

Sintomas oculares da fistula carótido-cavernosa de etiologia traumática

Luis A. Osorio * & Isabel da Rocha Pereira **

Na clínica, a fistula carótido-cavernosa é uma das causas mais frequentes de exoftalmias, sendo a forma traumática a mais típica, quando a carótida interna é lesada, particularmente ao nível do osso esfenóide, por uma fratura de base de crânio.

Os sintomas oculares manifestam-se de imediato em alguns casos, logo após o traumatismo craniano, ou surgem mais tardiamente, já com menor frequência.

A fistula da carótida forma-se devido a uma rotura da parede da artéria carótida interna dentro do seio cavernoso permitindo a passagem direta do sangue arterial, sob alta pressão, no espaço venoso extra-dural semi-rígido do seio cavernoso. O sangue arterial também pode correr dum seio cavernoso para o outro através dum via do sistema intra-cavernoso e da veia portal.

Este shunt arterio-venoso ocasiona o aparecimento de manifestações oculares importantes. Vários trabalhos têm sido publicados sobre os sintomas oculares da fistula carótido-cavernosa, mas poucos têm dado a merecida atenção ao descolamento da coróide em conjunto com as demais ocorrências.

OBSERVAÇÃO

Ficha n.º 42.140 da Clínica Oftalmológica, Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

Paciente M.C.S.F., 62 anos, sexo feminino, branca, brasileira, viúva, doméstica, residente em Viamão, R.S.

Encaminhada pela Neuro-cirurgia para avaliação e tratamento, com uma história de ter sofrido acidente automobilístico e possuir um laudo de paralisia do VI par craniano D, ptose palpebral do OE e diplopia (fig. 1).

Havia feito nessa clínica, angiografia carotídea à E, que nada revelara de anormal. Teve alta, embora com o diagnóstico de edema bilateral discreto da papila.

O exame oftalmológico praticado acusou paresia do VI par do OD e paresia do III, IV e VI pares acompanhada de ptose palpebral no OE. Ceratite de exposição devida à dificuldade de ocluir as fendas palpebrais. Congestão das veias episclerais em ambos os olhos. Exoftalmia bilateral: OD = 23 mm, OE = 22 mm.



Fig. 1 — Paresia do III, IV, VI pares cranianos à esquerda e VI à direita, Ptose do olho esquerdo, exoftalmia e quemose do olho direito (Osório-Rocha Pereira).

Diminuição em AO do reflexo foto-motor (bradicoria), pupilas difíceis de dilatar com midriáticos. Acuidade visual no OD 20/40 e OE 20/80. A pressão intraocular oscilava de 18 mmHg no OD a 25 mmHg no OE, para 26 mmHg em ambos os olhos. Ângulo da C.A. era estreito em AO.

Havia redução e contração das isópteras nos gráficos de campo visual (fig. 2).

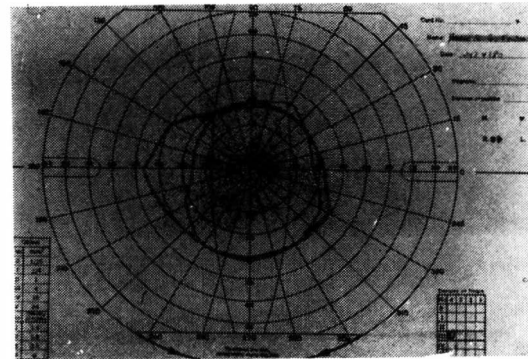


Fig. 2 — Campos de visão (isóptera externa) — Restrição do campo visual periférico em ambos os olhos, principalmente temporal no olho esquerdo (Osório-Rocha Pereira).

O exame de fundo de olho confirmava a presença de edema papilar no OD, hemor-

* Professor Titular de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

** Residente R₂ de Oftalmologia da UFRGS; formada em Medicina pela PUCRS em 1978.

ragias retinianas dispersas e radiadas, com aumento do calibre venoso e da sua tortuosidade e com descolamento da coróide no setor temporal, documentada através da ecografia e retinografia (figs. 3 e 4).

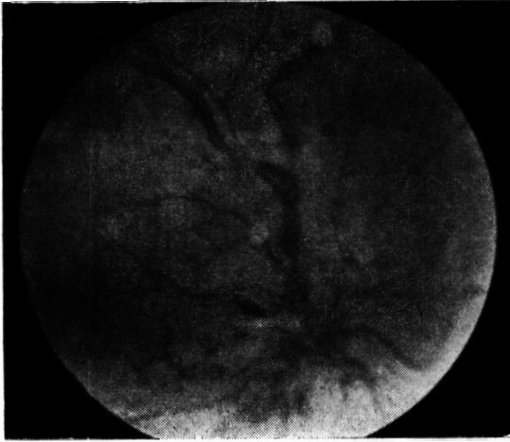


Fig. 3 — Retinografia do olho direito (olho esquerdo apresentava-se semelhante) — F.O. com edema de papila, aumento da tortuosidade e calibre venoso, hemorragias em chama de vela (Osório-Rocha Pereira).

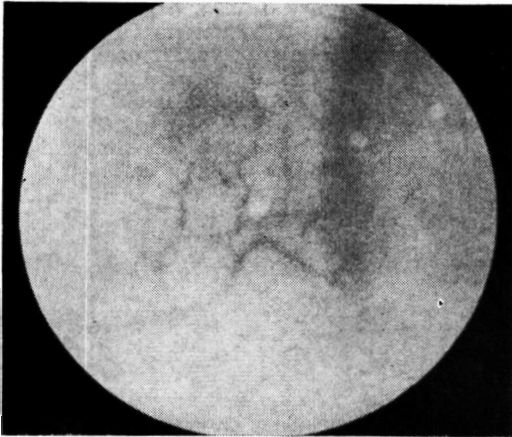


Fig. 4 — Retinografia do olho esquerdo mostrando um F.O. semelhante ao anterior, porém com edema de retina e descolamento coróideo (na foto, à direita, mancha castanho-alaranjada). (Osório-Rocha Pereira).

Pressão arterial sistêmica Mx = 15; Mn = 10. Pela ausculta percebia-se um sopro ao nível da região supra-orbitária com discreto frêmito no canto interno do olho direito ligeiramente pulsátil. Fendas palpebrais apresentavam uma abertura de OD = 1,6 cm e OE ocluída (fig. 1).

As avaliações clínicas consistiram em exames laboratoriais de retina e ECG sem maiores particularidades. O exame otorrino-

laringológico acusou otite média catarral no ouvido esquerdo e perfuração timpânica no ouvido direito com diminuição da acuidade auditiva, zumbido e acúfenos à E, parestesia facial e cefaléia. Exame gastroenterológico foi solicitado por apresentar a paciente pirose, vômitos incoercíveis e anorexia, tendo feito Rx de esôfago, estômago, duodeno e colecistograma, mas nenhum apresentava maiores particularidades.

Praticada nova reavaliação do seu estado oftalmológico foi constatado: quemose intensa no OE inicialmente, e depois, também, no OD; ptose total da pálpebra superior do OE, hiperemia da conjuntiva bulbar em AO, exoftalmo em AO, dilatação venosa das veias episclerais; parestesia acentuada do VI par OD e do III, IV e VI no OE.

Exoftalmometria OD = 23 mm; OE = 22 mm.

Pressão intraocular 22 mmHg em AO.

Solicitado Rx de órbitas, buracos ópticos e fendas esfenoidais: não se demonstraram alterações, mas, observando-se melhor, podia-se, no assoalho da órbita, ver uma fissura (fig. 5).

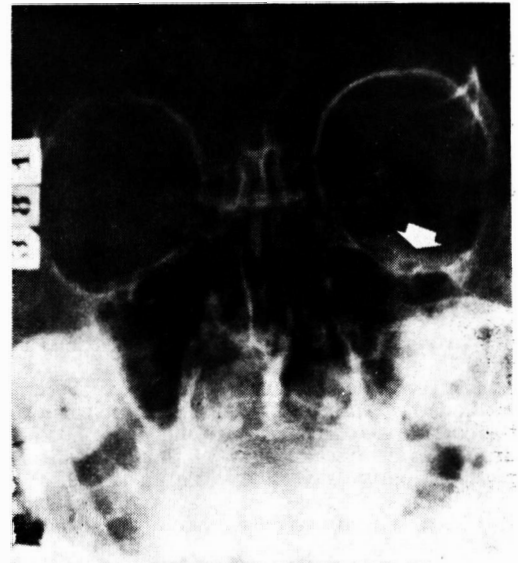
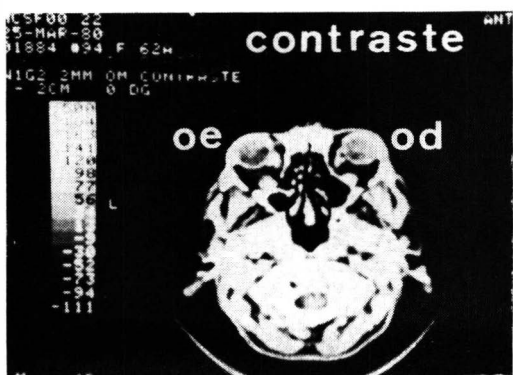
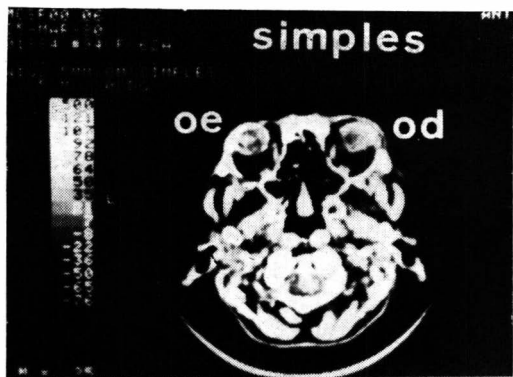


Fig. 5 — Rx simples de órbitas (P-A) — alteração do rebordo orbitário esquerdo, inferiormente, devido a fratura antiga (assinada pela seta). (Osório-Rocha Pereira).

A tomografia computadorizada das órbitas e do encéfalo revelou espessamento da musculatura extrínseca dos globos oculares (figs. 6a e 6b).

A avaliação endocrinológica não contribui para esclarecimento do diagnóstico. A



Figs. 6a e 6b — Tomografias computadorizadas das órbitas e encéfalo revelando espessamento da musculatura extrínseca ocular (cortes 06 e 22) principalmente reto interno. (Osório-Rocha Pereira).

ecografia e retinografia, confirmaram que havia descolamento da coróide no OE (temporal e nasal) e temporal no OD (fig. 7), bem como presença de formação "cística" não pulsátil, ecograficamente vazia, localizada atrás do bulbo ocular em AO (fig. 8), edema de papila em AO, aumento de calibre e tortuosidade venosa em AO, hemorragias dispersas e edema da retina, principalmente no OE (fig. 3).

Feita reavaliação neurológica, notou-se que o quadro clínico permanecia inalterado (exceto a diminuição da paresia da musculatura extrínseca ocular que melhorou; as fendas palpebrais que, após corticoterapia sistêmica, apresentavam-se com abertura no OD 1,6 cm e OE 1,3 cm), fazendo com que o diagnóstico fosse compatível com fistula carótido-cavernosa de etiologia traumática (confirmado por nova arteriografia carótídea bilateral) (fig. 9).

A paciente foi transferida para o Serviço de Neuro-cirurgia para ser operada.

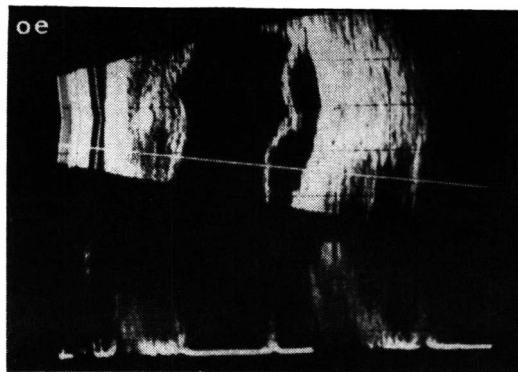


Fig. 7 — Ecografia do olho esquerdo. Vêem-se bolsas do descolamento coroídeo (do lado nasal, temporal e superior) bem como, atrás do globo, uma zona ecograficamente vazia (no traçado B, acima) (no traçado A, abaixo, isso é comprovado), compatível com veia oftálmica superior dilatada. (Osório-Rocha Pereira).

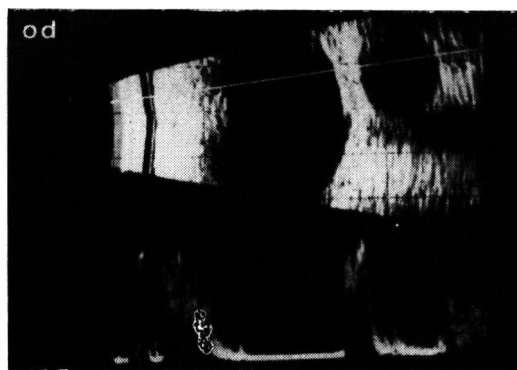


Fig. 8 — Ecografia do olho direito — corte sagital — zona ecograficamente vazia atrás do globo ocular, correspondendo a veia oftálmica superior dilatada. (Osório-Rocha Pereira).

Sintomas Oculares

Estas manifestações compreendem:

Exoftalmo: Desenvolve-se sempre do lado da fistula e torna-se bastante pronunciado dentro de poucos dias. Ele só aparece quando as veias orbitárias estão distendidas, percebendo-se frêmito ao nível das veias da face. É acompanhado por severa dor de cabeça e ruídos desagradáveis nos ouvidos, podendo o exoftalmo aparecer também no lado oposto. Este exoftalmo bilateral, num terço dos casos, desenvolve-se de forma sincrônica. Sua ocorrência é devida a uma larga conexão venosa intra-cavernosa demonstrada pela gravidade da exoftalmia e não pelo tamanho da fistula. O exoftalmo pulsátil constitui um dos sintomas mais importantes da fistula carótido-cavernosa.

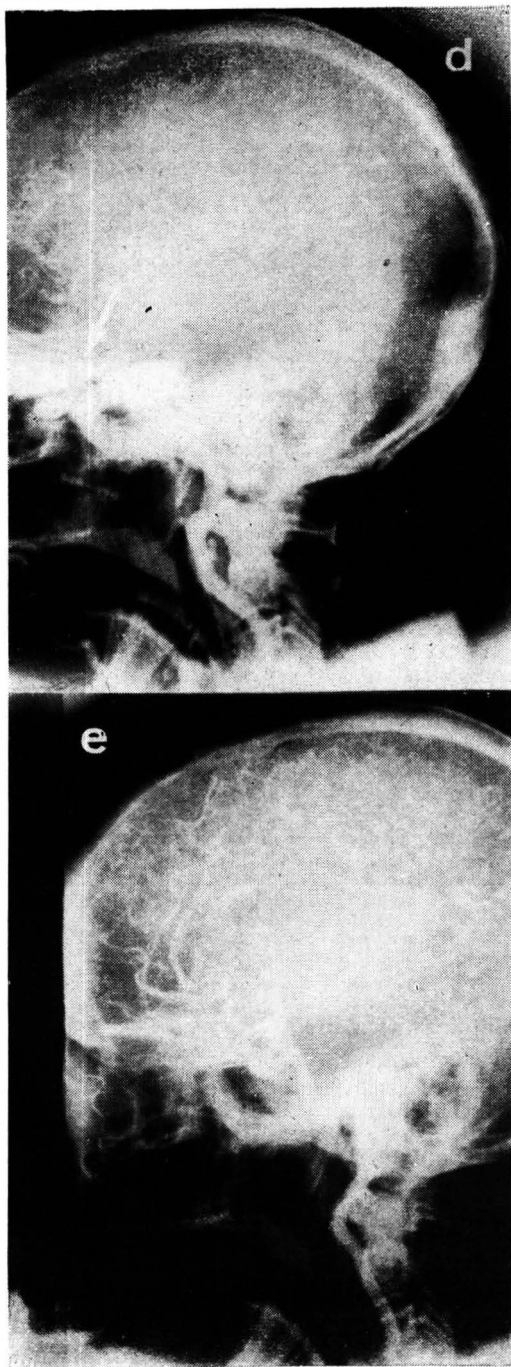


Fig. 9 — Arteriografia carotídea bilateral — à esquerda da foto vê-se a artéria direita com grande dilatação que se propaga para o seio cavernoso. (Osório-Rocha Pereira).

Diplopia e lesões dos Nervos Óculo-motores: São produzidas por paresias dos nervos III, IV e VI pares cranianos. O nervo abducente é atingido numa proporção de 59% e o troclear em 35% segundo afirmam Sanders e Hoyt (33).

Paresias ou paralisias bilaterais destes nervos são encontrados na fístula carótido-cavernosa, com grandes limitações dos movimentos oculares em todas as direções e com sensação de visão dupla (diplopia).

O VI par é atingido devido a sua íntima relação com a carótida, o III par e o IV, por extensão, também são comprometidos. Pode haver até um quadro clínico oftalmológico duma oftalmoplegia externa. O nervo óptico também sofre, num terço dos casos, com a pressão venosa, formando edema da papila.

Perda da visão: É consequência da agressão sofrida pelo nervo óptico e também pelo edema da córnea e ulcerações provocadas pelo glaucoma e pela ceratite de exposição, devido à proeminência do exoftalmo e dificuldade de oclusão palpebral. A visão torna-se turva, aparecendo dentro de 3 meses do início da doença. A incidência da perda de visão é alta na fístula carótido-cavernosa. A maior preocupação deverá ser de obliterar a fístula para evitar a deteriorização da visão.

Sanders e Hoyt (33) procuram explicar a natureza das alterações oculares através da hipóxia. A taxa da corrente sanguínea na circulação dentro do olho depende da pressão arterio-venosa; qualquer redução da pressão irá repercutir nesta circulação, haverá hipóxia e a visão e campo visual logo diminuem (Fig. 2).

Alterações de Fundo de olho: Edema da papila e hemorragias dispersas retinianas também são manifestações oculares da fístula carótido-cavernosa. Dilatação e tortuosidade venosa retiniana é encontrada em todos os pacientes. O descolamento da coróide será abordado de forma separada, para valorizar sua importância (fig. 3 e 4).

Glaucoma Secundário: É uma complicação resultante da fístula carótido-cavernosa, assim o descrevem Sugar e Meyer (36). Na fístula carótido-cavernosa a pressão intraocular vai subindo de acordo com a elevação da pressão venosa episcleral. A corrente sanguínea fica reduzida no segmento anterior do olho, ocasionando, às vezes, néo-vascularização da íris e do ângulo da câmara anterior.

A pressão intra-ocular seria o reflexo da elevação da pressão venosa episcleral mas sem a redução da facilidade de escoamento. O mecanismo desta hipertensão intraocular na fístula carótido-cavernosa, pouco explorado na literatura, merece toda atenção. O grau de alteração da hemodinâmica ocular depen-

de muito do tamanho da fístula, a drenagem venosa da órbita e do seio cavernoso e do estado do fluxo arterial colateral da artéria oftálmica do sistema da carótida externa. Esta fistulização comanda a congestão das veias orbitárias e episclerais. O congestionamento da rede vascular coroidiana também contribui para aumentar o volume das câmaras anterior e posterior do globo ocular, deslocando para frente o diafragma irido-cristaliniano. A câmara anterior rasa seria uma consequência da hiperemia do corpo ciliar e da íris.

Aaberg (1) conseguiu demonstrar a existência de edema uveal seroso após a oclusão parcial das veias vorticosas.

A redução passageira (menos de 7 dias) da câmara anterior não altera as condições de escoamento do humor aquoso, mas quando ela permanece rasa surge o glaucoma de ângulo fechado, com aparecimento de sinéquias posteriores. A gonioscopia vem esclarecer esta situação. Em nossa paciente havia ângulo estreito em AO.

Congestão e Quemose conjuntival: Sempre são bastante marcadas, desde o início da fístula carótido-cavernosa, pois elas dependem da congestão dos vasos da órbita e do shunt arterio-venoso. A conjuntiva palpebral apresenta-se vermelha, a bulbar faz prolapso através da fenda palpebral, torna-se seca e exposta, ficando, ocasionalmente, necrótica e infectada (fig. 10).



Fig. 10 — Olho direito da paciente, mostrando exoftalmismo, quemose, veias episclerais dilatadas (Osório-Rocha Pereira).

Os vasos episclerais ficam com sua pressão venosa elevada quando se forma pequeno fluxo sanguíneo entre a fístula e as artérias meníngeas (fig. 10).

O seio cavernoso eleva a pressão intraocular, refluindo sangue para o canal de Schlemm, visível durante a gonioscopia. As veias mostram-se tortuosas e dilatadas com veias conjuntivais espessadas, arteriolizadas.

Ainda não existe instrumento comercial para verificar a medida da pressão venosa episcleral, motivo pelo qual tornou-se difícil medi-la.

A razão desta dificuldade explica-se por 2 motivos: o primeiro, por ser um dos fatores que determinam a pressão fisiológica intra-ocular; e, o segundo, porque constitui um sinal de obstrução da drenagem do sangue venoso da órbita.

A pressão venosa episcleral é independente das variações da pressão intra-ocular, mas a pressão intra-ocular também pode depender da pressão venosa episcleral, como se verifica aqui no caso da fístula carótido-cavernosa.

Campo Visual: Fica reduzido nas duas dimensões, com estreitamento de todas as isópteras, ocasionado pelos fenômenos de hipóxia da retina (fig. 2).

Córnea: As alterações consistem num edema epitelial benigno, com filamentos corneanos, bolhas epiteliais, ceratite por exposição e anestesia, todas elas consideradas como resultados da hipóxia.

Humor Aquoso: Revela um "flare" e, ocasionalmente, células, simulando o quadro clínico duma uveíte. Estes sinais são produzidos pelas alterações hipóxicas da íris e dos vasos ciliares devido ao aumento de sua permeabilidade.

Pulsação Ocular: A pulsação do globo ocular pode ser observada na fístula do seio carótido-cavernoso poucas horas após o acidente traumático, sendo percebido pelo próprio paciente um sopro intra-craniano audível pela ausculta quando se coloca um estetoscópio na região supra-orbitária.

Descolamento da Coróide: Este descollamento possui uma característica própria: não apresenta dobras e não flutua com os movimentos do globo ocular.

Dois fatores são, em geral, considerados como responsáveis para explicar sua formação: vaso-dilatação e hipotonia ocular. Este descollamento por congestão vascular localiza-se de preferência na região periférica, lado temporal do fundo do olho. O descollamento da retina distingue-se do descollamento da coróide pela presença duma ou várias roturas, pela superfície mais irregular, por sua mobilidade, por suas modificações mais rápidas sob a influência da gravidade (fig. 4). O descollamento da coróide apresenta-se bosselado, pardacento (daí alguns autores terem feito sua diferenciação com o melanoma da coróide, quando anterior, principalmente (fig. 7).

Exames para confirmar o diagnóstico da fístula carótido-cavernosa

Entre estes citamos, por ordem de importância:

Radiografia Simples (sem meios de contraste): A radiografia da órbita e das estruturas ósseas da base do crânio, tipo estandar, permite apreciar as fraturas ocasionadas pelo traumatismo craniano. A estereografia permite dissociar os diferentes planos ósseos e constitui a melhor técnica para fazer o diagnóstico das pequenas fissuras (fig. 5).

Tomografia Computadorizada: Revela aumento dos músculos extra-oculares, sendo o mecanismo desta ação de alargamento causado pelo aumento da pressão venosa dentro da órbita devido à presença da fistula, sem aumento da gordura orbitária. O reconhecimento destas anomalias dos músculos extra-oculares através da tomografia computadorizada representa significativa ajuda para que seja feito o diagnóstico e classificação das causas do exoftalmo (fig. 6a e 6b). Tomografia 06 e 22.

A fistula sendo grande, a veia oftálmica superior fica dilatada e pode ser observada por de trás do globo ocular nas radiografias. Os sinais de prolapso de gordura orbitária não são percebidos na fistula carótido-cavernosa. A interpretação para avaliar a tomografia computadorizada deve ser feita escolhendo-se as secções a fim de se estudar a influência do potencial diagnóstico deste exame.

Na fistula carótido-cavernosa todos os músculos da órbita encontram-se envolvidos pelo aumento, ao contrário da doença de Graves.

Angiografia Carotídea: Sua importância é evidenciada por 2 sinais importantes: **impregnação precoce do seio cavernoso**, geralmente não visível nos clichês radiográficos, senão no fim do tempo venoso. Quando há fistula, vê-se aparecer o tempo venoso concomitante ao arterial, assistindo-se, depois, a **dilatação das veias**, pois quando a onda sistólica enche as veias, elas ficam dilatadas e monstruosas, aparentemente como se fosse uma cabeleira de cordões entrelaçados, difícil de precisar sua exata topografia (fig. 9).

Ultrasonografia: As modificações deste traçado revelam, no descolamento da coróide, um eco patológico único e estreito, análogo ao do descolamento retiniano. O exame ecográfico é útil, quando se verifica redução da câmara anterior e diminuição da pressão intra-ocular, precisando sua localização e importância. No descolamento da coróide vê-se o "sinal do beijo", isto é, as bolsas de descolamento anular são anteriores e quase se tocam no seu centro (fig. 7), deixando livre o nervo óptico; já no descolamento da retina, elas partem do nervo óptico e vão se aplainando em direção ao corpo ciliar, como um "guarda-chuva". Em relação às veias oftálmicas superiores, por estarem dilatadas,

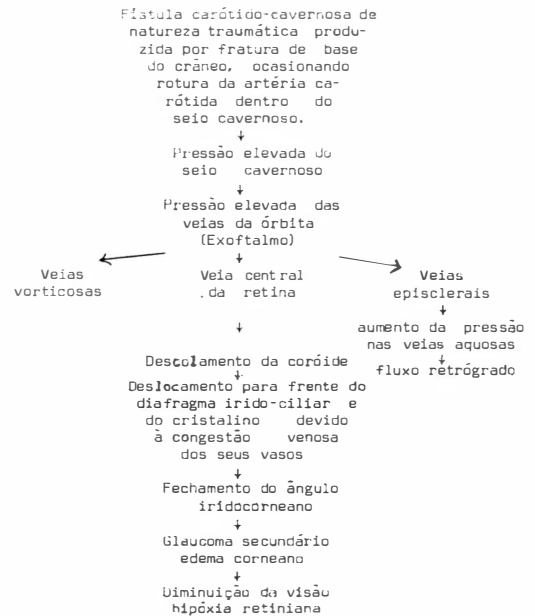
aparecem na ecografia como uma zona ecograficamente vazia, não pulsátil, como se fosse cisto (fig. 8).

Eletroretinografia: Facilita o diagnóstico diferencial entre o descolamento da retina e o descolamento da coróide. O eletroretinograma altera-se menos no descolamento da coróide o que no da retina.

No descolamento da retina os fotoreceptores, cones e bastonetes, destacam-se do epitélio pigmentar. No descolamento da coróide os fotoreceptores conservam suas relações normais com o epitélio pigmentar, membrana de Bruch e coriocapilar. O descolamento da coróide resulta, na realidade, dum edema da supra-coroide. As alterações do eletroretinograma são caracterizadas pela diminuição de amplitude da onda B escotópica e desaparecem quando a fistula carótido-cavernosa é obstruída e o descolamento da coróide é passageiro.

Fisiopatologia dos sintomas oculares da fistula carótido-cavernosa

O mecanismo destes sintomas pode ser melhor compreendido através do recente esquema de Harris e Rice (20), por nós modificado:



Todos estes sintomas oculares são provocados por uma mesma causa: **congestão vascular acompanhada por hipóxia**. Quando persiste durante algum tempo a congestão venosa na órbita, veias episclerais, veias da íris, corpo ciliar e retina, os sintomas oculares se agravam e comprometem a visão.

Parkinson (31) é de parecer que a fistula carótido-cavernosa possui grande seme-

lança com as outras fistulas venosas situadas em outras partes do organismo. A rotura traumática da artéria carótida dentro do seu percurso intra-craniano produz uma fistula com todas as suas conseqüências.



Fig. 11 — Paciente 3 meses após a cirurgia da fistula, já sem quemose, olhos calmos, persistindo a paresia do músculo reto interno do olho direito. (Osório-Rocha Pereira).

Admite ele que, no conceito original, a artéria carótida derramaria o sangue arterial diretamente dentro do seio cavernoso, considerado, porém, um conceito errôneo. Outra explicação seria da fistula arterio-venosa ser encontrada dentro do seio cavernoso, havendo conexão entre artéria e veia.

A fistula arterio-venosa, na realidade, pela exposição cirúrgica, faz uma verdadeira anastomose.

O fluxo sanguíneo do globo ocular depende da pressão arterio-venosa; e, no caso, quando ela sobe, o gradiente ao nível da carótida, baixa. Qualquer condição que possa reduzir o gradiente arterio-venoso dificulta o sistema circulatório do olho. A fistula carótido-cavernosa provoca um marcado gradiente de pressão entre o segmento intra-cavernoso da artéria carótida e o seio venoso que a envolve, criando um shunt de resistência que se instala lentamente. Na fistula de natureza traumática a velocidade e o tamanho do shunt dependem do diâmetro da fistula.

As alterações hemodinâmicas como resultado da formação do shunt podem ser agrupadas em 2 principais categorias: 1.º) quando a pressão arterial se reduz na artéria carótida supra-cavernosa (artéria oftálmica e artéria carótida intra-craniana), a direção do fluxo sanguíneo pode se inverter na artéria oftálmica; 2.º) quando as veias tributárias do seio cavernoso ficam expostas, há uma diminuição do fluxo devido à pressão arterial.

O fluxo sanguíneo no globo ocular subordina-se a 2 fatores que merecem considerações especiais: **pressão sanguínea e resistência periférica.**

O olho procura adaptar-se a uma perfusão de pressão reduzida por lentidão da resistência periférica como conseqüência de shunts capilares e dilatação venosa; mas, quando perdura por algum tempo provoca hipóxia. Os tecidos da órbita também participam destas alterações hemodinâmicas. As veias da órbita tornam-se dilatadas e os tecidos, edematosos e hipóxicos, contribuindo para a limitação da mobilidade ocular e aparecimento do exoftalmo.

A elevação da pressão estende-se aos vasos episclerais e produz aumento da pressão intraocular devido à dificuldade de escoamento aquoso.

DISCUSSÃO

Estes sintomas oculares bastante severos da fistula carótido-cavernosa de etiologia traumática, provocam difíceis problemas de ordem terapêutica.

O objetivo a ser perseguido é obliterar a fistula sem comprometer a vida do paciente, procurando evitar complicações sérias devido à oclusão das carótidas, a fim de não deteriorar a visão.

A descrição das seqüelas de hipóxia ocular da fistula carótido cavernosa encontra-se bem evidenciada nesta nossa observação clínica.

A fistula justificava plenamente uma indicação cirúrgica, principalmente porque existia risco de cegueira, dano cerebral e até morte.

TERAPÊUTICA

A terapêutica consistia em praticar um processo cirúrgico que diminuísse a pressão arterial sem reduzir, de forma concomitante, a pressão venosa e a intra ocular, compreendendo: 1.º) — Ligadura simples ou múltipla da carótida ou de seus ramos; 2.º) Embolização da fistula pelo Gelfoam; 3.º) — Embolização da fistula por músculo; 4.º) — Oclusão da fistula com pérolas rádio-opacas.

A técnica cirúrgica preferida em nosso caso foi: clipagem do sifão carotídeo + embolização e ligadura da carótida interna + anastomose extra-intracraniana (têmporo-silviana).

Ocorreu desaparecimento de todos os sintomas oculares, inclusive zumbidos e acúfenos, paresia do III, IV e VI nervos à E, parestesia facial e cefaléia (fig. 11). Estrabismo convergente do olho D por paresia do reto interno, resultado ainda do ato cirúrgico, apresentado três meses depois de operada. Acuidade visual resultou em — OD 20/80

e OE 20/30; e o exame de fundo de olho acusou completa normalidade.

Colaboraram também neste trabalho: Dr. Jorge Esteves, na execução da ecografia e retinografia da retina e do descolamento da coróide; Dr. Benjamin Ratzkowski, na parte da documentação fotográfica; Drs. Nelson Pires Ferreira, Roberto Correa Chem, Jorge Luiz Kraemer, Rogério Symanski da Cunha e Ddo. José Calvário Sonna, da neuro-cirurgia, com o ato cirúrgico da oclusão da fistula carótido-cavernosa; Dr. Norberto Albrecht, com a revisão das versões para o inglês.

A todos, os nossos agradecimentos.

RESUMO

Os sintomas oculares da fistula carótido-cavernosa são analisados e investigados de acordo com a ordem de aparecimento numa paciente que sofreu um acidente automobilístico.

Esta paciente, além de apresentar todos os sinais oculares mais freqüentes, teve um descolamento da coróide completando os comemorativos do síndrome da fistula carótido-cavernosa.

O problema da paciente foi resolvido através dum ato cirúrgico que consistiu numa clipagem do sifão carotídeo + embolização e ligadura da carótida interna + anastomose extra-intracraniana (têmporo silviana).

SUMMARY

The ocular symptoms of the carotid-cavernous fistula are studied in the order of appearance in a patient which under went a car accident.

This patient had, besides all the more frequent features of the syndrome, a choroidal detachment.

The patient's problem was solved by surgery with the carotid siphon clamping and internal carotid embolization and nipping, more on in-off cranial anastomosis (temporo-silvane).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AABERG, T. M. — Experimental serous and hemorrhagic uveal oedema associated with retinal detachment surgery. *Invest. Ophth.* 1975, 14: 243-246.
2. ABRAHAMSON, L. A.; BELL, L. B. — Carotid cavernous fistula syndrome. *Am. J. Ophth.* 155, 39: 511-526.
3. BABEL, J. (Gênève) Decollement annulaire de la chorio-retina d'origine vasculaire — *Klin. Monatsbl. Augenheilkd* 1978, 172, 4: 604-609.
4. BERNARD, P. — Le décollement de la choroïde. *Bull. Soc. Ophth. France*, 1963: 5 bis I.CCXIX.
5. BLERVAQUE, A.; WOILLEZ, M.; DUFOUR, D. et al — Rôle des troubles circulatoires orbito-caverneuse dans la genèse du soulèvement rétino-choroïdien antérieur. *Bull. Soc. Ophth. Fr.* 1968, 68: 1056-1058.
6. BOYES, T. L.; RALPH, F. T. — Carotid cavernous fistula. *Am. J. Ophth.* 1954, 37: 262-266.
7. CAPPER, S. A.; LEOPOLD, I. H. — Mechanism of serous choroid detachment. *Arch. Ophth.* 156, 55: 101-113.
8. CASCIO, G. — Due casi di fistula carotido-cavernosa gueriti spontaneamente. *Arch. Oft.* 1960, 197-202.
9. COGAN, J. F. — Bilateral retinal detachment following carotid cavernous fistula. *Brit. J. Ophth.* 1960, 44: 185-188.
10. COLAS, J.; COLLET, M.; BRIAND, J. — Exophtalmie bilaterale au cours des fistules carotido-caverneuses. *Neuro-Chir.* 1961, 7: 232-241.
11. DAL FIUME, E.; CREMA, G. — Exophtalmie bilaterale par fistule carotido-caverneuse. *Rev. Oto-Neuro-Oft.* 1963, 38: 37-57.
12. DANDY, W. E.; FOLLIS, R. H. — On the pathology of carotid cavernous aneurysms (pulsating exophtalmos). *Am. J. Ophth.* 1941, 24: 365-385.
13. ELLIOT, A. J. — Ocular manifestations of carotid cavernous fistulas. *Post. Grad. Med.* 1954, 15: 191-196.

14. FARSANIER, G.; BONNAL, J. et coll. — Exophtalmie pulsatile et ligature carotidienne. *Rev. Oto-Neuro Ophth.* 1961, 39: 99-100.
15. GUILLOT, P.; SARAUX, H.; SEDAN, R. — Exploration neuroradiologique en ophtalmologie. *Rapport. Soc. Fr. D'Ophth.* 1966, Masson & Cie.
16. GUPTA, J. S.; CHATTERJEE, A.; KUMAR, K. — Massive detachment of the choroid. *Am. J. Ophth.* 1965, 59: 1134-1136.
17. HAMBY, W. B.; GARDNER, W. J. — Treatment of pulsating exophtalmos with report of two cases. *Arch. Surg.* 1933, 27: 679-685.
18. HAMBY, W. B. — Carotid Cavernous Fistula, Springfield, 1966, pp 9-15, C. Thomas.
19. HARBISON, J. W.; GUERRY, D.; WIESINGER, H. — Dural arteriovenous fistula and spontaneous choroidal detachment: new case of an old disease. *Brit. J. Ophth.* 1978, 62: 483-490.
20. HARRIS, G. J.; RICE, P. R. — Angle Closure in carotid cavernous fistula. *Ophthalmology, Ofic. J. Am. Acad. of Ophth.* 1979, 88: 1521-1529.
21. HENDERSON, J. W.; SCHEIDER, R. C. — The ocular findings in carotid-cavernous fistula in a series of 17 cases. *Am. J. Ophth.* 1959, 5, part. 1-48: 585-597.
22. HERTZ, V. — Choroidal detachment. *Acta Ophth.* 1954, suppl. 41, 9: 256.
23. HILAL, S. K.; TROKEL, S. L.; COLEMAN, D. J. — High resolution computerized tomography and B scan ultrasonography of the orbit. *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol.* 1976, 81: 607.
24. HOLST, H. — Pulsating exophtalmos caused by carotid cavernous fistula. *Acta. Ophth. (Kbl)* 1960, 38: 689.
25. HAYREH, S. S.; BARNES, J. H. B. — Occlusion of the vortex vein: an experimental study. *Brit. J. Ophth.* 1970, 57: 217-238.
26. JAMIESEN, K.; AUST, W. — Bilateral carotid cavernous fistula. *J. Surgery.* 1964, 34: 1-10.
27. KLEIN, R.; MEYERS, S. M.; SMITH, J. L. et col. — Abnormal Choroidal circulation. Association with arteriovenous fistula in the cavernous sinus area. *Arch. Ophth. (Chicago)* 1978 96, 8: 1370-1373.
28. LAPIAS, C.; WERTHEIMER, J. et coll. — A propos d'une exophtalmie pulsatile par fistule carotido-caverneuse. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophth.* 1964, 77: 458-461.
29. LAZORTHES, G.; ESPAGNO, L.; ASCHER, A.; GOMES, A. F.; ZADEH, O. — Les fistules carotido-caverneuses: reflexions etiopathogeniques et therapeutiques (á propos de 12 cas). *Ann. Chir.* 1960, 14: 1357-1363.
30. MATHEWS, R. M.; MOODIE, A. R. — Recurrent choroidal detachment. *Brit. J. Ophth.* 1955, 39: 437-442.
31. PARKINSON, D. — Anatomy of the cavernous sinus; Symposium of Univ. of Miami and Bascom Palmer Eye Institute, 1972, pp. 73-101, The C. V. Mosby Co., Saint Louis.
32. PHELPS, C. D.; ARMALY, M. F. — Measurement of episcleral venous pressure. *Am. J. Ophth.* 1978, 85: 35-42.
33. SANDERS, M. D.; HOYT, W. F. — Hypoxic ocular sequelae of carotid-cavernous fistulae: Study of the causes of visual failure before and after neurosurgical treatment in a series of 25 cases. *Brit. J. Ophth.* 1969, 58: 82-97.
34. SHEIE, H. G.; MORSE, P. H. — Shallow anterior chamber as a sign of non surgical choroidal detachment. *Annals of Ophth.* 1974, 6: 317-319.
35. SPENCER, W. H.; THOMPSON, H. S.; HOYT, W. F. — Ischaemic ocular necrosis from carotid-cavernous fistula. Pathology of stagnant anoxic inflammation in orbital and ocular tissues. *Brit. J. Ophth.* 1973, 57: 145-152.
36. SUGAR, H. S.; MEYER, S. J. — Pulsating exophtalmos. *Arch. Ophth.* 1940, 23: 1288-1321.
37. SWAN, K. C.; RAAF, J. — Changes in the eye and orbit following carotid ligation. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 1951, 49: 435-444.

38. TROKEL, S. L.; HILAL, S. K. — Recognition and differential diagnosis of enlarged extra-ocular muscles in computed tomography. *Am. J. Ophth.* 1979, 87: 503-512.
39. WALKER, A.; ALLEGRE, G. — Les fistules carotido caverneuses. *Ann. D'Ocul.* 1955, 188: 834-838.
40. WALSH, F.; HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology*, vol. II 3.^a Ed., 1969, pp. 1714-1735, The William & William Co. Baltimore.
41. WEEKERS, R. — Le décollement cilio-choroïdien. *J. Fr. Ophth.* 1979, 2,3, 217-224.
42. WEISS, D. L.; SHAFFER, R. N.; NEHRENBURG, T. R. — Neovascular glaucoma complicating carotid cavernous fistula. *Arch. Ophth.* 1963, 69: 304-307.
43. WAILLEZ, M.; BLERVACQUE, A.; DUFOUR, D. et al — Décollement annulaire antérieur de la choroïdite après fistule carotido-caverneuse. *Bull. Soc. Ophth. Fr.* 1967, 67: 819-822.