

# Fístula carotídeo-cavernosa

## *Carotid-cavernous fistula*

---

Manuel Augusto Pereira Vilela<sup>1</sup>

### RESUMO

Fístulas carotídeo-cavernosas são raras. São classificadas nos tipos direto e indireto. Fístulas diretas têm uma comunicação anormal entre a artéria carótida interna e o seio cavernoso. Nas formas indiretas a conexão se faz entre os ramos meningeos da carótida interna e/ou externa e o mesmo seio. O propósito deste artigo é o de atualizar os conceitos anatômicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos desta situação.

**Descritores:** Fístula carotídeo-cavernosa; Artéria carótida interna; Seio cavernoso

### ABSTRACT

*Carotid cavernous fistulae are an uncommon disease. They are classified as direct or indirect. In direct fistulas there is an abnormal communication between the internal carotid artery and the cavernous sinus. Indirect forms have an abnormal bypass between the meningeal branches of the internal and/or external carotid arteries and the same sinus. The purpose of this article is to provide an overview of the anatomy of the involved area and the clinical findings, diagnostic evaluation and treatment.*

**Keywords:** Carotid-cavernous sinus fistula; Carotid artery; Cavernous sinus

---

<sup>1</sup>Departamento de Oftalmologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Pelotas (UFPel) – Pelotas (RS), Brasil.

Trabalho realizado na Universidade Federal de Pelotas (UFPel) – Pelotas (RS), Brasil.

**Os autores declaram não haver conflitos de interesse**

Recebido para publicação em: 22/12/2011 - Aceito para publicação em: 13/2/2012

## INTRODUÇÃO

A comunicação anômala entre a carótida interna (ACI ou seus ramos) e/ou os ramos da carótida externa (ACE) com o seio cavernoso gera uma abrupta mudança na direção e distribuição do fluxo sanguíneo cérebro-orbitário, caracterizando uma condição clínica infrequente e de severidade variável.

Evocada tipicamente na presença de proptose pulsátil com sopro, pode, e na maioria das vezes assim o é, apresentar-se de forma a simular desde uma conjuntivite, ou um glaucoma unilaterial ou a doença de Graves<sup>(1,2)</sup>.

A complexidade anatômica desta região vem ganhando, por sua vez, numerosas informações adicionais advindas da sofisticação e resolatividade das técnicas de neuroimagem aumentando, em muito, a precisão do diagnóstico topográfico, bem como do acesso terapêutico<sup>(3-6)</sup>.

O objetivo desta revisão é atualizar os conhecimentos anatômicos, clínicos e de manejo das fistulas carotídeo-cavernosas (FCC).

### Anatomia do seio cavernoso

Os seios cavernosos (SC), como todos os demais seios cerebrais, são canais venosos (ou plexos extradurais) formados pelos folhetos interno e externo da dura-máter (DM). Também chamada de paquimeninge, a DM consiste de um tecido espesso, resistente, rico em fibras colágenas, vasos e nervos<sup>(7)</sup>.

Ocupam os SC um pequeno território na fossa craniana média (localização paraselar, lateral ao seio esfenoidal), com 2 cm de comprimento por 1 cm de largura, estendendo-se da órbita ao ápice petroso. Os limites ósseos incluem o corpo e asas (maior e menor) do esfenóide, tubérculo e dorso da sela, sulco carotídeo e processos clinóides<sup>(4,8)</sup>.

A DM cobre as superfícies superior, lateral (com contribuição das bainhas do III, IV, V1 [primeiro ramo do quinto] - eventualmente o seu segundo ramo [V2] - pares cranianos), e medial (fundida ao periósteo da sela); a fossa craniana média forma a superfície inferior<sup>(7,8)</sup>.

Ao plexo venoso que constitui o SC chega ao sangue que retorna do olho e órbita, via fissura orbitária superior, de forma individualizada ou num tronco comum, pelas veias orbitárias superior (VOS) e inferior (VOI), esta última conectada com a facial, podendo drenar no plexo pterigóide através da fissura orbitária inferior, além das veias cerebral superficial média, cerebral inferior (incluindo a uncal, lobo temporal), esfenoparietal (veia ou seio, trazendo o fluxo da cerebral média e contribuições variáveis da frontal inferior, temporal antero-medial, orbital, meningéia) e hipofisárias. A VOS forma-se pela junção das veias angulares e frontal na órbita anterior, tendo cerca de 2-3,5 mm de diâmetro, que são passíveis de mudança induzida pela posi-

ção da cabeça ou manobras de Vasalva<sup>(3,4,9,10)</sup>.

A drenagem do SC é feita posteriormente para os seios petroso superior (SPS, o qual esvazia-se na altura da junção dos seios sigmóide e transverso) e petroso inferior (SPI, com esvaziamento na jugular, a altura de seu bulbo), comunicando-se, na zona do clivus, com o SC contralateral (plexo intercavernoso ou seio circular)<sup>(8)</sup>. O plexo venoso basilar conecta o SC ao plexo vertebral epidural; múltiplas emissárias interligam o SC inferiormente ao plexo pterigóide, através do forame oval<sup>(3,4,7,9)</sup>.

Transitam pelo SC os pares cranianos: III, IV, VI, V1, bem como conexões simpáticas e parassimpáticas e a ACI<sup>(11)</sup>. O percurso da ACI, para fins de análise, é considerado em sete segmentos: cervical (C1), petroso (C2), lácero (C3), cavernoso (C4), clinóide (C5), oftálmico (C6) e comunicante (C7). Os ramos que emergem a nível do SC abrangem: (a) o tronco meningohipofisário (origem da hipofisária inferior, tentorial marginal e basal [ramo de Bernasconi-Cassinari, anastomosa-se com a oftálmica] e ramo clival lateral e meningéio dorsal); (b) a artéria hipofisária posterior e inferior; (c) o tronco infero-lateral (ou artéria do SC inferior, que subdivide-se nos ramos superior, ântero-medial, ântero-lateral [este vai anastomosar-se com ramos da maxilar interna] e posterior); (d) a artéria capsular de McConell, e menos amiúde; (e) a oftálmica. A ACE alcança o SC pela meningéia acessória (ramo da meningéia média ou maxilar) que se interliga aos ramos do tronco inferolateral, e ramo ascendente derivado da faringéia<sup>(7,12,13)</sup>.

Os nervos cranianos (exceto o VI) postam-se junto da parede lateral do seio, posicionando-se de cima para baixo na seguinte ordem: III, IV (aparece na órbita fora do anel de Zinn) e V1. O abducente corre medialmente ao nervo oftálmico e lateralmente a ACI. As fibras simpáticas cursam sobre a superfície da ACI, unem-se ao VI par e distribuem-se com o V1, com o qual alcançam - através dos nervos ciliares longos - o músculo dilatador da pupila. Algumas fibras simpáticas passam diretamente do plexo carotídeo ao gânglio ciliar; outras viajam diretamente com a artéria oftálmica até o globo<sup>(4,9,12,14,15)</sup>.

### Manifestações

Dada a severidade variável, as FCC têm sido classificadas sob diferentes parâmetros, visando, em última análise, indicar a melhor forma de abordá-las. Assim é comum encontrar descrições onde a etiologia (traumática ou espontânea), ou a condição de fluxo (alta ou baixa) são utilizadas<sup>(16-18)</sup>. Entretanto estas formas miram sempre de forma incompleta a condição, ora em relação ao prognóstico, ora com o manejo. A categorização mais utilizada entre as disponíveis é a proposta por Barrow et al.<sup>(12)</sup> que se fundamenta no suprimento arterial destas comunicações (Tabela 1).

As FCC do tipo A são as únicas que são diretas entre a própria ACI e o SC, portanto usualmente mostram alto fluxo (5% chegam a despejar todo o fluxo nesta conexão). Compilando as diferentes séries encontra-se o trauma craniano (incluindo o

Tabela 1

#### Classificação das FCC<sup>(12)</sup>

Tipo	Característica
A	Comunicação direta entre a ACI e o SC (alto fluxo, mais comum após trauma)
B	Comunicação entre ramos da ACI e SC (rara)
C	Comunicação entre ramos da ACE e SC
D	Comunicação entre ambos os ramos da ACI e ACE e SC (mais comum; baixo fluxo)

iatrogênico) em até 80% destes casos; as demais ocorrem de forma espontânea (ruptura de aneurisma ou fraqueza da parede vascular em situações onde exista deficiência de colágeno, como na síndrome de Ehlers-Danlos<sup>(19)</sup>, displasia fibromuscular, pseudoxantoma elástico, osteogenesis imperfecta, ou na aterosclerose)<sup>(20)</sup>. Enquanto as agudas ocorrem mais em homens jovens, as formas espontâneas incidem mais sobre as mulheres de meia-idade<sup>(3,8,9,12,21-23)</sup>.

Sobre a forma como o trauma direto causa a lesão na parede da ACI encontra-se muita discordância (especialmente o contuso), particularmente na necessidade de coexistir fratura óssea<sup>(24)</sup>. Gobin et al.<sup>(25)</sup> detectaram o trauma em 95% dos casos. Nos 42 casos com tipo A apresentados por Helmke et al.<sup>(9)</sup> não houve indício de trauma no histórico, propondo, assim, que a distensão da parede vascular causada por uma súbita elevação da pressão intraluminal (mecanismo do chicote) possa explicar muitos destes casos. A rigor existem vários aspectos que tornam este segmento vascular propenso a formar “shunts”, entre eles a riqueza e direcionamento dos ligamentos em relação a adventícia, a conformação e mobilidade do sífio (segmento horizontal), a inextensibilidade da dura e adjacência óssea<sup>(8,14,26)</sup>. Causas iatrogênicas no tipo A são descritas em numerosas possibilidades, entre elas a perfuração por catéter ou balões em manobras endovasculares, pós-septoplastia, cirurgia transesfenoidal, osteotomia maxilar tipo LeFort 1, acesso ao gânglio de Gasser em doenças trigeminais<sup>(22,25,27,28)</sup>.

As fístulas diretas podem determinar sintomas agudos, ou manifestarem-se após dias ou meses, costumam ter dimensões entre 1-5 mm, e são bilaterais em 1-2%, e até mesmo contralaterais ao quadro oftalmológico<sup>(8,29)</sup>. As FCC diretas, também chamadas de “shunts” durais, tipicamente são de baixo fluxo, podendo ser congênitas, ou ocorrerem de forma espontânea, vindo a formar ou sendo fruto de trombose venosa. Como fatores predisponentes incluem-se a hipertensão arterial sistêmica, a gravidez, o trauma e estiramento craniano, a pós-menopausa, as doenças trombo-embólicas, aterosclerose e as colagenoses<sup>(10,30,31)</sup>. As formas indiretas espontâneas são bem mais frequentes do que suas correspondentes diretas<sup>(32)</sup>. A autorresolução nas FCC indiretas acontece entre 10-60% dos casos, antes ou após a arteriografia, possivelmente devido à trombose do SC, geralmente entre 6-94 meses<sup>(8,20,33,34)</sup>.

As manifestações clínicas dividem muitos sinais nos diferentes subtipos de FCC, variando na velocidade de instalação e na severidade que usualmente são maiores nas formas diretas. A patogenia abrange a dilatação do SC e sua drenagem retrógrada (córte e órbita), com aumento do volume vascular e muscular orbitário, transudação capilar, elevação da pressão venosa episcleral, comprometimento do aporte do nervo óptico e retina pela estase. Estes eventos nas FCC diretas desenvolvem um quadro mais rico, agudo e chamativo<sup>(9,23,35-37)</sup>. Nas formas indiretas, contudo, o espectro clínico costuma ser mais brando, eventualmente mínimo. Provavelmente contribui neste contexto o fato de que o escoamento dos “shunts” durais, em grande número de casos, se faz para os seios basais e petrosos, e que apenas na vigência de trombose dos mesmos o fluxo voltaria-se para a órbita<sup>(3,12,32,38-40)</sup>.

Os sinais clínicos abrangem, desta forma, desde paresias e disfunções leves (III, V, VI pares - este último envolvido em até 85% dos casos<sup>(8)</sup>) sem congestão orbitária até proptose pulsátil (menor nas formas indiretas). Quando a drenagem da FCC se dirigir ao seio petroso, a VOS pode estar em dimensões normais e o olho calmo (com alguma paresia, quadro chamado de (shunt cavernoso do olho branco)<sup>(8)</sup>). Compõem o quadro: quemose (90%, no tipo A), dor (25-40%), diplopia (50-68%), dilatação venular

episcleral com arterialização, glaucoma (50-83%, exibindo assimetria na amplitude pulso durante a tonometria<sup>(41)</sup>), sopro e zumbido na região orbitária e arredores (menos dramático e até ausente nas formas durais; para avaliá-lo deve-se orientar o paciente a mirar inferiormente com o olho adelfo, reduzindo as piscadas e movimentações involuntárias), hemorragia intracraniana (5%, tipo A)<sup>(42)</sup>, epistaxis (1-2%, tipo A)<sup>(1,3,26,32,40,43-49)</sup>.

Com frequência os sintomas que levantam a suspeita são a exoftalmia pulsátil, o sopro e a dilatação venular com quemose (triáde de Dandy)<sup>(2)</sup>. Mudança na qualidade do sopro pode indicar tanto a melhora como uma alteração no padrão de drenagem<sup>(32,50)</sup>. Crianças frequentemente têm sopro orbitário, portanto a presença isolada deste achado na concomitância de trauma craniano não necessariamente determina a presença do quadro fistulizante<sup>(38,39)</sup>.

O aumento do volume muscular conjuntamente às paresias produzidas diretamente no SC determinam a diplopia e as oftalmoplegias<sup>(11,23)</sup>. Estase venosa orbitária e ocular provocam o sofrimento circulatório no nervo óptico e retina, traduzido pelo quadro de edema papilar, engurgitamento venular, dobras coróide-retinianas, doença capilar retiniana (isquemia, edema, hemorragias)<sup>(51)</sup>. A falta crônica de perfusão adequada nestes sítios pode gerar o desenvolvimento de oclusão venosa, retinopatia proliferativa, hemorragia vítrea, descolamento de coróide e glaucoma neovascular<sup>(52,53)</sup>. Proptose severa, cianose palpebral e quemose (eventualmente com sangramento espontâneo ou a mínimos traumas, e, por vezes, comprometendo a superfície corneana - ceratopatia exposicional) são associadas a hiperfluxo<sup>(8,15,18)</sup>. Perda visual (90% das formas diretas, raramente leve ou bilateral) pode ser aguda (associa-se a dano do II par) ou de evolução gradual<sup>(1,22,28,48,54)</sup>.

O glaucoma além da hipertensão episcleral (20-25% exibem injeção do canal de Schlemm), ou do eventual componente neovascular, pode também advir do deslocamento anterior do diafragma irido-cristaliniano<sup>(52,53,55,56)</sup>.

## Diagnóstico e diagnóstico diferencial

A presunção diagnóstica surge mais facilmente naqueles casos ricos em sinais característicos. Todavia, o padrão ouro nesta apreciação, em qualquer tipo de FCC, é a angiografia cerebral. Identifica o tipo, local e tamanho da conexão, analisa o entorno artério-venoso (aneurismas, pseudovarizes), desvios coexistentes, especialmente repercussões isquêmicas sobre o córtex. As principais complicações com o método incluem o infarto cerebral (0,1-0,5%), efeitos adversos relacionados ao contraste e morte (0,1%)<sup>(8,10,12,25,32,57)</sup>.

Os métodos iniciais de análise são a ultrassonografia (doppler)<sup>(50,58)</sup>, tomografia computadorizada<sup>(5)</sup> (TC) e a ressonância magnética<sup>(4,26)</sup> (RM). Salienta-se que a normalidade dos anteriores não exclui o diagnóstico<sup>(11,12)</sup>. Técnicas adicionais, como a subtração de imagens ou a angiotomografia podem ser interessantes<sup>(4)</sup>. A TC dimensiona a proptose, a dilatação do SC e da VOS, os alargamentos de toda a musculatura extrínseca (sem predomínio específico muscular, como o reto inferior e médio na oftalmia de Graves<sup>(59)</sup>), e as fraturas ósseas. Maior riqueza de detalhes obtém-se com a RM, permitindo contemplar as demais condições dos outros seios cerebrais, indícios de hipertensão, edema, envolvimento cortical, cerebelar ou de tronco<sup>(4,26)</sup>. Este método e seus refinamentos na aquisição podem atingir uma sensibilidade de 83% e especificidade de 100%<sup>(5)</sup>. A VOS encontra-se aumentada em 75-100% dos casos, podendo ser o único achado de imagem, raramente sendo bilateral ou mesmo apenas contralateral (dependendo de uma rota de escoamento

**Tabela 2**  
**Diagnóstico diferencial das FCC**

<b>Doença</b>	<b>Aspectos diferenciais</b>
Celulite orbitária	Quadro infeccioso externo ou lacrimal, trauma, seios da face envolvidos, febre, rinorréia, mal-estar geral, leucocitose
Exoftalmia de Graves	Evidências de doença sistêmica, evolução lenta com agudização, retração pálpebra superior, "lid lag", T3-T4-TSH
Pseudotumor orbitário	Instalação em tempo variável, envolvimento músculo-tendinoso, proptose, espessamento isolado do reto lateral, bilateral 25%, dor a movimentação, perda variável de acuidade, acomete parte anterior (glândula lacrimal palpável), sinais de uveíte, descolamento seroso retiniano.
Tolosa-Hunt	Dor retrocular persistente (precede parestesia), perda variável de acuidade, sintomas durando dias e/ou semanas, recorrente, responde a corticóide em 24-48h, tecido anômalo na fissura orbitária superior na TC
Tromboflebite do seio cavernoso	Febre (30-90%), progressão rápida (bilateral), focos infecciosos (sinusite, face (25%), ouvido, gengivas, dentes, leucocitose, compromete estado clínico (confusão, convulsão, obnubilação, coma), morte <30%

atípica)<sup>(2,4,12)</sup>. Eventualmente, tem-se quadros com remissões e pioras, explicados pela trombose da VOS, diagnóstico diferencial oferecido pela RM<sup>(22)</sup>.

A ultrassonografia é útil tanto na diferenciação entre os tipos durais e diretos, como também no acompanhamento. Aumento e turbulência do fluxo pela ACI ou ACE, inversão e arterialização do fluxo vascular são sinais característicos<sup>(50,58)</sup>.

Nem toda exoftalmia pós-traumática deve-se a presença de uma FCC. Fraturas do assoalho orbitário produzem dor e exoftalmia (herniação cerebral) sem sopro. Formas fistulares mais raras, como no caso da conexão entre a artéria comunicante posterior e o SC ou entre a artéria veia meníngea produzem quadros similares. Conjuntivite crônica, pseudotumor orbitário, doença de Graves, inflamações (síndrome de Tolosa-Hunt<sup>(60)</sup>) e tromboflebite do SC estão entre as possibilidades diferenciais<sup>(2,3,26,27,30,43,59,61,62)</sup> (Tabela 2).

### Manejo

Tratamento emergencial endovascular da FCC está indicado na presença de pseudoaneurisma, grande varize do SC, drenagem venosa direcionada para o córtex, trombose estendendo-se além da fístula, aumento da pressão intracraniana, alteração do estado mental, proptose e/ou perda progressiva de acuidade visual, hemorragia cerebral, acidentes circulatórios isquêmicos<sup>(6,16,17,25,63,64)</sup>.

Nas demais situações as decisões levam em conta a severidade versus a potencialidade de veia meníngea, primordialmente das formas durais<sup>(32,40)</sup>. O tratamento neuroendovascular fica reservado quando o manejo conservador mostra-se ineficiente, ou antes de procedimentos cirúrgicos oculares<sup>(27,32,40,63)</sup>.

A abordagem endovascular é o procedimento atual de eleição, tanto por via arterial como venosa. Diferentes materiais oclusivos, naturais ou sintéticos, são relatados: gelatina absorvível (gelfoam), silastic, silicone, molas de platina, sangue ou DM autólogos, álcool polivinílico, etanol, cianoacrilato, radiocirurgia concomitante<sup>(6,17,23,24,28,29,32,57,64-68)</sup>. Cerca de 75% dos casos têm alguma quantidade de acuidade perdida de forma permanente<sup>(44)</sup>. Resultados com 85-90% de êxito encontram-se em diferentes séries, e complicações giram na faixa de 5-8% (morte em 1%)<sup>(8,29,35)</sup>. Recorrências não são incomuns<sup>(8)</sup>. FCC indiretas são

mais conservadoramente tratadas, considerando-se a menor severidade clínica, as chances de autorresolução e os riscos das intervenções<sup>(32,40)</sup>. Não é incomum uma piora transitória dos sintomas após oclusão exitosa (intencional ou acidental) da fístula, tampouco parece não existir risco de mortalidade neste subgrupo diferente daquele dos indivíduos sem fístulas durais<sup>(32,69,70)</sup>.

Compressão manual da carótida e jugular ipsilateral pode contribuir no fechamento de até 30% das FCC durais<sup>(71)</sup>. Esta manobra deve ser feita usando-se a mão contralateral (assim o surgimento de eventual déficit neste braço serve de alerta - e de segurança - para a interrupção), durante 10 segundos, 5-6 vezes a cada hora. Esta compressão deve ir aumentando ao longo de algumas semanas<sup>(29)</sup>. Existem algumas contraindicações para a compressão. As absolutas são a síndrome hipersensitiva do seio carotídeo, a estenose aterosclerótica ou ulcerações carotídeas, a insuficiência vértebro-basilar, a síncope ou hipotensão de refluxo, os acidentes isquêmicos transitórios, as arritmias cardíacas e as hemorragias prévias ao redor da FCC. As relativas são: pressões oculares superiores a 25 mmHg na vigência de dano campimétrico acentuado e nos casos com perda visual severa<sup>(71,72)</sup>.

Proptose, quemose e ceratopatia são conduzidos segundo a severidade. Lubrificantes (colírios, géis), oclusão noturna forçada da fenda palpebral, antibioticoterapia tópica (quando necessário) são frequentemente necessários<sup>(46)</sup>.

No glaucoma recomenda-se o uso de fármacos que diminuem a produção do aquoso (beta-bloqueadores, alfa-agonistas, inibidores da anidrase carbônica), sendo pouco eficazes aqueles que promovem seu escoamento (pilocarpina e análogos das prostaglandinas)<sup>(55)</sup>. Cirurgias fistulizantes (trabeculectomia com ou sem mitomicina) podem ser necessárias, com o cuidado de se deixar algumas esclerotomias posteriores para o manejo de eventual efusão coroidiana<sup>(56)</sup>. As formas neovasculares (glaucoma e retinopatia), quando associadas, requerem panfotocoagulação a laser e/ou válvulas de drenagem<sup>(36,52)</sup>. As repercussões retinianas não proliferativas são seguidas de forma conservadora<sup>(73)</sup>.

A série de Ishijima e colaboradores<sup>(52)</sup>, que reuniu o maior contingente de FCC complicados com glaucoma, mostrou bom prognóstico geral, relacionado, em muito, com a oclusão primária das mesmas. Com o fechamento da FCC a maioria dos sinais desaparece, em tempos diferentes (pressão ocular em 72h, na média), mas dano visual e alguma parestesia podem persistir<sup>(8,12)</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Albert GW, Dahdaleh NS, Hasan DM. Direct carotid-cavernous fistula presenting with minimal symptoms and rapid angiographic progression. *J Clin Neurosci*. 2010;17(9):1187-9.
2. Biousse V, Mendicino ME, Simon DJ, Newman NJ. The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities. *Am J Ophthalmol*. 1998;125(4):527-44. Comment in *Am J Ophthalmol*. 1998;126(6):852-3
3. de Keizer R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit*. 2003;22(2):121-42.
4. Ettl A, Zwrtek K, Daxer A, Salamonowitz E. Anatomy of the orbital apex and cavernous sinus on high-resolution magnetic resonance images. *Surv Ophthalmol*. 2000;44(4):303-23.
5. Hirai T, Korogi Y, Hamatake S, Ikushima I, Sugahara T, Sigematsu Y, et al. Three-dimensional FISP imaging in the evaluation of carotid cavernous fistula: comparison with contrast-enhanced CT and spin-echo MR. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(2):253-9.
6. Tjounakaris SI, Jabbour PM, Rosenwasser RH. Neuroendovascular management of carotid cavernous fistulae. *Neurosurg Clin N Am*. 2009;20(4):447-52.
7. Machado A. Neuroanatomia funcional. Rio de Janeiro: Atheneu; 1979.
8. Ringer AJ, Salud L, Tomsick TA. Carotid cavernous fistulas: anatomy, classification, and treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2005;16(2):279-95, viii.
9. Helmke K, Krüger O, Laas R. The direct carotid cavernous fistula: a clinical, pathoanatomical, and physical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):1-5.
10. Newton TH, Hoyt WF. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology*. 1970;1(2):71-81.
11. Tytle TL, Punukollu PK. Carotid cavernous fistula. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke*. 2001;1(1):83-111.
12. 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(2):248-56.
13. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-32; discussion 432-3.
14. Harris FS, Rhoton AL. Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study. *J Neurosurg*. 1976;45(2):169-80.
15. Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF, Halbach VV, Malek AM, Higashida RT. Carotid artery cavernous fistulas. *Neurosurg Clin N Am*. 2000;11(1):67-84, viii.
16. Debrun G, Lacour P, Viñuela F, Fox A, Drake CG, Caron JP. Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg*. 1981;55(5):678-92.
17. Larson JJ, Tew JM Jr, Tomsick TA, van Loveren HR. Treatment of aneurysms of the internal carotid artery by intravenous balloon occlusion: long-term follow-up of 58 patients. *Neurosurgery*. 1995;36(1):26-30; discussion 30.
18. Peeters FL, Kröger R. Dural and direct cavernous fistulas. *AJR Am J Roentgenol*. 1979;132(4):599-606.
19. Farley MK, Clark RD, Fallor MK, Geggel HS, Heckenlively JR. Spontaneous carotid-cavernous fistula and the Ehlers-Danlos syndromes. *Ophthalmology*. 1983;90(11):1337-42.
20. Kim CK, Shim JY, Chang JY, Lee SH. Spontaneous carotid cavernous fistula in a case with protein S deficiency that newly developed ophthalmoplegia after embolization. *J Clin Neurol*. 2011;7(3):164-7.
21. Levin LA. Neuro-ophthalmologic diagnosis and therapy of central nervous system trauma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2004;17(3):455-64, vii. Review.
22. Naesens R, Mestdagh C, Breemers M, Defreyne L. Direct carotid-cavernous fistula: a case report and review of the literature. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2006;(299):43-54. Review.
23. Taki W, Nakahara I, Nishi S, Yamashita K, Sadatou A, Matsumoto K, Tanaka M, Kikuchi H. Pathogenetic and therapeutic considerations of carotid-cavernous sinus fistulas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):6-14.
24. Parkinson D. Transcavernous repair of carotid cavernous fistula. Case report. *J Neurosurg*. 1967;26(4):420-4.
25. Gobin YP, Duckwiler GR, Viñuela F. Direct arteriovenous fistulas (carotid-cavernous and vertebral-venous). Diagnosis and intervention. *Neuroimaging Clin N Am*. 1998;8(2):425-43.
26. Lee JH, Lee HK, Park JK, Choi CG, Suh DC. Cavernous sinus syndrome: clinical features and differential diagnosis with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;181(2):583-90.
27. Chaudhry IA, Elkhamry SM, Al-Rashed W, Bosley TM. Carotid cavernous fistula: ophthalmological implications. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(2):57-63.
28. Schneider-Lise B, Vignal-Clermont C, Gastaud P. [Carotid-cavernous fistulas: clinical features, management and differential diagnosis]. *Rev Neurol (Paris)*. 2010;166(12):1010-6. Review. French.
29. Crespo Rodríguez AM, Angulo Hervás E, Franco Uliague C, Guillén Subirán ME, Barrena Caballo MR, Guelbenzu Morte S. Tratamiento de fistulas carótido-cavernosas. *Radiologia*. 2006;48(6):375-83.
30. Taniguchi RM, Goree JA, Odom GL. Spontaneous carotid-cavernous shunts presenting diagnostic problems. *J Neurosurg*. 1971;35(4):384-91.
31. Toya S, Shiobara R, Izumi J, Shinomiya Y, Shiga H, Kimura C. Spontaneous carotid-cavernous fistula during pregnancy or in the post-partum stage. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1981;54(2):252-6.
32. Miller NR. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus*. 2007;23(5):E13.
33. Sasaki H, Nukui H, Kaneko M, Mitsuka S, Hosaka T, Kakizawa T, et al. Long-term observations in cases with spontaneous carotid-cavernous fistula. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;90(3-4):117-20.
34. Yu JS, Lei T, Chen JC, He Y, Chen J, Li L. Diagnosis and endovascular treatment of spontaneous direct carotid-cavernous fistula. *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(16):1558-62.
35. Barry RC, Wilkinson M, Ahmed RM, Lim CS, Parker GD, McCluskey PJ, Halmagyi GM. Interventional treatment of carotid cavernous fistula. *J Clin Neurosci*. 2011;18(8):1072-9.
36. Grove AS Jr. The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course. *Ophthalmology*. 1984;91(1):31-44.
37. Das JK, Medhi J, Bhattacharya P, Borah N, Bhattacharjee K, Kuri GC, et al. Clinical spectrum of spontaneous carotid-cavernous fistula. *Indian J Ophthalmol*. 2007;55(4):310-2.
38. Kurul S, Cakmakçi H, Kovanlikaya A, Dirik E. The benign course of carotid-cavernous fistula in a child. *Eur J Radiol*. 2001;39(2):77-9.
39. Lau FH, Yuen HK, Rao SK, Lam DS. Spontaneous carotid cavernous fistula in a pediatric patient: case report and review of literature. *J AAPOS*. 2005;9(3):292-4.
40. Miller NR. Dural carotid-cavernous fistulas: epidemiology, clinical presentation, and management. *Neurosurg Clin N Am*. 2012;23(1):179-92.
41. Golnik KC, Miller NR. Diagnosis of cavernous sinus arteriovenous fistula by measurement of ocular pulse amplitude. *Ophthalmology*. 1992;99(7):1146-52. Comment in *Ophthalmology*. 1993;100(1):2-3.
42. Gierthmuehlen M, Schumacher M, Zentner J, Hader C. Brainstem compression caused by bilateral traumatic carotid cavernous fistula: case report. *Neurosurgery*. 2010;67(4):E1160-3; discussion E1163-4.
43. Bhatti MT, Peters KR. A red eye and then a really red eye. *Surv Ophthalmol*. 2003;48(2):224-9.
44. Eggenberger E, Lee AG, Forget TR Jr, Rosenwasser R. A brutal headache and double vision. *Surv Ophthalmol*. 2000;45(2):147-53.
45. Ekinci B, Koktekir E, Kal A, Karalezli A. Proptosis, congestion, and secondary glaucoma due to carotid-cavernous fistula after embolization. *J Craniofac Surg*. 2011;22(5):1963-5.
46. Kellogg JX, Kuether TA, Horgan MA, Nesbit GM, Barnwell SL. Current concepts on carotid artery-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus*. 1998;5(4):e12.
47. Lamirel C, Newman NJ, Biousse V. Vascular neuro-ophthalmology. *Neurol Clin*. 2010;28(3):701-27.
48. Plant GT. Visual disturbances. *Medicine*. 2008;36(10):520-5.
49. Sedwick LA, Kaufman DI, Fratkin J. Really painful double vision. *Surv Ophthalmol*. 2000;45(2):155-9.

50. Kotval PS, Weitzner I Jr, Tenner MS. Diagnosis of carotid-cavernous fistula by periorbital color Doppler imaging and pulsed Doppler volume flow analysis. *J Ultrasound Med.* 1990;9(2):101-6.
51. Gonshor LG, Kline LB. Choroidal folds and dural cavernous sinus fistula. *Arch Ophthalmol.* 1991;109(8):1065-6.
52. Ishijima K, Kashiwagi K, Nakano K, Shibuya T, Tsumura T, Tsukahara S. Ocular manifestations and prognosis of secondary glaucoma in patients with carotid-cavernous fistula. *Jpn J Ophthalmol.* 2003;47(6):603-8.
53. Talks SJ, Salmon JF, Elston JS, Bron AJ. Cavernous-dural fistula with secondary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1997;124(6):851-3.
54. Yu JK, Hwang G, Sheen SH, Cho YJ. Bilateral visual loss as a sole manifestation complicating carotid cavernous fistula. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;49(4):229-30.
55. Nassr MA, Morris CL, Netland PA, Karcioglu ZA. Intraocular pressure change in orbital disease. *Surv Ophthalmol.* 2009;54(5):519-44.
56. Parikh RS, Desai S, Kothari K. Dilated episcleral veins with secondary open angle glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):153-5.
57. Théaudin M, Saint-Maurice JP, Chapot R, Vahedi K, Mazighi M, Vignal C, et al. Diagnosis and treatment of dural carotid-cavernous fistulas: a consecutive series of 27 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(2):174-9.
58. Chen YW, Jeng JS, Liu HM, Hwang BS, Lin WH, Yip PK. Carotid and transcranial color-coded duplex sonography in different types of carotid-cavernous fistula. *Stroke.* 2000;31(3):701-6.
59. Bartalena L, Tanda ML. Clinical practice. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2009;360(10):994-1001. Review.
60. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71(5):577-82. Review.
61. Dini LI, Sonda I, Saraiva GA, Corso RJ, Almeida FO, Gallo P. Trombose séptica do seio cavernoso: relato de seis casos. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999;57(3-A):643-8.
62. Turkoglu R, Baiak N. Atypical presentation of orbital pseudotumor with visual loss as an initial manifestation. *J Clin Neurol.* 2011;7(1):50-2.
63. Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS. Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery.* 1988;22(2):285-9.
64. Gemmete JJ, Ansari SA, Gandhi D. Endovascular treatment of carotid cavernous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am.* 2009;19(2):241-55, Table of Contents.
65. Dabes G, Batjer HH, Hurley MC, Nimmagadda A, Russell EJ. Endovascular treatment of a bilateral dural carotid-cavernous fistula using an unusual unilateral approach through the basilar plexus. *World Neurosurg.* 2011 Nov 19. [Epub ahead of print].
66. 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(1):85-92.
67. Yang HC, Kano H, Kondziolka D, Niranjana A, Flickinger JC, Horowitz MB, Lunsford LD. Stereotactic radiosurgery with or without embolization for intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery.* 2010;67(5):1276-83; discussion 1284-5. Comment in *Neurosurgery.* 2011;69(3):E789-90; author reply E790.
68. Zaidat OO, Lazzaro MA, Niu T, Hong SH, Fitzsimmons BF, Lynch JR, Sinson GP. Multimodal endovascular therapy of traumatic and spontaneous carotid cavernous fistula using coils, n-BCA, Onyx and stent graft. *J Neurointerv Surg.* 2011;3(3):255-62.
69. Gupta N, Kikkawa DO, Levi L, Weinreb RN. Severe vision loss and neovascular glaucoma complicating superior orbital vein approach to carotid-cavernous sinus fistula. *Am J Ophthalmol.* 1997;124(6):853-5.
70. Sergott RC, Grossman RI, Savino PJ, Bosley TM, Schatz NJ. The syndrome of paradoxical worsening of dural-cavernous sinus arteriovenous malformations. *Ophthalmology.* 1987;94(3):205-12.
71. 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;369:580-3.
72. Kai Y, Hamada J, Morioka M, Yano S, Kuratsu J. Treatment of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae by external manual carotid compression. *Neurosurgery.* 2007;60(2):253-7; discussion 257-8.
73. Harris MJ, Fine SL, Miller NR. Photocoagulation treatment of proliferative retinopathy secondary to a carotid-cavernous sinus fistula. *Am J Ophthalmol.* 1980;90(4):515-8.

---

**Autor correspondente:**

Manuel A P Vilela  
 Rua Félix da Cunha, nº 496  
 Bairro Floresta  
 CEP 90570-000 - Porto Alegre - RS  
 mapvilela@gmail.com