

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

*ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO, I.A.P.  
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"*



**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN :  
OFTALMOLOGÍA**

**FÍSTULA CARÓTIDO - CAVERNOSA**

**PRESENTA**

**DRA. OLIVIA BALDIVIESO HURTADO**

**MÉXICO, D.F.**

**FECHA: 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **JEFE DE ENSEÑANZA**

---

Dr. Daniel Ochoa Contreras  
Asociación Para Evitar la Ceguera en México  
Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”

## **ASESOR DE TESIS**

---

Dr. Abelardo A. Rodríguez Reyes  
Jefe del Servicio de Patología Oftálmica  
Asociación Para Evitar la Ceguera en México  
Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”

## **DATOS DEL AUTOR**

Autor: Dra. Olivia Baldivieso Hurtado

Universidad: Universidad Autónoma de Guadalajara

Facultad de Medicina

Residente de tercer año de Oftalmología.

Asociación Para Evitar La Ceguera en México, I.A.P. Hospital Dr. Luis Sánchez

Bulnes. Calle Vicente García Torres No. 46, Colonia San Lucas Coyoacán C.P.

04030, México D.F.

## **DATOS DEL ASESOR**

Dr. Abelardo A. Rodríguez Reyes

Jefe del Servicio de Patología Oftálmica

Asociación Para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.

## **DATOS DE LA TESIS**

Título: FÍSTULA CARÓTIDO - CAVERNOSA

Año: 2010

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi hijo Gibran, tu compañía llenó de amor y cariño este largo recorrido. Gracias por estar aquí.

Mamá, a pesar de la distancia estuviste a mi lado al tanto de cada detalle. Gracias por tu amor, amistad y paciencia; porque siempre cuento con vos.

Papá, siempre creíste en mí. Me enseñaste a luchar aspirando siempre a lo más alto y a no renunciar a mis sueños. Gracias por tus palabras de aliento en los momentos más difíciles, nunca me fallaste. Porque siempre puedo contar con vos, siempre estás ahí.

A mis hermanas, siempre juntas. Por su apoyo incondicional. Gracias por ser amigas.....

A mi esposo Gibran, por luchar juntos y vencer todas las adversidades.

A los amigos que compartieron conmigo, gracias por llenar de alegría y cariño mi vida.

## **TABLA DE CONTENIDO**

- I. RESUMEN
- II. INTRODUCCIÓN
- III. ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA
- IV. HISTORIA
- V. CLASIFICACIÓN
- VI. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
- VII. DIAGNÓSTICO
- VIII. TRATAMIENTO
- IX. PRONÓSTICO
- X. CONCLUSIÓN
- XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

<b>ÍNDICE</b>	<b>PÁGINA</b>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCIÓN .....	3
ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMIA .....	4
HISTORIA .....	7
CLASIFICACIÓN .....	9
FÍSTULAS DIRECTAS .....	10
FÍSTULAS INDIRECTAS .....	11
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	13
FÍSTULAS DIRECTAS .....	13
FÍSTULAS INDIRECTAS .....	15
DIAGNÓSTICO .....	17
TRATAMIENTO .....	19
INDICACIONES PARA TRATAMIENTO DE EMERGENCIA .	19
FÍSTULAS DIRECTAS .....	20
FÍSTULAS INDIRECTAS .....	21
PRONÓSTICO .....	23
CONCLUSIÓN .....	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	25

## RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías del desarrollo en las que las arterias y las venas se comunican directamente sin una red capilar intermedia.

La Fístula Carótido-Cavernosa (FCC) es la MAV que más frecuentemente afecta la órbita.

Las fístulas arteriovenosas mayormente son intracraneales y con manifestaciones secundarias en órbita, también ocurren raramente fístulas primarias de órbita en las que la fístula se sitúa dentro de la órbita.

En 1985 Barrow et al clasificó las FCC en 4 tipos arteriográficos con respecto a la comunicación.

Hemodinámicamente las fístulas arterio-venosas pueden ser de alto o bajo flujo, sin embargo, no hay un criterio objetivo para su diferenciación clínica entre estas. Por lo tanto, la mejor clasificación es la que se da angiográficamente en fístulas Directas e Indirectas, que provee un método objetivo para agruparlas, determinar pronóstico y planear un tratamiento.

La fístula Directa es una comunicación anormal entre el tronco principal de la arteria carótida interna (ACI) y el seno venoso cavernoso. Las fístulas Directas representan el 79-90% de todas las fístulas arterio-venosas. Generalmente son de etiología postraumática, resultado de un trauma mayor craneal, ruptura de un aneurisma carotideo intracavernoso, displasia fibromuscular, ó en pacientes con enfermedades de tejido conectivo como Síndrome de Ehlers-Danlos. Aunque la mayoría es en adultos, se han reportado casos raros de FCC directas en niños. Los síntomas orbitarios son casi siempre significativos debido a las características de alto flujo de estas derivaciones.



La fístula Indirecta (dural) es una comunicación adquirida entre las venas durales en la vecindad del seno carotideo y ramas durales de la arteria carótida externa (ACE). Las fístulas Indirectas ocurren con mayor frecuencia en mujeres post-menopáusicas y son generalmente unilateral. Usualmente son de derivaciones de bajo flujo, y por lo tanto se manifiestan con menos signos y síntomas que las fístulas directas.

Los signos oculares pueden ser contralaterales a la fístula si la trombosis espontánea de un canal venoso ocurrió en el sitio involucrado.

El diagnóstico generalmente se basa en las manifestaciones clínicas y evaluación radiológica. Los pacientes con la sospecha diagnóstica de lesión en seno cavernoso deben someterse a estudios de imagen multiplanar y de cortes finos de la órbita y región paraselar.

El análisis arteriográfico completo es esencial para la identificación del sitio exacto de la fístula, así como los posibles vasos colaterales que pudieran contribuir en esta.

El tratamiento generalmente está indicado en las fístulas directas de alto flujo debido a la frecuencia de signos clínicos descritos previamente, y a los riesgos bajos pero devastadores de hemorragia intracraneal y subaracnoidea.

La angiografía cerebral selectiva se ejecuta para definir la lesión.

Más del 95% de las fístulas pueden cerrarse con abordaje endovascular.

## **INTRODUCCIÓN: FÍSTULA CARÓTIDO – CAVERNOSA**

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías del desarrollo en las que las arterias y las venas se comunican directamente sin una red capilar intermedia. La maraña de vasos sanguíneos puede causar signos o síntomas al producir un efecto de masa sobre las estructuras vecinas, por “robo” de la sangre arterial y causando isquemia, o sangrado hacia el espacio subaracnoideo o el parénquima cerebral.

No todas las MAV son sintomáticas, las que lo hacen probablemente se presentan en pacientes de 20 a 30 años de edad.

La hipertensión sistémica, los traumatismos o las coagulopatías pueden ser cofactores importantes que originan que una MAV se convierta en sintomática.

La Fístula Carótido-Cavernosa (FCC) es la MAV que más frecuentemente afecta la órbita.

Las fístulas arteriovenosas mayormente son intracraneales y con manifestaciones secundarias en órbita, también ocurren raramente fístulas primarias de órbita en las que la fístula se sitúa dentro de la órbita. <sup>(2)</sup>

# FÍSTULA CARÓTIDO CAVERNOSA

## ANATOMÍA DEL SENO CAVERNOSO

Es esencial para entender las causas y tratamiento de las fístulas carótido-cavernosas el entendimiento del seno cavernoso, arteria carótida interna (ACI) intracavernosa, y ramas meníngeas de la ACI y arteria carótida externa (ACE).

Parkinson describió por primer vez los detalles de la anatomía del seno cavernoso, que constituye un plexo venoso extradural inexpandible.

El seno cavernoso comunica con regiones adyacentes a través de venas emisarias en la siguiente forma: anteriormente a través de la fisura orbitaria superior con la órbita, anteroinferiormente a través del foramen rotundum con la porción superior de la fosa pterigopalatina, lateralmente a través del foramen ovale y del foramen de Vesalius con la región pterigoidea, y posteriormente a través del seno petroso superior y seno petroso inferior (SPI) con la vena yugular del cuello superior. <sup>(1)</sup>

Los nervios en la pared lateral del seno cavernoso (de superior a inferior) son el oculomotor, troclear, y la primera división del trigémino ó nervio oftálmico. El nervio abducens cursa medial al nervio oftálmico y lateral a la ACI. Las fibras simpáticas cursan en la superficie de la arteria mientras cursa a través de foramen lacerum. Las fibras entran con el nervio abducens en el seno antes de ser distribuidas en la primer división trigeminal, que envía fibras simpáticas que alcanzan el músculo dilatador de la pupila a través de nervios ciliares largos pasando por el ganglio ciliar. Algunas fibras simpáticas pasan directamente del plexo carotideo al ganglio ciliar, y otras fibras pueden viajar a través de la arteria oftálmica al globo. <sup>(1)</sup>

La ACI puede dividirse en 7 segmentos anatómicos: C1 el segmento cervical se extiende desde la bifurcación a la base del cráneo. C2 el segmento petroso cursa a través del canal petroso y termina en el segmento C3. C3 el segmento lacerum, donde la ACI cursa sobre el foramen lacerum. Mientras la ACI entra al seno cavernoso, se conoce como segmento C4. C5 es el segmento clinoidal, el más corto, y se extiende desde el anillo distal a la arteria oftálmica. C6 el segmento oftálmico se extiende al origen de la arteria comunicante posterior, que marca el inicio de C7. C7 es el segmento comunicante posterior.

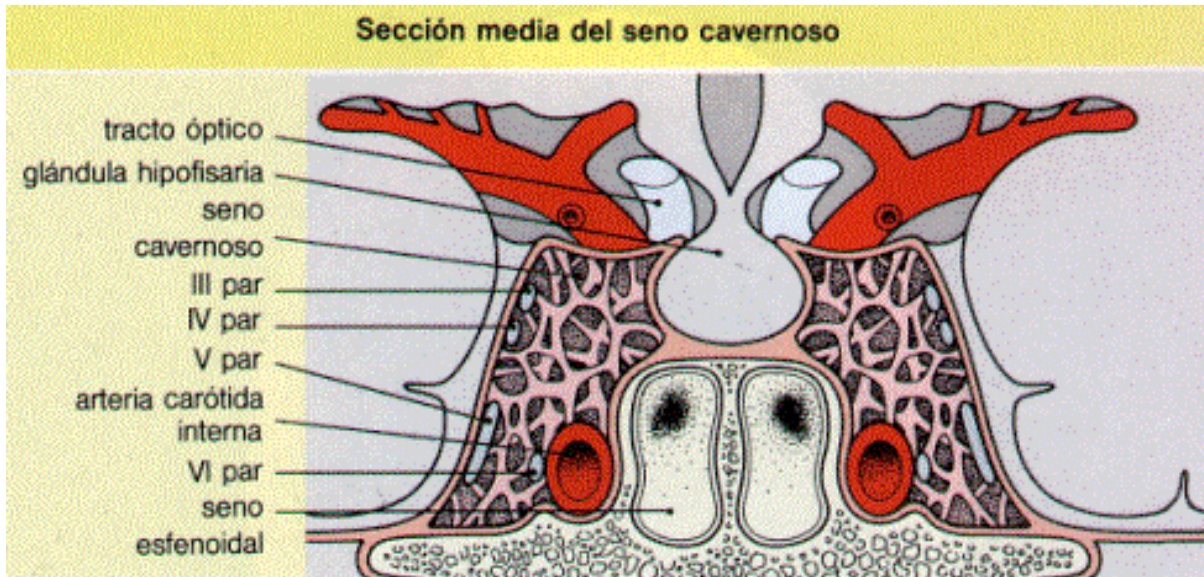
La ACI cavernosa da las siguientes ramas: tronco meningohipofisiario, tronco inferolateral o arteria del seno cavernoso inferior, arteria capsular de Mc Connell, y menos frecuentemente, la arteria oftálmica. <sup>(1)</sup>

La ACE contribuye a la red vascular del seno cavernoso. La arteria meníngea accesoria, que es rama de la arteria meníngea media ó maxilar, llega al seno cavernoso a través del foramen oval ó del foramen de Vesalius para formar anastomosis con ramas durales del tronco inferolateral de la ACI. La rama hipoglosa de la arteria faríngea ascendente da una rama ascendente que se anastomosa con la arterial clival media a nivel de la silla turca. Este sistema de anastomosis hace posible ver el lóbulo posterior de la hipófisis durante la inyección de la arteria faríngea ascendente. <sup>(1)</sup>

El seno cavernoso derecho e izquierdo se comunican por una red venosa localizada al clivus. El seno cavernoso recibe drenaje de las venas oftálmicas superior e inferior, así como superiormente del seno esfenoparietal, venas silvianas, y venas corticales. El seno cavernoso drena posteriormente a través del seno petroso inferior (SPI) y un seno petroso superior al bulbo yugular, inferiormente a través del plexo pterigoideo vía venas emisarias, y contralateralmente a través del seno cavernoso contralateral.

Por lo tanto, las ramas de la ACI intracavernosa y ACE proveen un circuito para el seno cavernoso. Cuando una porción se ocluye, este sistema usualmente

provee vías colaterales. Muchas de estas ramas intracavernosas están agrandadas en pacientes con Fístula Carótido-Cavernosa.



## HISTORIA

Los primeros en hacer observaciones sobre el seno cavernoso fueron Galeno y Vesalius, aunque el primero tuvo errores en su aportación. Winslow <sup>(3)</sup> fue quien acuñó el término seno cavernoso pensando en que se parecía a los cuerpos cavernosos del pene.

La demostración de Harvey de las arterias y venas, y la demostración de Malpighi de la red capilar fueron la base para que William Hunter entendiera y describiera la fístula arterio-venosa en 1762.

Travers <sup>(4)</sup> reconoció y trató exitosamente una fístula carótido-cavernosa mediante ligadura de la carótida común en 1811, poco después surgió el interés en la circulación colateral cerebral a través del círculo de Willis y de la arteria oftálmica. Elschning <sup>(5)</sup> encontró que las colaterales a través de la carótida externa, con la arteria oftálmica ocluida, eran suficientes para irrigar el ojo y preservar la visión. Twichell en 1807 notó que la carótida interna abierta podía sangrar en una y otra dirección.

Blackman estableció que después de la ligadura de la carótida común la arteria carótida interna se volvía rama de la carótida externa. El flujo retrógrado en cualquier arteria viene de colaterales y reduce la perfusión del órgano al que estaba destinado por el corto-circuito, fenómeno conocido como "robo". Ocluyendo el flujo retrógrado puede mejorar la presión de perfusión para el órgano, ojo ó cerebro, esto fue descrito por Hoyt para el ojo, por Dandy <sup>(6)</sup> y Adson <sup>(7)</sup> para el cerebro.

Gardner había ligado la carótida supraclinoidea en 1933. Dandy repitió este procedimiento a pesar de que se veía que la fístula persistía por no haber ligado la arteria oftálmica.

Adson <sup>(7)</sup> en 1942 ligó además la arteria oftálmica y comprobó que la agudeza visual no se perdía.

Mont se avocó a la ligadura de la vena supraorbitaria y sugirió que debía incluso purgarse con una inyección de glucosa al 50% para esclerosarla.

Brainerd <sup>(8)</sup> en 1953 reportó la cura de un tumor cavernoso de la órbita con la inyección de lactato de hierro. Mullan propuso introducir un catéter de alambre para electrocoagular la fístula a través de una vena.

Para 1940 se reconocía que era más fácil exponer la carótida en el cuello, entonces ocluir la arteria oftálmica, luego la porción de la carótida supraclinoidea y finalmente la carótida interna en el cuello. Si no se seguía esta técnica se producía ceguera monocular debido al robo temporalmente agravado de la arteria oftálmica. Este principio fisiológico fundamental permaneció hasta 1965.

Muchos autores agregaron progresivamente casos colectados para la literatura, hasta que Martín y Mabon revisaron los hallazgos en 817 pacientes. <sup>(9)</sup>

Entre los reportes más recientes, la monografía de Hamby <sup>(10)</sup>, y la serie corta de pacientes reportada por Holman et al <sup>(11)</sup>, por Elliot <sup>(12)</sup>, y por Walker y Allegre <sup>(13)</sup> han elucidado nuevos problemas en el manejo.

La patología de la fístula carótido-cavernosa fue minuciosamente documentada por Dandy y Follis <sup>(14)</sup>, quienes encontraron reportes de 29 especímenes patológicos estudiados previamente en la literatura y agregaron 2 casos propios. Ellos creían que las fístulas carótido-cavernosas podían surgir como resultado de traumatismo a una arteria carótida interna normal ó por daño a una arteria carótida arteriosclerótica o aneurismática en el seno cavernoso. Dandy y Follis creían que la Proptosis bilateral era debida a conexiones venosas intercavernosas grandes, y demostraron que el grado de exoftalmos presente no era debido solamente al tamaño de la fístula, si no que era más directamente relacionado con los canales venosos colaterales viables que podían tomar la carga de las venas oftálmicas.

En 1985 Barrow et al clasificó las fístulas carótido-cavernosas en 4 tipos arteriográficos con respecto a la comunicación. <sup>(15)</sup>

## CLASIFICACIÓN DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Una Fístula Carótido-Cavernosa (FCC) es una comunicación anormal entre el seno cavernoso y el sistema arterial carotideo.

Las FCC pueden clasificarse por su etiología: traumáticas y espontáneas, por su velocidad de flujo: alto flujo y bajo flujo, y por su anatomía: directas y dural, de ACI, ACE o ambas.

La clasificación anatómica provee al clínico la angioarquitectura de la lesión en la cual se basará la estrategia terapéutica.

Parkinson las clasificó en 2 tipos: Tipo I: Fístula Directa y Tipo II: Fístula Indirecta.

Barrow et al dividió las fístulas carótido-cavernosas en 4 tipos basándose en la irrigación arterial: A. Fístula carótido cavernosa Directa entre la ACI intracavernosa y el seno cavernoso, B. Ramas durales de la ACI al seno cavernoso, C. Ramas durales de ACE al seno cavernoso, D. Ramas durales de ACI y ACE al seno cavernoso. <sup>(1,15)</sup>

Tomsick subclasificó las tipo D de Barrow en : tipo D1. irrigación unilateral y D2. irrigación bilateral. <sup>(1)</sup>

Larsen et al describió 4 tipos de FCC: Tipo 1. fístulas carótido-cavernosas directas adquiridas traumáticamente, tipo 2. fístulas causada por ruptura de un aneurisma intracavernoso al seno cavernoso, tipo 3. ramas de ACE o ACI al seno cavernoso, y tipo 4. una combinación de características de fístula directa e indirecta.

Hemodinámicamente las fístulas arterio-venosas pueden ser de alto o bajo flujo, sin embargo, no hay un criterio objetivo para su diferenciación clínica entre estas. Por lo tanto, la mejor clasificación es la que se da angiográficamente en



fístulas Directas e Indirectas, ya que provee un método objetivo para agruparlas, y así determinar pronóstico y planear un tratamiento. <sup>(2)</sup>

### **FÍSTULAS DIRECTAS:** causas y hallazgos patológicos

La Fístula carótido-cavernosa Directa es una comunicación anormal entre el tronco principal de la arteria carótida interna y el seno venoso cavernoso. Estas lesiones representan el 79-90% de todas las fístulas arterio-venosas. Son causadas por una lesión en la pared de la ACI cavernosa ó en la pared de una de sus ramas.

En las FCC Directas tipo A, la mayoría de las lesiones ocurre en adultos jóvenes, y 20% ocurre de manera espontánea como resultado de a ruptura de un aneurisma de la ACI cavernosa, ó por debilidad de los vasos de la ACI de la pared. <sup>(1,2,16)</sup>

Típicamente resultan de un trauma craneal ó un daño iatrogénico.

Las FCC directas espontáneas usualmente surgen de cualquier condición que predisponga la debilidad de las paredes de la ACI. Factores predisponentes para el desarrollo de FCC espontáneas tipo A son los síndromes de déficit de colágena, que causan defecto en la pared media arterial (aneurismas de la ACI cavernosa), Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, Displasia Fibromuscular y Pseudoxantoma elástico. <sup>(1,2,16)</sup>

La mayoría de las FCC directas tipo A son cortocircuitos de alto flujo. Un robo total, lo que significa una ausencia completa del llenado de la ACI a la fístula, ocurre en 5% de los pacientes al diagnóstico. Estas fístulas típicamente varían de 1 a 5 mm de tamaño (promedio 3mm).

Las FCC traumáticas bilaterales ocurren en aproximadamente 1 a 2% de los pacientes con FCC traumáticas. <sup>(1)</sup>

La fístula directa puede drenar anteriormente al sistema venoso oftálmico, superiormente al seno esfenoparietal y vena cerebral media, y posteriormente por vía del seno petroso a las venas ponto-mesencefálicas y seno sigmoides. <sup>(2)</sup>

Hasta una pequeña fístula puede causar congestión severa orbitaria si hay drenaje venoso predominantemente anterior al sistema venoso oftálmico. Estas manifestaciones son usualmente unilateral e ipsilateral a la fístula, pero pueden ser bilateral ó hasta contralateral debido a las conexiones entre los dos senos cavernosos. <sup>(2)</sup>

### **FÍSTULAS INDIRECTAS:** causas y hallazgos patológicos

Una Fístula arterio-venosa Indirecta (dural) es una comunicación adquirida entre las venas durales en la vecindad del seno carotideo y ramas durales de la arteria carótida externa (arteria meníngea media, maxilar interna distal, arteria faríngea ascendente) ó con la arteria carótida interna (tronco meningo-hipofisiario, arterias del seno cavernoso inferior). <sup>(2)</sup>

Las fístulas Indirectas (tipos B, C y D de Barrow) son típicamente de bajo flujo.

Los factores predisponentes incluyen enfermedades vasculares (hipertensión arterial sistémica, ruptura de aneurisma gigante intracavernoso), traumatismos, cirugía intracraneal, enfermedades de la colágena, sinusitis y embarazo. Se ha postulado que la hipertensión sistémica, traumatismos, y cirugía intracraneal pueden resultar en ruptura de las arterial meníngeas normales. En estas lesiones, más que una red de arterias, se ve una sola arteria meníngea con una pequeña derivación al seno cavernoso. <sup>(2)</sup>

A pesar de que la etiología de FCC indirecta “espontánea” permanece enigmática, se cree que son resultado de una vena trombosada. Esta trombosis

puede surgir de un seno dural, segmentos intradurales de venas aferentes, de venas emisarias o plexos venosos en la base del cráneo . Se ha postulado que mientras la trombosis del seno se recanaliza, arterias microscopias preexistentes en la pared del seno dural se vuelven suficientemente grandes para constituir una colateral Hemodinámicamente significativa. <sup>(2)</sup>

Das et al revelaron en su estudio en el 2007 una asociación de las FCC espontáneas con hipertensión en 3 pacientes. Es probable que la edad avanzada, menopausia, hipertensión y el tener hijos pueda afectar alguna lesión subclínica preexistente en el sistema arteriolar como aneurismas, llevando al desarrollo de FCC espontáneas. <sup>(17)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### FÍSTULAS DIRECTAS

El drenaje retrógrado venoso del seno cavernoso en la órbita produce hipertensión venosa y aumento del volumen venoso orbitario. Este incremento en el volumen vascular orbitario también causa agrandamiento de los músculos extraoculares, que subsecuentemente desarrollan proptosis.

Puede ocurrir diplopia como resultado de la movilidad limitada de los músculos extraoculares.

La quemosis es otra presentación clínica de la hipertensión venosa ocular. La vasculatura conjuntival se vuelve incompetente para sostener el fluido, por lo que escapa y filtra a la conjuntiva causando inflamación y edema. <sup>(1)</sup>

La presión intraocular normal se mantiene por presión de gradiente entre la cámara anterior y su fluido acuoso y las venas epiesclerales; el acuoso tiene la mayor presión. Un aumento en la presión venosa epiescleral causa flujo reverso. Subsecuentemente, el humor acuoso no se absorbe adecuadamente, y se eleva la presión intraocular. <sup>(1)</sup>

La pérdida visual resulta por disminución en la perfusión ocular o retiniana por la estasis venosa orbitaria. <sup>(1,2)</sup>

El dolor es presumiblemente causado por involucro de la pared dural del seno cavernoso.

La hemorragia intracraneal se desarrolla en el 5% de los pacientes, probablemente como resultado de drenaje venoso reverso en el seno esfenoparietal con oclusión de otras vías de drenaje, lo que resulta en hipertensión venosa cortical cerebral. <sup>(1)</sup>

Aunque la mayoría son en adultos, se han reportado casos raros de FCC directas en niños.

Los síntomas orbitarios son casi siempre significativos debido a las características de alto flujo de estas derivaciones.

Los signos clínicos pueden variar, siendo los siguientes en porcentajes decrecientes: tortuosidad de vasos conjuntivales y epiesclerales (87%), Proptosis (81%), “chasquido” (79%), paresis de sexto nervio craneal (61%), aumento de la presión intraocular (48%), paresis de tercer nervio craneal (46%), quemosis (45%), disminución de agudeza visual (31%), hemorragia intracerebral (3%), hemorragia subaracnoidea (3%).<sup>(2,18)</sup>

Las parálisis craneales (usualmente sexto, tercero o ambos) causan paresis de músculos extraoculares, son resultado de la presión en el seno venoso distendido o congestión venosa de los músculos extraoculares, o por efecto directo del trauma.<sup>(18)</sup>

La disminución de agudeza visual puede ser resultado de glaucoma, isquemia de segmento anterior, descompensación corneal por exposición, involucro retiniano (edema macular quístico, hemorragia en área macular, maculopatía isquémica, u oclusión de arteria retiniana), ó por neuropatía óptica. La neuropatía óptica es secundaria a un fenómeno de “escape vascular” mas que un efecto compresivo.<sup>(1,2,18)</sup>

Los diagnósticos diferenciales incluyen las entidades de malformación arterio-venosa.

El diagnóstico se basa en la evaluación radiográfica. Estudios de imagen no invasivos, como la Tomografía Computada (TC) y la Imagen de Resonancia Magnética (RM) son útiles para evaluar FCC traumáticas.

La TC orbitaria usualmente demuestra proptosis del globo afectado, dilatación del seno cavernoso y vena oftálmica superior, y agrandamiento de músculos extraoculares. Es útil para identificar fracturas de cráneo que pueden comprometer el lumen de arteria carótida.

El ultrasonido orbitario es otro método de imagen no invasivo que puede identificar algunos cambios.

El estándar de oro para el diagnóstico es la angiografía cerebral selectiva.  
(1,2,16,18)

Los pacientes con déficit de nervios craneales usualmente tienen drenaje venoso petroso. Pacientes con síntomas oculares usualmente tienen drenaje de vena oftálmica superior. Pacientes con cefalea severa pueden tener drenaje venoso cortical y deben ser tratados agresivamente debido a la predisposición de sangrado. La ruta venosa provee excelente acceso para el tratamiento. <sup>(1)</sup>

Cierre espontáneo se ha reportado y la terapia de compresión carotídea ha sido exitosa para el cierre en 17% de las fístulas directas. <sup>(2)</sup>

## **FÍSTULAS INDIRECTAS**

Fístulas arterio-venosas indirectas ocurren con mayor frecuencia en mujeres post-menopáusicas, a pesar de que se han descrito en pacientes desde 8 – 80 años de edad.

Son generalmente unilateral, aunque un 15% pueden ser bilateral.

Usualmente son de derivaciones de bajo flujo, y por lo tanto se manifiestan con menos signos y síntomas que las fístulas directas. <sup>(2)</sup>

Los signos oculares pueden ser contralaterales a la fístula si la trombosis espontánea de un canal venoso ocurrió en el sitio involucrado.

El inicio de los síntomas es más insidioso comparado con las fístulas directas, siendo menos y de menor severidad.

Los signos y síntomas reportados, en frecuencia decreciente, pueden ser: arterialización de vasos conjuntivales (93%), quemosis (87%), Proptosis (80%),

diplopia (68%), “chasquido” (49%), cefalea retro-orbitaria (34%), presión intraocular elevada (34%), disminución de agudeza visual (30%), hemorragia intracerebral (0.6%), y hemorragia subaracnoidea (0.6%).<sup>(2, 18)</sup>

La diplopia es usualmente horizontal, resultado del involucro de nervio abducens, que ocurre en el 50% de los casos. La causa posible de la paresis de nervio craneal es por la congestión venosa, compresión venosa, ó menos frecuente, por isquemia causada por robo arterial al nervio de la arteria menigohipofisaria y cavernosa inferior.<sup>(1)</sup>

Los diagnósticos diferenciales incluyen: conjuntivitis crónica, escleritis, y los anteriormente citados para fístulas directas.

Puede ocurrir resolución espontánea de las fístulas durales, independientemente del tratamiento, su incidencia varia del 10 al 60%. Esta resolución puede ser atribuida a trombosis del segmento involucrado del seno cavernoso.<sup>(1)</sup>

Las exacerbaciones y remisiones de los signos y síntomas son la característica de la enfermedad, posiblemente debido a trombosis del seno cavernoso y cortocircuitos del flujo venoso en diferentes direcciones. La redirección del flujo venoso a la vena oftálmica superior puede causar signos y síntomas oculares, a la vena retiniana causando ceguera, al drenaje venoso espinal puede causar mielopatía, y al cerebro vía venas piales pudiendo causar hemorragia intracerebral.<sup>(1)</sup>

El diagnóstico se basa en la angiografía. El fin es determinar la localización de la fístula, definir el suministro arterial y el patrón del drenaje venoso, identificar cualquier colateral peligrosa oftálmica y extracraneal a intracraneal, y evaluar la bifurcación carotidea antes de iniciar la terapia de compresión carotidea. La tolerancia de la oclusión de la ACI también debe ser valorada usando prueba de oclusión con balón (BTO) para ayudar en la identificación de las opciones terapéuticas.<sup>(1)</sup>

## DIAGNÓSTICO

Un alto índice de sospecha es el factor clave para el diagnóstico de un caso de FCC sin ninguna historia de traumatismo ó enfermedad vascular de la colágena.

El diagnóstico generalmente se basa en las manifestaciones clínicas y evaluación radiológica. Los pacientes con la sospecha diagnóstica de lesión en seno cavernoso deben someterse a estudios de imagen multiplanar y de cortes finos de la órbita y región paraselar.

El análisis arteriográfico completo es esencial para identificación del sitio exacto de la fístula, así como los posibles vasos colaterales que pudieran contribuir a la fístula.

La evaluación angiográfica inicial debe enfocarse para obtener la siguiente información: tamaño y localización de la fístula, presencia de cualquier aneurisma carótido-cavernoso asociado, identificación de factores de alto riesgo (drenaje venoso cortical, pseudoaneurismas, várice de seno cavernoso), patrones de drenaje venoso, diferenciación entre lesiones directas e indirectas, y daño vascular asociado.

El estudio angiográfico debe incluir las siguientes cinco partes: Primero, evaluación de la morfología de la bifurcación carotidea y el origen de la ACI, realizado mediante inyección de ambas carótidas comunes. Segundo, angiograma ipsilateral de la ACI y ACE para identificar la localización de la fístula, determinar si es de alto o bajo flujo y la presencia de robo total ó parcial del flujo. Tercera, valorar la patente de la arteria comunicante anterior mediante compresión carótida ipsilateral de la ACI contralateral. Cuarto, compresión carotidea ipsilateral de la arteria vertebral, llamada maniobra de Heuber, que opacifica la fístula por una arteria comunicante posterior patente. Quinta, valoración del drenaje venoso para el tratamiento por corrección de los síntomas del paciente. <sup>(1)</sup>



La angiografía secuencial rápida de la arterial vertebral usando oclusión manual o con balón de la arteria carótida interna ipsilateral muestra un llenado retrogrado de la arteria carótida cavernosa y del sitio de la fístula. Las derivaciones son mejor vistas con un catéter balón de doble lumen, que roba el flujo sanguíneo de la arteria carótida interna y previene el contraste de la tinción al ser lavado por el flujo sanguíneo normal. <sup>(19)</sup>

Se debe solicitar una arteriografía selectiva de arterias carótida interna y externa. El estudio muestra una opacificación retrógrada del seno cavernoso y de el sistema de drenaje venoso involucrado.

Una diferencia en la amplitud del pulso ocular (OPA, diferencia entre la presión intraocular máxima y mínima durante un ciclo cardiaco) entre los dos ojos del paciente mayor de 1.6 mmHg puede ser útil para identificar pacientes con fístula arteriovenosa directa como indirecta. <sup>(2)</sup>

La Tomografía Computada (TC) y Resonancia Magnética (RM) ayudan a detectar Proptosis, aumento del tamaño de músculos Extraoculares, vena oftálmica superior trombosada o dilatada.

Un engrosamiento en la vena oftálmica superior se presenta con la característica de “signo de palo de hockey” en el ultrasonido de órbita, TC y RM. <sup>(16,17)</sup>

El diagnóstico de FCC directa, especialmente en casos postraumáticos es relativamente fácil si se tiene la historia y presentación clínica. Sin embargo, en variedades espontáneas no es tan fácil sospechar el diagnóstico. La variedad indirecta puede ser mal diagnosticada por una conjuntivitis crónica, Pseudotumor inflamatorio, celulitis orbitaria y enfermedad tiroidea. Diagnosticar estos casos requiere una evaluación clínica y radiológica meticulosa, así como un alto índice de sospecha. <sup>(17)</sup>

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento óptimo es el cierre de la fístula con preservación de la arteria carótida interna, aunque hay una gran variedad de procedimientos para cerrar la fístula. Desafortunadamente, muchos de estos tratamientos ocluyen la arteria carótida interna, y con esto el paciente puede sufrir déficit neurológico en el hemisferio cerebral del lado de la lesión o disminuir la irrigación al ojo que produce isquemia. sin embargo, si se establece y se confirma que existe una buena circulación colateral, previo a ligar la carótida interna, no ocurren estas complicaciones.

Por otro lado, también puede ocurrir que aún ligando la arteria carótida interna supra e infra cavernosa la fístula se perpetúe por la circulación a través de la carótida externa, ó incluso de las ramas vertebrales.

Las indicaciones para reparación quirúrgica incluyen: acceso arterial proximal comprometido, que prevenga la reparación endovascular ó falla del reparo endovascular transarterial y transvenoso.

La evaluación prequirúrgica debe incluir la definición angiográfica completa de la fístula y la prueba de oclusión con balón (BTO). La apariencia y condición de la arterial temporal superficial también debe ser valorada cuando se necesita bypass extracraneal a intracraneal. <sup>(1)</sup>

Se han descrito numerosas técnicas que permiten el cierre exitoso de la fístula con y sin oclusión de la arteria carótida interna.

## **INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIA**

Meyers et al <sup>(20)</sup>, publicó en un estudio de 155 pacientes con FCC que la presencia de las siguientes características angiográficas aumentan el riesgo de

morbilidad y mortalidad: pseudoaneurisma, v

El reconocimiento de estos signos, s

### TRATAMIENTO: FÍSTULAS DIRECTAS

El tratamiento generalmente est

La angiografía cerebral selectiva se ejecuta para definir la lesi

M

La embolizaci

Una opci

Las complicaciones de los balones desmontables son las siguientes: parálisis del nervio oculomotor transitoria y ocasional, hemiparesias, recurrencia de la fístula, oclusión carotídea no planeada, y déficit neurológico permanente. Las complicaciones de los coils incluyen: migración del coil, síndrome de compresión del seno cavernoso con déficit de nervios craneales, y perforación del seno cavernoso. <sup>(2)</sup>

Kupersmith et al reportó en su estudio con 32 pacientes la oclusión exitosa, encontrando mejoría de los signos de congestión orbitaria en 24 horas, y en muchos casos la resolución completa; todos los ruidos cesaron inmediatamente, y los glaucomas secundarios se resolvieron en todos los pacientes. <sup>(16)</sup>

## **TRATAMIENTO: FÍSTULAS INDIRECTAS**

Aproximadamente el 50% de las fístulas Indirectas tienen una resolución espontánea, y se ha reportado el cierre exitoso en 30% de los pacientes con la terapia de compresión carotídea. La resolución puede ocurrir por trombosis en el área de venostasis inducida, y daño al revestimiento vascular. También se ha reportado trombosis después de la inyección del medio de contraste yodado, posiblemente por daño directo al endotelio vascular. <sup>(2)</sup>

El tratamiento en fístulas indirectas se plantea en casos de pérdida visual inminente, glaucoma incontrolable, hipoxia de segmento anterior, exoftalmos severo con exposición, oftalmoplegia progresiva, ó cefalea incapacitante y rumor. <sup>(2)</sup>

El tratamiento tradicional de elección ha sido la embolización transarterial del soporte de la arteria carótida externa. No obstante, muchos cirujanos

actualmente consideran la embolización del seno cavernoso ó del soporte de la arteria carótida externa con globos desmontables, minicoils, o varios materiales trombogénicos para acceso venoso.

La vía venosa más común es por el seno petroso inferior; otras rutas incluyen el plexo pterigoideo, seno petroso superior, y la vena oftálmica superior. <sup>(2)</sup>

## PRONÓSTICO

De todos los signos y síntomas oculares lo que menos mejora es la agudeza visual y puede ser por daño al nervio óptico, a la retina ó al segmento anterior del ojo.

Woodworth et al <sup>(18)</sup> publicó que a mayor tiempo que la fístula carótido-cavernosa permanezca patente, hay mayor oportunidad de un aumento de su tamaño, mayor engrosamiento de los vasos ingurgitados, y más cambios fibrosos ocurren en el tejido periorbitario y orbitario anormalmente distendido. Así mismo, recomiendan un ataque agresivo sobre el problema, y sugieren un tratamiento llevado a cabo por neurocirujano y oftalmólogo.

El pronóstico de las FCC Directas varia, pero generalmente es más serio que el de una comunicación dural ya que no resuelven espontáneamente y son menos amenas a la terapia oclusiva. Puede ocurrir una pérdida visual, que es generalmente inmediata y permanente, especialmente cuando se presenta una “órbita congelada”. Afortunadamente, las complicaciones son usualmente transitorias. La oclusión exitosa usualmente resulta en una resolución gradual de los signos orbitarios en días, semanas o a veces meses. <sup>(16)</sup>

## CONCLUSIÓN

Las fístulas carótido-cavernosas son un grupo heterogéneo de lesiones con causas y anatomía variante. La fístula carótido cavernosa es una comunicación anormal entre el seno cavernoso y el sistema arterial carotideo y las venas durales.

Las fístulas carótido-cavernosas pueden clasificarse según su causa, velocidad de flujo y anatomía.

Los hallazgos más frecuentes son proptosis, quemosis, congestión venosa conjuntival, chasquido audible, paresis de sexto nervio craneal, aumento en la presión intraocular y pérdida visual objetiva. La exacerbación y remisión de los signos y síntomas son un dato clave de la enfermedad.

La arteriografía selectiva de arterias carótida interna y externa es el estudio de elección. El análisis arteriográfico completo es esencial para identificación del sitio exacto de la fístula, así como los posibles vasos colaterales que pudieran contribuir a la fístula.

A pesar de la complejidad de estas lesiones, un plan terapéutico lógico puede obtenerse con un buen entendimiento de los diferentes tipos de fístulas y conocimiento de la anatomía relevante.

El tratamiento está enfocado en el tipo específico de fístula y las consideraciones anatómicas conducen a un tratamiento satisfactorio con seguridad adecuada.

La resolución espontánea puede ocurrir independientemente del tratamiento, y varía en un rango del 10 al 60% en un periodo de 6 meses a 8 años.

El tratamiento óptimo es el cierre de la fístula con la preservación de la arteria carótida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrew J. Ringer, Leo Salud, Thomas A. Tomsick. Carotid Cavernous Fistulas: Anatomy, Classification, and Treatment. *Neurosurg Clin N Am* 2005;16:279-295.
2. Duanes, CD room 2006.
3. Winslow JB. Exposition anatomique de la structure ducorps humain. Prevast, London 1734;2:31.
4. Travers, B. A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by ligation of the common carotid artery. *Med. Chir. Tr.* 1811;2:1-16.
5. Elschmig. *Arch. F. Ophthalmology* 1893;39:151-177.
6. Dandy W.E. Treatment of carotid-cavernous arteriovenous aneurysms. *Ann. Surg.* 1935;102:916-926.
7. Adson, A.W. Surgical treatment of vascular disease altering the function of the eyes. *Tr. Am. Acad. Ophth. And Otolaryng.* 1941:95-111.
8. Grained P. A case of enectile tumor of the orbit: cured by infiltration of lactate of iron and puncture with hot needles after carotid ligation had failed. *Lancet* 1985;2:162-164.
9. Martin, J. D., Jr., and R. F Mabon. Pulsating exophthalmos. *J.A.M.A.* 1943;121:330-3355.
10. Hamby, W.B., *Intracranial Aneurysms.* Springfield, Ill., Chas. C. Thomas, 1952.



11. Holman, E., F. Gerbode, and V. Richards. Communications between the carotid artery and cavernous sinus. *Angiology*, 1951;2:311-339.
12. Elliot, A. J. Ocular manifestations of carotid-cavernous fistulas. *Post-grad. Med.* 1954;15:191-196.
13. Walker, A. E., and G. E. Allegre. Carotid-cavernous fistulas. *Surgery*, 1956;39:411-422.
14. Dandy, W. E., and R. H. Follis, Jr. On the pathology of carotid-cavernous aneurysms (pulsating exophthalmos). *Am. J. Ophth.* 1941;24:365-385.
15. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, et al. Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous fistulas. *J. Neurosurg* 1985;62
16. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology* 2<sup>nd</sup> ed. Mosby. 2004:1403-04.
17. Jayanta Kr Das, DO; Jnanankar Medhi, MS; Pankaj Bhattacharya, DO; Nilutpol Borah, MS; Kasturi Bhattacharjee, MS; Ganesh C. Kuri, MS; Hemlata Deka, MS; Biraj J. Goswami, MS. Clinical spectrum of spontaneous carotid-cavernous fistula. *Indian J Ophthalmol* 2007;55:310-2.
18. John Woodworth Henderson, and Richard C. Schneider. The Ocular Findings in Carotid-Cavernous Fistula in a series of 17 cases. *Am J Ophthalmol.* 1959; 48:585-97.
19. Mark J. Kupersmith, Alex Berenstein, Eugene Flamm, Joseph Ransohoff, . Neuroophthalmologic Abnormalities and Intravascular Therapy of Traumatic Carotid Cavernous Fistulas. *Ophthalmology* 1986;93:906-912.

20. Meyers PM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long-term follow-up. *Am J Ophthalmol* 2002;134:85-92.