

Fístula carotídeo-cavernosa asociada a hipertensión arterial no controlada

Carotid-cavernous sinus fistula associated with uncontrolled hypertension

Aimara Beades Martínez,¹ Abel Fortún Campo,² Madelayne Méndez Pimentel,³ Mauricio Casillas Villaseñor⁴

¹ Médica. Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructora. Máster en Longevidad satisfactoria. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río Cuba. rolandobm@infomed.sld.cu

² Médico. Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructor. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río Cuba. dr.fortun1980@gmail.com

³ Médica .Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río Cuba. madelaynemp@infomed.sld.cu

⁴ Médico. Residente de Tercer Año de Oftalmología. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río Cuba. mauriciocv89@gmail.com

Recibido: 01 de diciembre de 2017

Aprobado: 02 de abril de 201

RESUMEN

Introducción: la fístula carotídeo-cavernosa es la comunicación anormal entre las arterias carótidas y el seno cavernoso que produce compromiso ocular variable.

Presentación del caso: se presenta un paciente masculino de 55 años de edad con antecedentes de síndrome de Down e hipertensión arterial crónica que de forma espontánea desarrolló proptosis del ojo derecho, por lo que fue remitido a la consulta de neuro-oftalmología. Después de un examen oftalmológico minucioso y apoyado en estudios de neuroimágenes se llegó al diagnóstico de fístula carotídeo-cavernosa del ojo derecho de bajo flujo.

Conclusiones: se reporta un enfermo con fístula carotídeo-cavernosa de bajo flujo, asociada a hipertensión arterial mal controlada, una situación clínica infrecuente y que debe ser tenida en cuenta en la evaluación de un paciente con proptosis no asociada a traumatismo externo o quirúrgico.

DeCS: FÍSTULA DEL SENO CAVERNOSO DE LA CARÓTIDA; HIPERTENSIÓN; ARTERIAS CARÓTIDAS; SÍNDROME DE DOWN.

ABSTRACT

Introduction: carotid-cavernous fistula is the abnormal communication between the carotid arteries and the cavernous sinus that provokes variable ocular association.

Case report: a 55-year-old male patient with a history of Down syndrome and chronic hypertension who spontaneously developed proptosis of the right eye and was referred to the neuro-ophthalmology clinic. After a meticulous ophthalmological examination and supported by neuro-imaging studies, a diagnosis of carotid-cavernous fistula of the right eye of low flow was reached.

Conclusions: a patient with a low-flow carotid-cavernous fistula associated with poorly controlled hypertension was reported, an uncommon clinical condition that should be considered during the assessment of a patient with proptosis not associated with external trauma or surgery.

DeCS: CAROTID-CAVERNOUS SINUS FISTULA; HYPERTENSION; CAROTID ARTERIES; DOWN SYNDROME

INTRODUCCIÓN

La fístula carotideo-cavernosa (FCC) es la comunicación anormal entre las arterias carótidas y el seno cavernoso que puede producir compromiso ocular variable y se clasifica como de alto o bajo flujo. Las primeras obedecen a traumatismos craneales severos, manipulación quirúrgica o rupturas de aneurismas carotídeos. En las segundas no existe una etiología bien establecida, pero se relaciona con comunicaciones entre la carótida interna y el seno cavernoso por ciertas

malformaciones de la duramadre, existiendo factores predisponentes como los cambios de la tensión arterial, cirugía, infecciones (sinusitis) y trauma. ^(1,2)

Clínicamente se manifiesta de forma variada, dependiendo de su causa y de las alteraciones vasculo-oculares como cambios en el flujo sanguíneo, proptosis y congestión venosa. ⁽²⁾

Aproximadamente el 25 % de los casos se desarrolla de manera espontánea, mientras que el 75 % restante obedece en su mayoría a causas traumáticas. ⁽²⁾ Las FCC de alto flujo de origen traumático requieren siempre de tratamiento quirúrgico, mientras que en las de bajo flujo, su manejo terapéutico es menos agresivo y está encaminado a corregir las complicaciones que pueda producir. ⁽³⁾

Su cuadro clínico es variable. Comienza generalmente con proptosis unilateral, quemosis y edema palpebral, existiendo en ocasiones oftalmoplejía absoluta o relativa de acuerdo al compromiso de espacio y a los gradientes de presión a nivel del seno cavernoso.

El deterioro del retorno venoso orbitario a su vez, produce congestión vascular a nivel de la vena supra orbitaria, lo que genera aumento de la presión venosa en los vasos conjuntivales, la vena central de la retina y las venas vorticosas, generando de esta forma aumento de la presión intraocular y el consiguiente desarrollo de daño irreversible del nervio óptico. Cuando a los pacientes con FCC no se les administra hipotensores oculares, el daño papilar puede producirse de forma progresiva incluso durante meses o años, dependiendo el mismo de los niveles de tensión intraocular. El compromiso de la agudeza visual es variable y está relacionado con las cifras de presión intraocular y del desarrollo de enfermedad glaucomatosa. Se puede encontrar además defecto pupilar aferente relativo y la presencia de soplo en la superficie del globo ocular.

Los pacientes en ocasiones pueden presentar otras complicaciones más graves como la obstrucción de la vena central de la retina, oftalmoplegia completa, trombosis del seno cavernoso y hemorragia cerebral. ^(4,5)

La FCC no es frecuente y sus signos oftalmológicos pueden ser variados, siendo en ocasiones difícil su diagnóstico, por lo que se decide realizar la presentación de un caso clínico con el objetivo de mostrar las características clínicas oculares en un paciente con FCC de bajo flujo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un hombre de 55 años de edad con antecedentes de síndrome de Down e hipertensión arterial mal controlada debido a irregularidad en su tratamiento acudió a consulta de neuro-oftalmología por presentar proptosis del ojo derecho, edema palpebral, quemosis conjuntival, congestión vascular, y disminución progresiva de la agudeza visual.

Los síntomas estaban presentes desde aproximadamente seis meses antes y el paciente había sido evaluado por la sospecha de epiescleritis sin lograrse mejoría de los síntomas oftalmológicos, por lo que se decidió remitir para su estudio y tratamiento definitivo.

Al examen oftalmológico se encontró:

Biomicroscopía:

Ojo derecho: edema palpebral, quemosis e hiperemia conjuntival moderados (Fig. 1). Cámara anterior de amplitud normal, no Tyndall del acuoso ni opacidad de medios refringentes.

Ojo izquierdo: Sin alteraciones.

Fondo de ojo:

Ojo derecho: disco óptico de bordes definidos con presencia de palidez global moderada del mismo, disminución del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR), más hacia sectores superior e inferior sin evidencia de alteraciones maculares. Ingurgitación vascular a predominio venoso. No se encontraron hemorragias ni exudados.

Ojo izquierdo: sin alteraciones

La evaluación de la visión de colores (VC) y la agudeza visual sin cristales (AVSC). No fue posible realizar refracción dinámica.

AVSC:0.3 en OD, 0,6 en OI

VC(test de Hishihara): 5/21 en OD, 11/21 en OI

Reflejos pupilares: Se constató defecto pupilar aferente relativo en el ojo derecho.

Exoftalmometría:21 mm en ojo derecho, 14 mm en ojo izquierdo. Base 100.

Presión intraocular: 28 mmHg en ojo derecho, 11 mmHg en ojo izquierdo.

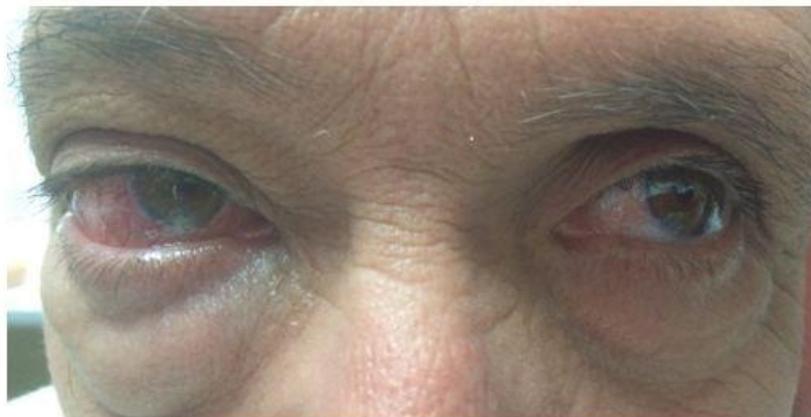


Fig. 1 Edema palpebral marcado, hiperemia a predominio conjuntival, quemosis y proptosis unilateral.

El ultrasonido ocular modo A y B observándose imagen retro ocular de aspecto ecolúcido, alargada y tortuosa de 5 mm que corresponde con dilatación de la vena supraorbitaria. (Fig. 2)

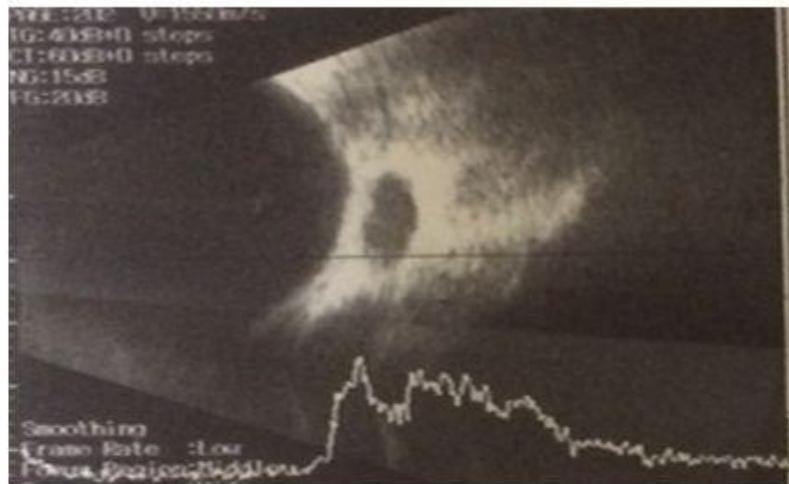


Fig. 2 Imagen retro ocular

Ante la presencia del cuadro inflamatorio ocular se utilizó tratamiento antiinflamatorio con esteroides tópicos: prednisolona (0,5 %) una gota cada tres horas, lágrimas artificiales (colirio) una gota cada tres horas; y dorzolamida más timolol (colirio) una gota cada 12 horas para disminuir las cifras de presión intraocular en ojo derecho y se indicó estudio de neuroimagen.

En latomografía axial computadorizada (TAC) de cráneo y órbita se observó dilatación y tortuosidad de la vena oftálmica superior (Fig. 3), realizándose entonces estudios contrastados (angio-TAC) corroborándose el diagnóstico de FCC derecha. (Fig. 4)



Fig. 3 Dilatación y tortuosidad de la vena oftálmica superior.

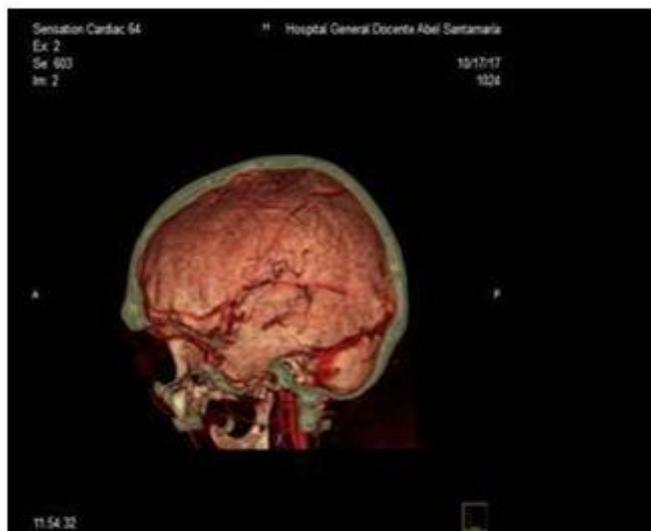


Fig. 4 FCC derecha

Ante este caso, sin antecedentes de traumatismo craneal, sinusitis, malformaciones vasculares cerebrales o intervenciones quirúrgicas, se concluyó que se trata de una FCC de bajo flujo secundaria a cambios en las tensiones arteriales de manera crónica justificado por el mal control de la misma, por lo que se decide interconsultar con el servicio de neurocirugía de nuestra institución para su seguimiento.

CONCLUSIONES

La sintomatología ocular de las FCC es variable, y el médico oftalmólogo, ante una proptosis unilateral asociada a quemosis, ingurgitación venosa y disminución de la agudeza visual con aumento de la presión intraocular, debe de pensar en la posibilidad de este diagnóstico, el cual es producido por la comunicación de la carótida interna con el seno cavernoso, transmitiéndose un aumento de la presión sanguínea hacia la órbita a través de la vena oftálmica superior. ^(4,5)

Los síntomas y signos clínicos son más marcados en los pacientes que presentan FCC de alto flujo, pudiendo en ocasiones auscultarse un soplo carotídeo al presentar el estetoscopio en la superficie del globo ocular. ⁽⁵⁾

Es importante destacar que en el paciente descrito el grado de proptosis fue moderado, no hubo compromiso de la motilidad ocular (oftalmoplejía) ni presencia de soplo ocular, por lo que ante la ausencia de traumatismo craneo-encefálico, sinusitis o cirugías craneales la presencia de cifras de tensión arterial elevadas y de difícil control confirma el diagnóstico de FCC de bajo flujo. ⁽⁴⁾

Debe destacarse que, si bien la disminución de la agudeza visual puede ser ocasionada por diversos factores, el glaucoma posttrabecular asociado a cifras elevadas de tensión ocular de difícil control es el elemento clave en el deterioro de la misma. La compresión mantenida de los axones de la capa de fibras nerviosas de la retina desencadena la apoptosis de las células ganglionares provocando el deterioro visual definitivo e irreversible.

En el paciente que se describe, las cifras de tensión ocular se encontraron elevadas. No se pudo realizar estudio campimétrico debido a las características del paciente (síndrome de Down), sin embargo, se encontraron cambios morfológicos típicos de daño glaucomatoso en el estudio de fondo de ojo. ^(9,7)

Los estudios de neuroimagen constituyen el pilar fundamental para el diagnóstico y la correcta clasificación de la FCC. La TAC simple de cráneo acompañada de los estudios contrastados, son vitales para determinar el nivel de compromiso del seno cavernoso, así como de sus estructuras anatómicas vecinas. La angiografía y la resonancia magnética nuclear contrastada son los medios diagnósticos de elección en la actualidad, ⁽⁸⁾ siendo imprescindibles para el estudio de estos pacientes y evitar las complicaciones irreversibles que se pudieran desarrollar.

Después de svaluación neuro-oftalmológica, el paciente fue remitido al servicio de neurocirugía, pues la FCC es una enfermedad que debe ser atendida, evaluada y seguida por dicha especialidad para determinar el tratamiento a seguir. No obstante, es necesaria una estrecha evaluación de las manifestaciones oftalmológicas y su seguimiento, fundamentalmente la hipertensión ocular posttrabecular, que puede producir déficit visual irreversible y afectar considerablemente la calidad de vida del enfermo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Charlin ER, Pacheco BP, Villarroel WF, Urbina AF. Fístula carotideo-cavernosa: Importancia de su diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir la ceguera. Rev Méd Chile [internet]. 2004 [citado 2017 nov 20]; 132: 1221-6. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872004001000010
2. Ramírez Pérez E, Abreu Leyva A. Fístula carótido cavernosa. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [internet]. 2017 [citado 2017 nov 20]; 42(3). Disponible en: http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1036/pdf_408
3. Batún-Garrido JA, Hernández-Núñez E. Fístula Carótido-cavernosa. Medicina Interna de México Vidaurreta [internet]. 2017 [citado 2017 nov 20];30(5):607-12. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim145n.pdf>
4. Lang Serrano G. Fistulas carótido cavernosa. Medicina Legal de Costa Rica. Edición Virtual [internet]. 2014 [citado 2017 nov 20]; 31(1). Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100015&lng=en&nrm=iso&tlng=es
5. Fuentes Pelier D, Alba Carcasés Y, Hodelín Fuentes D. Importancia del método clínico en el diagnóstico de la fístula carótido-cavernosa. MEDISAN [internet]. 2016 [citado 2017 nov 20]; 20(12). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-30192016001200011

6. Vilela Pereira MA. Carotid-cavernous fistula. Rev. bras.oftalmol [Internet]. 2013 Feb [citado 2017 nov 20]; 72(1): 70-75. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802013000100015&lng=pt.
7. Paredes I, Martínez Pérez R, Munarriz P, Castano-Leon AM, Campollo J, Alén JF, Lobato RD, Lagares A. Fístulas durales arteriovenosas intracraneales. Experiencia con 81 casos y revision de la literature. Neurocirugía [internet]. 2013 [citado 2017 nov 20]; 24(4):141-51. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113014731300047X>
8. Mesa J.C., Mascaró F., Muñoz S., Prat J., Arruga J.. Abordaje orbitario para el tratamiento de la fístula carótido-cavernosa. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2008 Dic [citado 2017 Nov 24]; 83(12): 720-722. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912008001200007&lng=es.

Aimara Beades Martínez: Médica. Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructora. Máster en Longevidad satisfactoria. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río Cuba. ***Si usted desea contactar con el autor de la investigación hágalo [aquí](#)***