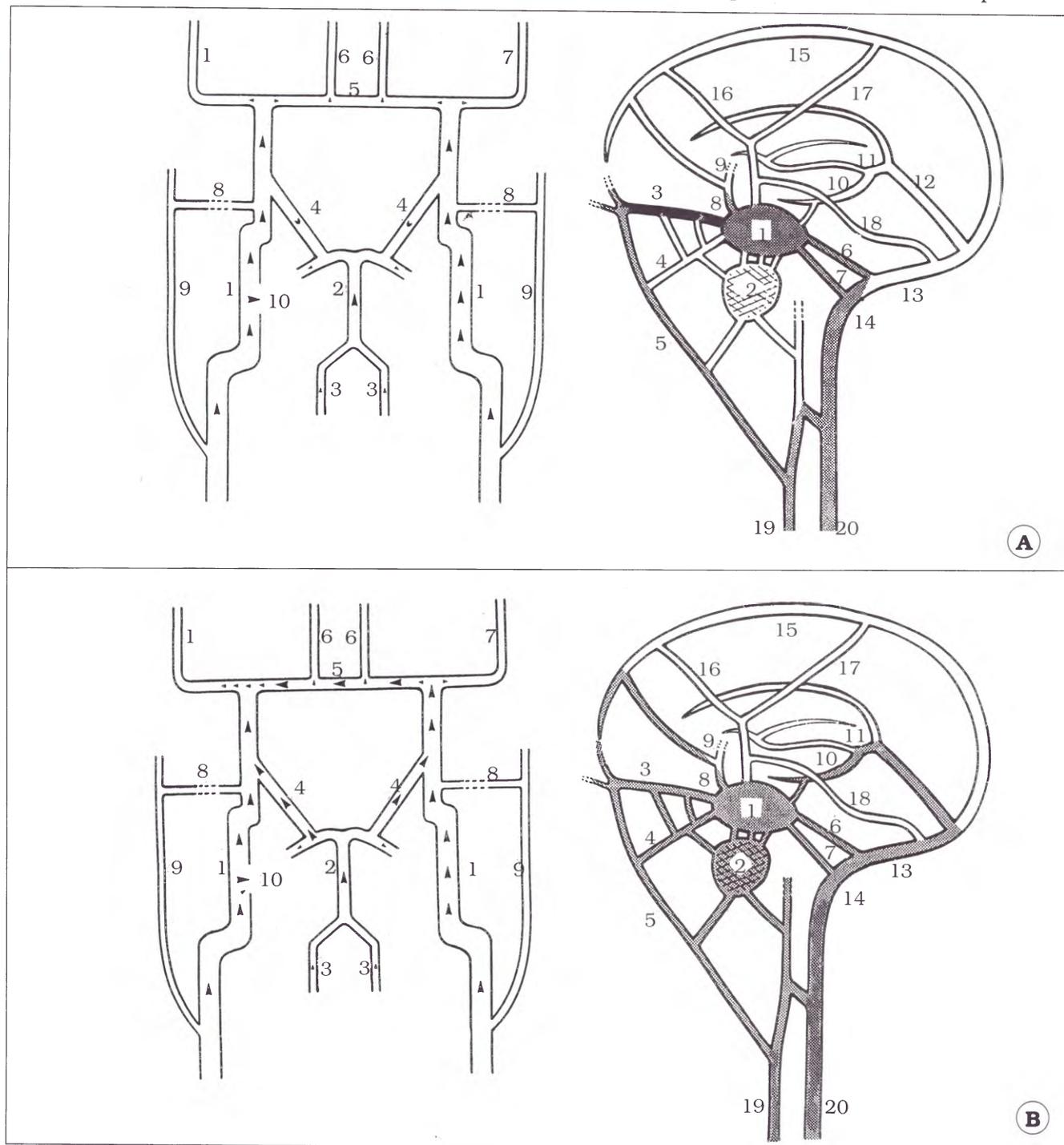


Fig. 16. **A:** circulación arterial (izquierda) y venosa (derecha) en fistula de bajo flujo. **Clave circulación arterial:** 1. carótida interna; 2. basilar; 3. vertebral; 4. comunicante posterior; 5. comunicante anterior; 6. cerebral anterior; 7. cerebral media; 8. anastomosis externa-interna por oftálmica; 9. facial; 10. fistula carotidea-cavernosa. **Clave sistema venoso:** 1. s. venoso; 2. plexo pterigoideo; 3. v. oftálmica superior; 4. v. oftálmica inferior; 5. v. facial; 6. s. petroso superior; 7. s. petroso inferior; 8. s. esfenoparietal; 9. v. cerebral media sup.; 10. v. basal; 11. v. de Galeno; 12. s. recto; 13. s. transverso; 14. s. sigmoideo; 15. s. sagital sup.; 16 y 17. v. cerebrales sup.; 18. v. anastomática inferior; 19. v. yugular ext.; 20. v. yugular interna. **B.** idem en fistula de flujo intermedio.

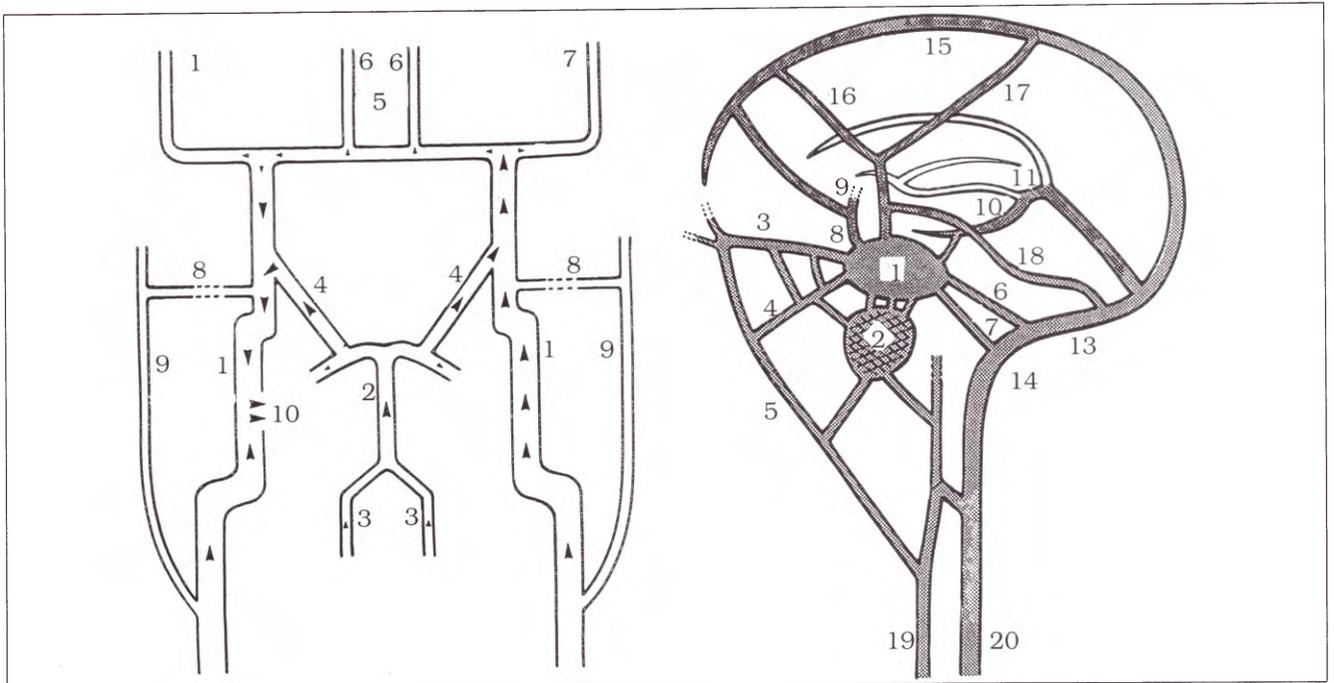


Fig 16 C. ídem en fistula de alto flujo (según Brassel ¹⁰).

Las fistulas de tamaño moderado (Fig.16B) producirían una ligera disminución en la presión distal al orificio fistuloso, pero la misma aún sería adecuada para mantener un flujo centrífugo en las ramas carotídeas homolaterales. Comparando esta presión con la correspondiente a la carótida contralateral se observaría que aquella es ligeramente mayor, por lo cual la arteria comunicante anterior del polígono de Willis podría contribuir con flujo sanguíneo al segmento supraclinoideo de la carótida afectada, produciendo un mínimo síndrome de "robo" hemodinámico. La hipertensión venosa en estas fistulas sería ligeramente superior a la correspondiente a la presión intracranéana, invirtiéndose el flujo en las venas puentes que unen al seno cavernoso con el lóbulo temporal por lo que se produciría relleno de la vena basal de Rosenthal.

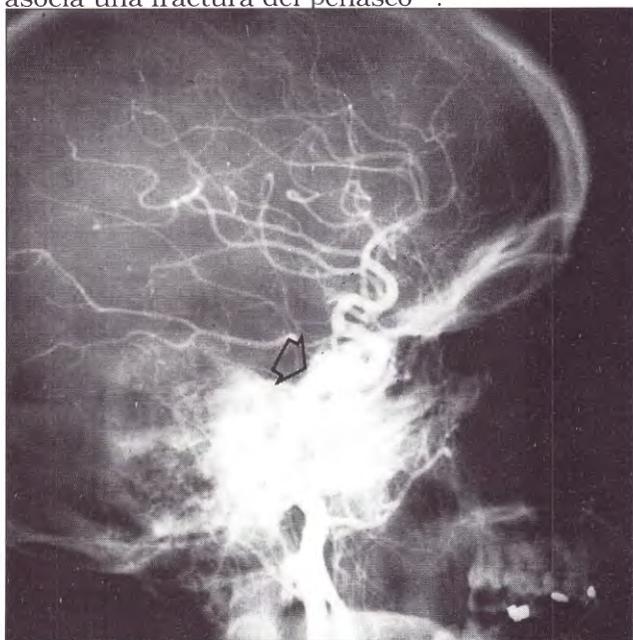
En el caso de las grandes fistulas (Fig. 16 C) todo el flujo sanguíneo carotídeo pasaría por el orificio fistuloso al seno cavernoso. El segmento carotídeo supraclinoideo se llenaría en forma retrógrada desde el polígono de Willis, dando un aporte adicional de sangre a la fistula. A causa del enorme aumento de la presión intracavernosa, todas las venas comunicadas con el seno cavernoso intervendrán en el drenaje de la sangre del cortocircuito ya sea en isoflujo o por inversión del mismo. Las vías de drenaje serían: 1) por los senos petrosos superior e inferior al seno sigmoideo; 2) por las venas oftálmicas superior e inferior a través de

venas anastomáticas hacia la vena angular.; 3) por la vena basal de Rosenthal a la gran vena de Galeno y el seno recto; 4) también podría encontrarse una inversión de flujo en el seno esfenoparietal con relleno en forma retrógrada de las venas silvianas de la convexidad. La sangre arterializada en las venas de Silvio se distribuirá luego por anastomosis corticales con las venas de Trollard hacia el seno longitudinal superior y por la vena de Labbé hacia el seno transverso. Esta hipertensión venosa podría inclusive producir dilatación de pequeñas venas de la tienda y del cerebelo haciéndolas angiográficamente visibles. Este cuadro angiográfico muestra claramente los límites de la capacidad venosa de drenaje del encéfalo superados los cuales podrán ocurrir daños en las paredes vasculares con hemorragias intra y extraparenquimatosas, insuficiencia venosa y edema encefálico congestivo^{19,55,151}.

R. Djindjian³² intentando correlacionar la localización de la fistula con el drenaje venoso clasificó en 1973 las FCC directas en tres grupos. El 50% se localizaban en el segmento ascendente carotídeo (C5) próximo al tronco meningohipofisario y su drenaje venoso se producía por vena oftálmica, seno petroso -especialmente el inferior- y el plexo pterigoideo. Las fistulas localizadas en el segmento horizontal (C4) correspondían al 25% del total y su drenaje se producía por v.oftálmica y seno petroso. En el restante 25% de los casos las fistulas se localizaban en el segmento carotídeo

anterior (C3) con drenajes similares a los dos grupos anteriores pero existía una predominancia de las venas silvianas y corticales anastomáticas. Esta correlación topográfica fistula-drenaje ha perdido actualmente significación ya que la mejor interpretación angiográfica actual ha demostrado que no sólo influirá la localización de la fistula sino el tamaño de la misma y las características venosas preexistentes como explicamos previamente.

Es importante tener en cuenta que no todos los síntomas coexistentes con aquellos casos de FCC originadas en politraumatismos se deben a la fistula, ya que estos pueden representar sólo parte de una situación más compleja por asociarse a otras lesiones como ser hematomas extradurales, subdurales o intraparenquimatosos; fracturas de base de cráneo; fistulas de líquido céfaloraquídeo y lesiones en otras arterias intra o extracranéas incluyendo casos de FCC bilaterales por lesión de ambas carótidas³⁷. Algunos de los síntomas oftalmológicos pueden estar originados en el traumatismo mismo y no con la presencia de la fistula, como los casos de amaurosis por lesión traumática directa del nervio en el canal óptico, la oftalmoplejía por atrapamiento muscular en fracturas de piso orbitario y la lesión por esquirlas óseas de III, IV y VI pares en su transcurso por el seno cavernoso. Otros síntomas de pares craneanos también pueden estar originados por el traumatismo de proyectil o sus fragmentos desencadenantes de la fistula como parálisis facial periférica y sordera cuando se asocia una fractura del peñasco⁸⁴.



Pronóstico de las fistulas carótido cavernosas "directas" e "indirectas".

La historia natural de las FCC (fistulas "directas") tiende a su agravación progresiva con los riesgos que involucran los fenómenos de "robo" hemodinámico e hipertensión venosa ya comentados^{83,159} (Fig. 17). Lamentablemente no se pueden tener en cuenta estadísticas previas a 1970^{4,33,58,59,60}, ya que estas incluían tanto a las FCC (fistulas "directas") como a las FDC (fistulas "indirectas") que tienen etiologías y fisiopatologías totalmente diferentes no comparables entre sí.

En las casuísticas más recientes que se refieren exclusivamente a FCC^{24,55,57,64} por ejemplo, se observa que el correcto diagnóstico precoz y la efectividad de los tratamientos instituidos hace que ya no existan series con cifras estadísticamente significativas sobre la evolución natural de la afección. Por lo tanto en la actualidad, y posiblemente en el futuro, sólo queden como referencia reportes de algunos casos aislados y series muy pequeñas de casos sin tratamiento precoz^{3,35,51,144}. A pesar de esta situación conviene tener en cuenta los trabajos que reportan los resultados de los diferentes tratamientos. Kuppersmith⁸³ por ejemplo, publicó en 1986 que la pérdida de visión en los pacientes de su serie previo a la embolización era de un 54%. Después del tratamiento curativo, el 42% de estos igual

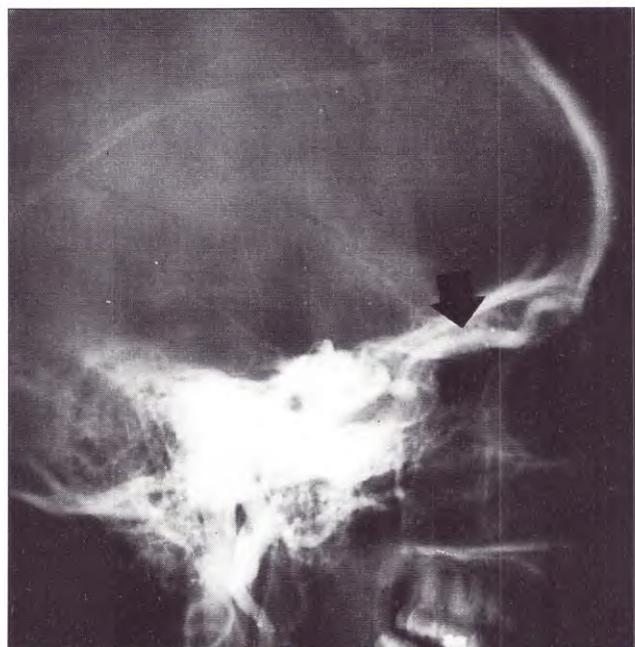


Fig. 17. A: FCC a 6 horas de producido el traumatismo sólo muestra bajo flujo con relleno del seno cavernoso (flecha); B: una semana más tarde la FCC se ha transformado en una de alto flujo con drenaje a vena oftálmica (flecha) con "robo" completo de la circulación hemisférica.

evolucionó hacia la amaurosis mientras que el 58% restante presentó recuperación hasta la normalidad. Existen también numerosas comunicaciones acerca de complicaciones tardías en pacientes con tratamientos quirúrgicos convencionales que fueron inefectivos para ocluir la fistula dando lugar a su persistencia con agravamiento de la situación hemodinámica y sintomatológica^{45,107,148}. Todos estos ejemplos demuestran que la evolución de las FCC no debe ser considerada benigna y que tratamientos insuficientes no alterarían la evolutividad de los síntomas y aumento de los riesgos^{34,55} (Fig. 18).

Las FDC (fistulas "indirectas") tienen en cambio una evolución aparentemente más benigna, lo que estaría relacionado con el hecho de ser habitualmente fistulas de bajo flujo y baja presión. Desde la publicación del trabajo clásico de Newton y Hoyt¹⁰⁵ en el cual se describen por primera vez las FDC, diferentes autores comunicaron una evolución benigna de la afección, con una resolución espontánea dentro de los 6 primeros meses

en el 40 a 50% de los casos o bien una estabilización clínica prolongada^{52,82,123}. A pesar de ello, con el tratamiento conservador pueden ocurrir trastornos visuales por disfunción motora extrínseca o pérdida de visión aún cuando la fistula se trombose espontáneamente lo que obliga en algunas oportunidades a indicar un tratamiento quirúrgico o endovascular de urgencia⁸⁵.

A diferencia de las MAVD localizadas en otros senos, las FDC no presentan complicaciones hemorrágicas subaracnoideas, subdurales o intraparenquimatosas que en el caso de las primeras puede llegar a un 20% de incidencia^{85,108}. Este fenómeno también tendría relación con el hecho que la mayoría de las FDC son fistulas de bajo flujo y que las venas orbitarias, por su localización en la cavidad orbitaria que es "abierta" en su pared anterior, actuarían como lechos de descompresión ante una situación de marcada hipertensión venosa por aumento del componente fistuloso, a diferencia de las venas intracraneanas que se encuentra en una cavidad inextensible.

Métodos diagnósticos complementarios

Desde su primera descripción por Travers¹⁵⁰ en 1811 hasta la década de 1940 el diagnóstico de las fistulas del seno cavernoso fue eminentemente clínico. A partir de entonces la angiografía cerebral se constituyó en el método diagnóstico indispensable que permitió descartar otras patologías vasculares y tumorales de la órbita y del seno cavernoso que simularan síndromes de "exoftalmos pulsátil"⁵⁸. El perfeccionamiento de las técnicas angiográficas permitió más tarde el cateterismo selectivo de la arterias carótida interna y externa con técnicas de sustracción ósea lo cual posibilitó una correcta distinción entre FCC y FDC y los tratamientos endovasculares actuales^{30,31,32,105,120,147}.

El estudio de un paciente con diagnóstico presuntivo de FCC o de FDC sean estas traumáticas o espontáneas, se inicia por un examen por Tomografía Axial Computada (TAC), que permite la evaluación directa de las estructuras óseas y partes blandas de la órbita, base de cráneo y cara⁸⁸ así como de las eventuales lesiones traumáticas óseas y vasculares⁹. El primer reporte específico sobre el tema corresponde a Zilka¹⁶² quien hace referencia a la perfecta correlación entre imágenes y las observaciones clínicas de los casos que presenta, remarcando la capacidad de la TAC en identificar la proptosis, la dilatación uni o bilateral de la vena supraoftálmica y el



Fig. 18. FCC crónica muestra arterialización de la totalidad del sistema venoso orbitario izquierdo y subfrontal (de Walter¹⁵⁹).

ensanchamiento marcado del seno cavernoso afectado que refuerza significativamente luego de la inyección de contraste (Fig.19). En un trabajo posterior Ahmadi¹ estadifica en base a las imágenes tomográficas los grados de exoftalmía en leve, moderada y grave, planteando la utilidad para distinguir en casos de FCC entre secuelas postraumáticas y complicaciones que ocurrieran luego del tratamiento. La TAC también permite visualizar astillas y proyectiles en heridas penetrantes que originan fistulas carótido cavernosas¹² y fenómenos asociados a cambios hemodinámicos encefálicos de sobrecarga e hipertensión venosa a causa de la fistula como son los hematomas e infartos^{144,155}.

Más recientemente la incorporación de las imágenes por Resonancia Magnética (IRM) como método diagnóstico complementario¹⁴ ha permitido un mejor análisis de las estructuras intrínsecas del seno cavernoso²⁰ ya que posibilita identificar a la arteria carótida intracavernosa propiamente dicha lo que no es posible por TAC⁷⁴ (Fig.20). La coexistencia de trombosis asociada de venas y hasta de la fistula misma también es mejor graficada por las IRM tal cual describen Castillo¹⁵ y Gentry⁴⁶ por ser mayor la sensibilidad de esta metodología diagnóstica para la visualización de sangre coagulada aún en las etapas subaguda y crónica. A pesar de estas ventajas, las IRM no han reemplazado a la TAC en la evaluación de las FCC fundamentalmente porque la Resonancia Magnética no proporciona información sobre estructuras óseas con detalle, lo que es de suma importancia en aquellas fistu-



Fig. 19. TAC de ambas órbitas (cortes coaxiales) en FCC con drenaje a vena suproftálmica (flecha) y ligera proptosis derechas.

las directas de origen traumático¹⁴⁰. En cuanto a las imágenes angiográficas por Resonancia Magnética si bien son diagnósticas todavía son insuficientes para reemplazar a los estudios vasculares contrastados⁹⁴ (Fig.21).

La ecografía orbitaria y el eco doppler también son métodos no invasivos que cobran una mayor importancia principalmente en el diagnóstico de las fistulas sin antecedente traumático y que

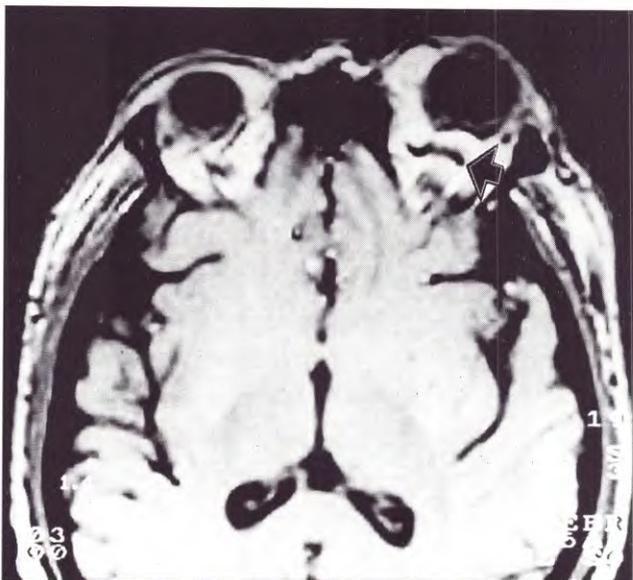


Fig. 20. IRM del mismo caso de la fig. 19 muestra iguales imágenes aunque la vena queda "enmascarada" por el brillo de la grasa (flecha).



Fig. 21. Angiografía por Resonancia del mismo caso de la fig. 19 muestra dilatación del seno cavernoso y arterialización de la vena oftálmica (flecha)

debutan con diplopia por alteración motora extrínseca o síndrome de "ojo rojo"⁴⁷ (Fig. 22). El eco doppler transcraneano efectuado en órbita puede demostrar una vena oftálmica superior dilatada con flujo invertido y arterializado, haciendo sospechar la presencia de una fistula arteriovenosa en la región del seno cavernoso^{13,41,103,111}.

A pesar de estos importantes avances, el diagnóstico topográfico preciso y las características hemodinámicas de las fistulas aún deben efectuarse por angiografía selectiva de los vasos de cuello, ya sea con técnica de sustracción y magnificación convencional¹⁴² o mediante sustracción ósea digital³⁹. Según Lasjaunias y Berenstein⁸⁸ el estudio angiográfico de una FCC directa debe permitir caracterizar la anatomía vascular de una manera ordenada y sistematizada que pueda aportar la siguiente información:

- 1) Localización exacta de la fistula; 2) Existencia o no de "robo" hemodinámico por la fistula y estado de la circulación en el cerebro normal; 3) Características de la circulación colateral por las a. comunicantes anterior y posterior del polígono de Willis y por colaterales leptomeníngicas; 4) Características de circulación colateral por anastomosis desde la carótida externa (a. maxilar interna, a. oftálmica y a. faríngea ascendente); 5) Lesiones vasculares asociadas como son la presencia de pseudoaneurismas proximales o distales a la fistula, otras fistulas arteriovenosas, pseudoaneurismas en otras arterias braquiocefálicas y evidencia de enfermedades arteriales sistémicas (ateromas, estenosis, angiodisplasias, etc); 6) Características del drenaje venoso: si hay correspondencia con la clínica; si existe

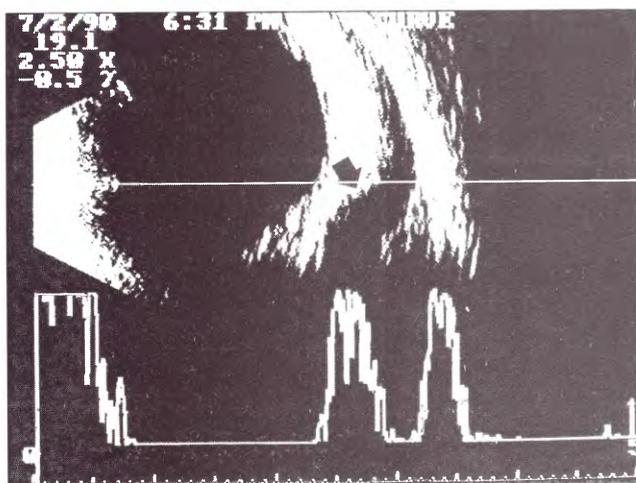


Fig. 22: Ecografía orbitaria donde se observa la dilatación de la vena supraoftálmica (flecha) en situación posterior al globo ocular.

drenaje a senos o si hay inversión de flujo sobre venas corticales; si existe evidencia de trombosis o ectasias y si hay drenaje cruzado al seno cavernoso contralateral y sus venas tributarias (Figs. 23, 24 y 25).

Para obtener toda esta información, estos autores han establecido un protocolo angiográfico completo que coincide básicamente con lo propuesto por otros como Debrun^{25,26,27,28}, Moret⁹⁹ y Viñuela¹⁵⁸. Este protocolo se basa en el estudio selectivo y dinámico de los vasos cervicoencefálicos, para lo cual se requiere de un equipamiento radiológico adecuado, preferentemente con arco móvil para obtener incidencias ánteroposteriores y laterales de cráneo sin necesidad de rotar la cabeza del paciente. La obtención de imágenes seriadas necesita de un cambiador de placas que permita obtener hasta 4 por segundo, o en su defecto un angiógrafo con sustracción digital empleando la técnica de cateterismo femoral de Seldinger, con inyecciones de 7 a 10 cm³ de contraste a fin de obtener una buena opacificación ya que habitualmente las fistulas presentan un alto flujo y el contraste tiende a diluirse por esta razón. Básicamente el protocolo consiste en el estudio selectivo carotídeo interno y externo del lado afectado (ver Figs. 23 A y B y 24), junto con los estudios carotídeo contralateral en incidencia frente y vertebral en incidencia perfil realizados sin y con compresión de la carótida lesionada, lo que permitirá observar suficiencia del polígono de Willis y reflujo en la carótida para localizar la fistula (Fig. 23 C y D). También se deberá realizar un estudio angiográfico detallado de ambas bifurcaciones cervicales carotídeas, ya que aquellos tratamientos que involucran la ligadura u oclusión de la arteria fistulosa requerirán de una bifurcación carotídea contralateral sin lesiones arteriomatosas ni estenosis, mientras que las técnicas endovasculares necesitarán de un trayecto de luz amplia y sin mayores acodamientos²⁷.

Diagnósticos diferenciales de las fistulas carótido cavernosas.

Aquellas lesiones que pueden simular el cuadro de "exoftalmos pulsátil" o formas menores por fistulas del seno cavernoso tienen como patrón común con éstas los cambios hemodinámicos en el seno mismo y en el sistema venoso oftálmico. Existen por lo tanto varias entidades que clínicamente pueden llegar a producir un cuadro de exoftalmos pulsátil, aún de iniciación brusca. Ejemplo de estas últimas son las fistulas

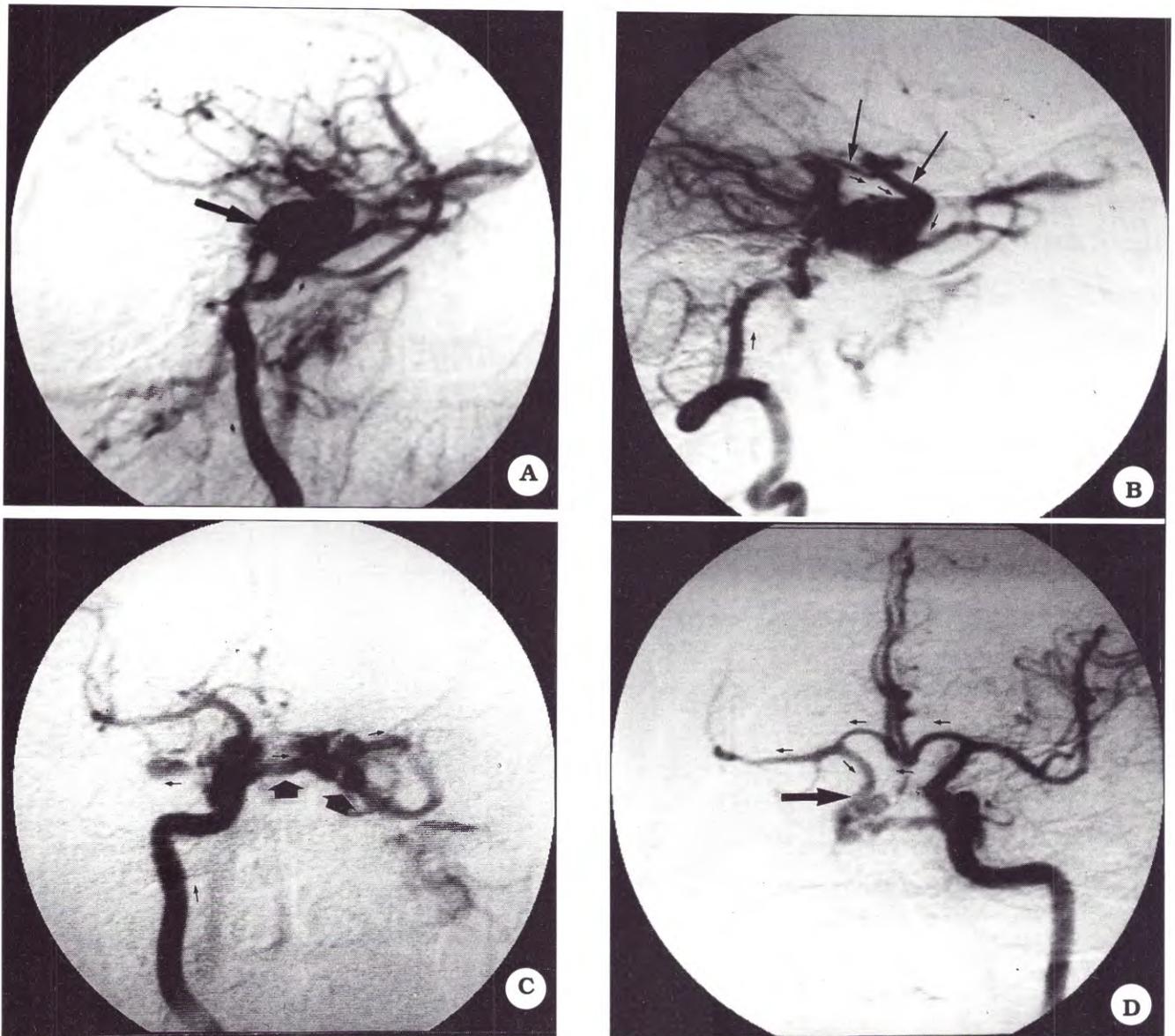


Fig. 23. A. FCC derecha con drenajes mixtos. A inyección carotídea interna en vista lateral con opacificación precoz de seno cavernoso (flechas). B. inyección vertebral con apertura espontánea de la art. comunicante posterior y reflujo por carótida hacia la fistula (flechas). C. Inyección carotídea derecha vista frente evidencia la fistula con drenajes venosos homo y contralaterales (flechas). D. carótida contralateral en vista anterior muestra apertura de la comunicante anterior con relleno de la carótida contralateral por reflujo lo que muestra claramente la FCC (flecha).

arteriovenosas de otra localización y que drenan en el seno cavernoso^{77,152} y las trombosis bruscas del seno cavernoso y sus venas tributarias por diversas etiologías como describieran oportunamente Cortheoux¹⁸ e Inagawa⁷⁰.

Los cuadros más habituales en las FDC, la congestión orbitaria y el enrojecimiento ocular con proptosis, deben ser diferenciados en cambio de una amplia gama de patologías, debiendo tener en cuenta por orden de frecuencia al glaucoma

con uveítis crónica, la orbitopatía distiroidea, la celulitis orbitaria, lesiones infiltrantes o metastásicas como el linfoma, o tumores vasculares como el linfangioma⁸⁴.

Finalmente cabe recalcar que resulta imposible establecer sólo en base a los antecedentes y la clínica el diagnóstico de certeza de la afección, ya que el concepto de FCC y MAVD depende exclusivamente de la visualización directa por diagnóstico angiográfico de la comunicación arteriovenosa anómala.

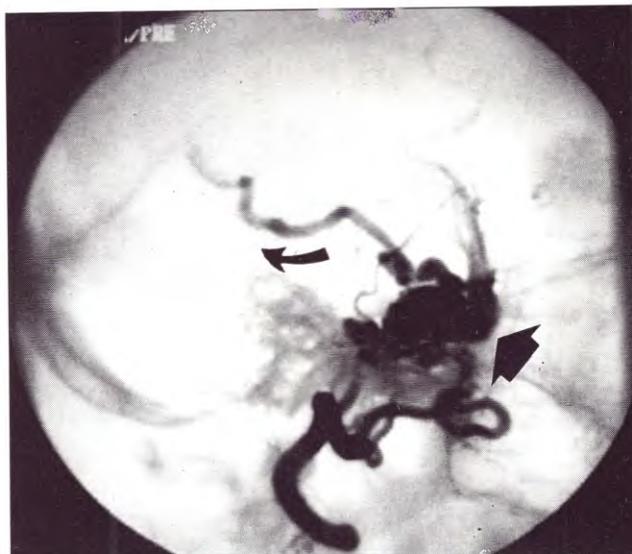
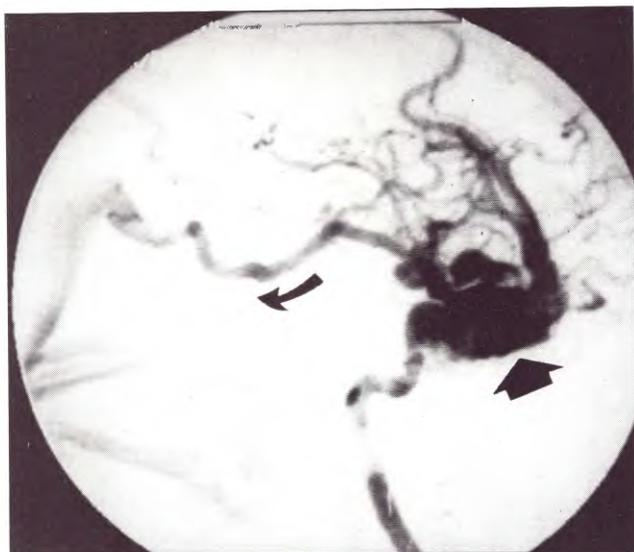


Fig. 24: FDC con drenaje profundo. Izquierda: inyección carotídea interna vista lateral muestra relleno precoz del seno cavernoso (flecha grande) y drenaje a vena basal (flecha curva); derecha: inyección carotídea externa en vista lateral muestra idéntica opacificación.

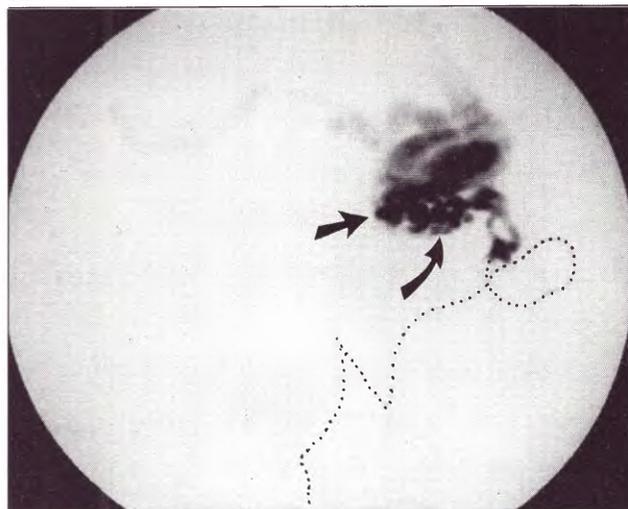
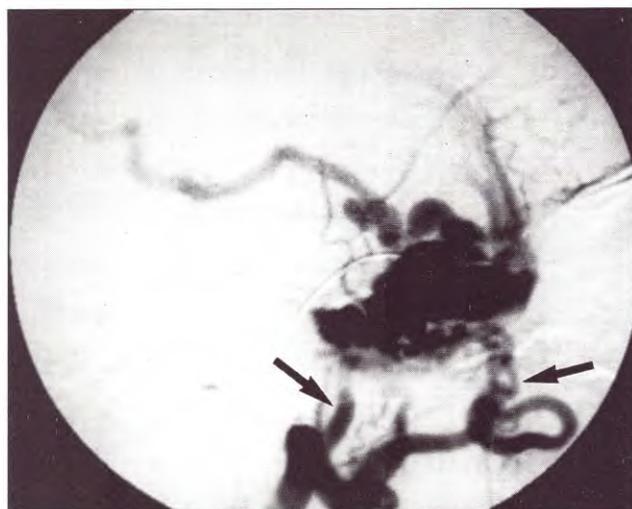


Fig. 25: Mismo caso que fig. 24. Izquierda: vista lateral de la art. maxilar interna con marcado desarrollo de la art. menígea media y de la art. del agujero redondo mayor (flechas); derecha: cateterismo superselectivo (puntos) de la art. del agujero redondo muestra MAVD (flechas) de la pared lateral del seno.

Bibliografía

1. Ahmadi J, Teal J, Segall H, Zee Ch, Han J, Becker T: Computed tomography of carotid-cavernous fistula. **AJNR** Vol.4:131-136, 1983.
2. Ahuja A, Guterman L, Hopkins L: Carotid cavernous fistula and false aneurysm of the cavernous carotid artery: complications of transphenoidal surgery. **Neurosurgery** 31:774-778, 1992.
3. Ambler M, Moon A, Sturmer W: Bilateral carotid-cavernous fistulae of mixed types with unusual radiological and neuropathological findings. **J Neurosurg** 48:117-124, 1978.
4. Asenjo A, Uiberall E, Fierro J: "Afecciones vasculares y quirúrgicas del encéfalo", Cap.2:216-246. Zig-Zag, Santiago de Chile, 1957.
5. Barr J, Mathis J y Horton J: Iatrogenic carotid-cavernous fistula occurring after embolization of a cavernous sinus meningioma. **AJNR** 16:483-485, 1995.
6. Barrow D, Spector R, Braun I, Landman J, Tindall

- S, Tindall G: Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. **J Neurosurg** 62:248-256, 1985.
7. Berger M, Hosobuchi Y: Cavernous sinus fistula caused by intracavernous rupture of a persistent primitive trigeminal artery. **J Neurosurg** Vol.61:391-395, 1984.
 8. Bradac G, Bender A, Curio G, Debrun G: Report of two cases of spontaneous direct carotid-cavernous fistula. **Neuroradiol** 27:436-439, 1985.
 9. Brant-Zawadzki M, Newton T: Radiologic evaluation of skull base trauma; en M.Samii y J.Brihaye (Eds): "Traumatology of the skull base", pags.53-60. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1983.
 10. Brassel F, Wappenschmidt J, Solymosi L: Criteria for differentiation of high-, moderate-, and low-flow carotid-cavernous sinus fistulas and their treatment with balloon catheters; en V. Dolenc (Eds): "The Cavernous Sinus". Cap 17, pags.205-210, Springer-Verlag Wien, New York, 1987.
 11. Brassier G, Lasjaunias P, Guegan Y, Pecker J: Microsurgical anatomy of collateral branches of the intracavernous internal artery; en V.Dolenc (Eds): "The cavernous sinus", Cap.6, pags.81-103. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 12. Braun J.; Gdal-On M.; Goldsher D.; Borovich B. y Guilburd J.: Traumatic carotid aneurysm secondary to cavernous sinus penetration by wood: CT features. **J Comput Assist Tomogr** 11:525-528, 1987.
 13. Burger R, Hassler W, Petersen D: Transcranial Doppler investigation in traumatic carotid-cavernous sinus fistula (Case report). **J Ultrasound. Med.** 12:556-558, 1993.
 14. Bydder G. y Steiner R.: NMR Imaging of the Brain. **Neuroradiol** 23:231-240, 1982.
 15. Castillo M, Silverstein M, Hoffman J(Jr), Barrow D: Spontaneous thrombosis of a direct carotid cavernous sinus fistula: Confirmation by Gd-DTPA-Enhanced MR. **AJNR** Vol.10:S75-S76, 1989.
 16. Cogbill T, Moore E, Meissner M y col: The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. **J Trauma** 37:473-479, 1994.
 17. Conesa H, Zadorecki E, Lozano M: Gross anatomy of the cavernous region; en Dolenc (Eds): "The Cavernous Sinus", Cap.3, pags. 43-55. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 18. Courtheoux P, Casasco A, Combe J, Poulet C, Theron J: Exophtalmie unilatérale par thrombose de varices intraorbitaires. **J Radiol** 63:563-565, 1982.
 19. D'Angelo V, Monte V, Scialfa G, Fiumara E, Scotti G: Intracerebral venous hemorrhage in "high-risk" carotid-cavernous fistula. **Surg Neurol** 30:387-390, 1988.
 20. Daniels D, Czervionke L, Bonneville J, Cattin F, Mark L, Pech P, Hendrix Ll., Smith D, Haughton V, Williams A: MR Imaging of the cavernous sinus: Value of spine echo and gradient recalled echo images. **AJNR** 9:947-952, 1988.
 21. Day A, Rhoton A(Jr): Aneurysms and arteriovenous fistula of the intracavernous carotid artery and its branches; en J.Youmans (Eds): "Neurological Surgery"(2da.Edición), 3. pags.1764-1785. W.Saunders, Philadelphia, 1982.
 22. Debrun G, Davis K, Nauta H, Heros R, Ahn H: Treatment of carotid cavernous fistulae or cavernous aneurysms associated with a persistent trigeminal artery: Report of three cases. **AJNR** 9:749-755, 1988.
 23. Debrun G, Lacour P, Viñuela F, Fox A, Drake Ch, Caron J: Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. **J Neurosurg** 55:678-692, 1981.
 24. Debrun G, Viñuela F, Fox A, Davis K, Ahn H: Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. **Neurosurgery** 22:285-289, 1988.
 25. Debrun G: Embolization techniques in the treatment of vascular lesions involving the cavernous sinus; en V. Dolenc (Eds): The Cavernous Sinus , Cap.14, pags.173-181, Springer-Verlag Wien, New York, 1987.
 26. Debrun G: Treatment of carotid cavernous and vertebral fistulas; Smith R., Haerer A y Russell W. (Eds) en: "Vascular Malformations and Fistulas of the Brain", pags.197-230, Raven Press, New York, 1982.
 27. Debrun G: Treatment of carotid cavernous and vertebral fistulas; Fein J. y Flamm E. (Eds) en: "Cerebrovascular Surgery", Vol.IV, Cap.8, pags.1229-1258, Springer-Verlag, New York, Berlin, 1985.
 28. Debrun G: Treatment of certain intracerebral neurosurgical techniques; H.Schmideck y W.Sweet (Eds.) en: "Operative Neurosurgical Techniques", Cap.53, pags.789-811; Grune & Stratton, New York, 1983.
 29. Delens E: De la communications de la carotide interne et du sinus caverneux (1870), según cita en Hamby W: "Carotid Cavernous Fistulas". Cap.2, pags.5-8. Charles C. Thomas, Springfield, 1966.
 30. Djindjian R, Manelfe C, Picard L: Fistules arterioveineuses carotide externe sinus caverneux. Etude angiographique à propos de 6 observations et revue de la littérature. **Neurochir.** 19:91-100, 1973.
 31. Djindjian R, Picard L, Manelfe C, Merland J, Théron J: Développement de la neuroradiologie thérapeutique. **Neuroradiol** 16:381-384, 1978.
 32. Djindjian R, Picard L, Manelfe C: Fistules arterioveineuses carotide interne-sinus caverneux. Aspects radio anatomiques actuels et perspectives thérapeutiques. **Neurochirurgie** 19:75-90, 1973.
 33. Dohn D: Carotid Aneurysms and arteriovenous fistulae of the cavernous sinus; en J.Youmans (Ed): "Neurological Surgery", Vol.2, Cap.35, pags.807-826. W.B.Saunders, Philadelphia, London, Ontario, 1973.
 34. Dohrmann P, Hunt Batjer H, Samson D, Suss R: Recurrent Subarachnoid Hemorrhage Complicating a Traumatic Carotid-Cavernous Fistula. **Neurosurgery** 17:480-483, 1985

35. Donnell M, Larson S, Correa-Paz F, Worman L: Traumatic bilateral carotid-cavernous sinus fistulas with progressive unilateral enlargement. **Surg Neurol** 10:115-118, 1978.
36. Eggers F, Lukin R, Chambers A y col: Iatrogenic carotid-cavernous fistula following Fogarty catheter thrombo-endarterectomy. **J Neurosurg** 51:543-545, 1979.
37. Eguchi T, Mayanagi Y, Hanamura T, Tanaka H, Ohmori K, Takakura K: Treatment of bilateral spontaneous carotid-cavernous fistula by Hamby's method combined with an extracranial-intracranial bypass procedure. **Neurosurgery** 11:706-710, 1982.
38. Enomoto T, Sato A, Maki Y: Carotid-cavernous sinus fistula caused by rupture of a primitive trigeminal artery aneurysm. **J Neurosurg** 46:373-376, 1977.
39. Enzmann D, Brody W, Riederer S, Keyes G, Collins W, Pelc N: Intracranial intravenous digital subtraction angiography. **Neuroradiol** 23:241-251, 1982.
40. Farley M, Clark R, Fallor M y col: Spontaneous carotid-cavernous fistula and the Ehlers-Danlos syndromes. **Ophthalmology** 90:1337-1342, 1983.
41. Flaharty P, Lieb W, Sergott R y col: Color Doppler imaging. A new noninvasive technique to diagnose and monitor carotid cavernous sinus fistulas. **Arch Ophthalmol** 109:522-526, 1991.
42. Flandroy P, Lenelle J, Collignon J, Stevenaert A: Carotid cavernous fistula associated with Fogarty catheter angioplasty. **AJNR** 9:1242, 1988.
43. Fox R, Pope F, Narcisi P, Nicholls A, Kendall B, Hourihan M, Compston D: Spontaneous carotid cavernous fistula in Ehlers Danlos syndrome. (Abstract), **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 51:984-986, 1988.
44. Fuentes J, Benezech J, Joyeux A, Vlahovitch B, Thevenet A, Vavdin F: Iatrogenic carotid-cavernous fistulas, complications of carotid thrombectomy. (Abstract), **Neurochirurgie** 31:265-270, 1985.
45. Garcia-Cervigon E, Bien S, Laurent A, Weitzner Jr. I, Biondi A, Merland J: Treatment of a recurrent traumatic carotid-cavernous fistula: Vertebro-basilar approach after surgical occlusion of the internal carotid artery. **Neuroradiol** 30:355-357, 1988.
46. Gentry L: Head Trauma, en S. Atlas (Ed): "Magnetic resonance imaging of brain and spine", Cap. 14, pags. 461-463, Raven Press, New York, 1991.
47. Gomez C, Gomez S, Yoon K, Kraus G: Evaluation and follow-up of carotid-cavernous fistulas by transcranial doppler sonography: Illustrative Case. **Neurosurg** 24:749-753, 1989.
48. Gossman M, Berlin A, Weinstein M y col: Spontaneous direct carotid cavernous fistula in childhood. **Ophtal-Plast-Reconstr-Surg** 9:62-65, 1993.
49. Graf C: Spontaneous carotid-cavernous fistula: Ehlers-Danlos syndrome and related conditions. **Arch Neurol** 13:662-672, 1965.
50. Gratz K, Imhof H, Valavanis A: Traumatic carotid cavernous sinus fistula due to a gun shot injury. **Int J Oral Maxillofac Surg** 20:280-282, 1991.
51. Graves V, Strother Ch, Weinstein J, Letellier M: Giant intracavernous carotid aneurysms after spontaneous thrombosis of a carotid cavernous sinus fistula. **AJNR** 9:595-597, 1988.
52. Grove A: The dural shunt syndrome. Patho-physiology and clinical course. **Ophthalmology** 90:31-44, 1983.
53. Guglielmi G, Viñuela F, Briganti F y col: Carotid cavernous fistula caused by a ruptured intracavernous aneurysm: endovascular treatment by electrothrombosis with detachable coils. **Neurosurgery** 31:591-596, 1992.
54. Guthrie G: Lectures on the operative surgery of the eye (1823), según cita en: Hamby W. "Carotid Cavernous Fistulas". Cap. 2, pags. 5-8. Charles C. Thomas; Springfield, 1966.
55. Halbach V, Hieshima G, Higashida R, Reicher M: Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. **AJNR** 8:627-633, 1987.
56. Halbach V, Higashida R, Dowd Ch, Barnwell S, Hieshima G: Treatment of carotid-cavernous fistulas associated with Ehlers-danlos syndrome. **Neurosurgery** 26:1021-1027, 1990.
57. Halbach V, Higashida R, Hieshima G, Norman D: Normal perfusion pressure breakthrough occurring during treatment of carotid and vertebral fistulas. **AJNR** 8:751-756, 1987.
58. Hamby W, Dohn D: Carotid-cavernous fistulas: report of 32 surgically treated cases and discussion of their management. **Cl Neurosurg** 11:150-170, 1964.
59. Hamby W: "Carotid cavernous fistulas", Cap. 2, pags. 5-8. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1966.
60. Hamby W: Carotid cavernous fistula. Report of 32 surgically treated cases and suggestions for definite operation. **J Neurosurg** 21:859-866, 1964.
61. Harris F, Rhoton A: Anatomy of the cavernous sinus. **J Neurosurg** 45:169-180, 1976.
62. Helmke K, Kruger O, Laas R: The direct carotid cavernous fistula: a clinical, pathoanatomical and physical study. **Acta-Neurochir**. (Viena) 127:1-5, 1994.
63. Hieshima G, Cahan L, Mehringer C, Bentson J: Spontaneous arteriovenous fistulas of cerebral vessels in association with fibromuscular dysplasia. **Neurosurgery** 18:454-458, 1986.
64. Higashida R, Halbach V, Tsai F, Norman D, Pribram H, Mehringer C, Hieshima G: Interventional neurovascular treatment of traumatic carotid and vertebral artery lesions. Results in 234 cases. **AJR** 153: 577-582, 1989.
65. Hiramatsu K, Utsumi S, Kyoi K y col: Intracerebral hemorrhage in carotid-cavernous fistula. **Neuroradiology** 33:67-69, 1991.
66. Hirsch W, Hryshko F, Sekhar L, Brunberg J, Kanal E, Latchaw R, Curtin H.: Comparison of MR imaging, CT and angiography in the evaluation of the enlarged cavernous sinus. **AJNR** 9:907-915, 1988.
67. Huber P: "Krayenbuhl y Yasargil: Cerebral Angio-

- graphy". 2da. Edición, pags. 49-55. George Thieme Verlag, Stuttgart - New York, 1982.
68. Hunt Bajter H, Purdy Ph, Neimann M, Samson D: Subtemporal transdural use of detachable balloons for traumatic carotid-cavernous fistulas. **Neurosurgery** 22:290-296, 1988.
 69. Hunter W: Further observations upon a particular species of aneurism (1762), según cita en Hamby W: "Carotid Cavernous Fistulas", Cap. 1, pags. 3-4. Charles C. Thomas, Springfield, 1966.
 70. Inagawa T, Yano T, Kamiya K: Acute aggravation of traumatic carotid-cavernous fistula after venography through the inferior petrosal sinus. **Surg Neurol** 26:383-386, 1986.
 71. Inoue T, Rhoton A, Theele D, Barry M: Surgical approaches to the cavernous sinus: a microsurgical study. **Neurosurgery** 26:903-932, 1990.
 72. Isamat F: On posttraumatic intracavernous false aneurysms and arteriovenous fistulas. **Acta Neurochir (Viena)** 85:148-153, 1987.
 73. Ito J, Imamura H, Kobayashi K y col: Dural arteriovenous malformations of the base of the anterior cranial fossa. **Neuroradiology** 24:149-154, 1983.
 74. Johnson D, Hopkins R, Hanafee W, Fisk J: The unprotected parasphenoidal carotid artery studied by high-resolution computed tomography. **Radiology** 155:137-141, 1985.
 75. Kaufman H, Lind T, Mullan S: Spontaneous carotid-cavernous fistula with fibromuscular dysplasia. **Acta Neurochir (Viena)** 40:123-129, 1978.
 76. Keiser G, Zeidman A, Gold B: Carotid cavernous fistula after minimal facial trauma. Report of a case. (Abstract) **Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol** 71:549-551, 1991.
 77. Kinugasa K, Higashi H, Ohomoto T: Fistula of the posterior communicating artery and cavernous sinus. **AJNR** 16:1626-1628, 1995.
 78. Knosp E, Müller G, Perneczky A: The blood supply of the cranial nerves in the lateral wall of the cavernous sinus; en V. Dolenc (Ed.): "The Cavernous Sinus", Cap. 5, pags. 67-80. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 79. Koo A, Newton T: Pseudoxanthoma elasticum associated with carotid rete mirabile. **AJR** 116:16-22, 1972.
 80. Kunz U, Mauer U, Waldbaur A y col: Early and late complications of craniocerebral trauma. Chronic subdural hematoma/hygroma, carotid-cavernous sinus fistula, abscess formation, meningitis and hydrocephalus. **Unfallchirurg.** 96:595-603, 1993.
 81. Kupersmith M, Hurst R, Berenstein A y col: The benign course of cavernous carotid artery aneurysms. **J Neurosurg.** 77:690-693, 1992.
 82. Kupersmith M, Berenstein A, Choi I y col: Management of nontraumatic vascular shunts involving the cavernous sinus. **Ophthalmology** 95:121-130, 1988.
 83. Kupersmith M, Berenstein A, Flamm E, Ransohoff J: Neuro-ophthalmologic abnormalities and intra vascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas. **Ophthalmology** 93:906-912, 1986.
 84. Kupersmith M: Carotid cavernous fistulas; en: "Neurovascular neuro-ophthalmology". Cap. 2, pags. 69-108, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1993.
 85. Kupersmith M: Neuro-ophthalmic manifestations of intracranial dural venous diseases; en: "Neurovascular neuro-ophthalmology". Cap. 3, pags. 109-149. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1993.
 86. Kurata A, Takano M, Tokiwa K y col: Spontaneous carotid cavernous fistula presenting only with cranial nerve palsies. **AJNR** 14:1097-1101, 1993.
 87. Lach B, Nair S, Russell N, Benoit B: Spontaneous carotid-cavernous fistula and multiple arterial dissections in Type IV Ehlers-Danlos syndrome. **J Neurosurg** 66:462-467, 1987.
 88. Lasjaunias P, Berenstein A: Arteriovenous fistulas en "Surgical neuroangiography", Vol. 2, Cap. 6, pags. 175-232. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1987.
 89. Lasjaunias P, Berenstein A: Dural arteriovenous malformations, en "Surgical Neuroangiography", Vol. 2, Cap. 8, pags. 273-315, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1987.
 90. Lasjaunias P, Doyon D, Vignaud J, Moret J: Progress in the arteriographic study of the cavernous sinus disease; en G. Salamon (Ed.): "Advances in Cerebral Angiography", pags. 324-330. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1975.
 91. Lasjaunias P: Cranio-facial and upper cervical arteries collateral circulation and angiographic protocols. Vol. 2, pags. 115-128. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
 92. Lasjaunias P: Cranio-facial and upper cervical arteries. Functional, clinical and angiographic aspects. Vol. 1, pags. 13-99. Williams & Wilkins, Baltimore, 1981.
 93. Lin T, Chang C, Way Y: Spontaneous intracerebral hematoma from occult carotid-cavernous fistula during pregnancy and puerperium. Case report. **J Neurosurg.** 76:714-717, 1992.
 94. Litt A, Fram E, Turski P: MR angiography second annual workshop, October 19-21, 1990, East Lansing, MI. **AJNR** 12:573-575, 1991.
 95. Lylyk P, Kohan G, March A y col: Tratamiento endovascular de las fistulas carótido-cavernosas traumáticas en la infancia y la adolescencia. **Rev Mex Rad** 44(S1):41-45, 1990.
 96. Margolis M, Newton T: Collateral pathways between the cavernous portion of the internal carotid and external carotid arteries. **Radiology** 93:834-836, 1969.
 97. Marinello G: Microsurgical anatomy of sympathetic fibres running inside the cavernous sinus. **J Neurosurg Sci.** 38:1-10, 1994.
 98. Miyachi S, Negoro M, Handa T y col: Dural carotid cavernous sinus fistula presenting as isolated oculomotor nerve palsy. **Surg Neurol.** 39:105-109, 1993.
 99. Moret J, Vignaud J: Les fistules carotido-cavernoses; en H. Fischgold y D. Doyon (Eds.): "Traite

- de radiodiagnostic", Vol.16, pags.610-624. Masson, Paris, 1982.
100. Morgan M, Besser M, Johnston I, Chaseling R: Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. **J Neurosurg** 66:192-197, 1987.
 101. Mullan S: Carotid cavernous aneurysms and fistulas; en V. Dolenc (Ed): "The cavernous sinus", Cap 19, pags. 229-232. Springer-Verlag, Wien, New York, 1987.
 102. Mullan S: Treatment of carotid-cavernous fistulas by cavernous sinus occlusion. **J Neurosurg** 50:131-144, 1979.
 103. Muttaquin Z, Arita K, Uozomi T y col.: Transcranial doppler sonography in carotid-cavernous fistulas: analysis of five cases. **Surg Neurol.** 38:179-185, 1992.
 104. Newton Th, Cronqvist S: Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. **Radiology** 93:1071-1078, 1969.
 105. Newton Th, Hoyt W: Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. **Neuroradiology** 1:71-81, 1970.
 106. Nugamuchi Y, Higashida R, Albernathy J, Pisarello J: Balloon embolization in a carotid-cavernous fistula in fibromuscular dysplasia. **AJNR** 8:380, 1987.
 107. O'Reilly G, Shillito J, Haykal H, Kleefield J, Wang A, Rumbaugh C: Balloon occlusion of a recurrent carotid-cavernous fistula previously treated by carotid ligations. **Neurosurgery** 19:643-648, 1986.
 108. Obrador A, Soto M, Sileva J: Clinical syndromes of arteriovenous malformations of the transverse sigmoid sinus. **J.N.N.Ps.** 38:436-451, 1975.
 109. Obrador S, Gomez-Buenos J, Silvela J: Spontaneous carotid-cavernous fistula produced by ruptured aneurysm of the meningohypophyseal branch of the internal carotid artery. **J Neurosurg** 40:539-543, 1974.
 110. Odake G, Houry T: Cavernous-carotid thrombosis and ocular motor paresis. **Surg Neurol** 34:331-335, 1990.
 111. Okabe H, Takahashi A, Tamai M: Color doppler imaging of a spontaneously resolved carotid-cavernous sinus fistula (carta). **Am J Ophthal.** 117:410-411, 1994.
 112. Parker L: Neuro-ophthalmological aspects of carotid cavernous fistula; en Smith R, Amin F, Russell W. (Eds.): "Vascular malformations and fistulas of the brain", pags. 181-198. Raven Press, New York, 1982.
 113. Parkinson D: Surgical anatomy of the lateral sellar compartment (cavernous sinus). **Ci Neurosurg.** 36: 219-239, 1989.
 114. Parkinson D, Downs A, Whytehead L: Carotid cavernous fistula. Direct repair with preservation of the carotid. **Surgery** 76:882-889, 1974.
 115. Parkinson D: A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery. Anatomical studies and case report. **J Neurosurg.** 23:474-483, 1965.
 116. Parkinson D: Anatomy of the cavernous sinus; en H.W.Pia, C.Langmaid y J.Zierski (Eds.): "Cerebral aneurysms", pags.62-67. Springer-Verlag, Berlin - Heidleberg - New York, 1979.
 117. Parkinson D: Aneurysms of the "cavernous sinus"; en H.Pia, C.Langmaid y J.Zierski (Eds): "Cerebral aneurysms", pags 79-82. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, New York, 1979.
 118. Parkinson D: Carotid cavernous fistula. History and anatomy; en V.Dolenc (Ed): "The cavernous sinus", Cap.1, pags.3-23. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 119. Parkinson D: Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery. **J Neurosurg** 38: 99-106, 1973.
 120. Peeters F, Kroger R: Dural and direct cavernous sinus fistulas. **AJR** 132:599-606, 1979.
 121. Perez-Sempere A, Martínez Mendendez B, Caveza Alvarez C: Isolated oculomotor nerve palsy due to dural cavernous sinus fistula. **Eur Neurol.** 31:186-187, 1991.
 122. Pernkoph E: Atlas of topographic and applicated human anatomy. Vol.1, pags.65-73 y 75. Saunders, Philadelphia, 1963.
 123. Phelps C, Thompson H, Ossoing K: The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome). **Am J Ophthalmol.** 93:423-436, 1982.
 124. Pool J, Potts D: Carotid cavernous aneurysms and fistulas, en "Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain"; Cap.11 pags. 306-325. Harper & Row, New York, Evanston, London, 1965.
 125. Rahimizadeh A: Carotid cavernous fistula caused by BB air rifle. **Neurosurg** 2:160, 1988.
 126. Ramana Reddy R, Sundt Th: Giant traumatic false aneurysm of the internal carotid artery associated with a carotid-cavernous fistula. **J Neurosurg** 55:813-818, 1981.
 127. Rambo W, Simpson R: Carotid cavernous sinus fistula complicating shotgun injuries to the head. **Acta Neurochir** (Stuttg.) 36:96-100, 1993.
 128. Renn W, Rhoton A: Microsurgical anatomy of the sellar region. **J Neurosurg.** 43:288-298, 1975.
 129. Rey A, Cophignon J, Thurel C, Thiebaut J: Treatment of traumatic cavernous fistulas; en H.Krayenbühl (Ed): "Advances and technical standards in neurosurgery", Vol.2, pags.87-109. Springer-Verlag, Wien-New York, 1975.
 130. Rhoton A Jr, Harris F, Renn W: Microsurgical anatomy of the sellar region and cavernous sinus. **Ci Neurosurg.** 24:54-85, 1977.
 131. Rhoton A Jr, Inoue T: Microsurgical approaches to the cavernous sinus. **Ci Neurosurg.** 37:391-398, 1991.
 132. Rhoton A, Hardy D, Chambers S: Microsurgical anatomy and dissection of sphenoid bone, cavernous sinus and sellar region. **Surg Neurol** 12:63-104, 1979.
 133. Rivington W: A case of pulsating tumor of the left orbit consequent upon a fracture of the base of the skull, cured by ligation of the left common carotid

- artery (1815) según cita de Dohn D.: Carotid aneurysms and arteriovenous fistulae; en J.Youmans (Ed.): "Neurological Surgery", Vol.2, Cap.35, pags.807-826. W.B.Saunders, Philadelphia-London-Ontario, 1973.
134. Sahs A, Perrey G, Losksley H, Nishioka H: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study, pag.296, J.B.Lippincott, Philadelphia, Toronto, 1969.
 135. Sbehi I, O'Laoire S: Traumatic carotid-cavernous fistula due to transection of the intracavernous carotid artery. **J Neurosurg** 60:1080-1084, 1984.
 136. Schievnik W, Piepgras D, Earnest F, Gordon H: Spontaneous carotid-cavernous fistulae in Ehlers-Danlos syndrome Type IV. **J Neurosurg** 74:991-998, 1991.
 137. Schnurer L, Stattin S: Vascular supply of intracranial dura from internal carotid artery with reference to its angiographic significance según cita en Parkinson D. : "Carotid cavernous fistula: history and anatomy" en V.Dolenc (Ed.): "The Cavernous Sinus". Cap.1, Pags. 3-23. Springer Verlag Wein, New York, 1987.
 138. Seeger J, Gabrielsen T, Giannotta S y col: Carotid cavernous sinus fistulae and venous thrombosis. **AJNR** 1:141-144, 1982.
 139. Sekhar L, Heros R, Kerber Ch: Carotid-cavernous fistula following percutaneous retrogasserian procedures. **J Neurosurg** 51:700-706, 1979.
 140. Silva P, Houdart E, Balderrama J, Bu J, Chong F, Zenteno M: Fistulas carótido cavernosas traumáticas: etiología, evaluación, manejo endovascular, seguimiento con RM. **Rev Mex Radiol** 44(S1):33-40, 1990.
 141. Stewart M, Patrinely J, Appling A. y col: Late proptosis following orbital floor fracture repair. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.** 121:649-652, 1995.
 142. Takahashi M, Nakno Y: Magnification angiography of dural carotid-cavernous sinus fistulae. **Neuroradiol** 19:249-256, 1980.
 143. Taki W, Nakahara I, Nishi S y col: Pathogenic and therapeutic considerations of carotid-cavernous sinus fistulas. **Acta Neurochir. (Viena)** 127:6-14, 1994.
 144. Tanaka A, Fukushima T, Tomonaga M: Intracerebral hematomas in cases of dural arteriovenous malformations and carotid-cavernous fistula. **Surg Neurol** 25:557-562, 1986.
 145. Taptas J: Must will still call cavernous sinus the parasellar vascular and nervous crossroads? The necessity of a definite topographical description of the region; en V.Dolenc (Ed.): "The cavernous sinus", Cap.2, pags.30-42. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 146. Taptas J: The So-Called Cavernous Sinus: A review of the controversy and its implications for neurosurgeons. **Neurosurgery** 11:712-717, 1982.
 147. Taveras J, Wood E: Diagnostic neuroradiology, 2da. Edición; pags.953-955, Williams & Wilkins, Baltimore, 1976.
 148. Teng M, Chang T, Pan D, Chang C, Huang C, Guo W, Chen C, Pang R, Lee L: Brainstem edema: an unusual complication of carotid cavernous fistula. **AJNR** 12:139-142, 1991.
 149. Toya S, Shiobara R, Izumi J: Spontaneous carotid cavernous fistula during pregnancy or in the postpartum stage. Report of two cases. **J Neurosurg** 54: 254-256, 1981.
 150. Travers B: A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by ligation of the common carotid artery (1843), según cita en Hamby W. "Carotid Cavernous Fistulas". Cap.2, pags. 5-8. Charles C. Thomas, Springfield, 1966.
 151. Turner D, Vangilder J, Mojtahedi S, Pierson E: Spontaneous intracerebral hematoma in carotid cavernous fistula. **J Neurosurg** 59:680-686, 1983.
 152. Tylte T, Loeffler C y Steinberg T: Fistula between a posterior communicating artery aneurysm and the cavernous sinus. **AJNR** 16:1808-1810, 1995.
 153. Umansky F, Hilel N: The lateral wall of the cavernous sinus. **J Neurosurg** 56:228-234, 1982.
 154. Umansky F, Nathan H: The cavernous sinus. An anatomical study of its lateral wall; en V.Dolenc (Ed.): "The cavernous sinus", Cap.4, pags. 56-66. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 155. Vaghi M, Savoiaro M, Strada L: Unusual computerized tomography appearance of a carotid-cavernous fistula. **J Neurosurg** 58:435-437, 1983.
 156. Van Dellen J: Intracavernous traumatic aneurysms. **Surg Neurol** 13:203-207, 1980.
 157. Viñuela F, Fox A, Debrun G, Peerless S, Drake Ch: Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical radiological, and therapeutic considerations. **J Neurosurg** 60: 976-984, 1984.
 158. Viñuela F, Lylyk P: Endovascular therapy of vascular lesions of the cavernous sinus. Experience with 129 cases. en V.Dolenc (Ed.): "The cavernous sinus", Cap.15, pags.182-197. Springer-Verlag, Wien-New York, 1987.
 159. Walter W: Conservative Treatment of Cerebral Arteriovenous Angiomas, en Pia H., Gleave J., Grote E. y Zierski J. (Eds): "Cerebral angiomas", pags. 271-278, Springer-Verlag, New York, Heidelberg, Berlin, 1975.
 160. Wallace S, Goldberg G, Leeds M, Mishlin M: The cavernous branches of the internal carotid artery. **Am J Roentgenol Radium Ther Nuc Med** 1:34-36, 1967.
 161. Winslow J(1734): según cita en Dohn D: Carotid aneurysms and arteriovenous fistulae of the cavernous sinus, en J.Youmans (Ed.): "Neurological surgery", Vol 2., Cap.35, pags.807-826. W.B.Saunders, Philadelphia-London-Ontario, 1973.
 162. Zilkha A, Diaz A: Computed tomography in carotid cavernous fistula. **Surg Neurol** 14:325-330, 1980.