

CIERRE ESPONTÁNEO DE LAS FÍSTULAS CARÓTIDO CAVERNOSAS DIRECTAS. RESOLUCIÓN INFRECUENTE DE UNA PATOLOGÍA POCO COMÚN.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Valentina Troconis Vaamonde**, Volker Schröer ., Antonio Lorenzo Gorriz, Soraya Barrachina Hidalgo, Eva Casanovas Feliu, Iliana Romero Batista

Objetivos Docentes

- Exponer las formas de presentación clínica y claves para el diagnóstico de una Fístula carótido-cavernosa (FCC).
- Revisar la clasificación más usada y su relación con el tratamiento del paciente.
- Señalar las posibles causas de trombosis espontánea de una FCC.
- Mencionar las complicaciones derivadas de un retraso en el tratamiento.
- Analizar el manejo terapéutico, haciendo hincapié en las técnicas endovasculares.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

Las fistulas arteriovenosas (FAV) se caracterizan por una comunicación directa entre la arteria y la vena sin la presencia de un lecho capilar anómalo o nido, a diferencia de las MAV.

Una de las localizaciones más frecuentes de FAV es a nivel del seno cavernoso, ya que, en esta localización, la arteria carótida interna intracavernosa no se acompaña de una vena, sino de un plexo venoso que rodea la arteria, lo cual lo hace más susceptible de desarrollar una FAV.

Las fistulas carótido-cavernosas (FCC) representan una entidad poco frecuente y sus manifestaciones clínicas pueden variar en gran medida, desde asintomáticas hasta incapacitantes.

REVISIÓN ANATÓMICA

El Seno Cavernoso (SC) es una estructura par a ambos lados de la silla turca, glándula hipofisiaria y seno

esfenoidal. Se extiende desde la fisura orbitaria superior al dorso de la silla turca, siendo el límite inferior el límite superior del nervio maxilar. [Fig. 1](#)

Es un espacio extradural, mide en promedio 2cm AP, 1cm LL y 1,3cm CC y está formado por 4 paredes:

- **Lateral**
 - Está formada por 2 hojas durales, la capa externa (dura meníngea) y la interna (dura perióstica). La hoja externa es gruesa, mientras que la interna es delgada y contiene los nervios craneales III, IV y V, en su camino a través del SC a la fisura orbitaria superior (Fig. 2)

- **Medial**
 - Es la única formada por una simple hoja dural (límite lateral de la fosa hipofisiaria). Se describen 2 sectores: selar y esfenoidal. [Fig. 2](#)

- **Superior (techo)**
 - El área medial se continua con el diafragma selar. Formado por 2 capas durales: meníngea y perióstica. Está constituido por 3 triángulos (clinoideo, oculomotor y carotídeo) y delimitado medialmente por el límite lateral del diafragma sellar, lateralmente por el ligamento petroclinoideo anterior y borde lateral de la apófisis clinoides anterior y posteriormente por el ligamento petroclinoideo posterior. (Fig. 3)

- **Posterior**
 - Es parte de la cobertura dural del clivus y está formada por 2 capas: Meníngea y perióstica. [Fig. 3](#)

El seno cavernoso o también llamado compartimiento selar lateral, contiene varias estructuras vasculonerviosas. Los NC III, IV, V1 y V2 que transcurren entre las 2 capas durales de la pared lateral y el NC VI que transcurre dentro del mismo seno cavernoso, lateral a la porción intracavernosa (C4) de la ACI. [Fig. 4](#) [Fig. 5](#) [Fig. 6](#)

Normalmente recibe el drenaje del seno esfenoparietal, la vena oftálmica superior y la vena cerebral media superficial. La vena meníngea media drena en el seno cavernoso lateralmente, mientras que los senos petrosos superior e inferior drenan en el SC posteriormente. (Fig. 7)

Varias anastomosis venosas conectan los 2 senos cavernosos, incluyendo el seno intercavernoso y el plexo venoso basilar. Estas anastomosis son clínicamente relevantes, tanto en términos de diseminación de infecciones intracraneales y neoplasias como de rutas alternativas del drenaje venoso en pacientes con obstrucción del SC. [Fig. 7](#)

FÍSTULAS CARÓTIDO-CAVERNOSAS.

Son comunicaciones anómalas entre la arteria carótida interna (ACI) y el seno cavernoso. También puede haber comunicaciones entre las ramas de la carótida interna o externa y el seno cavernoso, que a pesar de ser fistulas durales y no propiamente FCC, históricamente muchos autores las han incluido

todas dentro del grupo de FCC. [Fig. 8](#)

Clásicamente se han clasificado según:

- Su hemodinámica: Alto flujo y bajo flujo.
- Según su etiología: Traumática (70%-90%) o espontánea.
- Según su anatomía: Directas e indirectas.

La clasificación más utilizada es la de Barlow, [Fig. 9](#) basada en los hallazgos angiográficos y que incluye a la FCC propiamente dicha, así como a fistulas durales AV de ramas de la arteria carótida que drenan al seno cavernoso y las divide en 4 tipos:

- **Tipo A: (DIRECTAS)**
 - Comunicación directa entre la carótida interna (intracavernosa) y SC.
 - No hay fistulas durales.
 - Son las más frecuentes (75%-80%)
 - Se presentan especialmente en varones entre los 12 y 46 años.
 - Etiología:
 - Traumática (80%): Suelen asociarse a traumatismo severo con fractura de la base del cráneo, laceración arterial por desaceleración rápida (caídas, accidentes de tráfico) o lesión quirúrgica directa (angioplastia carotídea, endarterectomía, hipofisectomía transesfenoidal, rizotomías trigeminales, biopsias nasofaríngeas, etc).
 - Espontáneas (20%): Tras ruptura de un aneurisma intracavernoso de la arteria carótida interna o por enfermedades sistémicas que afectan la pared arterial (angiodisplasias, neurofibromatosis, etc)
 - Es excepcional que estas fistulas se resuelvan espontáneamente, por lo que casi siempre requieren tratamiento.
- **Tipo B: (INDIRECTAS)**
 - Comunicación entre ramas de la arteria carótida interna y el seno cavernoso.
- **Tipo C: (INDIRECTAS)**
 - Comunicación entre las ramas de la arteria carótida externa y el seno cavernoso.
- **Tipo D: (INDIRECTAS)**
 - Comunicación entre las ramas de las arterias carótida interna y externa con el seno cavernoso.

Las últimas 3, también conocidas como fistulas durales, se relacionan con ciertas malformaciones de la duramadre, donde se establecería una comunicación entre las arterias meníngeas (ramas de la ACI y ACE) y el seno cavernoso. Son usualmente de bajo flujo y con mayor frecuencia en mujeres, circunstancia que sugiere relación con las hormonas femeninas.

Habitualmente ocurren en forma espontánea, por lo general en senos venosos patológicos, rotura de

aneurismas carotídeos, MAV, trombosis del seno, lesiones ateromatosas o circunstancias como enfermedad del colágeno, aunque se han asociado con factores predisponentes como HTA, trauma, cirugía intracraneal, maniobras de valsalva, sinusitis y el embarazo.

También se ha encontrado una relación con la persistencia de la arteria trigeminal primitiva (presente durante 7 días en el desarrollo fetal y que actúa como anastomosis entre los sistemas carotídeo y vertebral). Su persistencia constituye el remanente embriológico del sistema vascular cerebral más frecuente, y puede predisponer al desarrollo de FCC frente a traumas craneales insignificantes.

Se sabe que entre un 20% y un 50% de las fistulas de bajo flujo se resuelven espontáneamente, siendo en estos casos la observación, la conducta lógica a seguir, sin embargo, las de alto flujo requieren de una conducta más agresiva.

FISIOPATOLOGÍA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Hay varias teorías respecto a los mecanismos de la formación de las FCC luego de un traumatismo craneal.

- La carótida se lesiona directamente por un fragmento óseo o por fuerzas de cizallamiento durante el incidente traumático.
- Un incremento repentino en la presión intraluminal en la ACI con una compresión distal de la arteria, lo que produce la ruptura de la pared del vaso, resultando en una FCC.

En individuos sin traumatismos, aneurismas ni síndromes que predispongan a la formación de FCC, se piensa que una trombosis venosa microscópica o un aumento en la presión de los senos venosos puede facilitar la formación de la fistula por roturas microscópicas en vasos duros.

Las fistulas producen un aumento de la presión venosa que se transmite a todo el sistema venoso adyacente, condición que dificulta el drenaje normal y origina las manifestaciones clínicas.

La forma de presentación va a depender en gran medida del drenaje de la fistula, [Fig. 10](#) [Fig. 11](#) que puede ser:

- Anterior (89%): Hacia el sistema venoso oftálmico (vena oftálmica, especialmente hacia su rama superior)
- Posterior: Hacia los senos petrosos inferior (83%) o superior (49%), que podría originar congestión venosa del TE (tronco encefálico) y que es el sistema fundamental de drenaje hacia la yugular.
- Lateral: hacia el seno esfenoparietal
- Contralateral: mediante los senos intercavernosos anterior y posterior que interconectan el SC de ambos lados.
- Inferior: hacia el plexo pterigoideo.
- Multidireccional tanto en las directas como indirectas.

Además, el patrón de drenaje venoso puede cambiar con el desarrollo o resolución de una trombosis resultando en un patrón inconsistente de síntomas.

La sintomatología de las FCC puede variar en gran medida, desde asintomáticas hasta incapacitantes, siendo la tríada clásica exoftalmos pulsátil, quemosis conjuntival y sople orbitario.

- Síntomas y signos debidos a la congestión venosa orbitaria, como proptosis (72%-98%), quemosis (55%-100%), aumento del tamaño de la musculatura extraocular y edema de la grasa orbitaria.
- Disminución de la agudeza visual por isquemia, en relación a la presión intraocular, así como la presencia de papiledema y la aparición de glaucoma.
- La diplopía (68%-88%) es otro de los síntomas de probable aparición, debido a la compresión de NC en su paso por el SC, siendo el más afectado el VI par.
- La cefalea (25%-84) es un síntoma muy frecuente y puede ser debido a múltiples factores como estiramiento de las estructuras durales en el SC, trombosis y hemorragias venosas e implicación del V par por el aumento de la presión a nivel cavernoso.
- El síntoma focal neurológico de origen cerebral se puede ver en fistulas, generalmente de alto flujo, y se producen bien por aumento de la presión en las venas corticales cerebrales causando edema o hemorragia intracerebral, o bien por isquemia, debido a un fenómeno de robo por la fistula que disminuye la perfusión de algunas zonas del parénquima cerebral.
- Si existe congestión venosa afectando al tronco encefálico (TE) puede dar lugar a hemiplejía, oftalmoparesia por afectación de los núcleos de los pares craneales del TE e incluso parada cardiorrespiratoria.

Es importante resaltar que la ausencia de síntomas oftalmológicos no excluye la FCC, pues ésta se puede presentar con drenaje exclusivo posterior y/o pial.

ESTUDIOS POR IMAGEN

Para el estudio de la FCC, la **TC** es generalmente la prueba inicial de referencia, pudiendo efectuar una primera aproximación del tipo de drenaje mediante estudios dinámicos con contraste intravenoso. El realce arterial óptimo a nivel del polígono de Willis se realiza por término medio a los 12 segundos y los senos cavernosos se hacen homogéneos 10 seg más tarde aproximadamente.

Es sospechoso de FCC:

- SC aumentado de tamaño en fase basal, que realza asimétrica y precozmente.
- Vena oftálmica superior (VOS) prominente con relleno precoz.
- Relleno precoz de los plexos y senos venosos.
- Proptosis.
- Aumento de grosor de los músculos extraoculares.
- Trazos de fractura en la base del cráneo.

[Fig. 12](#) [Fig. 13](#)

La **RM** mediante estudio convencional y con estudio angiográfico con secuencias 3D TOF (time of flight) o con secuencias rápidas de eco de gradiente potenciado en T1 (SPGR) con gadolinio intravenoso permite acercarnos más al diagnóstico y estudio del drenaje de las FCC.

Hallazgos:

- Relleno del SC en fase arterial precoz, así como de la VOS con aumento de calibre.
- Aumento de la vascularización de las paredes del SC.
- Puede haber edema de la grasa orbitaria y aumento de grosor de la musculatura extraocular
- Proptosis.

[Fig. 14](#) [Fig. 15](#) [Fig. 16](#)

La **ecografía** ha mostrado poca utilidad para el diagnóstico de las FCC, sin embargo, hay hallazgos que podrían orientarnos a ésta patología:

- En modo B podemos apreciar un aumento significativo del calibre de la VOS.
- Con Doppler: Flujo en sentido invertido en la VOS y un trazado espectral arterializado. Hallazgos no siempre presentes que también pueden verse en patología vascular orbitaria como varices, trombosis de la VOS y malformaciones o fistulas orbitarias arteriovenosas.

Si bien tanto la expresión clínica como los estudios por TC y RM son un buen método de aproximación diagnóstica en la FCC, carecen de elementos que permitan una diferenciación definitiva entre éstas, siendo el estudio angiográfico fundamental para confirmar el diagnóstico, su clasificación, valoración de tipo de drenaje y su posible manejo.

Angiografía en la FCC

- Es necesaria la angiografía con sustracción digital (ASD) de las arterias carótida interna, externa y de las arterias vertebrales, con pruebas de funcionalidad del polígono de Willis.
- Valorar la región del seno cavernoso para identificar:
 - Sitio exacto y tamaño de la fistula
 - Aferencias arteriales
 - Drenaje venoso.
- Así mismo, es importante descartar hallazgos que asocien una mayor morbimortalidad:
 - Presencia de pseudoaneurisma asociado.
 - Varices del seno cavernoso
 - Drenaje venoso profundo o cortical
 - Obstrucción o trombosis de los canales de drenaje venosos.
 - Disección asociada que se presenta en el 5% de las FCC traumáticas.

En las fistulas de alto flujo, el tiempo de adquisición debe ser rápido, ya que en algunos casos el flujo es tan rápido que el seno cavernoso se opacifica inmediatamente y el lugar preciso de la comunicación se obscurece, debiéndose realizar maniobras específicas para enlentecer el flujo a través de la fistula.

En estos casos, la inyección de la arteria vertebral con compresión temporal de la arteria carótida común ipsilateral puede disminuir el flujo y demostrar el lugar de la fistula.

- Hallazgos:
 - Es típico un relleno precoz debido a un shunt rápido de sangre a un seno cavernoso distendido y desde el seno cavernoso a una variedad de vías de drenaje venoso colateral.
 - La efluencia venosa más común es a través de las venas oftálmica superior e inferior.
 - Los senos petrosos superior e inferior, plexo pterigoideo y venas silviana y seno cavernoso contralateral, se ven comúnmente afectados.

[Fig. 17](#) [Fig. 18](#) [Fig. 19](#) [Fig. 20](#) [Fig. 21](#) [Fig. 22](#)

TRATAMIENTO

En el curso natural de la FCC se puede producir la resolución espontánea por trombosis del seno cavernoso. Ésta tendencia a la curación es más frecuente en las fistulas indirectas (20%-50%), puesto que

en las fistulas directas o traumáticas la brecha en la pared arterial puede alcanzar un tamaño relativamente grande, sin embargo, se han reportado casos de oclusión espontánea de FCC traumáticas, algunas de ellas tras la realización de una angiografía. [Fig. 23](#)

El mecanismo del cierre espontáneo de las FCC sigue siendo incierto, aunque se piensa que la angiografía puede jugar un papel importante en algunos casos reportados, ya que los síntomas disminuyeron inmediatamente tras la realización de la misma.

Dentro de los mecanismos que se creen son responsables de la trombosis espontánea de las FCC se incluyen:

- Flujo lento que conlleva a estasis venosa y daño del revestimiento vascular del SC causado por hipertensión venosa.
- La inyección de medio de contraste yodado produce una vasoconstricción, exagera la acumulación de leucocitos, promueve la agregación de células rojas y tiene un efecto directo en el endotelio vascular, todo lo cual puede inducir a la formación de trombo.
- La disminución del flujo sanguíneo pasando a través de la fistula secundario a la disminución de la presión sanguínea durante anestesia general ha sido reportada.
- El procedimiento en sí mismo, incluyendo la cateterización y/o el medio de contraste, pueden irritar o lesionar levemente la arteria carótida induciendo trombosis o espasmo arterial.
- La compresión (tratamiento conservador) induce hipertensión venosa e hipotensión arterial simultáneas, lo que resulta en la disminución transitoria del gradiente de presión a través del shunt promoviendo trombosis. Esta modalidad de tratamiento está contraindicada en pacientes con estenosis carotídea significativa o placas ulceradas.

El riesgo en la mayoría de las FCC no tratadas es la pérdida de visión, ya sea ceguera o una pérdida reversible que regresa tras el tratamiento.

Las FCC deben tratarse si existe diplopía, glaucoma, dolor intratable, proptosis marcada y amenaza de pérdida de visión por retinopatía obstructiva venosa, requiriendo tratamiento urgente ante la existencia de déficits neurológicos agudos, síntomas de hipertensión intracraneal, pérdida de visión o hemorragia intracraneal.

La meta del tratamiento de la FCC es la desaparición de los síntomas y evitar, en la medida de lo posible, los déficits neurológicos permanentes, mediante la oclusión completamente la fistula a la vez que se preserva el flujo sanguíneo normal a través de la ACI. Dentro de las modalidades de tratamiento podemos encontrar:

• **TRATAMIENTO CONSERVADOR**

- Está indicado en pacientes con clínica leve o moderada, colaboradores y motivados, que no presenten contraindicaciones (enfermedad aterosclerótica avanzada principalmente) ni hallazgos angiográficos de mal pronóstico.
- Es el primer paso en el tratamiento de las FCC indirectas, o de bajo flujo.
- Consiste en compresiones yugulo-carotídeas y oftálmicas.
- Los pacientes reciben instrucción para comprimir el paquete vascular yugulo-carotídeo a nivel del esternocleidomastoideo con la mano contralateral durante 10 segundos, al menos 5 o 6 veces cada hora mientras esté despierto, durante 4 a 6 semanas. Las primeras compresiones son observadas por un médico para asegurarse de la ausencia de isquemia cerebral o fenómenos vasovagales.
- Las compresiones oftálmicas consisten, de forma similar, en presionar en la órbita con

objeto de comprimir de forma indirecta la vena oftálmica.

- **TRATAMIENTO ENDOVASCULAR**

- Cuando el tratamiento conservador no ha sido eficaz o como primera opción terapéutica cuando existen manifestaciones clínicas o angiográficas que asocian mal pronóstico
- Inicialmente se prefería la colocación de balones por vía arterial. Con este procedimiento se conseguía cierre de la fistula con preservación de ACI casi en el 90% de los casos, sin embargo, la tasa de complicaciones mayores era del 5%, consistiendo en isquemia cerebral transitoria e infartos tromboembólicos o isquémicos. Los pseudoaneurismas post tratamiento aparecían hasta en un 44% de los casos y se debían al hueco dejado por el desinflado de balón, pero su trascendencia clínica era escasa. Hoy en día este procedimiento ha sido sustituido por otros gracias al desarrollo y empleo de nuevos materiales y/o vías de abordaje.
- En cuanto a los agentes embolígenos, disponemos de gran variedad y pueden combinarse en el mismo procedimiento: partículas, agentes adhesivos, agentes no adhesivos y coils

- Las vías de abordaje pueden ser:

- **TRANSARTERIAL**

- Se usa frecuentemente en las FCC que se originan en ramas de la ACE, así como en casos seleccionados de fistulas directas.
- Cerrando la brecha o los múltiples aportes arteriales con agentes embolígenos.
- El procedimiento requiere la cateterización superselectiva y el estudio de los aportes de la fistula, determinar si existen conexiones peligrosas entre ACE y ACI y conocer la anatomía normal de los vasos que no contribuyen a la lesión.
- En las fistulas tipo C se obtienen los mejores resultados, mientras que en las fistulas tipo B y D con importantes aportes desde ramas de ACI la embolización transarterial conlleva un riesgo mayor.
- Pueden emplearse distintos agentes embolígenos, como los coils, pero lo más extendido son las partículas.

[Fig. 24](#)

- **TRANSVENOSO:**

- Cuando la FCC se origina de ramas de la ACI, ya que la transarterial es mucho más difícil y lleva un incremento en el riesgo de infarto debido a reflujo embolígeno a la ACI.
- En general, la vía transvenosa se considera de elección en la embolización de FCC tipo B y D.
- Se llega al seno y depositando allí material embolígeno que produzca la trombosis del mismo.
- El abordaje transvenoso es efectivo cuando se llega, a través de las tabicaciones del seno cavernoso, hasta la brecha, lo cual no siempre es fácil.
- El acceso transvenoso al seno cavernoso se puede lograr usando técnicas de canulación estándar por vía transfemoral, con navegación a través del seno petroso inferior, la vena facial o la oftálmica superior.
- El seno petroso superior, el plexo basilar y el plexo pterigoideo son alternativas de rutas de acceso transvenoso si no se puede a través del seno petroso inferior o la vena oftálmica

superior.

- Típicamente se emplean como agentes embolígenos por vía venosa los coils de platino, pero en ocasiones se puede recurrir al uso de adhesivos líquidos, agentes no adhesivos (Onyx), balones o hilo de plata.
- Las complicaciones tras la embolización transvenosa incluyen el glaucoma agudo por cierre del ángulo; otros efectos secundarios a la exclusión carotídea (la preservación de la carótida se consigue en el 59% de los casos) y la parálisis transitoria en el 20% de casos.
- El porcentaje de éxito por vía venosa es mayor del 80%, con relativamente menor riesgo de complicaciones que la vía arterial.

[Fig. 25](#) [Fig. 26](#) [Fig. 27](#)

- **COMBINACIÓN DE AMBAS, ARTERIAL Y VENOSA**

- Las complicaciones reportadas del tratamiento endovascular incluyen:
 - Infarto cerebral
 - Disminución de la agudeza visual
 - Hematoma retroperitoneal
 - Trombosis de la vena femoral
 - Oftalmoplejía
 - Hemorragia subaracnoidea o intracraneal.
 - Extravasación extradural de contraste.
 - Parálisis de NC, por un efecto masa producido ya sea por el material colocado o por una respuesta inflamatoria debida a la trombosis.
 - Bradicardia e incluso parada cardíaca, por compresión del nervio trigémino.

Tras el cierre completo de una FCC, independientemente de la vía de abordaje, hasta un 42% de los pacientes experimentan un empeoramiento transitorio de los síntomas oculares por trombosis del seno cavernoso y de la vena oftálmica superior que puede ser tratado con esteroides.

La colocación endovascular de stents recubiertos o para desviar el flujo se están investigando como una alternativa a la embolización para el tratamiento de las FCC.

- **INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA**

- En casos en los que el tratamiento endovascular no es posible o fracasa.
- Puede incluir la sutura, clipping de la fístula, sellar la fístula con fascia y pegamento, ligar la ACI o una combinación de todos

- **INTERVENCIÓN RADIOQUIRÚRGICA**

- Puede jugar un papel en el tto de FCC indirectas o de bajo flujo
- No debe usarse en casos de emergencia, ya que hay una latencia de varios meses a años antes de que se alcance la obliteración completa de la FCC.

Imágenes en esta sección:

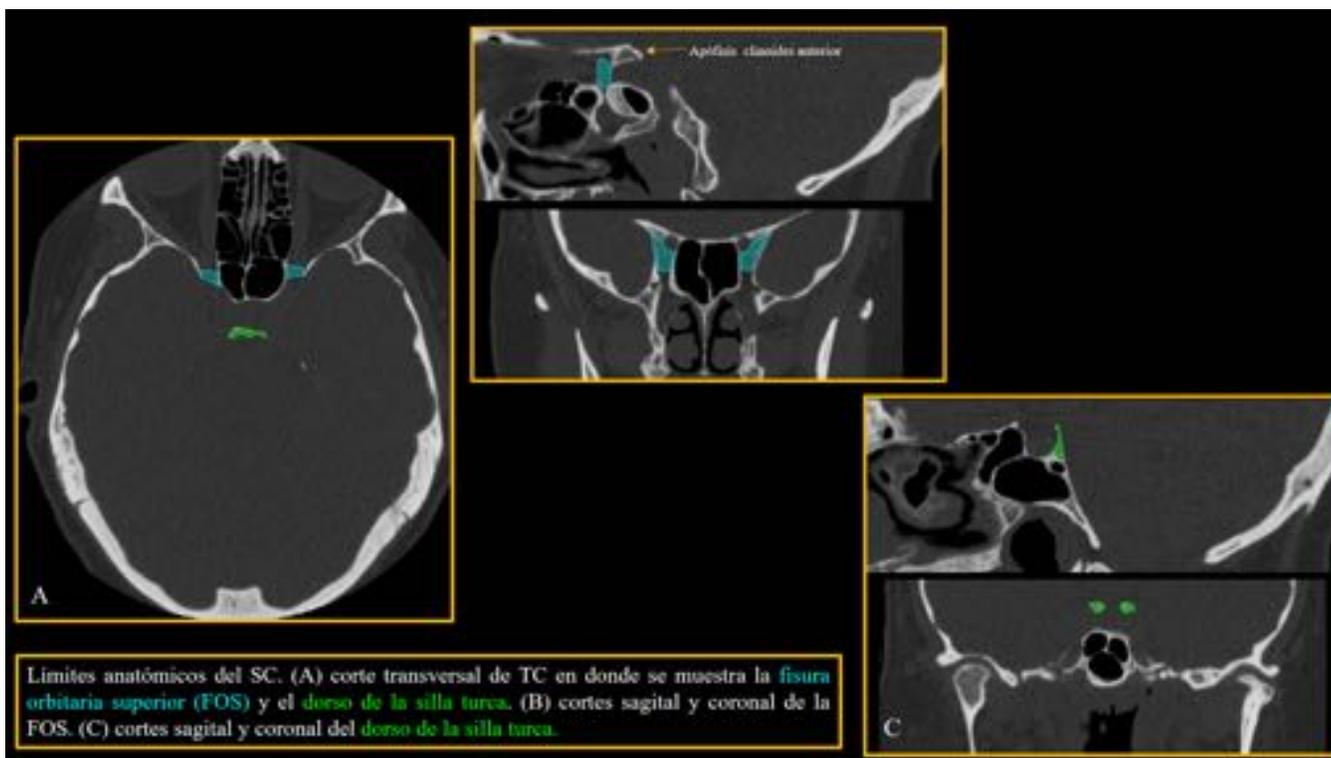


Fig. 1: Límites anatómicos del Seno Cavernoso

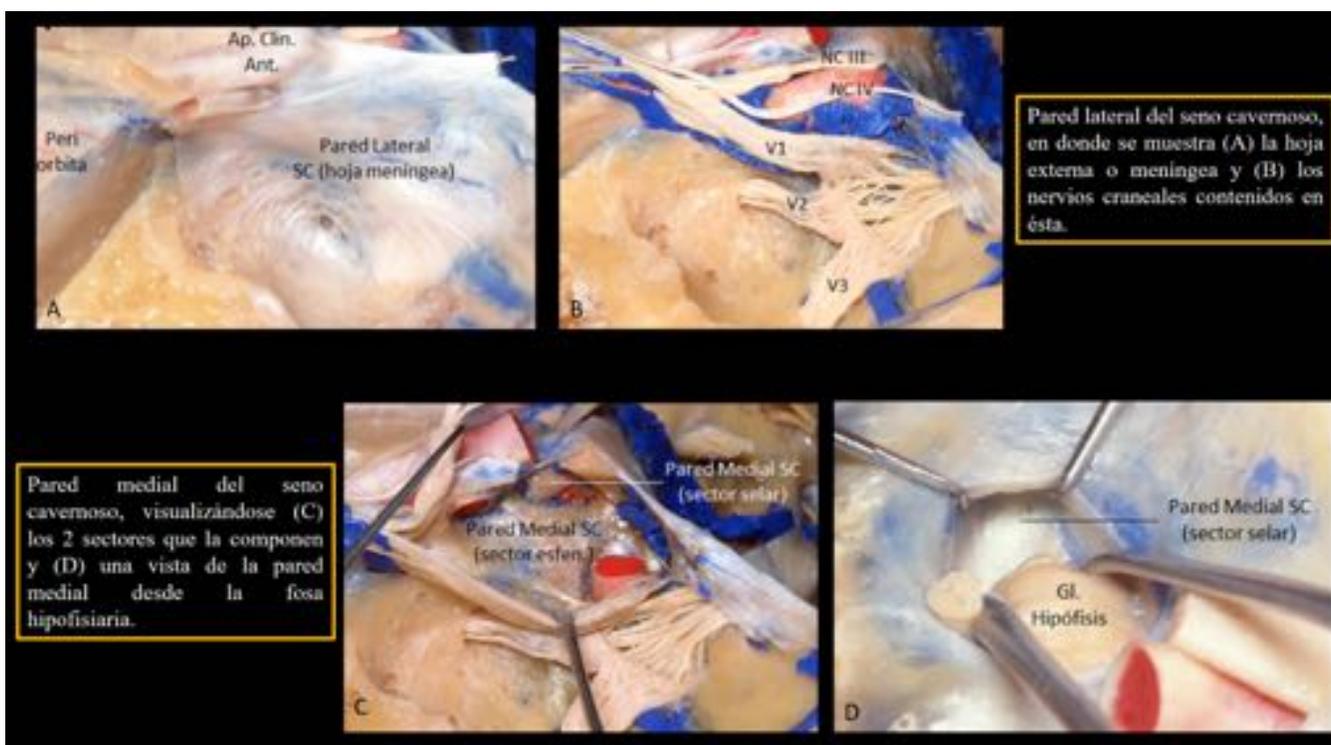


Fig. 2: Revisión Anatómica del Seno Cavernoso

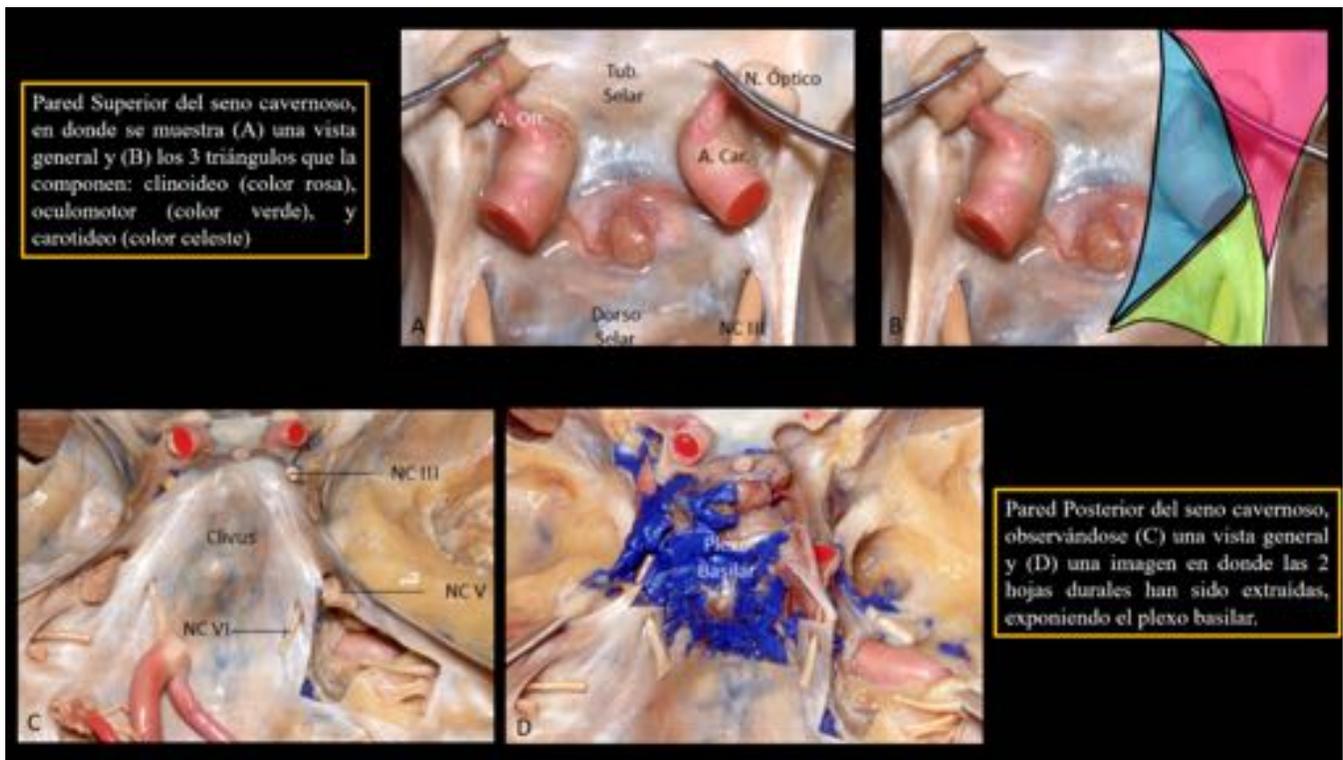
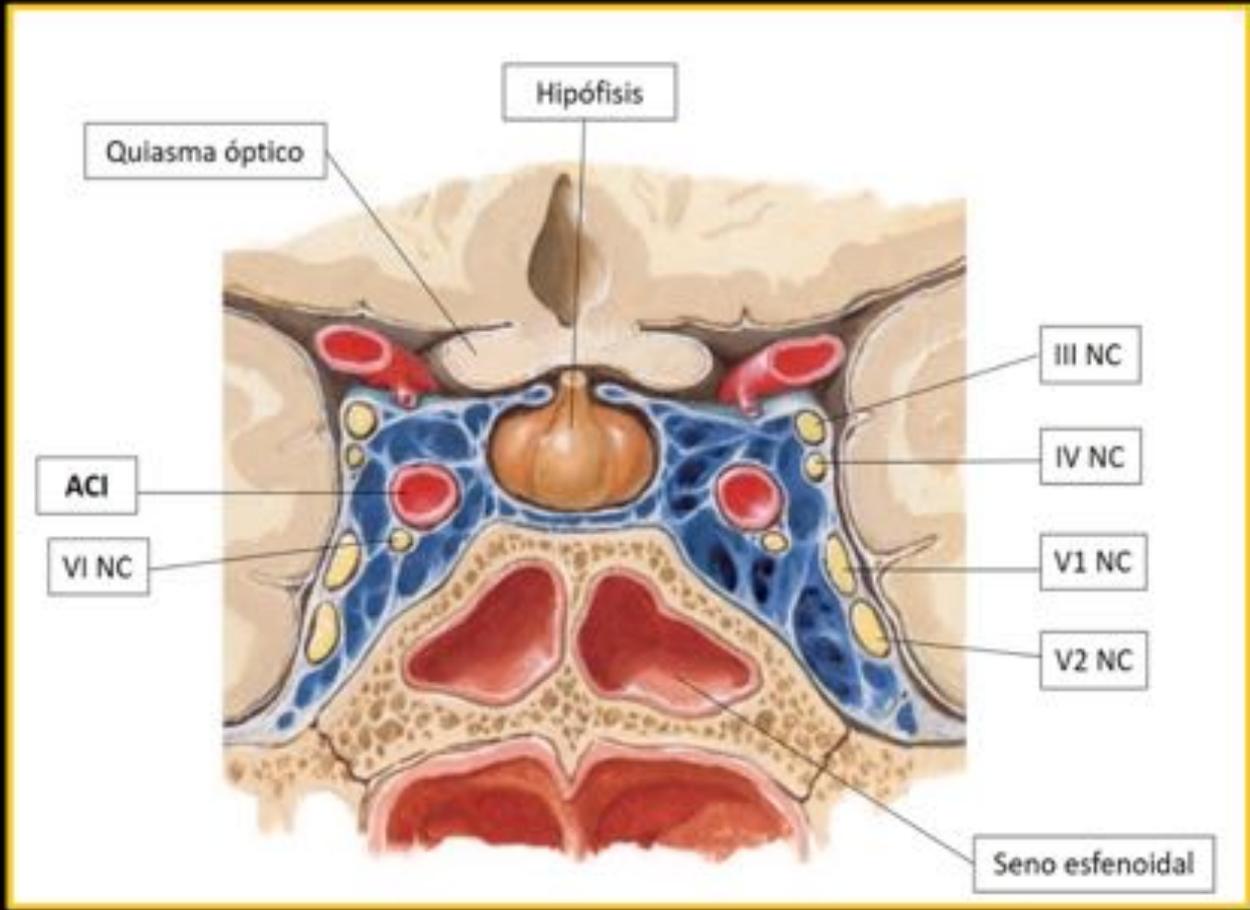


Fig. 3: Revisión anatómica del Seno Cavernoso



Estructuras vasculonerviosas contenidas en el seno cavernoso.

Fig. 4: Contenido del Seno Cavernoso

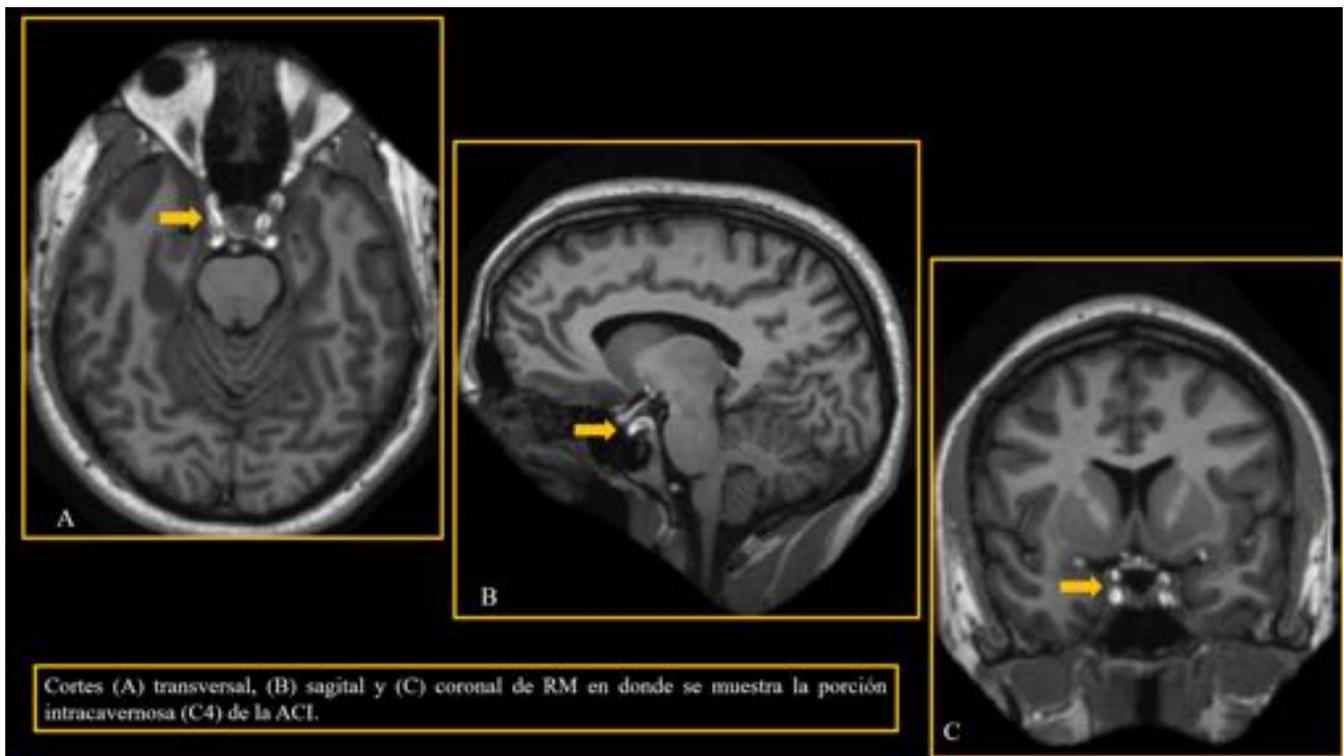


Fig. 5: Porción intracavernosa de la Arteria Carótida Interna

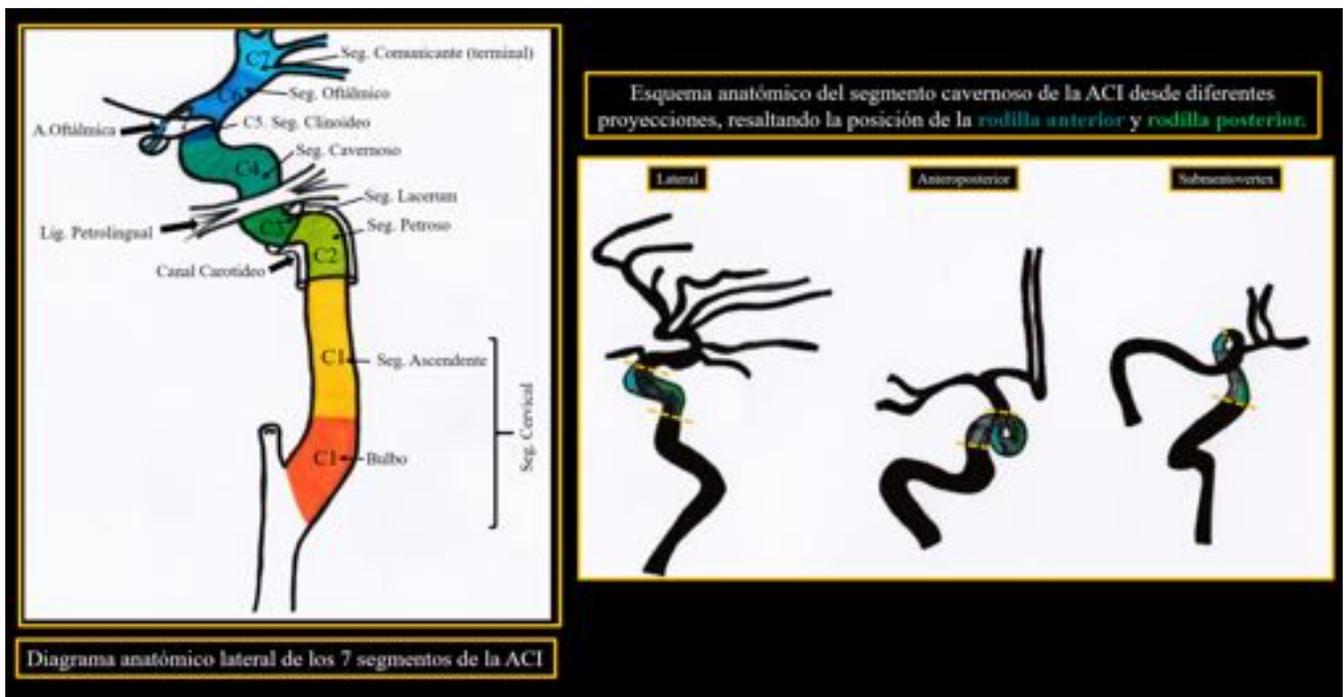


Fig. 6: ACI

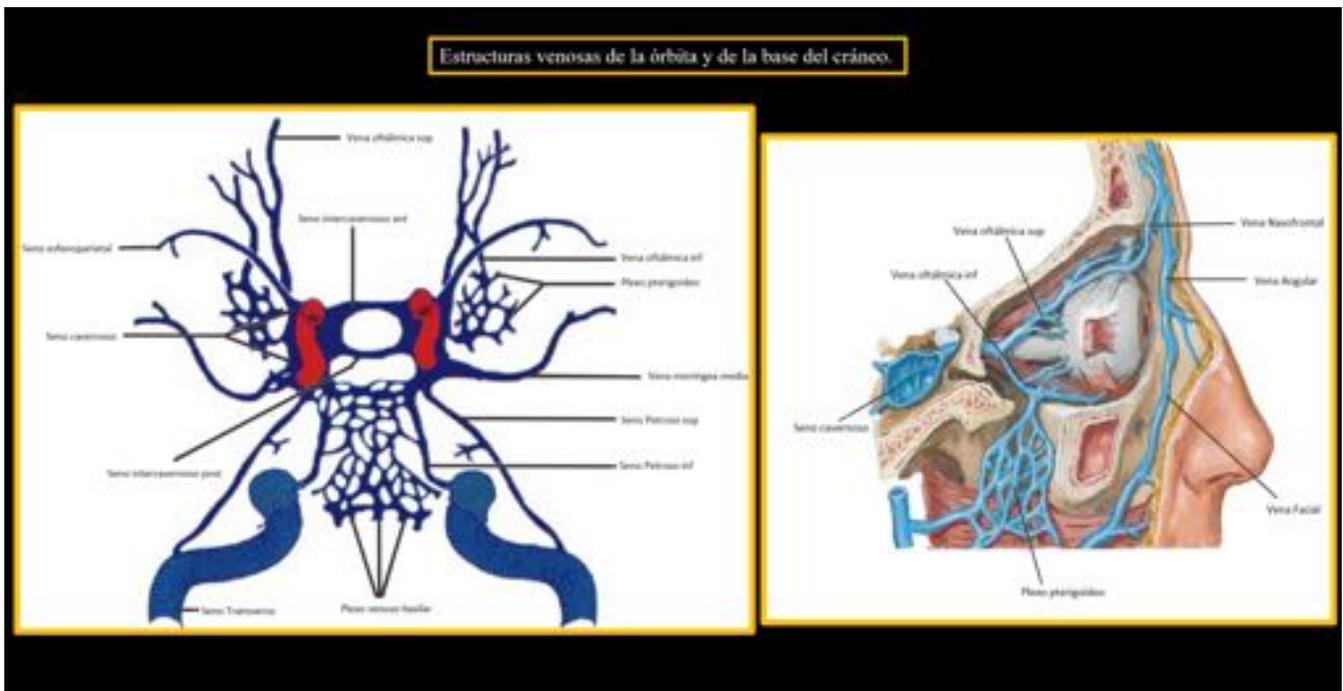


Fig. 7: Drenaje Venoso de la órbita y base del cráneo

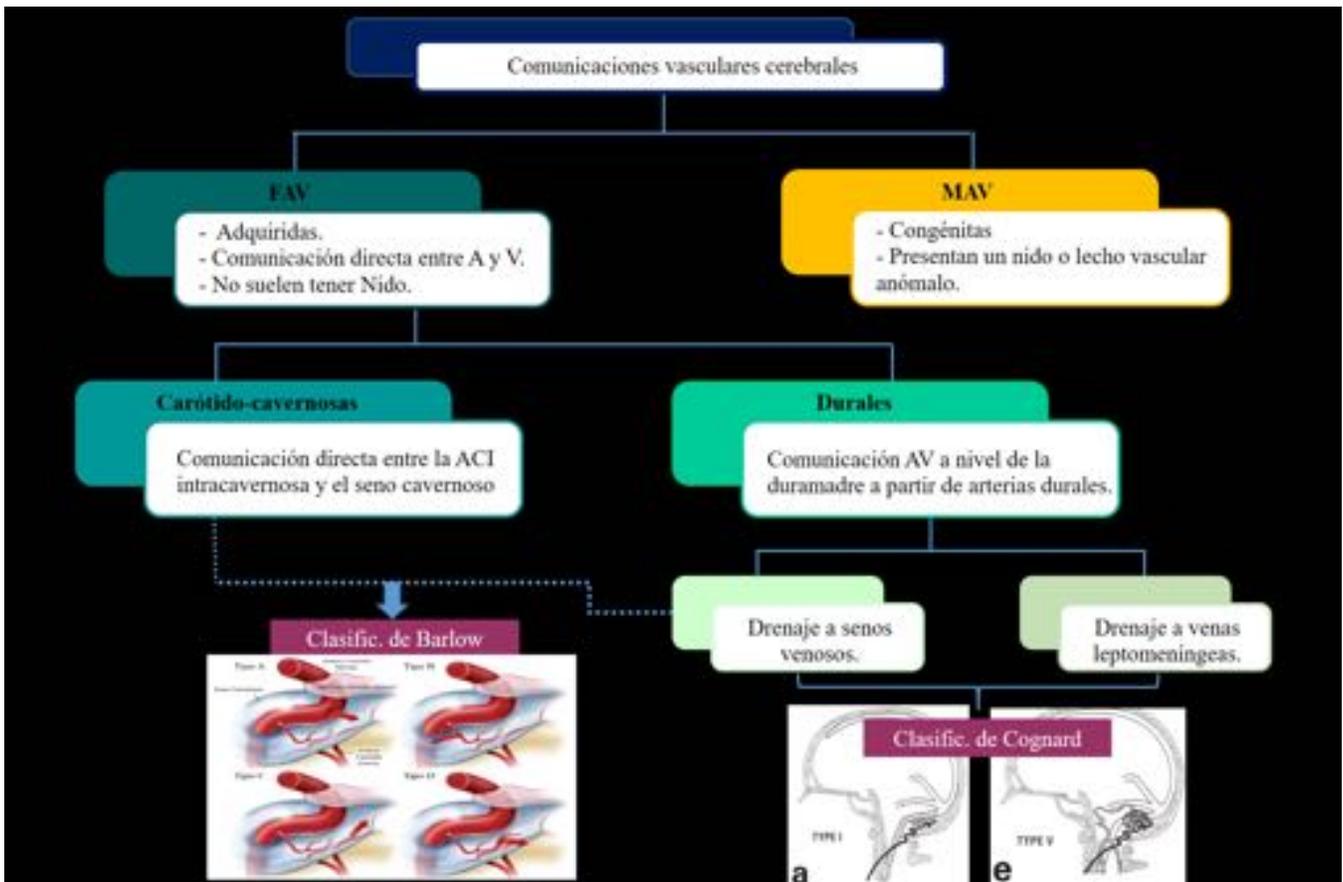


Fig. 8: Comunicaciones vasculares cerebrales

CLASIFICACIÓN DE BARLOW

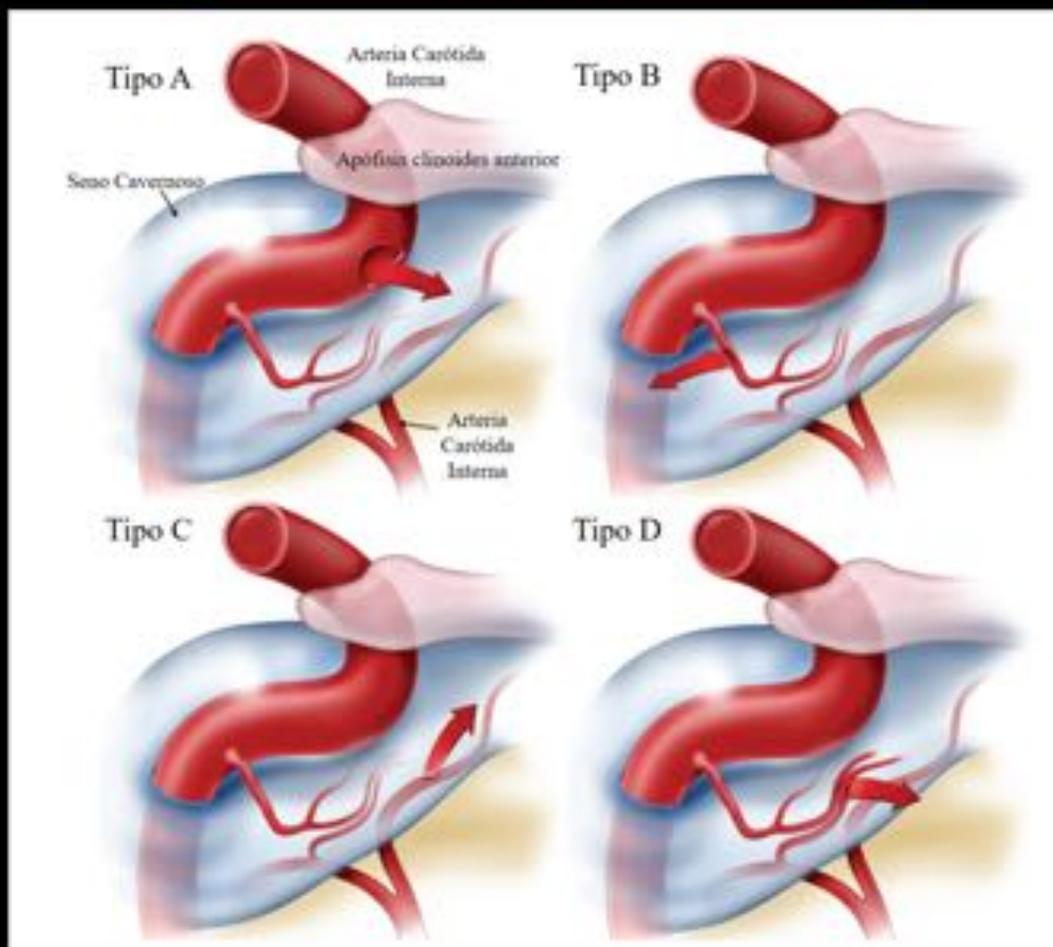


Fig. 9: Clasificación de Barlow

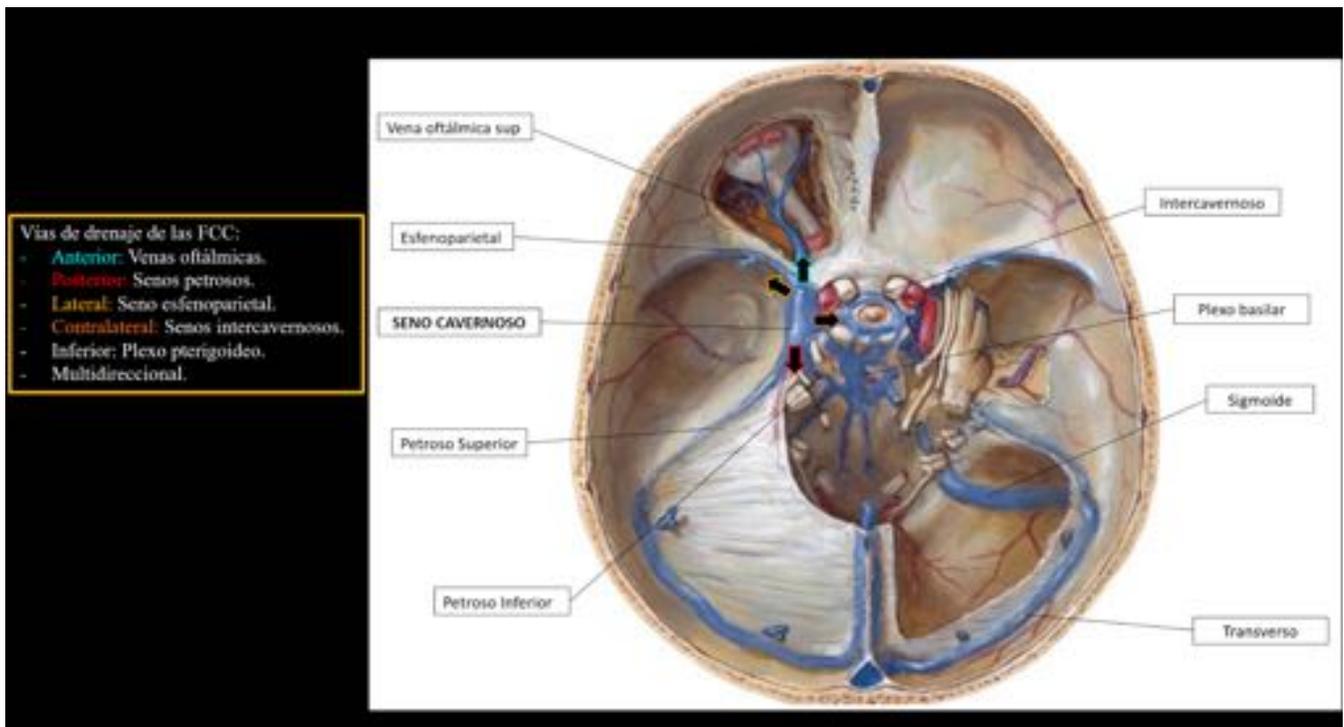


Fig. 10: Vías de drenaje de las Fístulas carótido-cavernosas (FCC)

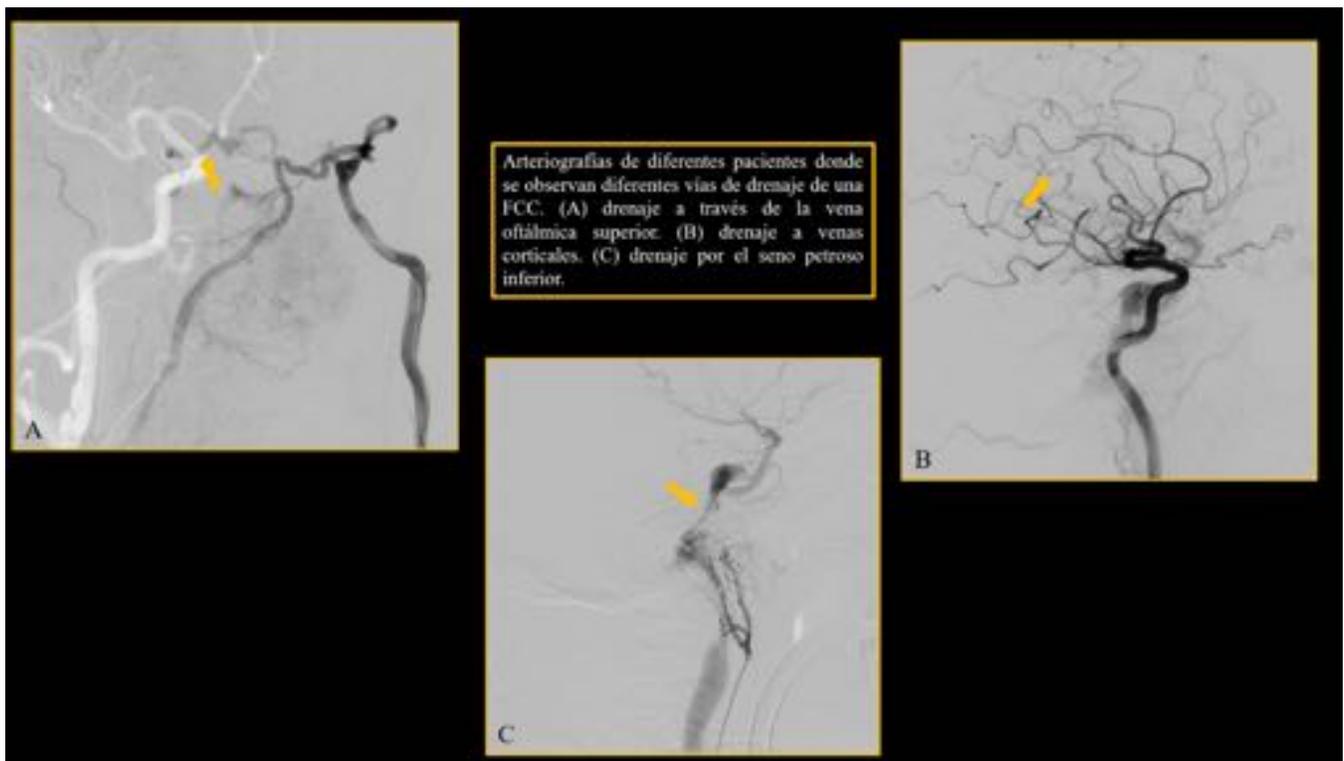


Fig. 11: Vías de drenaje venoso de una FCC

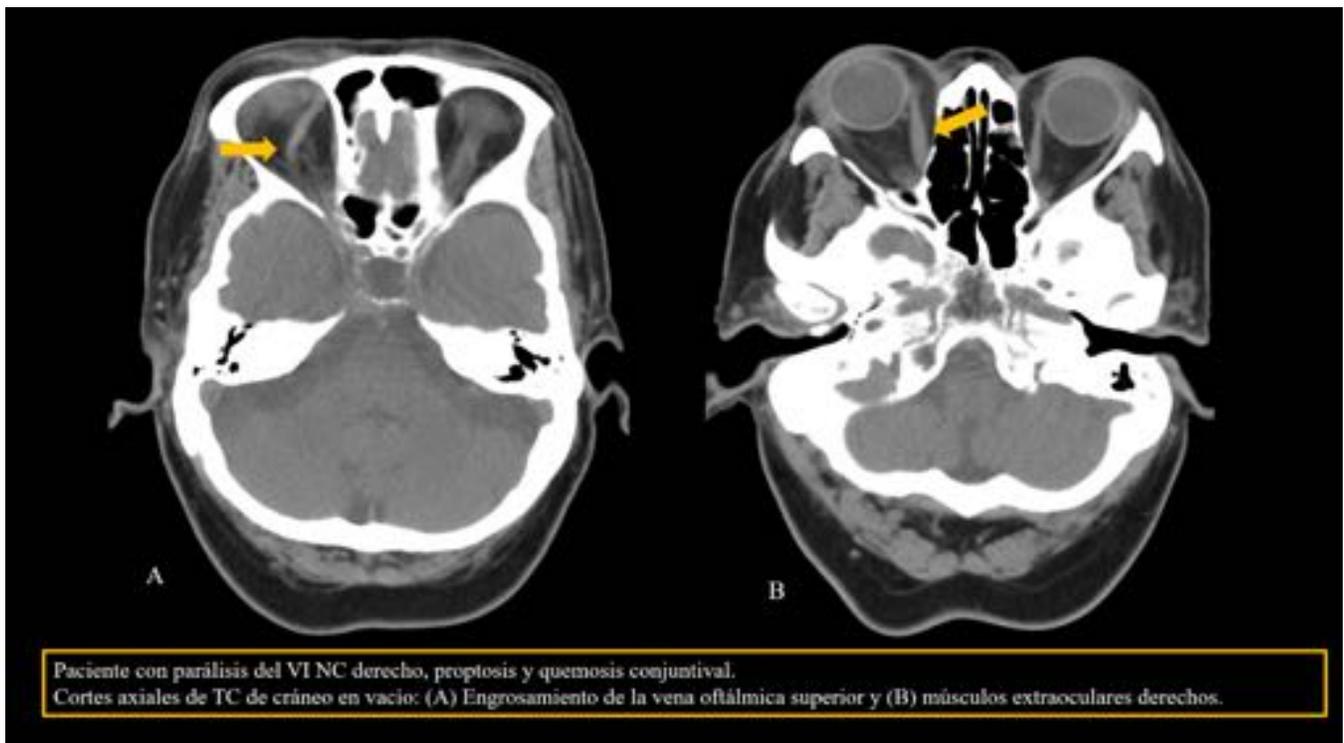


Fig. 12: Hallazgos en TC de una FCC

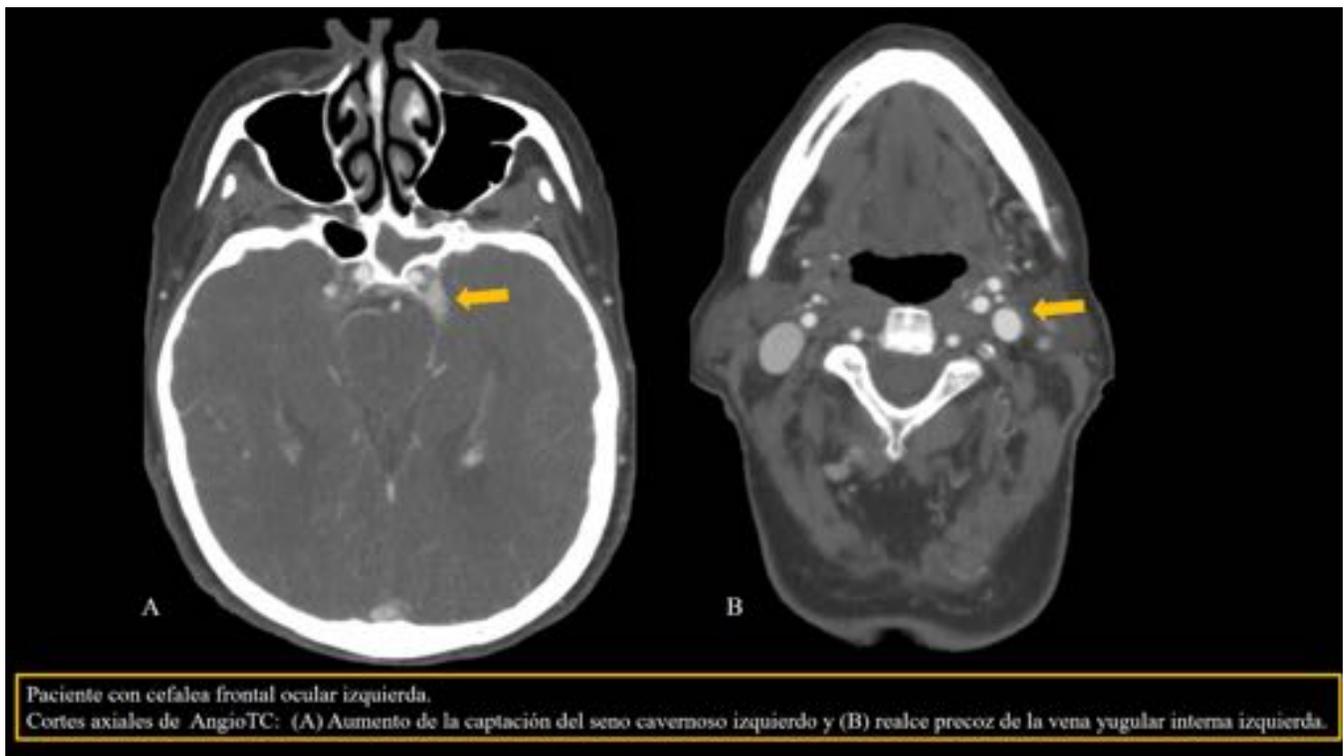


Fig. 13: Hallazgos en TC de una FCC

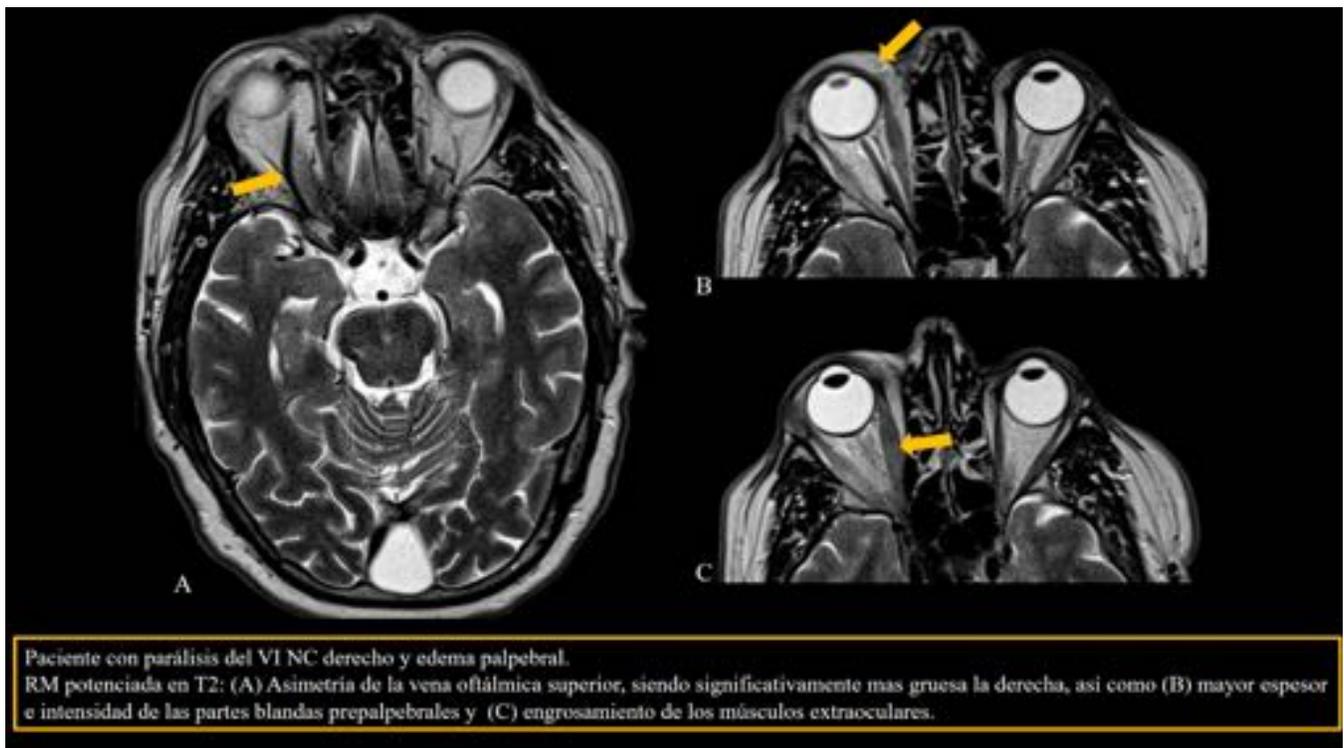


Fig. 14: Hallazgos en RM de una FCC

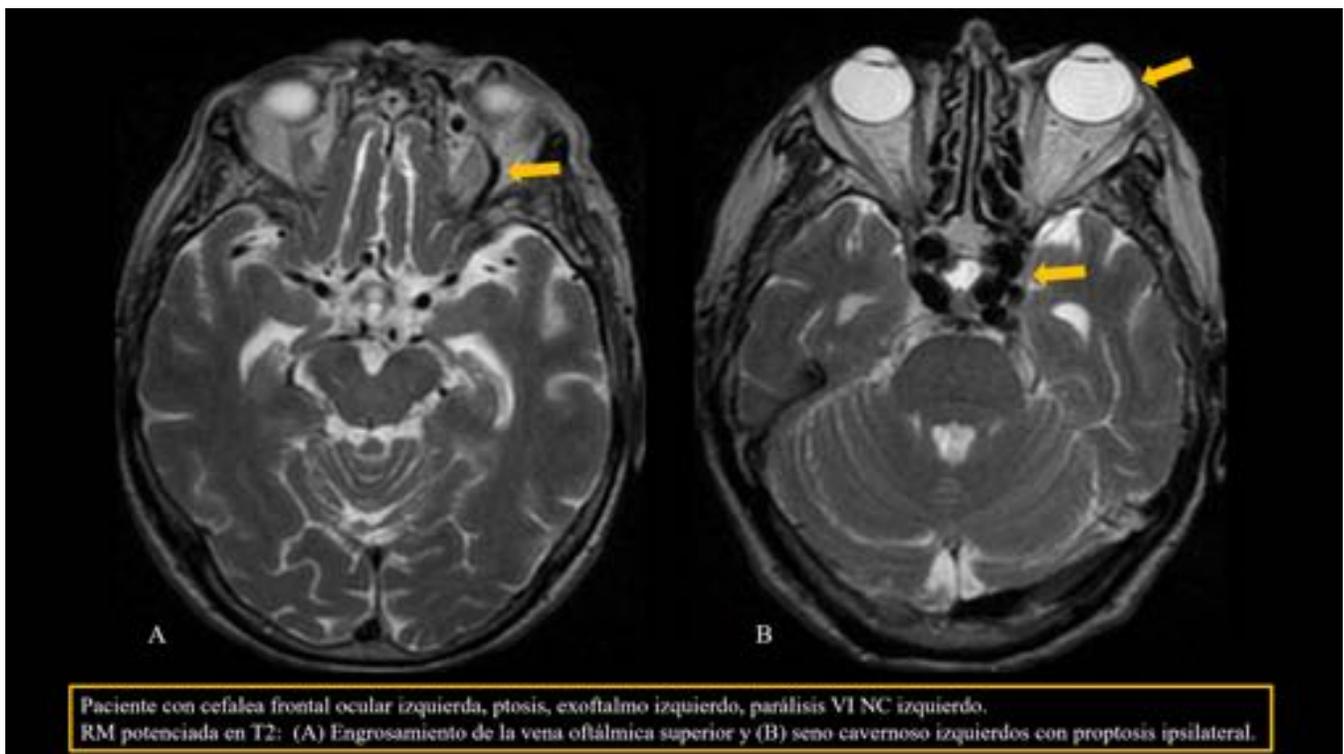


Fig. 15: Hallazgos en RM de una FCC

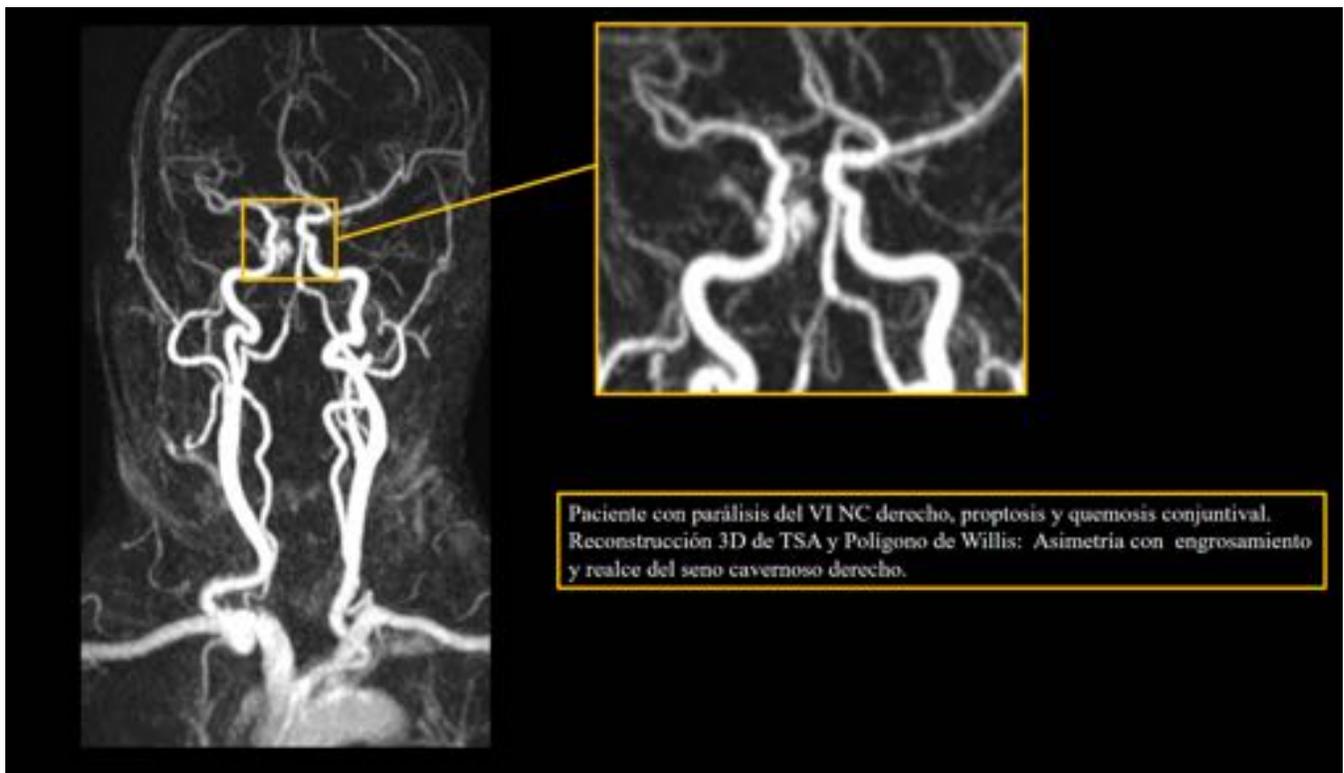


Fig. 16: Hallazgos en RM de una FCC



Fig. 17: Arteriografía de una FCC

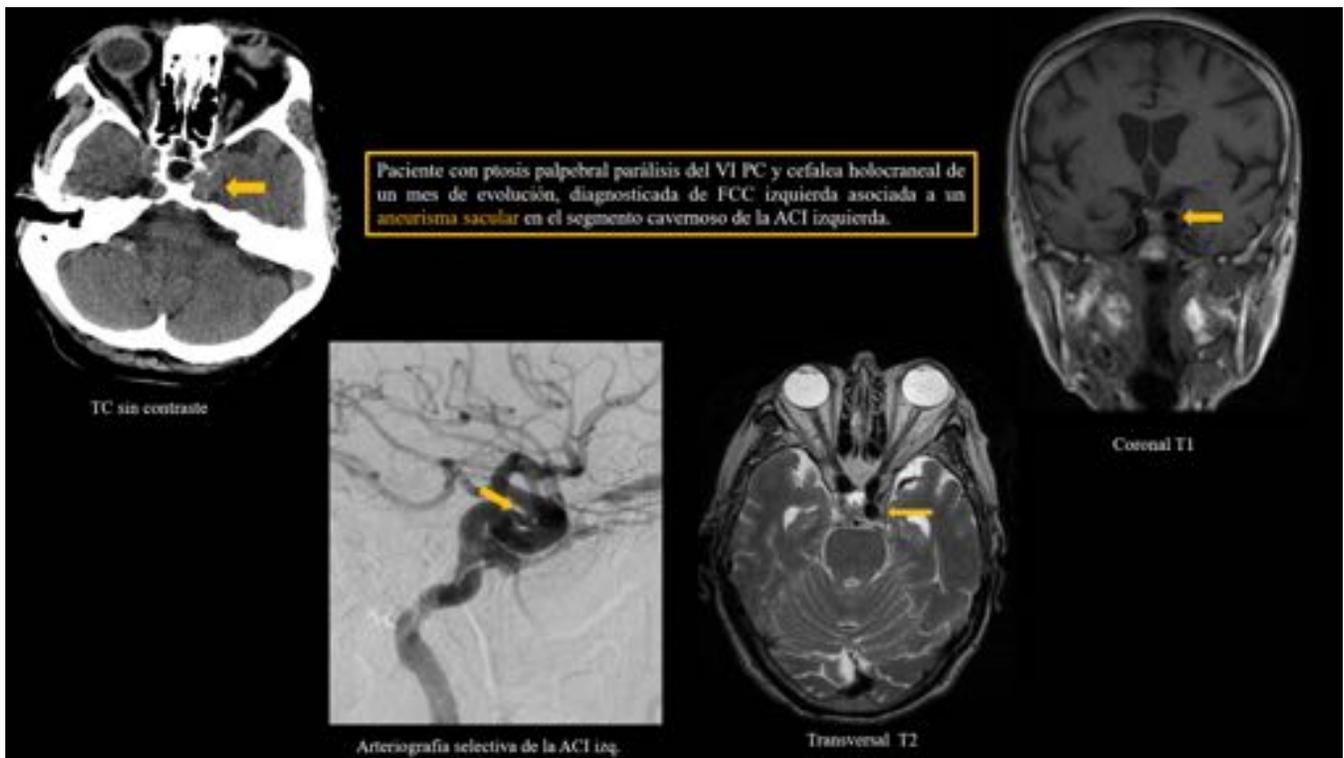


Fig. 18: FCC asociada a un aneurisma de la ACI.

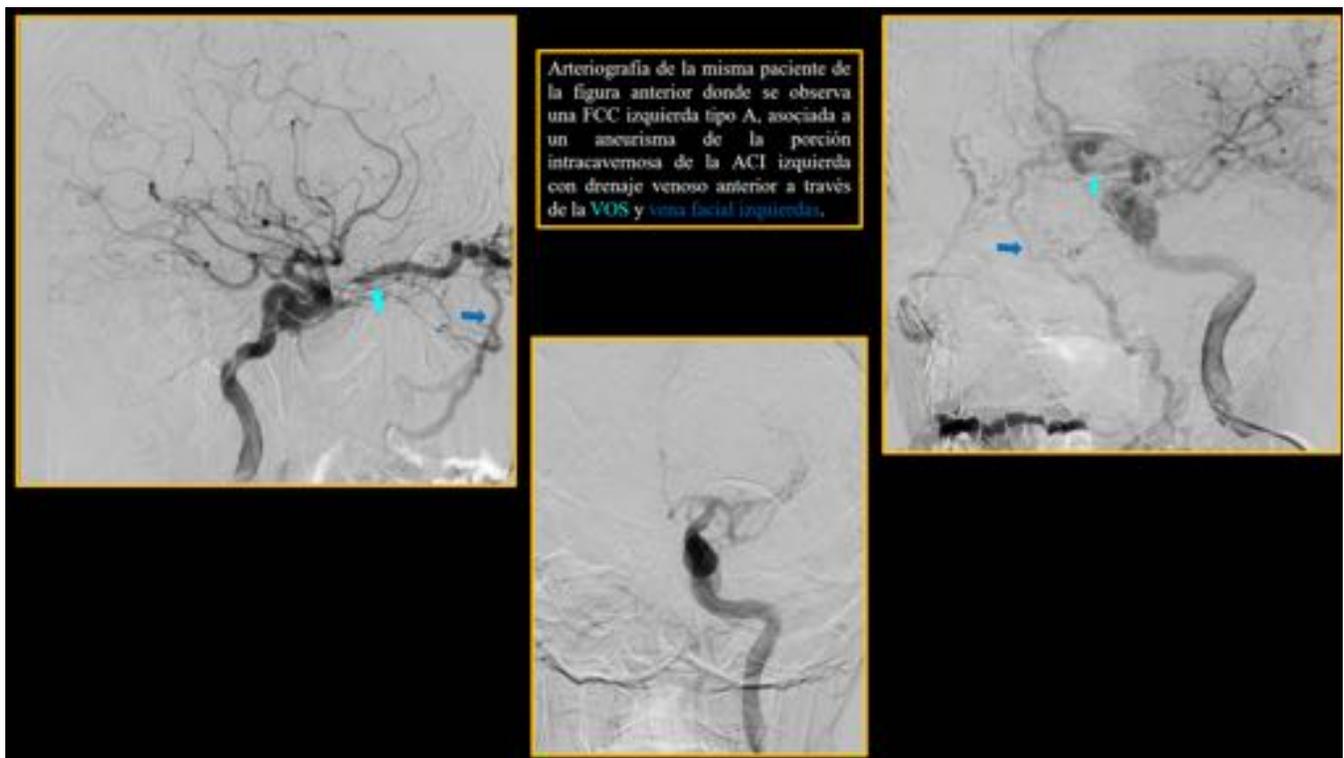


Fig. 19: FCC tipo A.



Fig. 20: FCC tipo B.

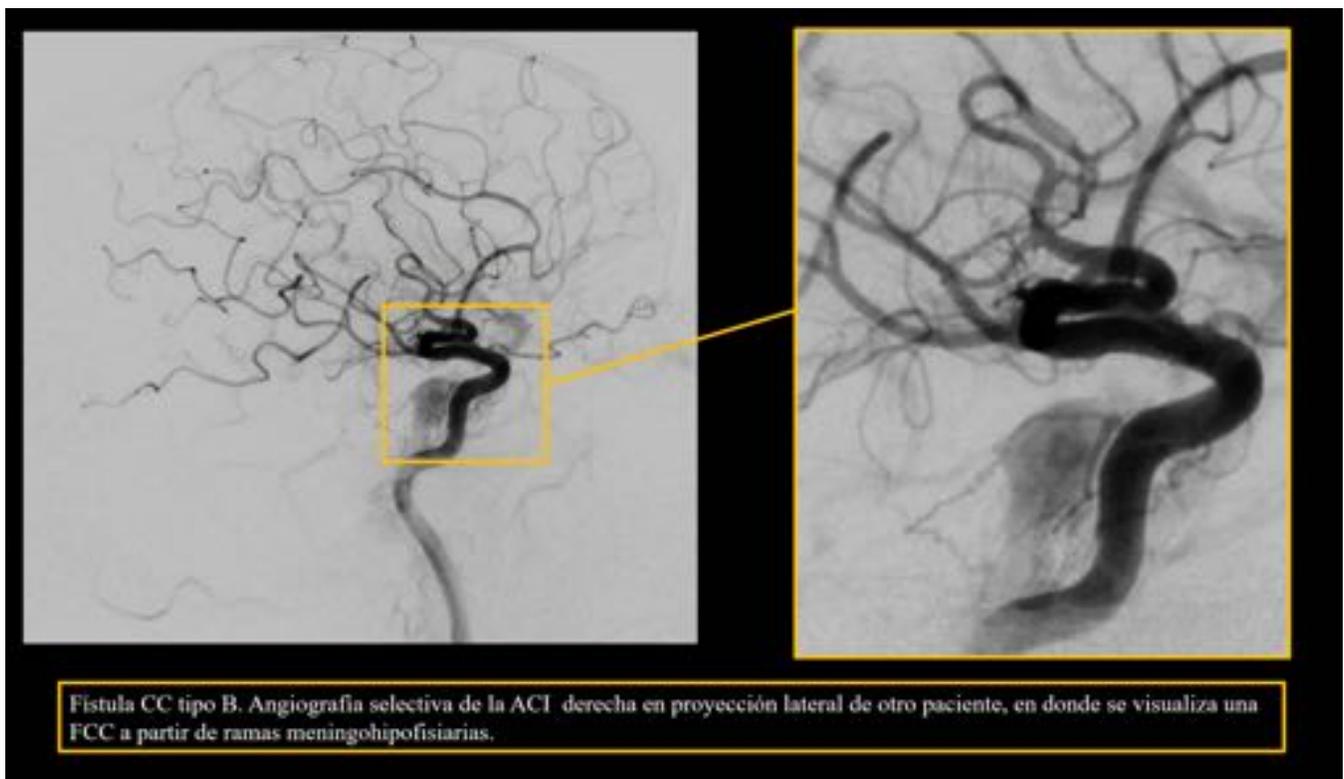


Fig. 21: FCC tipo B

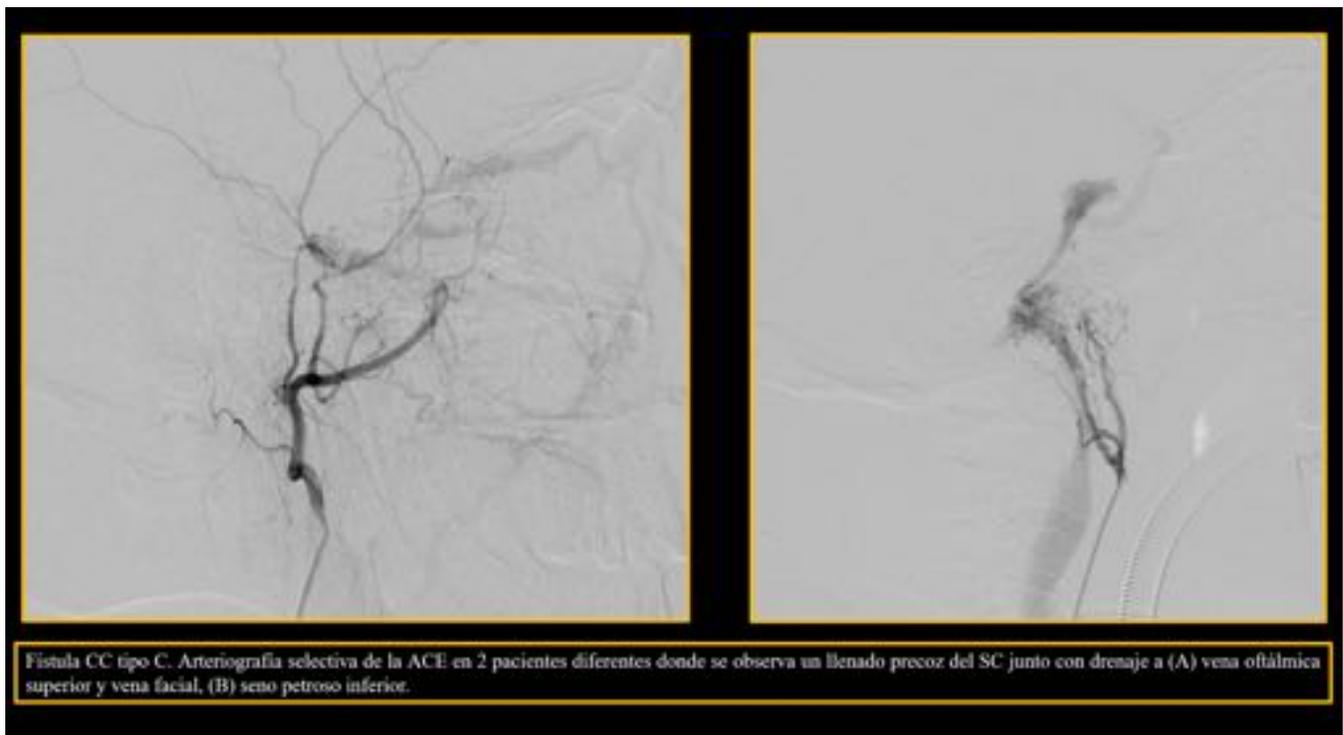


Fig. 22: FCC tipo C

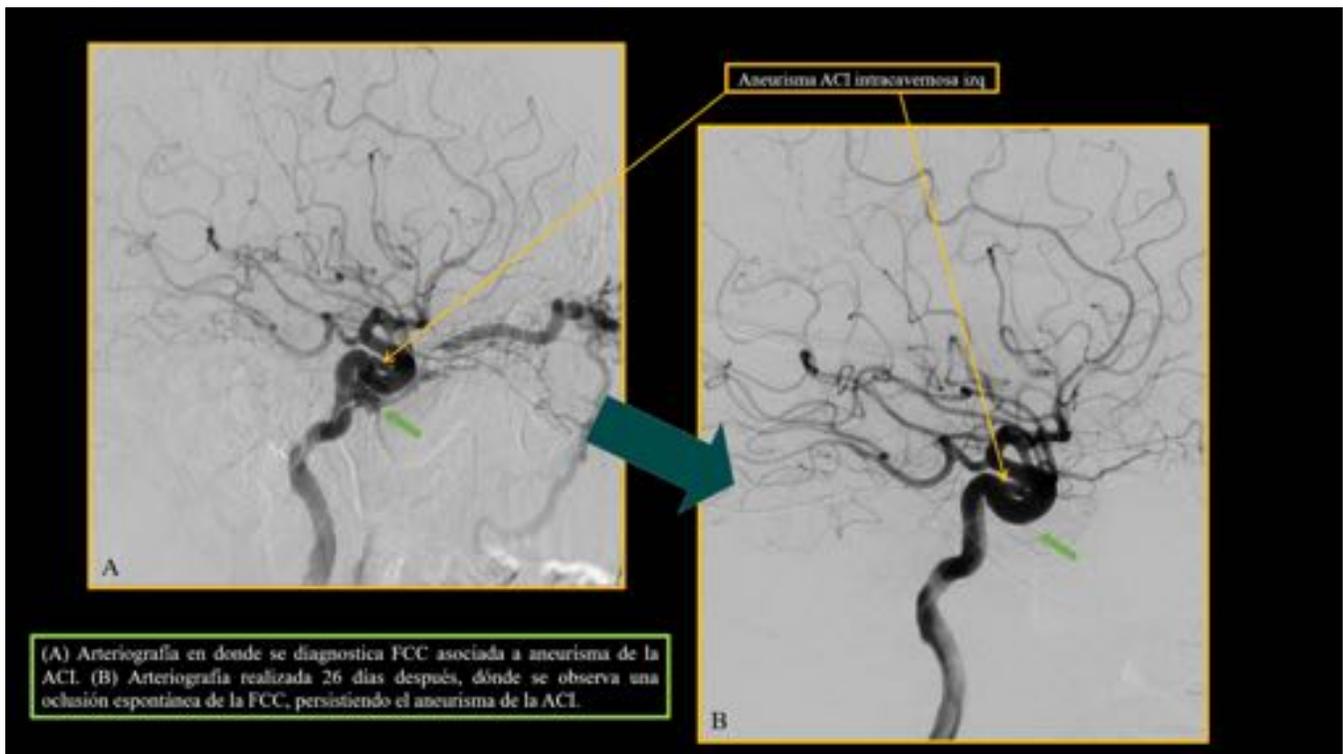


Fig. 23: Resolución espontánea de una FCC

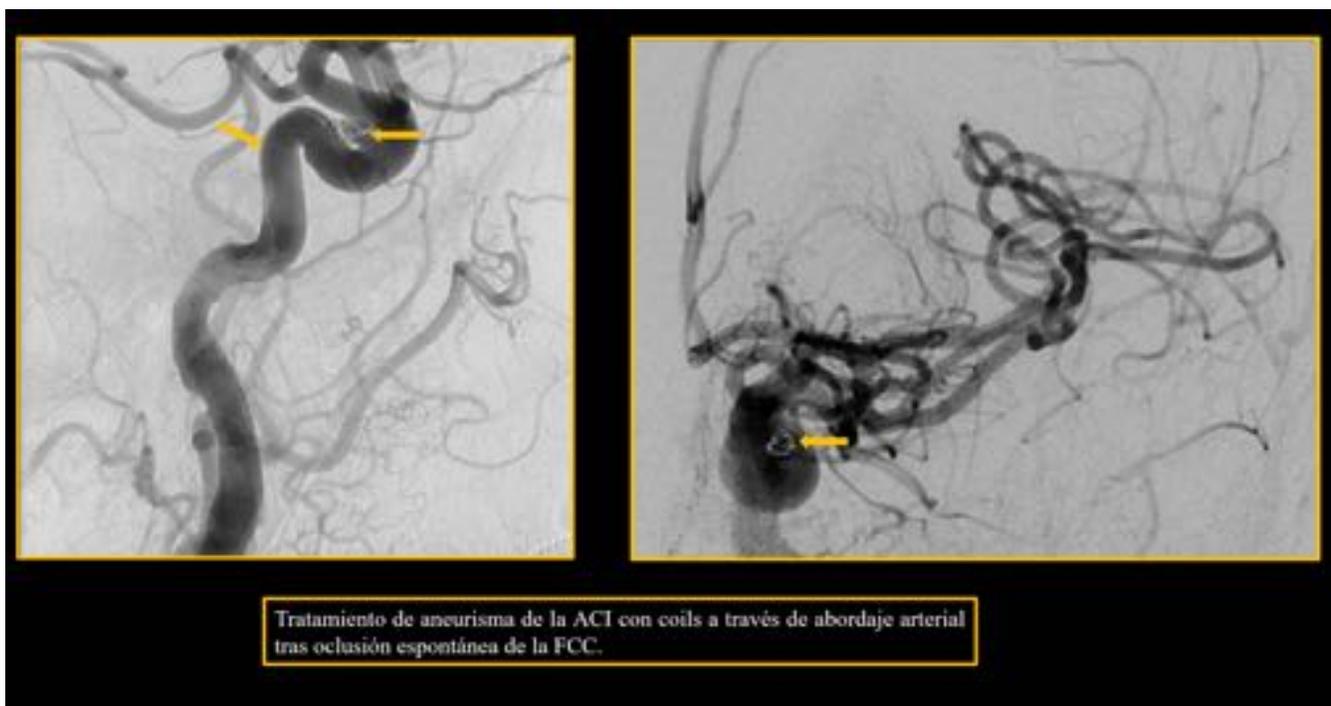


Fig. 24: Tratamiento del aneurisma de la ACI

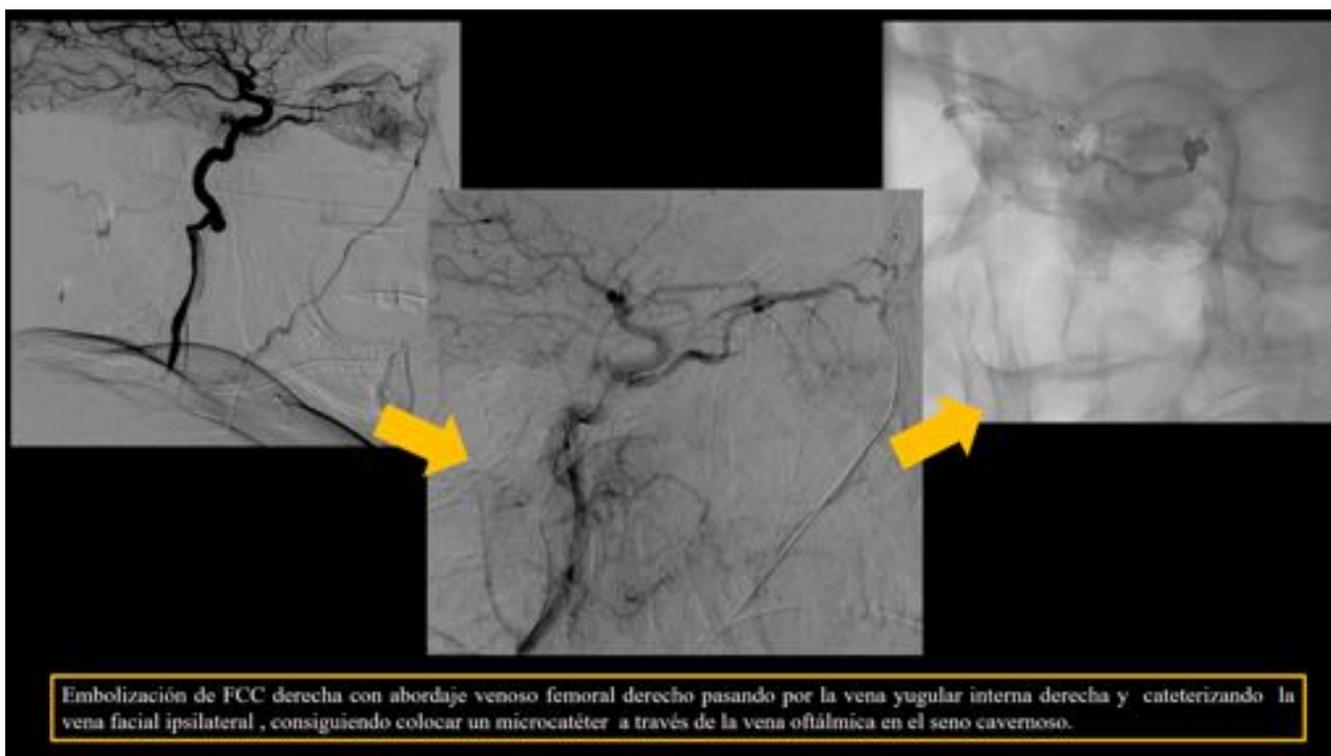


Fig. 25: Tratamiento de una FCC

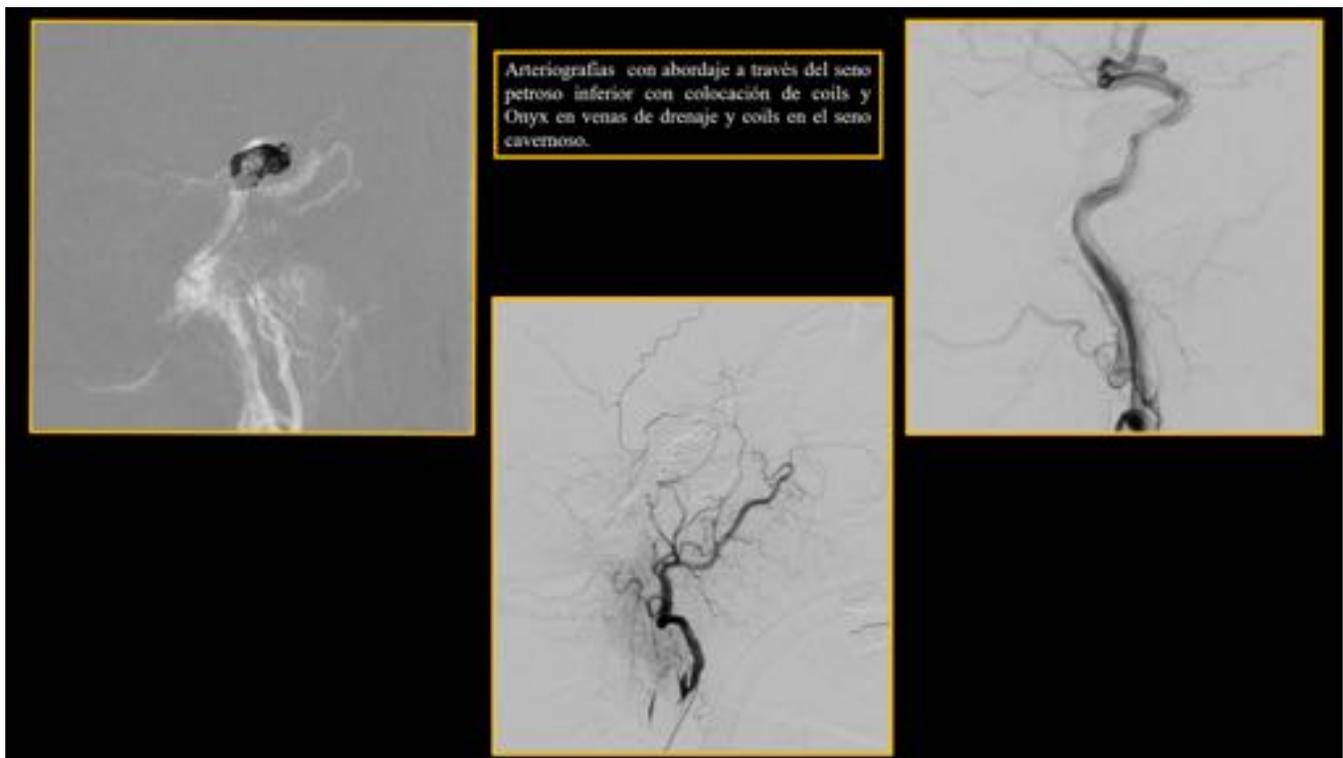


Fig. 26: Tratamiento de una FCC

		FCC			
		FCC propiamente dichas	Fistulas durales con drenaje al seno cavernoso		
Clasificación de Barlow		Tipo A (80%)	Tipo B	Tipo C	Tipo D
Tipo de comunicación		Comunicación directa entre la ACI intracavernosa y el SC.	Comunicación entre las ramas de la ACI y el SC.	Comunicación entre las ramas de la ACE y el SC.	Comunicación entre las ramas de la ACI-ACE y el SC.
Según su anatomía		Directas	Indirectas		
Según su hemodinámica		Alto flujo	Bajo flujo		
Etiología		Traumáticas (80%) - Accidente de coche. - Caídas. - Herida penetrante - Introgénicas (Qx) Espontáneas (20%) - Aneurismas ACI - Eaf del colágeno. - Pseudotumor elástico	Suelen ocurrir de forma espontánea. Se asocian a ciertas malformaciones de la duramadre. Lesiones que causan una presión venosa anormalmente alta o en respuesta a una trombosis del seno. - Traumatismo local. - Estado de hipercoagulabilidad. - Sinusitis, infecciones del oído medio. - Persistencia de la arteria trigeminal primitiva.		
Manifestaciones clínicas		<ul style="list-style-type: none"> Va a depender en gran medida del drenaje de la fistula. Triada clásica exoftalmos pulsátil, quemosis conjuntival y soplo orbitario. Proptosis. Disminución de la agudeza visual Diplopía Cefalea Focalidad neurológica (sobre todo en las de alto flujo con aumento de presión en venas corticales y hemorragia) Hemiplejía, oftalmoplejía (si afectación del TE) 			
Resolución espontánea		Rara	10% - 50% de los casos según algunas series.		
Tratamiento		Suelen requerir tratamiento.	Intentar manejo conservador según sistemas.		

Fig. 27: Visión general de las FCC

Conclusiones

CONCLUSIÓN

A pesar de ser una entidad poco habitual, es importante conocer ésta patología desde el punto de vista clínico y radiológico, para lograr un manejo adecuado y prevenir las graves consecuencias derivadas de un retraso tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Bibliografía / Referencias

BIBLIOGRAFIA

1. Pulgarín J, Vargas S, Cornejo W. Fístulas carótido-cavernosas: resultados clínico y angiográfico de los pacientes tratados por el Grupo de Neurorradiología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, 1995-2007, Medellín, Colombia. IATREIA. 2011; Vol 24(2): 146-156.
2. Campero A, Chorolque AP, Martins C, Rhoton A. Paredes Durales del Seno Cavernoso. Revista Argentina de Anatomía Online. 2012; Vol 3 (3): 66 -71.
3. Ellis J, Goldstein H, Connolly S, Meyers P. Carotid-cavernous fistulas. Neurosurg Focus. 2012; 32 (5): 1-11.
4. Seeger J, Gabrielsen T, Giannotta S, Lotz P. Carotid-Cavernous Sinus Fistulas and Venous Thrombosis. AJNR. 1980; 1: 141-148.
5. Berlis A, Klisch J, Spetzger U, Faist M, Schumacher M. Carotid Cavernous Fistula: Embolization via a Bilateral Superior Ophthalmic Vein Approach. AJNR Am J Neuroradiol. 2002; 23: 1736-1738.
6. Ahmadi J, Teal, J, Segall H, Zee C-S, Han J-S, Becker T. Computed Tomography of Carotid-Cavernous Fistula. AJNR. 1983; 4: 131-136.
7. Chun G, Tomsick T. Transvenous Embolization of a Direct Carotid Cavernous Fistula through the Pterygoid Plexus. AJNR Am J Neuroradiol. 2002; 23: 1156-1159.
8. Blanco JA, González S, Sonllea A, Lafuente J, Álvarez JF. Fístulas carótido-cavernosas. A propósito de dos casos. Radiología. 2007;49(2):121-4.
9. Coskun O, Hamon M, Catroux G, Gosme L, Courthéoux P, Théron J. Carotid-cavernous Fistulas: Diagnosis with Spiral CT Angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 2000; 21: 712-716.
10. Churojana A, Chawalaparit O, Chiewwit P, Suthipongchai S. Spontaneous Occlusion of a Bilateral Post Traumatic Carotid Cavernous Fistula. Interventional Neuroradiology. 2001; 7:245-252.
11. Ishaq M, Arain M, Ahmed S, Niazi M, Khan M, Iqbal Z. Spontaneous Resolution of Direct Carotid Cavernous Fistula. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2010; 20 (9): 622-624.
12. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Ruptured Cavernous Sinus Aneurysms Causing Carotid Cavernous Fistula: Incidence, Clinical Presentation, Treatment, and Outcome. AJNR Am J Neuroradiol. 2006; 27:185-89.
13. Luo CB, Teng M, Chang F-C, Chang C-Y. Spontaneous Thrombosis and Complete Disappearance of Traumatic Carotid-cavernous Fistulas After Angiography. J Chin Med Assoc. 2005; 68 (10): 487-490.
14. Crespo AM, Angulo E, Franco C, Guillén M, Barrena M, Guelbenzu S. Tratamiento de fístulas carótido-cavernosas. Radiología.2006; 48 (6):375-383.
15. Charlin R, Pacheco P, Villarroel F, Urbina F. Fístula carótido-cavernosa: importancia de su diagnóstico y tratamiento oportunos para prevenir la ceguera. Rev Méd Chile. 2004; 132:

1221-1226.

16. Alén JF, Campollo J, Rivas JJ, Lagares A, Pascual B, Jiménez-Roldan L, Lobato RD. Embolización de fistula carótido-cavernosa indirecta a través de la vena oftálmica superior. *Neurocirugía*. 2008;19: 338-342.
17. Takahashi S, Tomura N, Watarai J, Mizoi K, Manabe H. Dural Arteriovenous Fistula of the cavernous Sinus with Venous Congestion of the Brain Stem: Report of Two Cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 886-888.
18. Hasso A, Pop P, Thompson J, Hinshaw D, Aubin ML, Bar D, Becker T, Vignaud J. High resolution thin section computed tomography of the cavernous sinus. *Radiographics*. 1982; 2(1): 83-100.