

EMBOLIZACION ENDOVASCULAR DE LAS FÍSTULAS CAROTIDO- CAVERNOSAS: Experiencia en 27 casos*

*Andrés Plasencia Santa María¹,
Raúl H. Plasencia Salini²*

RESUMEN

Las fístulas carótidocavernosas (FCC) constituyen una entidad nosológica rara que puede provocar devastadoras consecuencias para el aparato óptico y para el sistema nervioso. En el presente artículo se evalúan los resultados del tratamiento endovascular de fístulas carótidocavernosas (FCC) tratadas por los autores. Se analizaron retrospectivamente 27 casos de FCC tratados entre octubre 1994 a septiembre 2017. Se llegó a la conclusión que la embolización endovascular de la presente serie de FCCs resultó un tratamiento muy eficaz y seguro en una vasta mayoría de pacientes.

Palabras clave: Fístula carótidocavernosas, Embolización endovascular, Neurocirugía, Oftalmología.

* Recibido: 15 de noviembre del 2017; aprobado: 30 de noviembre del 2017.

1 Neurocirujano, Neuroradiólogo Endovascular Clínica Tezza. Lima, Perú.

2 Médico Cirujano Clínica Plasencia. Trujillo, Perú.

ENDOVASCULAR EMBOLIZATION OF CAVERNOUS CAROTID FISTULAS: Experience in 27 cases

ABSTRACT

Carotid-cavernous fistuls (CCF) are a rare condition with ophthalmological and neurological consequences. In this review, we will discuss the results of the endovascular treatment by the authors. 27 cases of CCF from October 1994 to September 2017 were studied. We concluded that endovascular embolization was a very effective and safety treatment of CCF in most patients.

Key words: *Carotid-cavernous fistuls, endovascular embolization, neurosurgery, ophthalmology.*

INTRODUCCIÓN

Las fístulas carótidocavernosas (FCC) constituyen una entidad nosológica relativamente rara que debe ser diagnosticada a tiempo, ya que un oportuno y apropiado tratamiento puede evitar devastadoras consecuencias para el aparato óptico y para el sistema nervioso.

De acuerdo con Barrow et al¹, las FCC son clasificadas del tipo directo (Tipo A) e indirecto (Tipos B, C y D). Las fístulas directas son cortos circuitos o “shunts” de alto flujo entre la porción cavernosa de la arteria carótida interna y el seno cavernoso y son causadas usualmente, ya sea por laceración traumática o por ruptura de aneurisma de porción cavernosa de la arteria carótida interna. De otro lado, las fístulas arteriovenosas indirectas son fístulas durales entre el seno cavernoso (SC) y ramas extradurales de la arteria carótida interna (ACI), la a. carótida externa (ACE) o ambas. Las FCC del tipo B son fístulas entre ramas meníngeas de la ACI y el SC, las del tipo C entre ramas meníngeas de la ACE y el SC, mientras que las del tipo D entre ramas meníngeas, tanto de la ACI como de la ACE y el SC (1). La embolización endovascular se convirtió desde la fase temprana de su desarrollo en el tratamiento de elección para las FCC debido a sus excelentes resultados clínicos y baja tasa de complicaciones.² El autor presenta su experiencia personal en la obliteración endovascular de las FCC.

MATERIAL CLÍNICO Y MÉTODOS

Entre octubre 1994 a septiembre del 2017, 28 pacientes portadores de 29 FCC fueron referidos consecutivamente al autor para el tratamiento endovascular (hospitales G. Almenara, Policía, Fuerza Aérea, Naval y práctica privada). Dos de ellos fueron excluidos de la embolización: uno por no consentir la intervención y el otro por demostrarse cierre espontáneo al momento de la angiografía diagnóstica. Los pacientes tuvieron predominantemente FCC del tipo A de etiología postraumática. Las edades oscilaron entre los 7 a los 71 años, con predominio del sexo masculino. El cuadro clínico estaba constituido principalmente por ojo rojo, exoftalmos, quemosis, elevación de la presión intraocular, diplopía, disminución de la agudeza visual, parálisis de la musculatura extra ocular y hemorragia cerebral (Tabla 1). La duración de los síntomas osciló entre 6 semanas a 4 años.

Angiografía

El estudio angiográfico evaluó los rasgos anatómicos y dinámicos distintivos de cada FCC y las circulaciones carotídeas internas, externas y vétebro-basilar. En FCC tipo A de alto flujo se hicieron test compresivos manuales o con balón de la carótida interna involucrada, al tiempo que se hacían inyecciones de contraste en la carótida contralateral y en la arteria vertebral dominante. Una vez demostrada la tolerancia al test oclusivo y localizada la brecha carotídea y el compartimiento fistuloso, se intentó la embolización de la FCC.

Abordaje transarterial

Se usó en los casos de FCC tipo A, siendo los agentes embólicos empleados microbalones desprendibles de látex (GVB Goldvalve, Ingenor, France) montados sobre la punta de microcatéteres Minitorquer (Balt, France) y/o Tracker de punta extendida, con el soporte de microguías Dasher 10 (Target Therapeutics y Boston Scientific Corporation, USA). Los balones se llenaron de sustancia de contraste mezclada en partes iguales con suero salino normal y navegados por flujo bajo “road mapping” a través de la brecha carotídea. Una vez en el sitio fistuloso, los balones y/o coils eran inflados o desplegados respectivamente hasta verificar angiográficamente la progresiva y/o total obliteración de la fístula, siendo entonces desprendidos. En FCC duros del tipo C, se emplearon partículas calibradas de 200 a 300 micras de alcohol polivinílico (PVA, Ivalon, Nycomed, Paris, Francia) y la mezcla polimerizante His-

toacryl+Lipiodol (Braun, Alemania; Guerbet Francia) inyectadas por vía de las arterias meníngeas de la ACE.

Abordaje transvenoso

En FCC tipos B y D, se empleó la ruta transvenosa transfemoral-transyugular para intentar el acceso por vía del seno petroso inferior o por vía de las venas facial, angular y oftálmica superior. En un caso hicimos el abordaje quirúrgico directo de la vena oftálmica superior para navegar un microcatéter en sentido anterógrado. Por cualquier vía de acceso, una vez arribado al compartimiento fistuloso del SC, se procedió a la colocación de coils de desprendimiento mecánico y/o eléctrico (Tornado, Hilal, GDC, Boston Scientific Co. USA) hasta que los controles angiográficos seriados mostraban obliteración de la FCC. En un caso se inyectaron fragmentos de seda 4-0 en una FCC del tipo B.

Seguimiento

Los pacientes fueron evaluados clínica y angiográficamente en el post operatorio inmediato y clínicamente, al momento del alta y en evaluaciones ambulatorias que oscilaron de 2 semanas a 7 años. Angiográficamente la curación de la fístula se definió como obliteración de la misma y la obliteración parcial, como disminución considerable de su flujo. La evolución clínica de los pacientes fue clasificada como peor, igual, mejorado y curado, esto último indicando la completa resolución de los síntomas.

RESULTADOS

Del total de 27 FCC, 18 fueron directas y 9 indirectas.

FCC DIRECTAS

De Las 18 FCC directas (Tabla 1), 17 fueron curadas (94.44). Todas fueron abordadas por vía transarterial. Se emplearon balones en 9 casos, coils en 2 y en uno se emplearon ambos. Ocurrieron complicaciones leves moderadas y severas en 6 FCC directas. La única complicación neurológica permanente ocurrió en un caso (1/18) 5,56%, en el cual una embolia gaseosa ocasionó infarto cerebral con afasia y hemiplejía derecha. Otro paciente con complicación neurológica fue una parálisis transitoria del VI nervio craneal, que aparentemente se debió a compresión del nervio por balón sobreinflado.

Tabla 1
SUMARIO DE 18 PACIENTES CON FCC DIRECTAS (TIPO A), EN ORDEN CRONOLÓGICO

N° de caso	Edad	Causa	Cuadro clínico	Vía	N° Sesiones	Agente Embolico	Complicación	Resultado Angiografico	Resultado Clínico
1	41	TC	Ojo rojo, proptosis, quemosis, soplo, pérdida visual.	A	2	B(2)	-	CC	C
2	37	TC	Ojo rojo, proptosis, quemosis, soplo, pérdida visual, oftalmoplejia.	A	1	C	Embolia gaseosa	CC	M
3	17	TC	Soplo, hemorragia. cerebromeningea.	A	1	C	-	CC	C
4	44	A	Ojo rojo, soplo, glaucoma, diplopia.A	A	2	B	-	CC	C
5	38	TC	Ojo rojo, soplo.	A	1	B	-	CC	C
6	28	TC	Ojo rojo, proptosis, quemosis, soplo, pérdida visual, oftalmoplejia.	A	2	B	-	CC	C
7	29	TC	Ojo rojo, protosis, soplo, diplopia.	A	1	B	Aumento de paresia del VI (transitoria)	CC	M
8	39	TC	Ojo rojo, quemosis, soplo.	A	1	B	-	CC	C
9	7	P	Ojo rojo, soplo, pérdida visual.	A	2	B	-	CC	C

Tabla 1 (Cont.)

N° de caso	Edad	Causa	Cuadro clínico	Vía	N° Sesiones	Agente Embólico	Complicación	Resultado Angiográfico	Resultado Clínico
10	34	B	Hemorragia cerebral.	A	1	B(3) y C	-	CC	C
11	8	TC	Ojo rojo, proptosis, soplo, pérdida visual.	A	1	B	-	CC OCA	C
12	62	A	Ojo rojo, proptosis, glaucoma, quemosis, soplo, oftalmoparesia.	A		B	-	CC OCA	C
13	35	TC	Ojo rojo, proptosis, soplo, diplopia.	A y V	1	-	Desprendimiento Pre-maturo del balón en ACI proximal a la FCC	OCA Persistencia de PCC	I
14	69	TC	Ojo rojo, proptosis, pérdida visual.	A	1	B	-	OC	C
15	44	A	Ojo rojo, glaucoma, soplo, diplopia.	A	1	C	-	OC	C
16	27	A	Hemorragia cerebral.	A	1	C	-	OC	C
17	64	TC	Ojo rojo, proptosis, soplo, diplopia.	A	1	B	-	OC	C
18	29	A	Ojo rojo, proptosis, soplo, diplopia.	A	1	C	-	OC	C

Causa: TC=Trauma contuso, P=Herida punzante, A=Aneurisma, B=Herida por bala Vía y Agentes embólicos: A=Transarterial, V=Transvenoso, B=Balones, C=Coils Resultado Angiográfico: CC=Cierre completo, OCA=Oclusión carotídea asintomática, Resultado Clínico: C=Curación completa, M: Mejoría, I=Igual o sin cambios.

Tabla 2
SUMARIO DE 8 PACIENTES CON 8 FCC INDIRECTAS (TIPO B, C Y D), EN ORDEN CRONOLÓGICO

Nº de caso	Edad	Cuadro clínico	Tipo de Fístula	Vía	Agente Embólico	Complicación	Resultado Angiográfico	Resultado Clínico
1	37	Ojo rojo, soplo	C	A	PVA	-	CC	C
2 ^a *	45	Ojo rojo, soplo, diplopia	D	V	C	-	CC	C
2b	Idem	Idem	D	V	C	-	CC	C
3	56	Ojo r1jojo, quemosis, soplo, glaucoma, pérdida visual, diplopia	D	V	C, PVA	-	CP(95%)	M(80%)
4	52	Ojo rojo, soplo, quemosis, glaucoma, diplopia	D	A y V	---	-	I	I
5	71	Ojo rojo, soplo, diplopia, oftalmoplejia	B	V	Seda	-	CC	C
6	35	Ojo rojo, dolor ocular, proptosis, diplopia, distagia.	C	A	n-bca	-	CC	C
7	44	Ojo rojo, soplo, glaucoma, diplopia	D	V (VOS)	Coils	-	CC	C
8	48	Ojo rojo, proptosis, diplopia	D	V	C	-	OC	C

*2^a y 2b= Paciente portador de FCC dural bilateral.

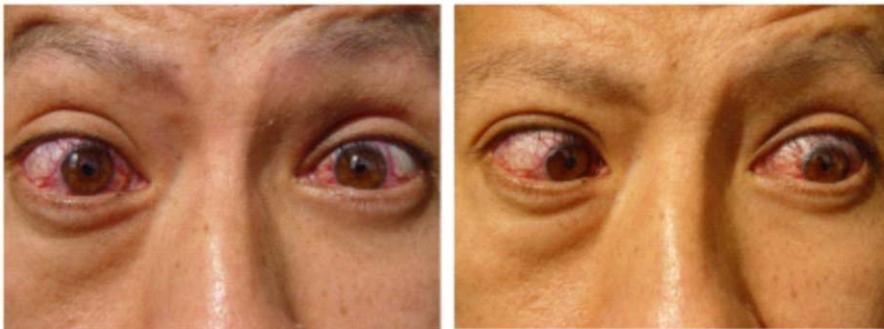
Acceso y agente embólicos: A=Transarterial, V=Transvenoso, VOS Vena oftálmica superior, C=Coils, n-bca=embucrilato, PVA Polivinilalcohol **Resultado angiográfico:** CC=Cierre completo, CP=Cierre parcial, I=Igual. **Resultado clínico:** C=Curación completa, M: Mejoría, I=Igual o sin cambios.

FCC INDIRECTAS

Siete pacientes fueron portadores de 8 FCC indirectas (Tabla 2). De estas ocho, 4 fueron abordados por vía transvenosa a través del seno petroso inferior. En un caso se accedió al SC vía disección orbitaria de la vena oftálmica superior. En la embolización transvenosa se emplearon principalmente coils. El abordaje transarterial se llevó a cabo en dos casos para la inyección de partículas de PVA en uno y de n-bca+lipiodol en otro. En un último caso, el abordaje transarterial y transvenoso no logró una posición apropiada para la embolización.

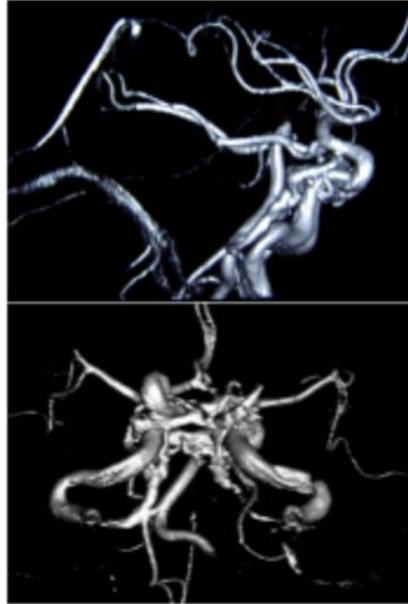
De las 8 FCC indirectas o durales, 7 fueron curadas completamente (75%), otra casi totalmente (12,5%) y una última no pudo curarse (12,5%). Ninguna de las FCC durales se complicó (0%). La obliteración angiográfica de las FCC fue seguida por remisión del cuadro clínico, salvo cuando hubo complicación operatoria o existía compromiso visual preexistente.

FCC PT: Embolización



FCC PT. Fractura craneofacial hace 2 m. Hiperemia, soplo

FCC PT: Embolización



FCC PT: Embolización



FCC de muy alto flujo, con drenaje venoso contralateral al Seno Cavernoso y a ambos Senos Petrosos Inferiores

FCC PT: Embolización

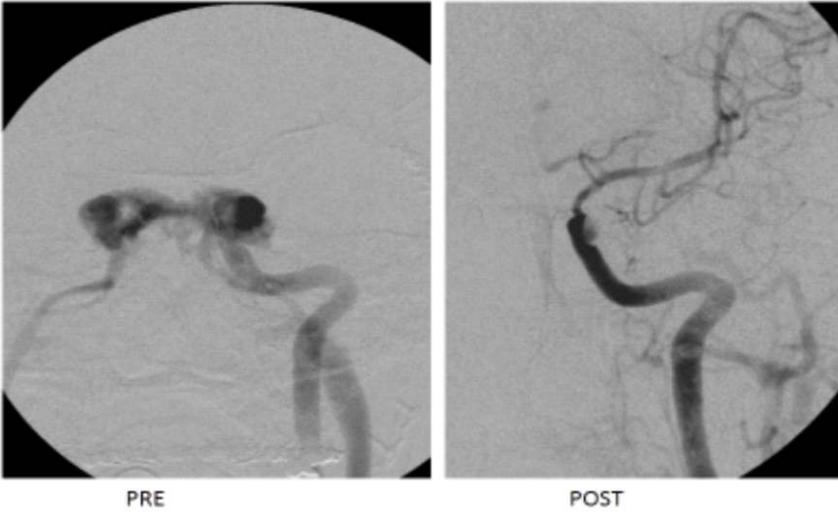


Balón GVB 16 colocado bajo "roadmap" en sitio fistuloso

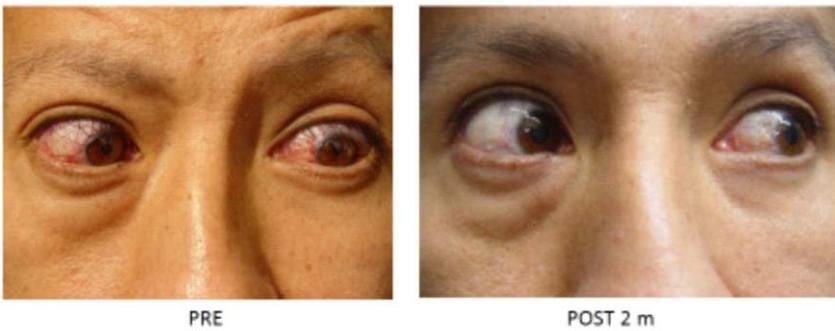
FCC PT: Embolización



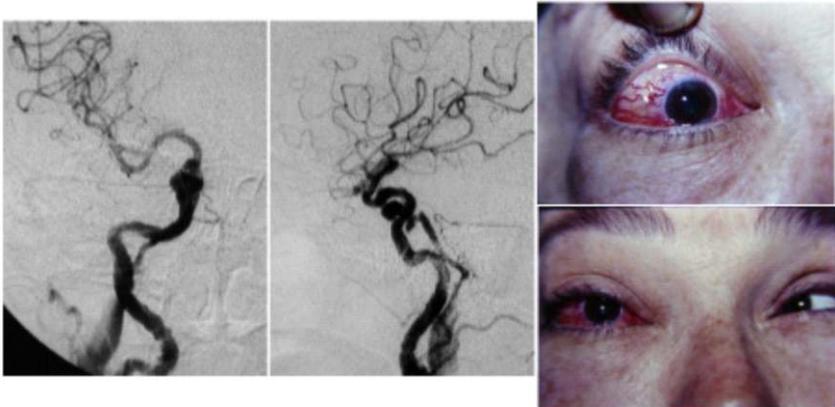
FCC PT: Embolización



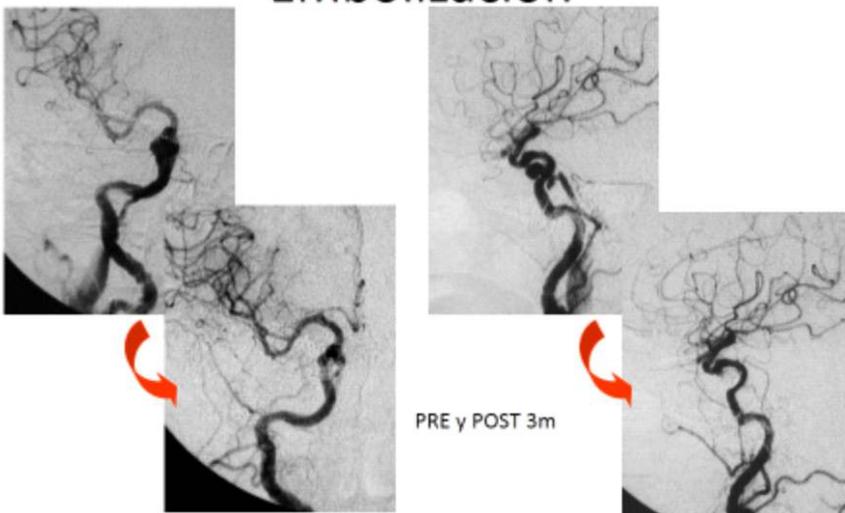
FCC PT: Embolización



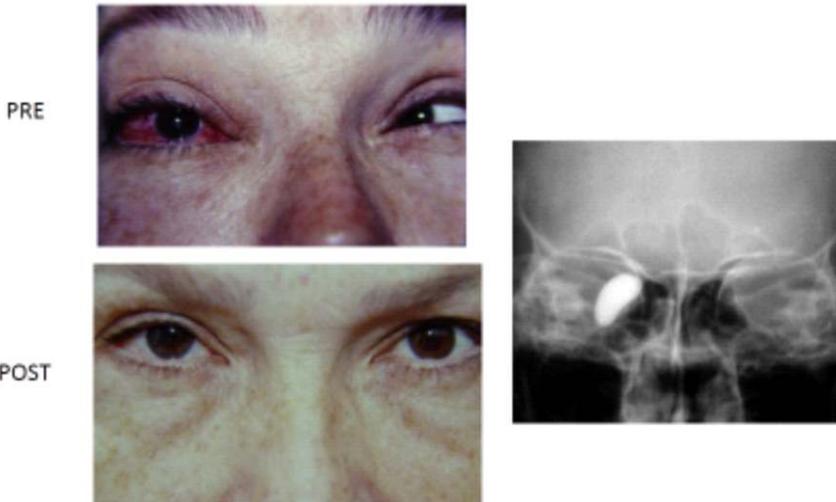
FCC espontánea tipo A (DFM): Embolización



FCC espontánea tipo A: Embolización



FCC espontánea tipo A: Embolización



DISCUSIÓN

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

Las fístulas tipo A postraumáticas se originan por fractura de la base craneal que ocasiona laceración de la ACI. Por su parte, las fístulas tipo A espontáneas usualmente están relacionadas a la ruptura de un aneurisma del segmento cavernoso de la ACI. Los síntomas y complicaciones más serias de una FCC son aquellas asociadas con hipertensión venosa transmitida ya sea al ojo y/o al cerebro, dependiendo de las rutas disponibles de drenaje venoso.^{3,4,5} La etiología de las FCC durales o indirectas (B, C y D) es controversial. Se ha asociado a trauma, infección, cirugía, menopausia y gestación.^{6,7,8}

INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO

Un número importante de FCC indirectas tendrá regresión espontánea, reportada entre el 9,4% y el 50%. Por esto se recomienda conducta expectante o tratamiento paliativo.^{1,9,10,11} Sin embargo, en las FCC directas (tipo A) y en

las FCC indirectas con conducta agresiva, esto es, cuando existe drenaje venoso orbitario o cortical, aun en ausencia de síntomas cerebrales, por el riesgo de pérdida visual y hemorragia cerebral (Tabla 1, casos # 3 y 12 de esta serie) o epistaxis masiva, la obliteración de la FCC se hace imperativa. La agresividad de esta condición depende de la localización de la fístula, del flujo y de la dirección del drenaje venoso y se traducen clínicamente por síntomas que van desde un simple soplo sincrónico con el pulso y exoftalmos hasta déficit progresivo de nervios craneales, pérdida visual, demencia, infarto venoso, hemorragia intracraneal y aun la muerte.^{6, 12, 13} Después de la embolización endovascular, la resección quirúrgica o la desconexión del drenaje venoso cortical constituyen la modalidad terapéutica de segunda línea.^{9,14}

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

El objetivo de las técnicas endovasculares es obliterar la fístula y al mismo tiempo preservar el flujo en la ACI, aunque ocasionalmente, en caso de FCC directas, podría ser necesario sacrificar el lumen carotídeo (Tabla 1, casos # 11,12 y 13).¹⁵

RUTAS Y TÉCNICAS DE ABORDAJE

FCC directas

La embolización de una FCC directa por medio de balones desprendibles navegados intravascularmente ha sido ampliamente aceptada como la primera opción terapéutica.^{16,17,18,19,20,21,22,23}

La oclusión transarterial de la fístula podría realizarse también con coils de desprendimiento controlado.²⁴

En 10 de nuestros casos empleamos balones Goldvalve, con mayor frecuencia el No. 9 y el 12. En carótidas tortuosas encontramos dificultad para conducir los balones y en un caso esta manipulación prolongada condujo al desprendimiento prematuro ocluyendo completamente la ACI inmediatamente proximal a la FCC (Tabla 1, caso # 13). No hemos navegado balones por vía transvenosa debido a la tortuosidad de estos vasos y a la dificultad que implica navegarlos contra la corriente. En 2 casos la FCC fue obliterada con coils mientras que en un último se usó ambos agentes embólicos (Tabla 1, casos 2, 3 y 10).

FCC Indirectas

(Tabla 2) Cuando la FCC es alimentada exclusiva (tipo C) o predominantemente por ramas meníngeas de la ACI (tipo D), el microcatéter es posicionado en estos vasos para la inyección de la sustancia embólica apropiada.^{10,25,26} La embolización transarterial puede curar las FCC tipo C y disminuir marcadamente el flujo en FCC tipo D, de tal forma que los aferentes no embolizados de la ACI podrían trombosarse junto con la fístula.^{27,28,29} La embolización de las aferentes de la ACI en las FCC tipo B y D no se recomienda por el riesgo de infarto cerebral (25). Para las FCC indirectas de los tipos B y D, la embolización transvenosa con GDC se ha venido aceptando ampliamente como el tratamiento de elección.^{9,30} El acceso transvenoso al seno cavernoso para la oclusión de la fístula con coils se logra más frecuentemente por vía del seno petroso inferior, pero puede también lograrse vía de la vena oftálmica superior.^{31,32,33}

TASA DE CURACIÓN Y COMPLICACIONES

FCC Directas

Serbinnenko¹⁶ y Debrun³⁴ desarrollaron las técnicas pioneras para el cierre de las FCC directas mediante balones de látex y silicona, preservando el lumen de la arteria carótida interna en la mayoría de los casos.^{16,17,18,34} Las grandes series ulteriores comprobaron la efectividad de embolización endovascular de las FCC con los balones desprendibles constituyendo en la actualidad el tratamiento de elección.^{5,1,35,19,36}

De 18 FCC directas embolizadas por el autor, 17 fueron ocluidas (94,4%). De estas, se logró preservar el lumen carotídeo en 15 casos (88,2%). Ocurrieron complicaciones neurovasculares en 3 pacientes (16,7%), siendo asintomática en uno (oclusión carotídea por desprendimiento prematuro del balón), reversible en 3 meses en otro (paresia del VI nervio craneal) y permanente en un último paciente (embolia gaseosa que condujo a infarto con afasia de expresión), arrojando complicaciones neurológicas permanentes en 1 (5,6%). La mortalidad fue de 0%. Estos resultados son comparables a los mostrados en las series de los centros más experimentados del mundo (Tabla III). La experiencia más numerosa en el manejo de las FCC directas con balón viene de Wu Z et al, de China, donde obtuvieron 100% de curaciones con el 84% de preservación carotídea, aunque los autores no informan sobre su tasa de complicaciones.³⁷

Tabla 3

**EMBOlizACIÓN DE FCC DIRECTAS-RESULTADOS
COMPARATIVOS DE DIFERENTES CENTROS**

Autor	Ref.	Nº de Casos	Curación Preservación	Complicaciones sintomáticas
Debrun G et al (1981)	(18)	54	98% / 59%0	Oftalmoparesia del III(1) Infartos ACM (2)
Larsen D, Higashida R, Halbach VV(1989)	Citado por Wu Z et al (37)	206	92% / 88%	Oftalmoparesia del III(1) Infartos ACM (5)
Joseph S, et al (1993)	Citado por Wu Z et al (37)	25	80% / 64%	Muerte (1)
Lewis A, et al (1995)	(5)	100	86% / 75%	Muerte(1) Déficit Neurológico Permanente (4)
Wu Z et al (2000)	(37)	482	100% / 84%	No señaladas
Plasencia (2009)	Presente estudio	13	94.4% / 88,2%	Infarto c/ afasia(1) Paresia transitoria del VI (1)

De las 2 FCCs que fueron cerradas y en las cuales no pudo restablecerse la luz carotídea, el primero tuvo un aneurisma cavernoso, mientras que el segundo estaba asociado a trauma craneal abierto.

Idealmente, la luz de la ACI puede preservarse en la mayoría de las FCC. En esta serie, la luz carotídea se preservó en 15 de 17 casos curados (88,2%). Lewis et al reportaron que empleando balones desprendibles, el flujo sanguíneo carotídeo pudo preservarse solamente en un 75% de sus pacientes.⁵

A las complicaciones inherentes al del cateterismo endovascular se añade que, eventualmente, un balón sobreinflado puede causar un serio dete-

rioro neurológico por dos diferentes mecanismos: 1) Compresión local de los nervios craneales, lo cual ocurrió en un caso de nuestra serie y 2) Un balón dislocado puede producir reapertura de la fístula con redireccionamiento del drenaje venoso, el cual podría ser hacia el cerebro o a la órbita, empeorando los síntomas y el pronóstico.^{38,39,40}

FCC indirectas

Los estudios de Newton y Hoyt acerca de la historia natural de las FCC durales reportaron que 5 de 11 casos tuvieron regresión espontánea⁶, lo mismo que sucedió con 3 de 8 casos en quienes se tuvo una evolución expectante en la serie de Viñuela.⁴¹ Posteriormente Sasaki et al⁴² siguieron a 26 pacientes con FCC espontáneas por un periodo de 4 meses a 9 años y 8 meses y observaron curas en 19 (73%) sin recurrencia de los síntomas más de 6 meses después de su desaparición. La técnica de la autocompresión carótido- yugular ha demostrado resultados curativos en 7 de 23 casos (30,43%) reportados por Halbach VV. Un paciente adicional experimentó mejoría clínica. No hubo complicaciones.⁴³ Debe remarcar que, detrás de la aparente gran eficacia de estas dos últimas técnicas conservadoras en el largo plazo, existe de un lado un sesgo al seleccionar FCCs de bajo flujo y de conducta clínica benigna con significativa tendencia a la trombosis espontánea y de otro lado, un riesgo de exponer a algún paciente a algún grado de pérdida visual irreversible durante el periodo de observación.

Una de las experiencias tempranas más relevantes de embolización por vía transarterial fue reportada por Viñuela en 1983, empleando partículas de PVA e isobutilcianoacrilato, llegando a curar a 7 de 9 (77,77%) pacientes. En un caso hubo migración del ibca a través de anastomosis arteriales hacia la arteria cerebral media, resultando en afasia y hemiplejía.⁴⁴ En el presente estudio se realizaron 3 embolizaciones transarteriales de FCC indirectas, logrando curar a 2 (66,6%).

Halbach VV reportó a 21 pacientes. A través de las aferentes de la ACE fueron inyectados agentes embólicos como partículas de silastic y PVA, adhesivos líquidos como isobutilcianoacrilato (ibca) y balones desprendibles. Fueron curados con embolización sola 16 de 21 pacientes (76,2%) y en 4 casos se produjeron complicaciones (19,05%), siendo transitorias en 3 (14,3%) y permanentes en un caso, el cual desarrolló infarto cerebral (4,8%). El tiempo para la desaparición de los síntomas fue de 4 meses en promedio sin recurrencias

clínicas ni radiológicas en un seguimiento promedio de 29 meses. No tuvieron complicaciones. Los autores señalan que la embolización de las ramas de la ACE en FCC indirectas debería ser el primer paso en el manejo endovascular de estas lesiones.⁴³

Cuando la trombosis de la FCC no se consigue por vía transarterial, se emplea la transvenosa. La oclusión del segmento de seno cavernoso involucrado conduce a obliteración de la comunicación arteriovenosa anormal sin el riesgo de ruptura de los vasos aferentes. El objetivo de la terapia endovascular es promover la trombosis por la introducción de materiales embólicos, en especial las espirales metálicas (coils) por su adaptabilidad al compartimiento que los aloja, por su liberación controlada y trombogenicidad y al hecho que no migran ni se deforman.⁴⁵

El abordaje transvenoso ha venido a ser el tratamiento de elección en casos de FCC dures sintomáticas y se demostró que brinda mejores resultados que otras opciones de tratamiento.^{46,47,48,49}

Tabla 4

**EMBOIZACIÓN DE FCC INDIRECTAS - RESULTADOS
COMPARATIVOS DE DIFERENTES CENTROS**

Autor (Ref.)	N° de pacientes	Técnica	Tasa de Curación	Tasa de Complicaciones
Halbach et al (43)	21	Embolización Transarterial	76,2%	19,05% (totales) 4.9%(secuelas neurológicas)
Mayers et al (56)	135	Predominio Transvenoso	90%	3%
Kirsch et al (57)	141	Predominio Transvenoso	81%	0%
Otros autores (51)(59)(60)(61)	Series Menores	Predominio Transvenoso	Variable	5-7%
Plasencia (presente estudio)	9	Transarterial y venosa	77,8%	0%

Yamashita et al⁵⁰, y Halbach y colaboradores³⁰ reportan la ocliteración angiográfica de la fístula y la curación clínica en 14 de 16 pacientes (87,5%) y 9 de 13 pacientes (69,23%) respectivamente, empleando ambos la ruta del seno petroso inferior. Cuando la ocliteración transvenosa de la fístula se lleva a cabo con coils o balones, la tasa de cierre exitoso va del 66 al-100%.^{51,52}

Cuando el SPI no es viable, existe la alternativa de abordaje del SC por disección de la vena oftálmica superior. Esta técnica fue descrita primero por Courtheoux et al, quienes introdujeron coils de acero y líquidos esclerosantes en el seno cavernoso por esta vía.⁵³ Miller y colaboradores usaron la vena oftálmica superior exitosamente en 10 pacientes con FCC indirecta.⁵² En la presente serie hemos llevado a cabo este abordaje en una paciente (Caso N° 7) con resultado curativo y sin complicaciones. Entre las complicaciones relacionadas con el abordaje de la vena oftálmica superior se describen hemorragia, daño a la tróclea y otras estructuras orbitarias e infecciones. Con todo, el abordaje quirúrgico de la vena oftálmica superior es una técnica segura, directa y eficiente para acceder y ocluir el sitio fistuloso.^{54,55} Pese al riesgo de este abordaje, la principal complicación asociada con la embolización transvenosa de las FCC es el compromiso de los nervios craneales por denso empaquetamiento del SC con los coils, y disecciones y perforaciones vasculares.²⁹

Meyers et al evaluaron a 135 pacientes portadores de FCC indirectas y llevaron a cabo tratamiento endovascular en 133 casos, seguidos clínicamente por un promedio de 56 meses, teniendo angiografía el 54%. En este periodo 121 pacientes (90%) estuvieron clínicamente curados, el 97% tuvo buena recuperación, un paciente tuvo invalidez moderada (1%) y otros tres, severa (2%). La morbilidad permanente relacionada con el tratamiento fue de 2,3%. No hubo mortalidad operatoria.⁵⁶

Otra de las series de embolización transvenosa de FCC indirectas más extensas la constituye la de Kirsch et al, quienes intervinieron así a 141 pacientes en 161 sesiones, logrando ocliteración angiográfica completa en el 81%. Persistió un mínimo shunt residual sin drenaje ocular o cortical en el 13% y fue significativo en el 4%. El tratamiento no tuvo éxito en el 2%. La hipertensión orbitaria se resolvió en pocos días, mientras que la diplopía y las parálisis de los nervios craneales mejoraron lentamente (65%) o no cambiaron (11%). Los 39 pacientes con deterioro visual se recuperaron dentro de las

primeras 2 semanas después del tratamiento endovascular. No se observaron recurrencias en los pacientes curados.⁵⁷ Hemos tenido la misma evolución en los pacientes de esta serie.

Pese a que las varias rutas y técnicas del abordaje endovascular del SC para la embolización de las FCC indirectas constituyen técnicas razonablemente eficaces, con altas tasas de curación y bajas de complicaciones, la decisión de intervenir al paciente, por un lado debería siempre contrapesarse con el curso benigno de esta enfermedad,^{25,58,42} ya que pueden ocurrir complicaciones significativas, incluyendo hemorragia en el sitio del catéter en la órbita, infección local, sepsis y oclusión de la arteria oftálmica que pueden presentarse en el 5 al 7% de los casos.^{51,59} También se han descrito empeoramiento de la hipertensión venosa orbitaria⁶⁰, paresia oculomotora y otros déficits neurológicos transitorios o permanentes.^{61,25,29}

El análisis del total de las 27 FCC tratadas por técnicas endovasculares en el presente estudio muestra que fueron curadas el 89,0% (24/27). Una FCC adicional fue obliterada casi totalmente, constituyendo el 3,70% (1/27). En un par de casos el intento de embolización por ambas rutas vasculares fue fallida, llegando al 7,4% (2/27). Ocurrieron complicaciones sintomáticas en un total de 7,4% de los casos (2/27), teniendo carácter neurológico permanente en el 3,70% (1/27) y transitorio en el 3,70% (1/27%).

CONCLUSIONES

La obliteración total de las FCC directas y de aquellas indirectas de conducta agresiva es imperativa por el riesgo de compromiso retiniano, de hemorragia cerebral y de epistaxis masiva. La neurocirugía endovascular brinda resultados superiores a la cirugía directa del seno cavernoso. Aunque dependiente de la experiencia individual, la vía de abordaje de menor riesgo es la transvenosa y los agentes embólicos de elección son las espiras (coils) y los balones desprendibles. La embolización de las FCC es muy eficaz en manos de cirujanos bien entrenados y equipados. La experiencia personal mostrada por el autor es comparable a los estándares contemporáneos de los centros de referencia internacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, et al. Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous fistulas. *J Neurosurg* 1985; 62:248-56.
2. Vinuela F, Dion J, Lylyk P, et al. Update on interventional radiology. *AJNR* 1989; 153(1):23-33.
3. Phadke RV, Kumar S, Sawlani V, et al. Traumatic carotid cavernous fistula: anatomical variations and their treatment by detachable balloons. *Australas Radiol* 1998; 42:1-5.
4. Desal H, Leaute F, Auffray-Calvier E, et al. Direct carotid-cavernous fistula: clinical, radiologic and therapeutic studies, apropos of 49 cases. *J Neuroradiol* 1997; 24:141-54.
5. Lewis AI, Tomsick TA, Tew JM. Management of 100 consecutive direct carotid cavernous fistulas: results of treatment with detachable balloons. *Neurosurgery* 1995; 36:239-44.
6. Newton TH, Hoyt WF. Dural arteriovenous shunts in the región of the cavernous sinus. *Neuroradiology* 1970; 1:71-8.
7. Doyon D, Metzger J. Malformations vasculaires duremeriennes sustentorielles. *Acta Radiol* 1973; 13:792-80.
8. Toya S, Shiobara R, Izumi J, et al. Spontaneous carotid-cavernous fistula during pregnancy or in the post-partum stage. *J Neurosurg* 1981; 252-56.
9. Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, et al. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. *AJNR* 1987; 8:627-33.
10. Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, et al. Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 1988; 22:285-89.
11. Quinones D, Duckwiler G, Gobin PY, et al. Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *AJNR* 1997; 18:921-28.
12. Sanders MD, Hoyt WF. Hypoxic ocular secuelae of carotid-cavernous fistulae. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:82-97.
13. Wilson C, Markesberry W. Traumatic carotid-cavernous fistula with fatal epistaxis. *J Neurosurg* 1966; 24:111-3.
14. Feng L, Meyers PM, Higashida RT. Treatment of dural arteriovenous fistulas. In: Horowitz MB, Levy EI (Eds): *Neurovascular Surgery*. Prog Neurol Surg. Basel, Kearger, 2005, Vol 17, pp 160-79.

15. Coley SC, Pandya H, Hodgson TJ, et al. Endovascular trapping of carotid-cavernous fistulae. *AJNR* 2003; 24:1785-88.
16. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974; 41:125-45.
17. Debrun G, Lacour P, Caron JP, et al. Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. *J Neurosurg* 1978; 49:635-49.
18. Debrun G, Lacour P, Vinuela F, et al. Treatment of 54 traumatic carotid cavernous fistulas. *J Neurosurg* 1981; 55:678-92.
19. Berenstein A, Kricheff II, Ransohoff J. Carotid-cavernous fistulas: intraarterial treatment. *AJNR* 1980; 1: 449-57.
20. Tsai FY, Hieshima GB, Mehringer CM, et al. Delayed effects in the treatment of carotid-cavernous fistulas. *AJNR* 1983; 4:357-61.
21. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, et al. Avoiding intraarterial balloon detachment in the treatment of posttraumatic carotid-cavernous fistulae with detachable balloons. *AJNR* 1985; 6:602-5.
22. Teng MMH, Chang T, Ho PSP, et al. Balloon embolization of carotid cavernous fistula using arterial route. *Chinese J Radiol* 1986; 11:89-99.
23. Gobin PG, Duckwiler GR, Vinuela F. Direct arteriovenous fistulas (carotid cavernous and vertebral-venous), diagnosis and intervention. In: Russel E, Meyer J, eds. *Neurovascular malformations: Diagnosis and Intervention*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996:425-43.
24. Siniluoto T, Seppanen S, Kuurne T, et al. Transarterial embolization of a direct carotid cavernous fistula with Guglielmi detachable coils. *AJNR* 1997; 18:519-23.
25. Kupersmith MJ, Berenstein A, Choi S, et al. Management of non traumatic vascular shunts involving the cavernous sinus. *Ophthalmology* 1988; 95: 121-30.
26. Liu HM, Wang YC, Huang YH, et al. Transarterial embolization of complex cavernous sinus dural arteriovenous fistulae with low-concentration cyanoacrylate. *Neuroradiology* 2000; 42:766-70.
27. Koebbe CJ, Horowitz M, Jungreis C, et al. Alcohol embolization of carotidcavernous indirect fistulae. *Neurosurgery* 2003; 52:1111-16.

28. Liu HM, Wang YH, Cheng YF, et al. Long-term clinical outcome of spontaneous carotid cavernous fistulae supplied by dural branches of the internal carotid artery. *Neuroradiology* 2001;47:1007-14.
29. Oishi H, Arai H, Sato K, Iizuka Y. Complications associated with transvenous embolization of cavernous dural arteriovenous fistula. *Acta Neurochir (Wien)* 1999;141:1265-71.
30. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, et al. Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. *AJNR* 1989;10(2):377-83.
31. Klisch J, Huppertz HJ, Spetzger U, et al. Transvenous treatment of carotid-cavernous and dural arteriovenous fistulae: Results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery* 2003, 53: 836-57.
32. Irie K, Fujiwara T, Kuyama H, et al. Transvenous embolization of traumatic carotid cavernous fistula with mechanical detachable coils. *Minim Invasive Neurosurg* 1996;39:28-30.
33. Irie K, Fujiwara T, Kuyama H, et al. Transvenous embolization of traumatic carotid cavernous fistula with mechanical detachable coils. *Minim Invasive Neurosurg* 1996;39:28-30.
34. Debrun GM, Lacour P, Fox A. Traumatic carotid cavernous fistulae-Clinical presentation, diagnosis. *J Neurosurg* 1987;3:242-7.
35. Teitelbaum G, Larsen D, Zelman V, Lyzachev A, Likhterman L. A tribute to Dr. Fedor A. Serbinenko, founder of endovascular neurosurgery. *Neurosurgery* 2000;46:426-70.
36. Lewis A, Tomsick T. Long term results in direct carotid cavernous fistulae after treatment with detachable balloons. *J Neurosurg* 1996;84:400-4.
37. Wu Z, Zhang C, Wang X. Treatment of traumatic carotid cavernous fistula. *Interventional Neuroradiology* 2000;6: 277-89.
38. Selky AK, Purvin VA. Isolated trochlear nerve palsy secondary to dural carotid-cavernous sinus fistula. *J Neuroophthalmol* 1994; 14:52-54.
39. Wilms G, Peene P, Herpels V, et al. Balloon embolisation of carotid-cavernous fistula. Fatal cavernous sinus and brainstem venous thrombosis by balloon migration. *Rofo* 1992;4:393-395.
40. Feng L, Meyers PM, Higashida RT. Treatment of dural arteriovenous fistulas. En: Horowitz MB, Levy EI (eds): *Neuroendovascular Surgery*. Prog Neurol Surg Basel, Karger, 2005, vol 17, pp 160-179.

41. Vinuela F, Fox AJ, Debrun GM, et al. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 1984, 60: 976-84.
42. Sasaki H, Nukui M, Kaneko S, et al. Long term observations in cases with spontaneous carotid-cavernous fistulas. *Acta Neurochir (Wien)* 1988 90: 117-20.
43. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB et al: Dural fistulas involving the cavernous sinus: result of treatment in 30 patients. *Radiology* 1987 May;163(2):437-42.
44. Vinuela F, Fox AJ Debrun GM. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological and therapeutic considerations. Experience with 20 cases. *J Neurosurg* 1984 May;60(5):976-84.
45. Annesley-Williams DJ, Goddard AJ, et al. Endovascular approach to treatment of indirect carotico-cavernous fistulae. *Br J Neurosurg* 2001; 15(3):228-33.
46. Krisht AF, Burson T. Combined pretemporal and endovascular approach to the cavernous sinus for the treatment of carotid-cavernous fistulae: Technical case report. *Neurosurgery* 1999; 44(2):415-18.
47. Barnwell SL, O'Neill OR. Endovascular therapy of carotid cavernous fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 1994; 5(3):485-95.
48. Mirinov A. Acquired carotid-cavernous fistula caused by traumatic intracavernous rupture of an embryonic anastomoses. *AJNR* 1995;16:1629-32.
49. Nakamura M, Tamaki N, Kawaguchi T, et al. Selective transvenous embolization of dural carotid-cavernous sinus fistulas with preservation of sylvian venous outflow. *J Neurosurg* 1988;89:825-9.
50. Yamashita K, Taki W, Nishi S et al. Transvenous embolization of dural carotid-cavernous fistulae: technical considerations. *Neuroradiology* 1993; 35:475-9.
51. Halbach VV. *Interventional Neuroradiology*. *AJR*:153(3), Sept 1989, 467-76.
52. Miller NR, Monsein L H, Debrun GM, et al. Treatment of carotid cavernous dural fistulas using a superior ophthalmic vein approach. *J Neurosurg* 1995; 83:838-42.

53. Courtheoux P, Labbe D, Hamel C, et al. Treatment of bilateral spontaneous dural carotid-cavernous fistulas by coils and sclerotherapy. Case report. *J Neurosurg* 1987;66:468-70.
54. Quiñones D, Duckwiler G, Gobin PY, et al. Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *AJNR* 1997;18:921-28.
55. Derang J, Ying H, Long Y, et al. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas retrograde via the superior ophthalmic vein (SOV). *Surg Neurol* 1999;52:286-93.
56. Meyers PM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long term follow up. *Am J Ophthalmol* 2002 131(1): 85-92.
57. Kirsch M, Henkes H, Liebig T, et al. Endovascular management of dural carotid-cavernous sinus fistulas in 141 patients. *Neuroradiology* 2006; 48(7):486-90.
58. Lasjaunias P, Chiu M, Brugge KT, et al. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;64: 724-30.
59. Taniguchi I, Kazuo K, Miyazaki D, et al: Ophthalmic artery occlusion after neuroradiological embolization to treat spontaneous carotid-cavernous sinus fistula. *AJNR* 1995; 16: 171-74.
60. Devoto MH, Egbert JE, Tomsick TA et al : Acute exophthalmus during treatment of a cavernous fistula through the superior opthalmic vein. *Arch Ophtalmol* 1997;115: 823-24.
61. Aihara N, Mase M, Yamada K, et al: Deterioration of ocular motor dysfunction after transvenous embolization of dural arteriovenous fistula involving the cavernous sinus. *Acta Neurochir (Wein)* 1999;141: 707-10.