

## **FISTULA CAROTIDEO-CAVERNOSA (Presentación de un caso clínico)**

**Dr Gustavo Montaña-Moreno \***  
**Dr Alfredo Vega-Navarro \***

### **RESUMEN**

Se presenta el caso de un paciente con fistula carotídeo-cavernosa post-traumática, corroborada con angiografía carotídea y tomografía computarizada. Fue tratado mediante ligadura de la carótida interna. Se describe el cuadro clínico, fisiopatogenia y tratamiento de esta entidad.

### **SUMMARY**

A case of a patient with a posttraumatic carotid-cavernous fistula, confirmed by carotid angiography and CT Scan is described. The treatment was internal carotid ligation. Some clinical, physio-pathogenic and therapeutic considerations are mentioned.

**Palabras clave (Key words): Fístula, carótida, seno cavernoso.**

### **INTRODUCCION**

Las comunicaciones arteriovenosas permiten a la sangre arterial pasar a los vasos venosos dado el gradiente de presión entre arterias y venas. Por tanto, la sangre en las venas afectadas se "arterializa" elevándose la presión venosa, la concentración de oxígeno y modificándose su dirección. Esta situación puede presentarse en diferentes partes del cuerpo.<sup>1,2,3,4</sup> En el área retrobulbar las comunicaciones arteriovenosas conectan la circulación carotídea con el seno cavernoso. Estas comunicaciones pueden ser de dos tipos: fistulas

y cortocircuitos ("shunts"). En las fistulas carotídeo-cavernosas la sangre arterial pasa directamente a través de un defecto en la pared arterial de la porción intracavernosa de la carótida interna. En los cortocircuitos carotídeo-cavernosos la sangre arterial pasa indirectamente por pequeñas ramas de la carótida interna o externa que comúnmente forman parte de la red que irriga la duramadre, dando el síndrome del cortocircuito o "shunt" dural con signología moderada de "ojo rojo".<sup>5</sup> Las fistulas carotídeo-cavernosas presentan un cuadro clínico en el que las manifestaciones oculares son relevantes, incluso sistematizan algunos síndromes orbitarios. A continuación se presenta el caso de un paciente con fistula carotídeo-cavernosa y se hacen algunas consideraciones sobre su etiopatogenia, manifestaciones, evolución y manejo.

\* Médico Residente de Tercer Año. Unidad de Oftalmología. Hospital General de México. SSA.

**PRESENTACION DEL CASO**

M.F.S. Paciente masculino de 28 años de edad. Inició su padecimiento dos meses antes, al sufrir accidente automovilístico y golpearse en la región fronto-temporal izquierda contra el parabrisas, seguido de pérdida del conocimiento por espacio de veinte horas. Presentó epistaxis, otorragia bilateral, cefalea generalizada, ptosis palpebral izquierda, protrusión del globo ocular izquierdo y acúfeno (soplo) izquierdo, homócrono con el latido cardiaco. Al persistir estos últimos signos acude a la Unidad de Oftalmología del Hospital General de México, de la SSA, donde se le encontró al examen físico oftalmológico: ptosis completa del párpado superior izquierdo (Fig 1), exoftalmos directo de OI: 25 mm vs 17 mm con exoftalmómetro de Hertel, base 97 (Fig 2), que era lentamente reductible, doloroso a la palpación, discretamente pulsátil, aumentando al inclinarse hacia abajo y sobre el cual se auscultaba un soplo sincrónico con el pulso radial,

desapareciendo objetiva y subjetivamente al hacer presión sobre la carótida izquierda. Se encontró frémito en la región ocular izquierda. Existía edema y congestión palpebral izquierdos. La conjuntiva bulbar se encontraba discretamente edematosa, congestiva, con vasos ingurgitados, con sangre color rojo brillante ("arterializados") (Fig 3). La córnea era transparente



Fig. 1. Aspecto inicial del paciente con ptosis completa del párpado superior izquierdo.



Fig. 2. Se aprecia el exoftalmos directo izquierdo al levantar el párpado.

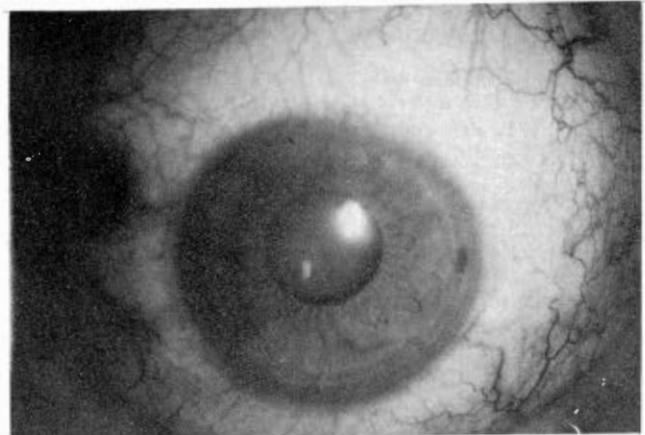


Fig. 3. Congestión bulbar con vasos ingurgitados, de color rojo brillante (arterializados).

en ambos ojos, no se apreció tyndall ni células. Las pupilas eran anisocóricas, a expensas de midriasis izquierda (2 mm vs 3.5 mm) con reflejos fotomotor y consensual izquierdos lentos. Cristalinos normales. En fondo de ojo izquierdo se apreció la papila normal, excavación 4/3/3, ingurgitación venosa con tortuosidad de las mismas no habiendo hemorragias ni exudados. La agudeza visual era de 20/20 OD y 20/25 OI. Existía disminución de la sensibilidad corneal y palpebral izquierdas. La movilidad ocular en el ojo afectado estaba limitada casi totalmente en todas direcciones (Fig 4). Al levantar el párpado refería diplo-



Fig. 4. Parálisis completa de los músculos extraoculares izquierdos.

pia. El ángulo iridocorneal fue normal y la tonometría por aplanación indicó: OD 18 mmHg y OI 28 mmHg. Los campos visuales (levantando el párpado) fueron normales. Complementariamente se encontraron tapones sanguinolentos en ambos conductos auditivos externos. Se hicieron los diagnósticos de: síndrome de la hendidura esfenoidal izquierda y glaucoma secundario de ojo izquierdo debidos a fístula carotídeo-cavernosa izquierda postraumática. Fue enviado al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía para su manejo neuroquirúrgico. Los estudios de gabinete incluyeron la angiografía carotídea y vertebral (simple y con técnica de substracción digital) en las que se demostró paso del medio de contraste al seno cavernoso izquierdo, a la vena oftálmica (ingurgitada) sin haber llenado del sistema arterial supraclinoideo izquierdo (Fig 5).



Fig. 5. Angiografía carotídea izquierda (substracción digital) con llenado del seno cavernoso (S) y de la vena oftálmica ingurgitada (V).

Por el lado derecho se llenó el sistema arterial supraclinoideo en su totalidad con flujo hacia el lado izquierdo por la comunicante anterior, llenándose la cerebral anterior y media izquierdas con fenómeno de robo hacia la porción cavernosa de la carótida izquierda (Fig 6). La tomografía computarizada (TC) evidenció gran dilatación de la vena oftálmica superior izquierda (Fig 7). En el Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología se le efectuó doble ligadura (a nivel cervical y supraclinoideo) de la arteria carótida interna izquierda, posterior a la cual desapareció el soplo, bajó la tensión ocular izquierda (21 mmHg) y se redujo el exoftalmos (19 mm) recuperándose parcialmente la ptosis y la movilidad ocular (Fig 8).

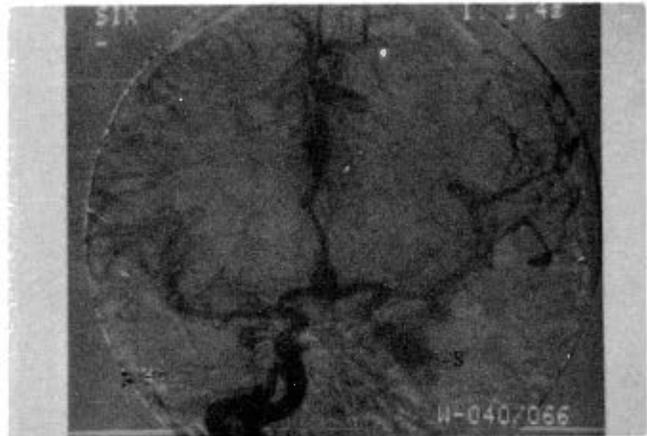


Fig. 6. Angiografía carotídea derecha con llenado del sistema arterial derecho e izquierdo a través de la comunicante anterior y con fenómeno de robo al seno cavernoso izquierdo (S).

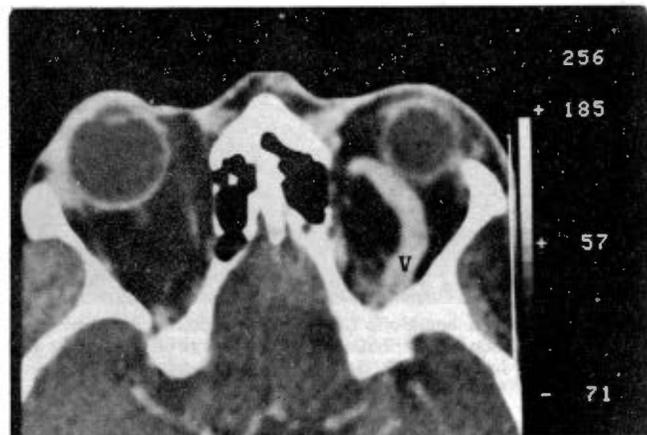


Fig. 7. Tomografía axial computarizada de órbita izquierda en la que es evidente la gran ingurgitación de la vena oftálmica superior derecha (V), misma que desplaza hacia adelante y discretamente hacia abajo al globo ocular.

## COMENTARIOS

La etiología de las fístulas carotídeo-cavernosas es diversa (Tabla 1), sin embargo, la más común es la traumática, que representa aproximadamente el 75% de los casos.<sup>6</sup> Frecuentemente hay antecedentes de traumatismo asociado a fractura de la base de cráneo, en el que la arteria carótida interna golpea contra las estructuras adyacentes al seno cavernoso. También puede ser por herida punzocortante orbitocraneal o yatrogénica, como en la cirugía transesfenoidal para tumores hipofisarios<sup>7</sup> o en la endarterectomía carotídea para procesos ateromatosos.<sup>8</sup>

**Fisiopatogenia.** En las fístulas carotídeo-cavernosas el flujo arterial de alta presión produce congestión

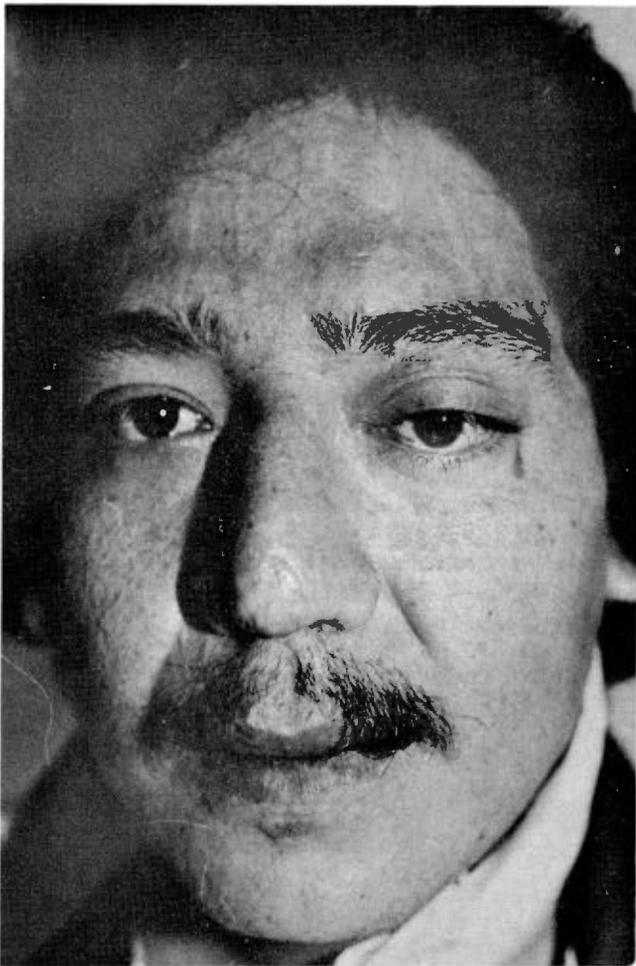


Fig. 8. Aspecto postoperatorio inmediato del paciente en el que se aprecia la reducción del exoftalmos y la recuperación parcial de la ptosis y de la parálisis de los músculos extraoculares.

Tabla 1. Causas de fístulas carotídeo-cavernosas

|                                       |
|---------------------------------------|
| I. Congénitas                         |
| II. Adquiridas                        |
| A. Traumáticas                        |
| B. Yatrogénicas                       |
| C. Espontáneas: Aneurismas carotídeos |
| Arterioesclerosis                     |
| Otros                                 |

orbitaria ya que da lugar a un flujo anterior retrógrado a través de las venas oftálmicas, con gran ingurgitación de las venas orbitarias y conjuntivales.

Si la fístula es grande puede ocurrir el fenómeno de secuestro, de manera que la irrigación de la porción distal a éste (arteria oftálmica, cerebral anterior y media) disminuya drásticamente. La asociación de estos dos factores (disminución de la presión arterial y elevación de la venosa) reduce el gradiente de presión arteriovenosa ocular (del cual depende el flujo sanguíneo ocular y por ende su nutrición y desintoxicación)

pudiendo ocasionar incluso un síndrome del globo ocular hipóxico, con alteraciones del fondo de ojo (dilatación venosa, hemorragias, exudados, microaneurismas) y de isquemia del segmento anterior (opacidad, neovascularización, necrosis corneal, Tyndall en cámara anterior, edema y congestión del iris, parálisis, sinequias posteriores) como los descritos por Sanders<sup>9</sup> y Spencer.<sup>10</sup>

Por otro lado, al elevarse la presión venosa episcleral aumenta proporcionalmente la tensión ocular (Tabla 2) aún sin alteraciones gonioscópicas, dando un glaucoma secundario post-trabecular.<sup>11</sup> Esto disminuye aún más el gradiente de presión ocular, agravando la hipoxia (Fig 9). En ojos con hipoxia crónica se desarrolla rubeosis iridis y glaucoma neovascular.<sup>12</sup>

Tabla 2. Factores que intervienen en la tensión ocular

$$P_o = F/C + P_v$$

- Po: Presión intraocular (mmHg).
- F: Índice de secreción del humor acuoso ( $\mu$ l/min).
- C: Coeficiente de facilidad de salida del humor acuoso.
- Pv: Presión venosa episcleral (mmHg).

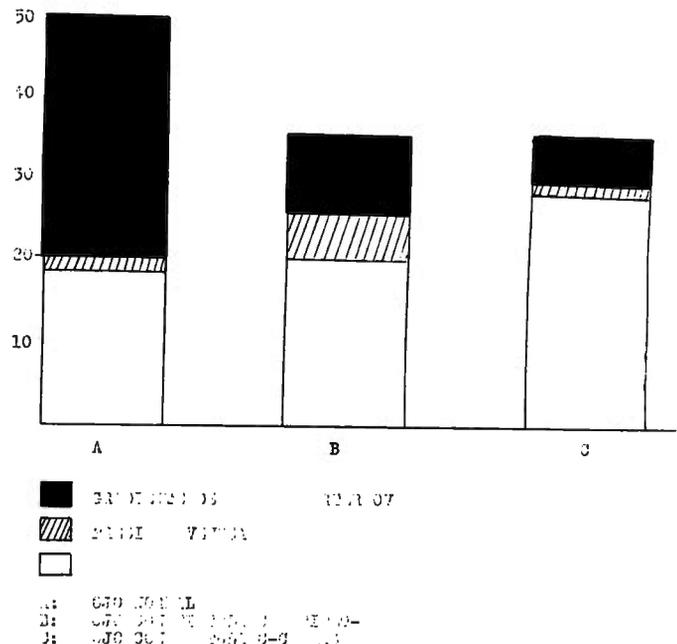


Fig. 9. Esquema de los cambios del gradiente de presión arteriovenosa intraocular. Tomado de Sander y cols.<sup>9</sup>

La compresión de los elementos nerviosos en la hendidura esfenoidal por las venas ingurgitadas y el tejido orbitario edematoso (grasa, músculos extraoculares) producen el exoftalmos y la oftalmoplejía. En cuanto a esto último, Zulch<sup>13</sup> propone que el mecanismo es la afección intracavernosa de los pares III y V.

El cuadro clínico de la fístula carotídeo-cavernosa, cuyo inicio puede ser inmediato o semanas después del antecedente traumático, se presenta en la Tabla 3. Curiosamente tanto el exoftalmos como la dilatación venosa conjuntival pueden ser bilaterales, aunque asimétricos, por la comunicación que existe entre ambos senos cavernosos.<sup>9</sup>

Tabla 3. Cuadro clínico de la fístula carotídeo-cavernosa

|   |
|---|
| — Exoftalmos directo (pulsátil)                         |
| — Soplo ocular (objetivo y subjetivo)                   |
| — Ptosis palpebral                                      |
| — Edema palpebral                                       |
| — Dolor orbitario                                       |
| — Quemosis conjuntival                                  |
| — Dilatación y "arterialización" de venas conjuntivales |
| — Midriasis, arreflexia o hiporreflexia pupilares       |
| — Parálisis o paresia de músculos extraoculares         |
| — Diplopia  |
| — Baja visual (variable)                                |
| — Aumento de la tensión ocular                          |

Sanders, en una revisión de 25 casos de fístula carotídeo-cavernosa, encontró la siguiente frecuencia de signos y síntomas: soplo subjetivo 75%, proptosis 64%, quemosis y dilatación venosa conjuntival 36%, diplopia 24%, visión borrosa 16%, dolor orbitario 16%.<sup>9</sup> El diagnóstico clínico se corrobora con la angiografía carotídea, en la que se demuestra el paso del medio de contraste al seno cavernoso, con o sin fenómeno de secuestro. La TC también proporciona datos sobre la congestión venosa orbitaria.

El tratamiento se encamina a mejorar el exoftalmos, soplo, dolor, oftalmoplejía, baja visual e hipertensión ocular. En casos de buena irrigación cerebral a través de las comunicaciones contralaterales por el polígono de Willis (como en este paciente) se practican la ligadura de la carótida interna en el cuello con o sin ligadura de la externa. Otros métodos empleados son el taponamiento desde el cuello hasta el lugar fistuloso con diversos materiales: bolas de cristal, gelfoam,<sup>14</sup> músculos con metal,<sup>15</sup> electrocoagulación transcavernosa,

sa,<sup>16</sup> y otras. La variedad de tratamientos indican el poco éxito de éstos, incluso posterior al cierre en ocasiones se recanalizan la fístula o pueden aparecer complicaciones serias por la cirugía.<sup>9,12</sup> Afortunadamente en este caso la evolución ha sido muy satisfactoria. En general, los pacientes jóvenes, en buenas condiciones generales, con signos rápidamente progresivos forman el mejor grupo para las consideraciones terapéuticas.

#### REFERENCIAS

1. Blackwell, TL; Whelan, TJ. Arteriovenous fistula as a complication of gastrectomy. *Am J Surg* 1965; 109:197-200.
2. Currin, JF; Metcalf, BH. Postcolectomy arteriovenous fistula: Report of a case. *Am J Gastroenterol* 1966; 46:352-355.
3. Davie, JC; Hodges, F. Arteriovenous fistula after removal of meningioma. Case report. *J Neurosurg* 1967; 27:364-369.
4. Davis, SD; Baum, D. Femoral arteriovenous fistula following venipuncture. *Pediatrics* 1965; 35:118-120.
5. Grove, A. The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course. *Ophthalmology* 1983; 90:31-44.
6. Troost, BT; Glaser, JS. Aneurysms, arteriovenous communications and related vascular malformations. In: Duane, TD; Jaeger, EA. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Harper & Row, 1983, Vol 2, Caps 17:16-18.
7. Takahashi, M; Killeffer, F. Iatrogenic Carotid cavernous fistula. Case report. *J Neurosurg* 1969; 30:498-500.
8. Barker, WF. Carotid endarterectomy complicated by carotid cavernous sinus fistula. *Ann Surg* 1968; 167:568-572.
9. Sanders, MD; Hoyt, WF. Hipoxic ocular sequelae of carotid-cavernous fistulae. Study of the causes of visual failure before and after neurosurgical treatment in a series of 25 cases. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:82-97.
10. Spencer, WH; Thompson, HS. Ischaemic ocular necrosis from carotid cavernous fistula. Pathology of stagnant aoxic "inflammation" in orbital and ocular tissues. *Br J Ophthalmol* 1973; 57:145-153.
11. Becker, B; Shaffer, R. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. 2nd ed. St Louis: CV Mosby Co, 1961; 169-170.
12. Farley, MK; Clark, RD. Spontaneous carotid-cavernous fistula and the Ehler-Danlos syndromes. *Ophthalmology* 1983; 90:1337-1342.
13. Zulch, KJ. Neurologische diagnostik bei endokraniellen komplikationen von oto-rhinologischen erkrankungen. *Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd* 1964; 183:79-85.
14. Otha, T. Closure of carotid-cavernous fistula with polyurethane foam embolus. Technical note. *J Neurosurg* 1973; 38:107-118.
15. Black, P. Carotid-cavernous fistula: A controlled embolus technique for occlusion of fistula with preservation of carotid blood flow. Technical note. *J Neurosurg* 1973; 38:113-118.
16. Hosobuchi, Y. Electrothrombosis of carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg* 1975; 42:76-85.