

Fístula dural cavernosa.

Presentación de 3 casos y revisión bibliográfica

Ana Lovaglio¹, Silvia Garbugino¹, Gustavo Dorozzuk², Ezequiel Yasuda¹, Daniela Renedo¹, Javier Goland^{1,2}

¹Sección Cirugía Vasculár, División Neurocirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires

²Hospital El Cruce, Néstor Kirchner.

RESUMEN

Objetivo: Describir la etiología, forma de presentación, evolución y conducta terapéutica adoptada en tres casos de fístulas durales cavernosas (FDC) y realizar una revisión bibliográfica.

Materiales y métodos: Se presentan tres casos de FDC, una, post-traumática; otra, secundaria a trombosis del seno cavernoso contralateral; y la tercera sin causa conocida. Todos los pacientes se presentaron con proptosis, diplopía, quemosis, ptosis palpebral e inyección conjuntival. Dos de ellos referían disminución de la agudeza visual. Ante la sospecha clínica, se realizaron estudios por imágenes no invasivos en dos pacientes, y el diagnóstico fue confirmado por angiografía digital cerebral en los tres casos. La conducta terapéutica consistió en la oclusión del seno cavernoso con coils a través de un acceso venoso femoral transoftálmico en el primer caso, anticoagulación como tratamiento de la trombosis de seno cavernoso contralateral en el segundo y compresión ocular diaria por 3 meses en el tercero.

Resultados: En todos los casos, se logró la resolución completa de los síntomas.

Conclusiones: La FDC es una entidad diferenciada del resto de las fístulas durales. Se dispone de diversas estrategias terapéuticas, con resultados favorables. También se observa una alta tasa de remisión espontánea.

En dos de los casos presentados, el manejo de forma conservadora fue eficaz para la resolución del cuadro. En el caso que requirió tratamiento endovascular para el cierre de la fístula, el acceso por vía venosa femoral transoftálmica constituyó un abordaje efectivo para lograr la oclusión de la misma.

Palabras clave: Cirugía Endovascular; Fístulas Durales Cavernosas; Vena Oftálmica Superior; Acceso Venoso

ABSTRACT

Objective: To describe the etiology, presentation, evolution and therapeutic approach adopted in three cases of dural cavernous fistulas (DCCF) and to perform a literature review.

Materials and methods: Three cases of DCCF are report, one, post-traumatic lesion; another secondary to contralateral cavernous sinus thrombosis; and the third with unknown etiology. All patients presented with proptosis, diplopia, chemosis, ptosis and conjunctival injection. Two of them concerned vision impairment. Noninvasive imaging studies were performed in two patients, and the diagnosis were confirmed by cerebral angiography digital in all three cases. The therapeutic approach consisted of cavernous sinus occlusion with coils through a femoral venous access in the first case, anticoagulation treatment of contralateral cavernous sinus thrombosis in the second and ocular compression daily for 3 months in the third.

Results: Complete resolution of symptoms was achieved in all cases.

Conclusions: The FDC is a distinct entity from the rest of the dural fistulas. It has several therapeutic strategies, with favorable results. A high rate of spontaneous remission is also observed. In two cases, conservative management was effective in the resolution of the picture. In the case requiring endovascular treatment for closure of the fistula, femoral vein transoftálmic access was an effective approach to achieve occlusion of it.

Keywords: Endovascular Surgery; Cavernous Dural Fistulas; Superior Ophthalmic Vein; Venous Access

INTRODUCCIÓN

Las fístulas arteriovenosas durales (FAVd) constituyen entre el 10-15% de todas las malformaciones vasculares intracraneanas.¹⁻¹¹ Las fístulas durales cavernosas (FDC) representan entre el 16 y el 42% de las FAVd según distintas publicaciones.^{2,3,6,11-14} Son segundas en frecuencia detrás de las fístulas del seno transverso.^{5,8,12,15} Constituyen entre el 25 y el 30% del total de las fístulas del seno cavernoso.^{16,17}

Las FDC son comunicaciones anómalas entre ramas meníngeas de las arterias carótidas interna (ACI) o externa (ACE), a través de la pared dural del seno cavernoso, que provocan una comunicación patológica arterio-venosa.^{4,8,18-22} Presentan bajo flujo hemodinámico y se producen generalmente de manera idiopática, secundarias a trombosis del seno cavernoso o asociadas a diferentes enfermedada-

des sistémicas, traumatismos o infecciones.^{11,17,19,20,22-26} La forma de presentación y la evolución clínica dependen del patrón de drenaje venoso que presenten.^{1,7,12,24,27}

La clasificación de Cognard divide a las fístulas durales intracraneales de acuerdo al sentido del flujo (tabla 1) y sugiere que su angioarquitectura venosa es el factor determinante de la clínica de presentación.¹¹⁻²⁸ La clasificación de Barrow (tabla 2) divide a las fístulas carótido cavernosas en 4 tipos según el sistema y número de arterias involucradas.^{10,15,22}

El estudio diagnóstico de elección es la angiografía digital de vasos cerebrales.^{3,7,12, 20,27}

Está descrito en la literatura el cierre espontáneo de las FDC.^{5,8,18-20,27,29} En el resto de las FAVd el porcentaje de cierre es inferior.^{3,14,24} Algunos autores proponen que el mecanismo de cierre espontáneo respondería a la trombosis en la vena o seno de drenaje de la fístula, de manera que el mismo fenómeno de trombosis que dio inicio a la fístula llevaría a cabo su cierre.^{3,5-8,10,24,27,30,31}

Ana Carolina Lovaglio Rivas
anacllovaglio@gmail.com

TABLA 1: CLASIFICACIÓN DE COGNARD DE FÍSTULAS DURALES INTRACRANEANAS (FAVD)

Drenaje venoso	
I	Flujo anterógrado hacia un seno dural
II	Drenaje hacia seno dural con reflujo:
	• II a: reflujo al seno
	• II b: reflujo a venas corticales
	• II a+b: reflujo a ambos
III	Drenaje directo a venas corticales sin ectasia venosa
IV	Drenaje directo a venas corticales con ectasia venosa*
V	Drenaje a venas leptomeníngicas peri medulares

*Calibre mayor a 5 mm o mayor de 3 veces su diámetro

TABLA 2: CLASIFICACIÓN DE BARROW DE FÍSTULAS DEL SENO CAVERNOSO (FCC)

Tipo	Shunt
A	Fistula directa entre la ACI y el seno cavernoso
B	Fistula dural entre ramas meníngicas intracavernosas de la ACI y el seno cavernoso
C	Fistula dural entre ramas meníngicas de la ACE y el seno cavernoso
D	Fistula dural entre ramas meníngicas ambas carótidas con el seno cavernoso

El abordaje indicado para tratar las FDC sintomáticas es el endovascular, con distintas opciones terapéuticas preferentemente por vía venosa aunque también puede disminuirse el flujo por vía arterial.^{3, 8, 19, 26}

DESCRIPCIÓN

Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 3 pacientes con diagnóstico de FDC.

Caso 1

Paciente varón de 25 años de edad, con antecedentes de fistula de seno cavernoso post-traumática mixta (directa e indirecta). El componente directo de la fistula había sido tratado mediante trapping mixto con balón proximal y clip distal en la arteria carótida interna persistiendo en la angiografía el componente indirecto de la misma con llenado a través de ramas de carótida externa y ramas intracavernosas de carótida interna (Fistula tipo D de Barrow). El paciente consultó por diplopía y exoftalmos izquierdo. Al examen presentaba paresia del motor ocular común y disminución del campo visual superior izquierdo (nasal y temporal) asociado a exoftalmos y quemosis ipsi-



Figura 1: Paciente 1: Exoftalmos y quemosis izquierda.

lateral que no había mejorado con la oclusión de la carótida interna (fig. 1). Se realizó un abordaje venoso transfemoral derecho con catéter guía 6Fr (Guider soft tip XF, Stryker Neurovascular, Fremont, CA) con cateterismo selectivo de la vena facial y luego a través de la vena oftálmica superior con microcateter doble marca (Excelsior 1018, Stryker Neurovascular, Fremont, CA) se ocluyó el seno cavernoso con 11 espirales de platino (coils) recubiertos con hidrogel de diámetros progresivos (Hydrocoils, Microvention/Terumo, Tustin, CA) (figs. 2 y 3).

Caso 2

Paciente varón de 73 años con antecedente de HTA y traumatismo de cráneo leve 6 meses previos al inicio de los síntomas. Al examen de ingreso el paciente presentaba pupilas discóricas, oftalmoplejía izquierda asociada a ptosis palpebral, quemosis e inyección conjuntival. La agudeza visual en ojo derecho conservada y visión cuenta dedos en ojo izquierdo (fig. 4).

Se realizó angiografía de vasos cerebrales que evidenció una trombosis de la porción anterior del seno cavernoso izquierdo y la presencia de una FDC derecha alimentada por ramas intracavernosas de la arteria carótida interna izquierda y ramas de la arteria carótida externa derecha (fistula tipo D de la clasificación de Barrow) (fig. 5).

Se decidió inicio de terapia anticoagulante para resolución de la trombosis de seno cavernoso, causante de los síntomas del paciente.

Caso 3

Mujer de 85 años con antecedentes de hipotiroidismo, diverticulosis y artrosis. Inició su enfermedad 2 semanas previas a la consulta con cuadro de hiperemia conjuntival tratada como conjuntivitis por oftalmología. Dos semanas después consultó por guardia por presentar dolor retro ocular, sensación de latido en ojo izquierdo, diplopía con ptosis palpebral y proptosis con inyección conjuntival (fig. 6). Se realizó angiografía de vasos cerebrales que evidenció FDC izquierda (fig. 7).

RESULTADOS

Los tres pacientes mejoraron todos los síntomas. Los



Figura 2: Angiografía digital tras inyección de la arteria carótida externa izquierda del paciente 1 (FCC directa tratada previamente con balón proximal y clip distal en carótida interna) en proyección lateral. Se observan tres tiempos del estudio: a) Fase arterial: llenado precoz del seno cavernoso (flecha) a partir de ramos de la arteria meníngea accesoria, b) Fase capilar: llenado del seno cavernoso (flecha angosta) y flujo retrógrado hacia la vena oftálmica superior (flecha gruesa), c) Fase venosa: persistencia del contraste en el seno cavernoso con flujo retrógrado a vena oftálmica superior (flecha angosta) y luego vena facial (flecha gruesa) y flujo anterógrado al seno petroso inferior (flecha discontinua).

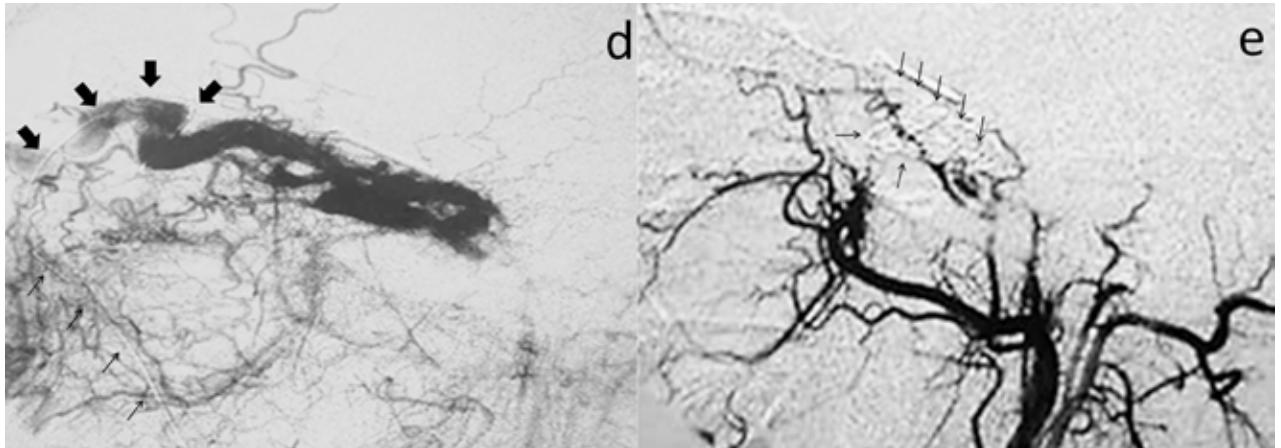


Figura 3: Angiografía digital pre y post- terapéutica. d) Se observa el trayecto del micro catéter a través de la vena facial (flechas angostas) y vena oftálmica superior (flechas gruesas), e) Oclusión de la fístula objetivada por la ausencia de contraste en el seno cavernoso relleno de coils (flechas pequeñas).



Figura 4: Paciente 2: Oftalmoplejía, ptosis palpebral, quemosis e inyección conjuntival izquierda.



Figura 6: Paciente 3: Ptosis palpebral, proptosis e inyección conjuntival izquierda. Pupilas levemente desalineadas.

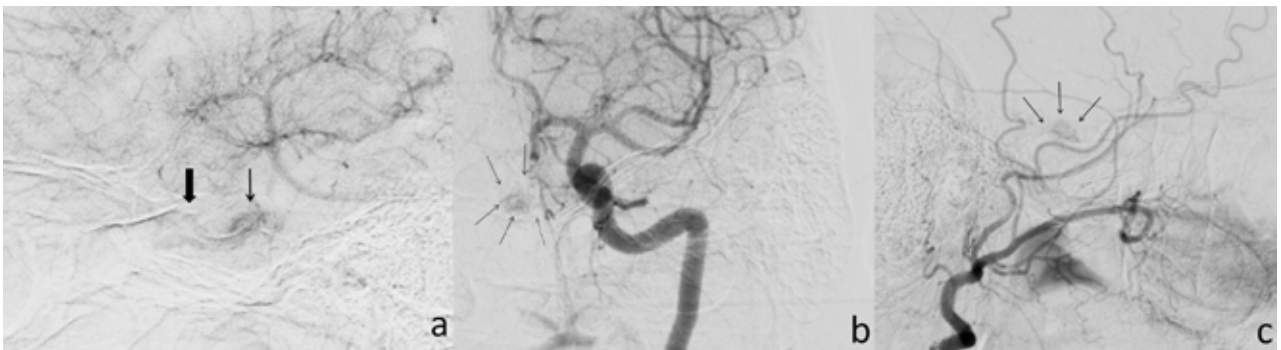


Figura 5: a) Angiografía digital cerebral en proyección perfil en tiempo venoso tras la inyección de la arteria carótida interna. Se evidencia el ingreso de contraste en la porción posterior (flecha fina) y la ausencia de contraste en la porción anterior del seno cavernoso izquierdo (flecha gruesa) compatible con trombosis del mismo. b) Angiografía cerebral en proyección antero-posterior tras la inyección de la arteria carótida interna izquierda. Las flechas delimitan el llenado precoz (en tiempo arterial) del seno cavernoso derecho desde ramas intercavernosas que atraviesan línea media. c) Angiografía cerebral perfil tras la inyección selectiva de la arteria carótida externa derecha que evidencia llenado precoz del seno cavernoso derecho desde ramos duros.

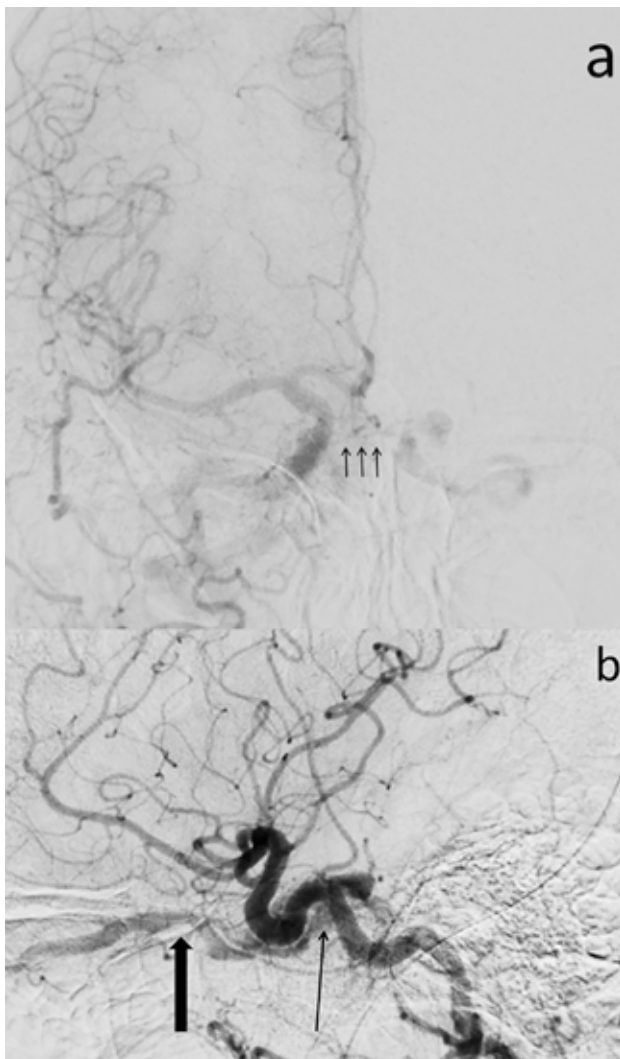


Figura 7: a) Angiografía cerebral en proyección antero-posterior tras la inyección de la arteria carótida derecha objetiva el llenado del seno cavernoso izquierdo en forma precoz a partir de ramos intracavernosos (flechas). b) Angiografía cerebral en proyección lateral tras la inyección de la arteria carótida común izquierda que evidencia el llenado del seno cavernoso (flecha angosta) y la vena oftálmica superior (flecha gruesa) en forma precoz.



Figura 8: Paciente 1: Foto del ingreso (superior) y del control a seis meses del tratamiento endovascular (inferior).



Figura 9: Paciente 2: Foto del ingreso (superior) y del control a seis meses del tratamiento con anticoagulación (inferior).



Figura 10: Paciente 3: Foto de ingreso (superior) y del control a seis meses luego de compresión manual por tres meses (inferior).

tres casos evolucionaron favorablemente con remisión de la sintomatología. El caso 1 presentó reversión de la sintomatología al mes del tratamiento (fig. 8), el caso 2 evolucionó con mejoría clínica tras un mes de tratamiento anticoagulante (fig. 9) y en el caso 3 la mejoría clínica se objetivó luego de tres meses desde el inicio de la compresión manual ocular (fig. 10).

DISCUSIÓN

Las FAVd constituyen comunicaciones anómalas adquiridas arterio venosas trans-durales, es decir en el espesor de la duramadre, cuya indicación de tratamiento depende de la presencia de drenaje venoso pial o de falta de mejoría en el déficit neurológico.^{3,10,12,26,30,32} Representan una complicación tardía, secundaria a patología de un seno venoso, principalmente trombosis.³² Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mujeres, mayores de 50

años.^{5,7,15,17,20,32,33}

Las FDC constituyen comunicaciones patológicas entre ramas durales de las arterias carótida externa y/o ramos intracavernosos de la carótida interna y el seno cavernoso.^{4,8,15,19,21-23,25,34,35}

Aunque ambas enfermedades poseen son similares sus respectivas tasas de remisión espontánea son diferentes. La resolución espontánea de las FDC en particular no es un evento inusual, con tasas reportadas que varían entre el 10-60% de los casos.^{3,6,10,15,16,20,22-26,27,33,36}

El seno cavernoso o compartimiento selar lateral se localiza a nivel extradural. El mismo se continua a nivel del clivus y el foramen magno con el espacio extradural espinal y a nivel anterior con el espacio extradural orbitario, y contiene, como estos dos últimos un contenido rico en tejido adiposo, arterias, nervios y plexos venosos. Es decir, que no se trata de un seno venoso como el resto.^{15,37,38} Por otro lado, la localización de las venas orbitarias podrían actuar como lechos descompresivos ante la situación de marcada hipertensión venosa a diferencia de las venas intracraneanas localizadas en una cavidad inextensible.^{4,27} Estas dos características del seno cavernoso: la menor presión venosa y el hecho de no ser un conducto de libre circulación de sangre como los seno durales, sino un entramado de plexos venosos extradurales, podrían explicar las diferencias en la historia natural de las fistulas durales cavernosas y las otras fistulas durales en otras topografías, con un porcentaje mayor de remisión en forma completa y espontánea a favor de las FDC.

Se proponen dos hipótesis de patogénesis de las FAVd. La primera se basa en la presencia de pequeñas comunicaciones patológicas AV dentro de la pared del seno que se desarrollan y generan una fistula tras una aumento de presión dentro del mismo, la mayoría de las veces por trombosis.^{8,13,22} La segunda hipótesis sugiere que el aumento de presión venosa genera disminución de perfusión e hipoxia tisular que generaría la angiogénesis en la pared del seno.^{3,7,12,26,32}

Situaciones agregadas al fenómeno trombótico, como traumatismos, cirugías previas, infecciones así como el

embarazo, un aumento de la actividad protrombótica sistémica o tumores, podrían contribuir a la formación de la fistula.^{3,11,19,26,30}

También se describen factores predisponentes que alteran la pared vascular y favorecen la ruptura de estas pequeñas ramas meníngeas al seno cavernoso, situación causada por las enfermedades de colágeno (como el síndrome de Ehlers Danlos o la enfermedad de Marfan), la hipertensión arterial y la arterioesclerosis.^{16,17,33,39}

En la presentación clínica, a diferencia de las fistulas carótido-cavernosas directas los síntomas de las FDC suelen ser insidiosos, siendo la inyección conjuntival la característica predominante y más constante. Es frecuente que los pacientes hayan sido tratados por otros especialistas antes de llegar al diagnóstico correcto de esta patología.^{8,10,12,17,20,25}

El comportamiento clínico de las FAVd está determinado por la presencia de drenaje retrógrado a venas piales que se asocia a un riesgo elevado de hemorragias por lo que se las denomina agresivas. Por su parte, las FDC presentan con menor frecuencia drenaje venoso retrogrado pial por lo que se asocian a menor riesgo de hemorragia.^{1,3,6,8,11,14,26,28}

La presentación clínica de las FDC consiste en la arterialización de venas conjuntivales con aspecto de las mismas en tirabuzón sobre la esclerótica, la quemosis, proptosis, diplopía con oftalmoparesia, los soplos craneales y orbitarios, el dolor retro orbitario, el aumento de la presión intraocular y la disminución de la agudeza visual y son secundarios al aumento de la presión venosa transmitida desde el seno cavernoso por la vena oftálmica superior y sus tributarias. El aumento de la presión venosa genera un riesgo elevado de glaucoma refractario al tratamiento médico con pérdida de la función visual por lo que se indica el tratamiento frente a la mínima progresión de síntomas de disminución de la agudeza visual.^{3,4,7,8,18,19,22,23,27,34,35,40}

En estudios por imágenes no invasivos como la TC o la RMI de cerebro se pueden evidenciar signos indirectos: aumento de tamaño del seno cavernoso, proptosis, engrosamiento de los músculos extraoculares, dilatación de la



Figura 11: Paciente 3: Tomografía computada de cerebro y orbitas en ventana de tejidos blandos con contraste endovenoso: a) Corte axial evidencia proptosis y vena oftálmica superior izquierda dilatada, b) Corte sagital muestra vena oftálmica superior dilatada, c) Reconstrucción coronal que evidencia engrosamiento de músculos oculares extrínsecos de ojo izquierdo.

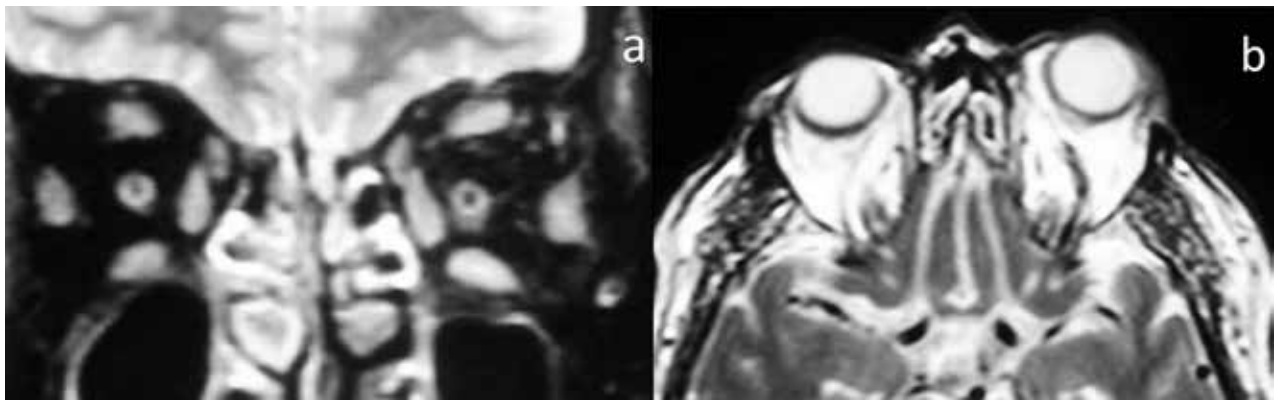


Figura 12: Paciente 2: RMI de cerebro y orbitas en tiempo de relajación T2: a) Corte coronal en T2 que evidencia engrosamiento de los músculos extrínsecos del ojo izquierdo, b) Corte axial muestra la vena oftálmica dilatada y proptosis del globo ocular izquierdo.

vena oftálmica superior o dilatación de vasos corticales o leptomeníngeos, presencia de fracturas craneanas (figs. 11 y 12). Es importante destacar que si bien estos signos imagenológicos pueden ser sugestivos de una fístula carótido cavernosa, la ausencia de los mismos en la TC o la RMI no descarta el diagnóstico.^{2,7,15,35}

La angiografía digital cerebral es el estudio diagnóstico de elección y resulta esencial para el diagnóstico de la fístula dural porque permite la evaluación anatómica de la misma y su clasificación, identifica los sistemas arteriales involucrados, permite determinar el patrón de drenaje venoso. Los datos obtenidos a partir de la angiografía cerebral permiten evaluar factores asociados al comportamiento neurológico agresivo y elegir la terapéutica más adecuada.^{3,5,7,8,11,12,20,22,26,27}

Ante la posibilidad de resolución espontánea del cuadro, en casos sin presencia de drenaje retrogrado leptomeníngeo o ante la ausencia de deterioro visual, se prefiere inicialmente optar por un manejo conservador.^{8,15,18,19,22,27,29,33,36} La compresión manual de la arteria carótida interna y la vena yugular interna a nivel cervical busca disminuir el flujo y lograr el cierre de la fístula y sus tributarias por trombosis, alcanzando altos porcentajes de curación completa hasta en el 30% de los casos.^{5,7,19,23,33,34,41} Otra técnica utilizada es la compresión ocular ipsilateral para promover la oclusión por compresión directa. Es importante tener en cuenta, que en casos en los que se opte por el manejo conservador, se requiere un seguimiento estricto del paciente para evaluar la aparición de síntomas que deriven en la necesidad de otra modalidad de tratamiento.^{14,22,27}

La indicación tratamiento invasivo de la fístula ocurre cuando se observa la presencia de drenaje retrógrado a venas piales o cuando se observa ausencia de mejoría o empeoramiento de los síntomas del paciente con conducta conservadora.²³ El abordaje de elección para la oclusión de estas fistulas es por vía endovascular, preferentemente a través de un acceso venoso, que permita el cateterismo del seno afectado y su oclusión mediante la colocación de coils

logrando así la trombosis de la fístula.^{3,8,15,23,26,30,33} El acceso al seno cavernoso se realiza por cateterismo venoso periférico a través del seno petroso inferior o por la vena facial a través de la vena oftálmica superior. Otro método descrito es la exposición quirúrgica y posterior punción directa de la vena oftálmica superior.^{7,8,10,17,18,21,23,39}

Los agentes utilizados para la embolización y cierre de las fistulas pueden ser coils, agentes líquidos o ambos combinados.^{10,17,23,33}

Las complicaciones de los procedimientos endovasculares en el tratamiento de las FDC incluyen la isquemia cerebral, la disminución de la agudeza visual, diabetes insípida, hematoma retroperitoneal, trombosis de la vena femoral y oftalmoplejía en 2-5% de los pacientes.¹⁷ Pueden también ocurrir hemorragias intraparenquimatosas o subaracnoideas, ruptura del seno cavernoso, parálisis de pares craneales, extravasación de material de contraste.^{17,33} Hasta el 42% de los pacientes pueden presentar empeoramiento transitorio de su sintomatología oftalmológica dado que la oclusión brusca del seno cavernoso resultante del tratamiento genera un síndrome del seno cavernoso que usualmente remite en forma espontánea.^{4,12,17,33}

En nuestro primer caso el paciente había presentado una fístula carótido cavernosa mixta relacionada con un traumatismo craneoencefálico. La fístula directa se había tratado mediante atrapamiento con balón proximal y clip quirúrgico distal evidenciándose persistencia de llenado de la fístula por ramas intracavernosas de la arteria carótida interna contralateral y ramos meníngeos de la arteria carótida externa ipsilateral. El abordaje transvenoso al seno cavernoso y oclusión del mismo con coils logró la oclusión angiográfica de la lesión y la desaparición de los síntomas (figs. 3 y 8).

En el segundo caso presentado, el síndrome de seno cavernoso fue secundario a la trombosis del mismo y como hallazgo, se evidenció una FDC asintomática contralateral (fig. 5). El tratamiento con anticoagulantes resolvió el cuadro clínico del paciente con remisión progresiva de la clínica

nica (fig. 9).

En las trombosis venosas cerebrales el tratamiento inicial es la anticoagulación por vía oral. La duración de la misma dependerá de la causa subyacente de trombosis. Si el cuadro es secundario a un factor transitorio la anticoagulación oral se mantendrá por 3 meses. En cambio, en casos de trombosis de causa idiopática o en aquellas asociadas a enfermedades trombofílicas hereditarias leves la duración será de 6-12 meses. El tratamiento anticoagulante de por vida está reservado para aquellos pacientes con dos o más episodios de trombosis venosa cerebral o en aquellos casos que presenten el cuadro en el contexto de una trombofilia hereditaria severa.^{42,43}

En el tercer caso, frente a la ausencia de drenaje a venas piales y a la no progresión del deterioro visual se decidió la compresión del globo ocular diaria durante 30 minutos durante 3 meses logrando la remisión completa de la clínica (fig. 10).

Los tres pacientes fueron citados a los 6 meses del tratamiento objetivando la persistencia de la mejoría clínica o ausencia de sintomatología previa.

CONCLUSIÓN

La FDC es una entidad asociada a trombosis del seno cavernoso y en menor medida a traumatismos, infecciones o enfermedades del colágeno. Presenta una alta tasa de remisión espontánea. Se indica tratamiento invasivo ante la presencia de drenaje retrógrado a venas piales y/o falta de mejoría o progresión de síntomas oftalmológicos.

El método diagnóstico de elección es la angiografía digital y el abordaje terapéutico de las FDC sintomáticas es el endovascular venoso para oclusión del seno comprometido. Esta técnica ha demostrado ser efectiva para el tratamiento de las mismas con resolución de la sintomatología y asociada a baja morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Paredes I, Martínez Pérez R, Munarriz P, Castano-Leon AM, Campollo J, Alén JF, Lobato RD, Lagares A. Fístulas durales arteriovenosas intracraniales. Experiencia con 81 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugía*. 2013; 24(4): 141-153.
- Santos D, Monsignore LM, Nakiri GS, Cruz AAV, Colli BO, Abud DG. Imaging diagnosis of dural and direct cavernous carotid fistulae. *Radiol Bras*. 2014 Jul/Ago; 47(4):251-255.
- Gupta AK, Periakaruppan AL. Intracranial dural arteriovenous fistulas: A Review. *Indian J Radiol Imaging*. 2009 Feb; 19(1): 43-48.
- Lemme Plaghos LA, Garbugino S. Afecciones vasculares del seno cavernoso. En: A. Basso, G. Carrizo, J. Mezzadri, J. Goland and M. Socolovsky, ed., "Neurocirugía. Aspectos clínicos y quirúrgicos". 1º ed. Buenos Aires: Corpus. 2008. Pp.570-90.
- Bavinski G, Richling B, Killer M, Gruber A, Levy D. Evolution of different therapeutic strategies in the treatment of cranial dural arteriovenous fistulas – Report of 30 cases. *Acta Neurochir* 1996;138:132-138.
- Brown RD Jr, Wiebers DO, Nichols DA. Intracranial dural arteriovenous fistulae: Angiographic predictors of intracranial hemorrhage and clinical outcome in nonsurgical patients. *J Neurosurg* 1994; 81:531-538.
- Feng, L., Meyers, P., & Higashida, R. Treatment of dural arteriovenous fistulas. En: Horowitz MB, Levy EI (eds): *Neuroendovascular Surgery*. Prog Neurol Surg. Basel, Karger. 2005. Vol. 17. Pp 160-179.
- Meyers PM, Halbach VV, Dowd CF, Lempert TE, Malek AM, Phatouros CC, et al. Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long-term follow-up. *Am J Ophthalmol* 2002. 134:85-92.
- Newton TH, Cronqvist S: Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1969; 93:1071-1078.
- Quiñones D, Duckwiler G, Gobin PY, Goldberg RA, Viñuela F: Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:921-928.
- Cognard C, Gobin YP, Pierot L et-al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995; 194 (3): 671-80.
- Javadpour M, Wallace MC. Surgical Management of Cranial Dural Arteriovenous Fistulas. En: Quiñones Hinojosa A, ed: "Schmidek & Sweet operative neurosurgical techniques: indications, methods, and results". 6th ed. Philadelphia: Saunders. 2012. Pp 959-976.
- Harrigan M, Devaikis J. *Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique*. Springer. 2009.
- Satomi J, Van Dijk C, Ter Brugge K, Willinsky R, Wallace C. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. *J Neurosurg* 2002. 97:767-770.
- Lanzino G, Meyer FB. Carotid-Cavernous Fistulas. En: Winn HR, ed. "Youmans Neurological Surgery". Pennsylvania: Saunders. 2011. Pp 4101-4106
- Keltner JL, Satterfield D, Dublin AB, Lee BC. Dural and carotid cavernous sinus fistulas: diagnosis, management, and complications. *Ophthalmology* 1987. 94(12), 1585-1600.
- Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES Jr, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurg Focus*. 2012 May;32(5)
- Monsein L, Debrun G, Miller N, Nauta H, Chazaly J. Treatment of Dural Carotid-Cavernous Fistulas via the Superior Ophthalmic Vein. *AJNR* 1991. 12:435-439.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Reicher M, Norman D, Newton TH: Dural fistulas involving the cavernous sinus: results of treatment in 30 patients. *Radiology* 1987. 163:437-442.
- Newton TH, Hoyt FW: Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology* 1970. 1:71-81.
- Miller NR, et al: Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein approach. *J Neurosurg* 1995;83:838-842.
- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985;62:248-56.
- Alén JF, Campollo J, Rivas JJ, Lagares A, Pascual B, Jiménez-Roldán L, Lobato RD. Embolización de fístula carótido cavernosa indirecta a través de la vena oftálmica superior. *Neurocirugía* 2008; 19: 338-342.
- Lasjaunias P, Chiu M, Ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986. 64:724-730.
- Phelps CD, Thompson HS, Ossoinig KC: The diagnosis and prognosis of atypical carotid cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome).

- Am J Ophthalmol 1982. 93:423-436.
26. Awad IA, et al: Intracranial dural arteriovenous malformations: Factors predisposing to an aggressive neurological course. J Neurosurg 1990;72:839-850.
 27. Viñuela F, Fox AJ, Debrun GM, Peerless SJ, Drake CG. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations Experience with 20 cases. J Neurosurg 1984. 60:976-984.
 28. Davies MA, TerBrugge K, Willinsky R, Coyne T, Saleh J, Wallace M C. The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas. Journal of neurosurgery. 1996. 85(5), 830-837.
 29. Sasaki H, Nukui H, Kaneko M, Mitsuka S, Hosaka T, Kakizawa T, Naganuma H. Long-term observations in cases with spontaneous carotid-cavernous fistulas. Acta neurochirurgica 1988. 90(3-4), 117-120.
 30. Narayanan S, Cawley CM. Treatment of Other Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas. En: Winn, HR editor. "Youmans Neurological Surgery". Pennsylvania: Saunders. 2011. Pp 4107-4113.
 31. Kataoka K, Taneda M. Angiographic disappearance of multiple dural arteriovenous malformations: case report. Journal of neurosurgery 1984. 60(6), 1275-1278.
 32. Cognard C. Fistulas durales arteriovenosas intracraneas. En: A. Basso, G. Carrizo, J. Mezzadri, J. Goland and M. Socolovsky, ed., "Neurocirugía. Aspectos clínicos y quirúrgicos". 1º ed. Buenos Aires: Corpus. 2008. Pp.618-32.
 33. Annesley-Williams DJ, Goddard A.J., Brennan R.P., Gholkar A. Endovascular approach to treatment of indirect carotico-cavernous fistulae. Br J Neurosurg. 2001; 15: 228-233.
 34. Kai Y, Morioka M, Yano S, Nakamura H, Makino K, Takeshima H, Kuratsu J. External manual carotid compression is effective in patients with cavernous sinus dural arteriovenous fistulae. Interventional Neuroradiology. 2007. 13(1 suppl), 115-122.
 35. Barry RC, Wilkinson M, Ahmed RM, Lim C, Parker GD, McCluskey PJ, Halmagyi GM. Interventional treatment of carotid cavernous fistula. Journal of Clinical Neuroscience 18. 2011. 1072-1079.
 36. De Keizer, R. J. W. Spontaneous carotid-cavernous fistulas. Neuro-ophthalmology 1981. 2(1): 35-46.
 37. Parkinson D: Lateral sellar compartment O.T. (cavernous sinus): history, anatomy, terminology. Anat Rec 1998. 251:486-490.
 38. Parkinson D. Extradural neural axis compartment. J Neurosurg. 2000;92:585-588.
 39. Goldberg RA, Goldey SH, Duckwiler G, Viñuela F: Management of cavernous sinus-dural fistulas. Indications and techniques for primary embolization via the superior ophthalmic vein. Arch Ophthalmol 1996; 114:707-714.
 40. Charlin R, Pacheco P, Villarreal F, Urbina F. Fístula carótido-cavernosa: importancia de su diagnóstico y tratamiento oportunos para prevenir la ceguera. Rev Méd Chile 2004; 132: 1221-1226.
 41. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K: Closure of carotid cavernous sinus fistulae by external compression of the carotid artery and jugular vein. Acta Radiol Suppl 1986. 369:580-583.
 42. Einhäupl K, Bousser MG, De Bruijn SFTM, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. European Journal of Neurology 2006. 13(6), 553-559.
 43. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R D, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, Tsai FY. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011. 42(4), 1158-1192.