

TRATAMENTO DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

REVISÃO HISTÓRICA

EDSON J. AMANCIO * — FLAVIO A. P. SETTANNI **

RESUMO — Os autores apresentam detalhada revisão histórica das várias técnicas empregadas no tratamento da fistula carótido-cavernosa.

Treatment of carotid-cavernous fistula: historical review.

SUMMARY — The authors present an extensive historical review of the several techniques employed for treatment of carotid-cavernous fistula.

A primeira referência sobre o seio cavernoso (SC) ocorreu no século XVII, quando Ridley, em 1615, descreveu o espaço venoso peri-selar e chamou-o de “seio circular”⁴. Mais tarde, já no século XVIII, Winslow⁹⁰, em 1732, relatou a presença de trabéculas no interior do espaço cavernoso propondo, pela primeira vez, a denominação de seio cavernoso, em analogia aos corpos cavernosos do pênis⁴.

A primeira descrição de um exoftalmo pulsátil e a primeira tentativa para sua correção cirúrgica só ocorreu no século XIX, quando Benjamin Travers, em 1809, fez a primeira ligadura da artéria carótida comum no pescoço, para tratamento dessa patologia²⁷. Travers admitia que a doença estava confinada inteiramente ao olho e que sua etiologia era um “aneurisma por anastomoses”, ou aneurisma circóide da órbita. Ele observou que a compressão da artéria carótida comum (ACC) interrompia o ruído produzido pela lesão e, ao mesmo tempo, reduzia o exoftalmo. Devido a estas observações instituiu o tratamento cirúrgico ligando a ACC, curando o seu paciente. Teve, portanto, o mérito de ter sido o primeiro autor a descrever o “exoftalmo pulsátil” e, também, a primazia de descrever um tipo de tratamento cirúrgico desta patologia, ainda antes do advento da anestesia. Três anos mais tarde, Daly Rample, em 1812, relatou o segundo caso e aceitou a idéia de Travers concernente à etiologia, não havendo qualquer relato subsequente na literatura até 1823³⁸. Entretanto, neste mesmo ano, Guthrie realizou autópsia num caso e encontrou pequeno aneurisma na artéria oftálmica, passando assim a admitir como sendo esta a etiologia dos casos de exoftalmo pulsátil até então descritos³⁸. Em 1837, Warren, em Boston, relatou o primeiro caso de exoftalmo pulsátil após traumatismo craniano³⁸. Busk, em 1839, confirmou os achados de Guthrie na autópsia de outro caso, contribuindo assim para a crença, pelo menos na Inglaterra, de que o aneurisma da artéria oftálmica era a causa deste complexo quadro clínico³⁸. Entretanto, foi na França, em 1835, quatro anos antes do relato de Busk, que Baron propôs nova etiologia, sendo o primeiro a descobrir em autópsia uma comunicação entre o SC e a artéria carótida interna (ACI)³⁸. Atribuiu a este achado a causa do exoftalmo pulsátil, estabelecendo, portanto, que na origem dos sintomas havia alterações intracranianas e não extracranianas como até então se admitia. Baron, com seu relato, publicado no Bulletin de la Societé d'Anatomie de Paris em 1835, teve o mérito de estabelecer o mais importante ponto na etiologia do exoftalmo pulsátil.

* Pós-Graduando em Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina; ** Livre-Docente em Neurocirurgia.

Em 1841, Gendrin relatou um caso de exoftalmo pulsátil e encontrou, a exemplo de Baron, uma fistula entre a ACI e o SC³⁸. Nélaton⁴⁴, em 1856, relatou outro caso de autopsia e em 1857, Hirschfeld, também na França, por autópsia, confirmou a idéia de uma fistula arteriovenosa que havia se estabelecido entre a ACI e o SC³⁸. Brainard, na Inglaterra, em 1851, curou um exoftalmo pulsátil por injeção de um líquido coagulante nas veias dilatadas sobre a órbita do paciente, todavia o paciente perdeu a visão daquele olho³⁸. Em 1856, a compressão digital no pescoço foi, pela primeira vez, recomendada e utilizada por Gioppi, em Pádua, para tratamento do exoftalmo pulsátil espontâneo e, em 1857, a ligadura bilateral da carótida foi usada por Buck, em Nova York³⁸. Delens, em 1870, em Paris, publicou exaustiva monografia sobre comunicação arteriovenosa entre a ACI e o SC³⁸. Embora os autores franceses, após 1835, tenham reconhecido a origem intracraniana como a causa mais importante de exoftalmo pulsátil, os ingleses continuaram admitindo que a explicação etiológica era exclusivamente devido a patologias da órbita. Desse modo, em 1854, Curling, em Londres, sustentava a opinião de Busk concernente à etiologia e, em 1848, Bowman e Hulke, também em Londres, relataram autópsia na qual encontraram dilatação da veia oftálmica, não observando qualquer lesão intracraniana³⁸. Nunneley, em 1859, admitiu como etiologia um falso aneurisma da artéria oftálmica; no entanto, em outro trabalho, publicado em 1864, reconheceu, pela primeira vez na literatura inglesa, que a verdadeira causa de exoftalmo pulsátil era de origem intracraniana³⁸. Reconsiderou sua antiga concepção de falso aneurisma e admitiu que uma obstrução do fluxo sanguíneo retrógrado, vindo do olho, da veia oftálmica para o SC, era o fator responsável pelos sintomas. Para explicar a obstrução sugeriu tratar-se de coleção de fibrina, pus ou mesmo à presença de um tumor. Para as lesões espontâneas advogava a presença de aneurisma da ACI ou da artéria oftálmica imediatamente após sua origem. Francee, em 1853, relatou a primeira cura espontânea de um paciente com exoftalmo pulsátil e, em 1874, Lansdown, em Londres, curou um paciente com exoftalmo pulsátil pós-traumático por ligadura de veias varicosas no olho, sendo este o primeiro relato de cura por uma operação na órbita³⁸.

Rivington, em 1875, na Inglaterra, publicou notável trabalho intitulado "Tumor Pulsátil da Órbita", reconhecido por Locke³⁸ como o mais abrangente e compreensivo estudo sobre o assunto publicado até aquela data. Rivington reconheceu a comunicação arteriovenosa como etiologia em muitos casos, mas também mencionou aneurisma da artéria oftálmica e outras condições mórbidas das veias da órbita e seios intracranianos. Sattler, em 1880, em Berlim, coletou 106 relatos publicados na literatura³⁸. Ele também admitia que a etiologia de muitos dos casos relatados era uma fistula entre a ACI e o SC e reafirmou que em autópsias descritas anteriormente esta condição tinha sido muitas vezes detectada. Keller, numa dissertação sobre etiologia do exoftalmo pulsátil publicada em Zürich em 1898, foi o primeiro a assegurar que o termo exoftalmo pulsátil deveria ficar limitado àqueles casos em que houvesse comunicação entre a ACI e o SC³⁸. Mais tarde, em 1902, na Alemanha, Reuchlin⁷² corroborou estas afirmações³⁸. Murray em New York, 1904, fez a primeira ligadura da ACI para tratar um exoftalmo pulsátil, com sucesso³⁸. Extenso estudo sobre o assunto foi realizado por Schweinitz e Holloway em 1907¹. Estes autores reuniram informações coletadas sobre 313 pacientes e firmaram a opinião de que uma comunicação entre a ACI e o SC, ou seja, a fistula carótida cavernosa (FCC), era a causa mais freqüente dessa patologia. Admitiram, no entanto, que em um certo número de casos era devida a aneurismas da artéria oftálmica ou da ACI ou, mesmo, a tumor localizado na órbita. No início do século XX, Zeller, em 1911, tentou pela primeira vez, corrigir uma FCC fazendo concomitantemente a ligadura da ACI no pescoço e na porção intracraniana; no entanto, a intervenção não foi bem sucedida e o paciente faleceu¹⁶. Matas⁴² em 1914, em trabalho que se tornou clássico e referencial para a cirurgia de ligadura da artéria carótida, preconizou a simples compressão da artéria carótida no pescoço como determinante do sucesso e da indicação para este tipo de intervenção. Ele aconselhava que a ligadura definitiva poderia ser realizada se, previamente, o paciente suportasse compressão no pescoço durante 30 minutos por três vezes no mesmo dia, sem sofrer síncope ou hemiparesia. Admitia que se a ligadura fosse realizada com sucesso após esses cuidados prévios, estaria configurado, com relativa segurança, que uma circulação colateral adequada estava estabelecida.

Na extensa revisão de literatura realizada por Locke³⁸, em 1924, em que coletou 588 casos após análise minuciosa das várias séries, confrontando o resultado das terapêuticas adotadas (Tabela 1), concluiu que 544 casos tiveram sua etiologia estabelecida. Desses, 126 (23,16%) foram espontâneos e 418 (76,84%) foram de origem traumática. A média de idade dos pacientes com o tipo espontâneo era maior

Tratamento	Resultado		%
Compressão digital	cura / melhora	28	26,41
	negativo	78	73,59
	óbito	0	
	Total	106	
Ligadura da carótida comum	cura / melhora	154	65,81
	negativo	56	23,93
	óbito	21	8,98
	Total	231	
Ligadura da carótida interna	cura	8	21,05
	melhora	25	65,79
	negativo	2	5,26
	óbito	3	7,90
Total	38		
Ligadura da carótida bilateral	cura / melhora	13	61,91
	negativo	4	19,05
	óbito	3	14,28
	Total	21	
Ligadura das veias orbitárias (isoladas)	cura	8	42,12
	melhora	5	26,31
	negativo	5	26,31
	óbito	1	5,26
Total	19		
Ligadura da carótida e veias orbitárias	cura	9	37,50
	melhora	8	33,33
	negativo	3	12,50
	óbito	4	16,67
Total	24		
Medicação	cura	4	14,29
	melhora	10	35,72
	negativo	12	42,85
	óbito	1	3,57
Total	28		
Injeção de substâncias gelatinosas	cura	5	31,25
	melhora	5	31,25
	negativo	6	37,50
	óbito	0	
Total	16		

Tabela 1 — Casuística de Locke com os resultados dos vários tratamentos executados por autores diferentes (Schweinitz e Holloway, Setter, Reuchlin e Keller, Bedell, Rhodes, Zentmeyer, Von Nagy e Locke), no período de 1809 a 1923.

que a daqueles com exoftalmo pulsátil devido a traumatismo craniano. A média de idade dos pacientes com lesão espontânea ficava próxima do final da quinta década, enquanto os portadores da lesão traumática estavam próximos do final da terceira década. Finalmente, a análise dessa numerosa casuística, permitiu concluir que a quase totalidade dos casos de exoftalmo pulsátil devidos a traumatismo craniano era consequência do estabelecimento de comunicação entre a ACI e o SC e, ainda, que dos casos espontâneos pequeno número poderia ser explicado por comunicação entre a ACI e o SC, sendo a maior parte atribuída a outras causas, como tumor, aneurisma da ACI ou da artéria oftálmica. Locke, analisando as várias modalidades de tratamento adotadas por diferentes autores e baseado em 4 casos da sua própria casuística, preconizou que o tratamento do exoftalmo pulsátil deveria basear-se num dos seguintes

princípios: 1) produzir estase ou obstrução do fluxo nas artérias aferentes da FCC, seja por meio de compressão ou de ligadura da ACI; 2) produzir estase ou obstrução do fluxo sanguíneo nas veias aferentes da FCC, por ligadura ou compressão da veia oftálmica superior; 3) produzir a formação de coágulos nas artérias e veias que alimentam a fistula, por injeção de substâncias gelatinosas. Foi ainda Locke que idealizou aparelho de madeira com envoltório de borracha envolvendo a região cervical, ao qual estava acoplado parafuso de madeira que permitia fazer a compressão gradativa da artéria carótida no pescoço.

Reid⁵², em 1925, propôs a compressão parcial da ACC ou da ACI por cinta metálica ou uma fâscia, naqueles pacientes que não suportassem a oclusão temporária da artéria por 30 minutos. No mesmo ano ele introduziu a glicose com uma solução esclerosante, pela veia oftálmica, numa tentativa de corrigir a FCC. Hanford e Wheeler²⁷, em 1930, fizeram excelente descrição sobre o método de ligadura gradativa da ACI no pescoço. Brooks, em 1930, fez a primeira tentativa de corrigir a FCC por embolização com fragmentos de músculos colocados na porção cervical da ACI. Esta técnica não despertou o interesse que ela merecia e, até 1964, segundo Hamby²⁵, somente 12 outras intervenções análogas foram publicadas: Hamby e Gardner, 1933 (1 caso), Gurdjian, 1938 (1 caso), Jarger, 1942/1959 (5 casos), Röttgen, 1948 (3 casos), Sunder-Plassman e Twisina, 1952 (1 caso). Hamby e Gardner²⁶, em 1933, fizeram a ligadura da carótida intracraniana em um paciente utilizando fio de seda. Houve melhora mas não cura completa desse paciente. Suas observações lhes permitiram estabelecer novos princípios para o tratamento do exoftalmo pulsátil: 1) admitiram que ligar a artéria proximal à fistula era método inadequado, pois a circulação lateral prontamente se restabeleceria, permitindo enchimento da fistula; a ligadura que seria então realizada na ACI ou na ACC na porção cervical, além de não resolver o problema teria o risco de morbidade, por produzir lesões isquêmicas cerebrais; 2) a ligadura dupla de artéria proximal e distal à fistula poderia beneficiar o paciente, desde que o número de colaterais fosse pequeno. Nestes casos a ligadura deveria ser realizada na ACI, nas porções cervical e intracraniana, abaixo da artéria oftálmica. Para estes autores, ramos oriundos da porção intracavernosa da ACI e da artéria oftálmica fariam anastomoses com ramos da artéria meníngea média e ainda com ramos nutridores da hipófise; devido a esta riqueza de anastomoses esse princípio de tratamento poderia ser frustrado na sua execução como tentativa de corrigir a lesão; 3) a ligadura de todas as artérias e veias que envolviam a lesão deveria ser o princípio de maior eficácia para o tratamento de FCC; nestes casos as ligaduras deveriam incluir a ACI abaixo e acima da fistula, a artéria oftálmica e conseqüente isolamento, por ligadura, do SC ipsilateral; todos esses procedimentos, no entanto, foram considerados incompletos por Hamby e Gardner, pois levaram em consideração que os dois seios cavernosos se comunicam entre si através das suas porções anteriores e posteriores; logo, a interrupção completa dessas conexões tornava-se extremamente difícil e tecnicamente impossível; finalmente concluíram que o procedimento mais eficaz para o controle desse tipo de patologia era inexequível até aquela data; 4) postularam ainda que o fechamento direto da fistula, teoricamente, seria o método ideal mas que dificilmente poderia ser realizado.

Dorrance e Loudenslager¹⁶, em 1934, numa análise de 288 casos (Tabelas 2 e 3) concluíram que os resultados de cura obtidos pela ligadura da ACI no pescoço eram semelhantes ou ligeiramente inferiores aos obtidos pela ligadura da ACC, diferindo, no entanto, no volume de complicações. Em 82 ligaduras de ACC ocorreram apenas 6 casos de hemiplegia e em 69 ligaduras de ACI ocorreram 13 casos de hemiplegia, havendo apenas 1 óbito em cada série. Esta baixa mortalidade induziu-os a concordar com as afirmações¹⁶ de Shaw e Trotter e as demonstrações de Holman³⁰ que afirmavam que "an arterio-venous aneurysms is a greater stimulant to the development of collateral channels than is obliteration of the artery". Dorrance e Loudenslager¹⁶ advogavam a ligadura da ACC no pescoço, admitindo que assim se estabeleceria um fluxo sanguíneo retrógrado para prevenir anemia súbita no cérebro e, mais tarde, a ligadura de todos os ramos da artéria carótida externa (ACE), exceto as artérias maxilar e temporal, diminuindo dessa forma o fluxo na fistula por redução do número de anastomoses. Em 1935, Dandy¹⁰ repetiu a experiência que Zeller havia tentado sem sucesso em 1911¹⁶ e Hamby e Gardner²⁶, em 1933. Ele fez a ligadura da ACI na porção cervical e, numa craniotomia posterior, ligou a ACI na porção intracraniana, utilizando clipe de prata. Os dois pacientes submetidos a esta técnica sobreviveram, havendo em um, cura completa e, no outro, persistência do ruído produzido pela fistula, permitindo a Dandy concluir que a cura completa desses casos estava na dependência da ligadura de todos os ramos colaterais que viriam da artéria

Tratamento	Total	Resultado				
		Cura	Melhora	Não alterados	Óbitos	Sem seguimento
<i>Não cirúrgico</i>						
Medicação	15	0	13	2	0	—
Compressão da carótida	13	5	3	5	0	—
Injeção de substância gelatinosa	15	5	1	9	0	—
Não tratados	46	13	0	5	3	25
Total	89	23	17	21	3	25
<i>Ligadura de veias orbitárias</i>						
Isolada	11	3	2	6	0	—
Combinada a ligadura da ACC	12	4	4	1	3	—
Secundária após fracasso de ligadura da ACC ou ACI	15	5	3	4	3	—
Total	38	12	9	11	6	—

Tabela 2 — Resultado de tratamento não cirúrgico e de ligadura de veias orbitárias, segundo Dorrance e Loudenslager.

Técnica	Total	Cura	Melhora	Recidiva	Inalterado
<i>Ligadura da ACI</i>					
Isolada	44	25	8	9	2
Combinada (ACC + ACI)	13	6	3	4	0
Secundária após fracasso da ligadura da ACC ou ligadura da veia orbitária	12	5	4	0	3
Total	69	36	15	13	5
<i>Ligadura da ACC</i>					
Isolada	71	37	12	10	12
Combinada (com veia jugular e veia orbitária)	9	5	0	1	3
Secundária (ligadura da veia orbitária)	2	1	0	0	1
Total	82	43	12	11	16

Tabela 3 — Resultados da ligadura da ACI e da ACC, segundo Dorrance e Loudenslager.

oftálmica e da ACE. Ele recomendou ainda que a ligadura da ACI, na porção intracraniana, só deveria ser realizada naqueles casos em que todos os outros tipos de ligadura haviam fracassado. Foi ainda Dandy quem chamou a atenção com ênfase redobrada para a denominação inadequada de "exoftalmo pulsátil", enfatizando que tal recurso designava apenas um sintoma cujas causas poderiam ser diferentes. Browder⁷, em 1937, ao realizar craniotomia para ligar a ACI na porção intracraniana, em paciente com FCC, percebeu, ao afastar o lobo frontal, grande veia anômala paralela ao quiasma óptico, fazendo ligação entre o forame óptico do lado direito com o SC do lado oposto. Notou ainda que compressão na parede lateral do SC onde se encontrava a fistula, produzia colapso completo da citada veia, concluindo então que a compressão produzia bloqueio da fistula. Realizou pequena incisão na parede lateral do SC e introduziu fragmento de músculo de 1,5 cm, fazendo a seguir compressão no local. As bordas da incisão foram coaguladas e tamponadas com outros fragmentos de músculo. No pós-operatório ocorreu midriase no lado afetado por três dias, com desaparecimento completo dos sintomas da FCC. Foi a primeira tentativa de corrigir uma FCC por intervenção direta no SC, realizada quase três décadas antes do advento da circulação extracorpórea e das cirurgias com parada cardíaca.

Singleton⁵⁸, em 1939, injetou solução de glicose e, posteriormente, solução esclerosante de sódio muriático na veia oftálmica de paciente com FCC, o qual fora previamente submetido a múltiplas ligaduras arteriais (ACCD, ACI intracraniana, ACEE), sem que todos esses procedimentos tivessem eliminado completamente os sintomas da lesão. Esta tentativa, que também não foi totalmente eficaz como complemento das anteriores, não produziu no entanto qualquer efeito indesejado. Concluiu, baseado em 4 casos, que a ACC deveria ser comprimida no pescoço por determinado período e que seria a primeira artéria a ser ligada. Caso este procedimento não desse resultado, após algumas semanas, a ACI seria ocluída ainda na porção cervical. Na persistência dos sintomas, a ACI na porção intracraniana seria ligada ou, ainda, substâncias esclerosantes deveriam ser injetadas na veia oftálmica e, finalmente, a ligadura da ACE contralateral poderia ser efetuada. Adson¹, em 1941, tentou o tratamento de 4 pacientes com FCC fazendo múltiplas ligaduras arteriais. No primeiro caso realizou dupla ligadura na ACI, no nível cervical e intracraniano. No entanto, houve recorrência dos sintomas. O procedimento adotado nos três casos seguintes foi ligar também a artéria oftálmica com cliques de prata e ressecar a veia oftálmica na órbita. Só ocorreram distúrbios importantes de visão no primeiro paciente, levando-o à conclusão de que a inocuidade quanto à visão, frente à ligadura da artéria oftálmica, devia-se à riqueza de circulação colateral da artéria no interior da órbita, como já admitira Singleton⁵⁸ dois anos antes. Todos os seus procedimentos foram precedidos pelo teste de Matas⁴².

Jaeger³³, em 1949, tratou um paciente com FCC fazendo a ligadura da ACI intracraniana seguida de embolização e ligadura da ACI em nível cervical. Selverstone⁵⁴, em 1951, idealizou e desenvolveu aparelho de aço inoxidável para fazer a oclusão gradativa da carótida no pescoço. Em 1952, Falconer e Hoare¹⁹ demonstraram, em estudos angiográficos, anastomoses entre ramos da ACE e a artéria oftálmica nutrindo uma FCC. Em 1954, Hamby²⁵ propunha aplicação sistemática da técnica de Jaeger e publicou três casos operados com sucesso por esta técnica. Bonnet⁶, em 1955, fez extensa revisão sobre a anatomia do SC, contestando algumas informações errôneas que eram difundidas até aquela data pelos anatomistas clássicos. Em seu trabalho, descreveu o percurso da ACI e do sexto nervo no interior do SC, admitindo que ambos estavam envolvidos por plexo venoso, idéia reafirmada por Betoulières e col.⁵ em 1957 e Parkinson⁴⁵ em 1964 e, mais tarde, contestada por Rhoton⁷⁴ e col.⁵³ e outros autores^{2,4,61}. Apesar dos progressos obtidos com sucessivos e minuciosos estudos sobre a anatomia do SC as tentativas para corrigir FCC, sobretudo na década de 50 e 60 do presente século, não diferiam muito das tentativas no mesmo período no século passado, ou seja, visavam a interromper o fluxo sanguíneo para a fistula quer seja pela ligadura das artérias carótidas quer pela tentativa de embolização.

Em 1958, Hayes²⁸, baseado na hemodinâmica do polígono de Willis, propôs o tratamento precoce da FCC por ligadura gradativa da ACC com o clampe de Selverstone e complementação com ligadura da ACI na porção intracraniana e da artéria oftálmica. Baseando-se em achados de angiografia classificou as FCC em dois tipos: as de baixo débito e as de alto débito. Nos pacientes que apresentavam fistula de alto débito e não tinham apresentado hemiplegia por ocasião da instalação da fistula, o polígono de Willis deveria estar patente e, apesar do grande desvio de sangue para a fistula, as artérias cerebrais média e anterior estariam sendo

supridas eficazmente. Nesses casos advogavam a ligadura da ACI na porção intracraniana, entre a artéria oftálmica e a artéria comunicante posterior. O próximo passo seria a ligadura da artéria oftálmica em sua origem. Durante a mesma intervenção a ACI era também ligada na porção cervical. Nas fistulas de baixo débito era proposto a ligadura gradativa da ACI na porção cervical com clampe de Selverstone antes das ligaduras intracranianas. Chamou ainda a atenção para a possibilidade de recidiva da fistula, por anastomoses entre os ramos intracavernosos das duas artérias carótidas internas. Este mesmo autor²⁹, em 1963, analisando três casos de FCC de sua própria casuística, cujos sintomas recidivaram depois de algum tempo em que foram submetidos à triplíce ligadura arterial (ACI, ACI na porção intracraniana e artéria oftálmica), demonstrou por angiografias que anastomoses se estabeleceram diretamente da ACE com o SC pela artéria maxilar interna e, ainda, a presença de ramos meníngeos da ACE alimentando a fistula. Foi a primeira demonstração de circulação colateral vinda da ACE diretamente para uma FCC. No mesmo trabalho demonstrou também anastomose no pescoço unindo a ACE e a ACI, ambas previamente ligadas, o que foi confirmado no ano seguinte por Gossman²².

Parkinson e Ramsay⁴⁸, em 1963, relataram um caso de cura espontânea de FCC traumática em paciente que fora previamente submetido a múltiplas ligaduras arteriais (ACI, ACI na porção intracraniana, artéria oftálmica). Apesar das ligaduras, o ruído e a pulsação persistiram. Todas as ligaduras foram revisadas e novos reforços foram adicionados às ligaduras prévias e mesmo assim não houve melhora, levando-o à conclusão de que uma poderosa colateral havia se estabelecido mediante canais pré-existentes. A ACI foi então aberta acima da ligadura no pescoço com a intenção de introduzir fragmento de músculo e embolizar a fistula. Entretanto, o fluxo sanguíneo neste segmento ligado era vigoroso e houve dúvidas quanto à real direção tomada pelo êmbolo. Foi decidido então introduzir catéter na incisão com a esperança de que ele pudesse passar através do sifão, alcançar a fistula e veicular o êmbolo, o que não aconteceu. A ACI foi então fechada e os sintomas persistiram. Para surpresa, após alguns dias, os sintomas desapareceram. O fato foi interpretado como tendo sido devido a oclusão da fistula provocada por trombose estimulada por lesão da íntima nas tentativas de passar o catéter. Em 1964, Dott¹⁷ fez extensa revisão de literatura sobre as várias formas de tratamento adotadas nos últimos 40 anos. Concluiu que as ligaduras da ACC deveriam ser abandonadas pelo baixo índice de cura e pela alta taxa de hemiplegia provocada. Preferizou que a dupla ligadura da ACI não resolvesse todos os casos, mas dava melhores resultados que a ligadura da ACC. Advogava a prática da dupla ligadura da ACI e abertura da ACI intracraniana na sua porção supra-clinóide abaixo do clipe e introdução de fragmento de músculo para embolizar a artéria oftálmica e a própria fistula. No mesmo ano, Hamby²⁵ publicou revisão de 32 casos tratados por várias técnicas e propunha como método de escolha a clipagem da ACI na porção intracraniana, seguida de embolização da FCC por fragmentos de músculos, além das ligaduras das ACC e ACI no pescoço.

Parkinson⁴⁵, em 1964, descreveu a anatomia normal dos ramos da ACI intracavernosa, baseado em 200 disseções. Demonstrou, por injeção intravascular "post mortem", a importância da rede arterial anastomótica nessa região, na qual a ACI intracavernosa se comunica não somente com sua homóloga do lado oposto mas, também, com a ACE homolateral e com a artéria vertebral, o que foi posteriormente demonstrado radiologicamente por Margolis e Newton⁴⁰, em 1969. Os ramos descritos por Parkinson⁴⁶ como sendo da porção intracavernosa da ACI são: a) tronco meningo-hipofisário; b) artéria inferior do SC; c) artéria capsular de McConnell. O tronco meningo-hipofisário foi considerado o ramo mais proximal da ACI intracavernosa e sua origem é no nível do dorso da sela, próximo à altura do ápice da primeira curva da ACI, quando ela se dirige para frente depois de abandonar o forame lácero. Suas divisões ocorrem próximo ao teto do SC dando origem aos seguintes ramos: a.1) Artéria tentorial ou de Bernasconi-Cassinari, anteriormente descrita por estes dois autores em 1956 numa angiografia como sendo uma "artéria da tenda" que acreditaram tratar-se de uma artéria específica dos meningiomas aí localizados; esta artéria, segundo Parkinson, tem origem no tronco meningo-hipofisário e se dirige para a região póstero-lateral; ainda dentro do SC dá diminutos ramos para o terceiro e quarto nervos e geralmente dá um ramo para frente que se dirige ao teto do SC onde se anastomosa com ramos meníngeos; a artéria tentorial deixa o SC entre as duas camadas de duramáter imediatamente abaixo da entrada do quarto nervo e se dirige para a tenda do cerebelo; seus ramos finais se anastomosam com os ramos tentoriais do lado oposto. a.2) Artéria meníngea dorsal, que deixa o tronco meningo-

-hipofisário na direção pósteroinfero-medial, dirige-se para o dorso da sela e para o clivus, onde se anastomosa com ramos meníngeos dorsais do lado oposto; dá ainda numerosos pequenos ramos que se anastomosam com ramos meníngeos da artéria vertebral e ramos arteriais cervicais; a artéria meníngea dorsal dá ainda ramos de tamanhos variáveis para suprir o sexto nervo através do canal de Dorello, na porção médio-lateral do clivus. a.3) Artéria hipofisária inferior, que tem origem medialmente no tronco meníngeo-hipofisário e descreve trajeto medial e levemente anterior em direção ao assoalho da sela, geralmente bifurcada ou trifurcada; faz anastomose com ramos homólogos do lado oposto e dá ramos para o lobo posterior da hipófise; Parkinson admitiu que a artéria hipofisária inferior dá um ou dois ramos na sua porção proximal, os quais penetram na sela túrcica; um deles supre a duramáter que envolve a clinóide posterior e o ramo anterior, quando presente, supre as estruturas do SC, em maior ou menor grau, dependendo da ausência ou presença da artéria inferior do SC. b) Artéria inferior do SC, que é um dos segmentos mais freqüentes da ACI intracavernosa, tem origem na porção médio-lateral do segmento horizontal aproximadamente 5-8 mm distal à origem do tronco meníngeo-hipofisário e, em pequeno número de casos, pode sair do tronco meníngeo-hipofisário; passa sobre o sexto nervo e por baixo da divisa oftálmica do quinto nervo para suprir a duramáter da porção inferior da parede lateral do SC e a área dos forames oval e espinhoso; com freqüência se anastomosa com a artéria meníngea média no nível do forame espinhoso; alguns ramos se dirigem ao gânglio de Gasser. c) Artéria capsular ou de McConnel, encontrada por Parkinson em apenas poucos casos; sai da parede medial da ACI intracavernosa, corre medialmente na duramáter que recobre o assoalho da sela e o lobo anterior da hipófise e faz anastomose com os ramos da artéria hipofisária anterior; na altura da duramáter da parede anterior da sela se anastomosa com ramos homólogos do lado oposto. d) Artéria trigeminal persistente, considerada eventualidade anatômica rara; segundo Sutton, citado por Parkinson e Shields⁴⁹, está presente em 0,1 a 0,2% dos angiogramas; Parkinson⁴⁷ relatou um caso de necrópsia em que a artéria trigeminal persistente teve origem na porção da ACI intracavernosa, logo após sua emergência do forame lácer, imediatamente abaixo do sexto nervo; para Krayenbuhl e Yasargil³⁶, a artéria trigeminal tem origem na ACI antes da sua entrada no SC. Prossequindo seus estudos sobre a anatomia do SC, Parkinson⁴⁶, em 1965, descreveu um espaço triangular na parede lateral do SC, cuja margem superior é formada pela borda inferior do quarto nervo, a margem inferior pela borda superior do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V_1), sendo a base do triângulo formada pelo dorso da sela e o declive do clivus. Através de pequena incisão neste espaço ele tentou corrigir FCC em paciente que fora previamente submetido a múltiplas ligaduras arteriais sem sucesso. Esta cirurgia foi realizada sob hipotermia, parada cardíaca, circulação extracorpórea e o auxílio do microscópio cirúrgico. A intervenção foi bem sucedida e os sintomas regrediram.

Apesar da grande contribuição de Parkinson⁴⁵⁻⁴⁹ para o conhecimento da anatomia microcirúrgica do SC e do sucesso das suas intervenções diretamente sobre FCC com o paciente em parada cardíaca, hipotermia e circulação extracorpórea, a primeira descrição de uma cirurgia nestas circunstâncias coube a Guiot³⁶ que, em 1962, interviu diretamente sobre a parede superior de SC de uma paciente com FCC e que fora previamente submetida a múltiplas ligaduras arteriais sem sucesso. Guiot introduziu fragmentos de músculos e teflon na abertura realizada sobre o SC, melhorando significativamente os sintomas do seu paciente. Apesar do sucesso obtido por Guiot e também por Parkinson com seus pacientes, as dificuldades impostas para este tipo de cirurgia, incluindo o pouco tempo disponível para o cirurgião realizar a correção da fistula com o paciente em parada cardíaca e circulação extracorpórea, fizeram com que apenas pequeno número de autores tentassem o mesmo método. Nos anos seguintes as técnicas que se tornaram mais populares foram os vários métodos de embolização da fistula. Em 1964, Speakman⁵⁹ embolizou um caso com gelfoam. El Gingi e Andrew¹⁸, em 1966, embolizaram FCC com injeção de acrílico por catéter de silicone introduzido na ACI. Ishimori e col.³², em 1967, trataram dois casos com êmbolos de gelfoam, ambos com ligaduras arteriais prévias realizadas sem sucesso. Bank e col.³, em 1978, e Kerber³⁵, em 1980, injetaram solução de bucrilato através de catéter introduzido na ACI, ocluindo a FCC. Em 1969, Prolo e Hanbery⁵¹ introduziram catéter de Fogarty na ACC, contendo na sua extremidade balão inflável, o qual foi conduzido até a ACI intracavernosa, sendo o local da fistula identificado com injeção de contraste pelo catéter; o balão inflado ocluiu a fistula e as ACE e a ACI foram ligadas a seguir, fixando o catéter. A partir da década de 70 popularizou-se a utilização de balões preconizados inicialmente por Prolo e Hanbery⁵¹. Djindjian et al.¹⁴, Markham⁴¹, Lepoivre et al.³⁴, Picard et al.⁵⁰, em 1974, Debrun et al.¹¹, em 1975, e

outros 9.23.37.56.57 preconizaram variações da técnica de embolização com balão. Os resultados obtidos por esses autores com a técnica da oclusão da fístula com balão encorajou grandemente sua utilização, apesar da oclusão concomitante da ACI.

Em nosso meio, Settanni⁵⁷, em 1986, relatou a experiência com a colocação do balão de Prolo em 4 pacientes com patologia do SC, um deles portador de FCC traumática, com exoftalmo bilateral e diminuição da acuidade visual; após a colocação do balão de Prolo houve regressão total do quadro neurológico. No entanto, as técnicas de oclusão da FCC se tornaram cada vez mais sofisticadas. Buscava-se a oclusão da fístula com preservação da ACI patente. O trabalho mais notável foi realizado por Serbinenko⁵⁵ que, em 1972, idealizou balão destacável que era introduzido por via arterial e atingia a ACI intracavernosa, localizando a fístula; a seguir o balão era inflado, ocluindo-a e deixando patente a ACI. Debrun e col.¹², em 1978 e, subsequentemente, outros 8.20.43.60 utilizaram a técnica do balão destacável de látex introduzido por via arterial para ocluir a FCC (Tabela 4). Em 1973, Parkinson⁴⁷ publicou acerca de dois casos nos quais corrigiu diretamente a FCC na porção intracavernosa da ACI com preservação do seu fluxo. Ambos os pacientes foram operados sob parada cardíaca, hipotermia e circulação extracorpórea; o fechamento da fístula foi feito por incisão na parede lateral do SC. Mullan⁴⁸, em 1974, descreveu várias formas de produzir trombose com agulhas metálicas introduzidas no SC. Em um caso introduziu eletrodo de platina através da órbita vazia de paciente cujo olho fora destruído num traumatismo, com formação de FCC. Aplicou correntes de 2mA por 30 minutos, provocando uma trombose no SC, ocluindo a fístula. Em outros casos utilizou agulha de cobre introduzida na parede lateral do SC por estereotaxia. Hosobuchi³¹, em 1975, também relatou o uso de eletro-trombose no SC para tratamento de FCC. Ele introduziu catéter de polietileno na veia oftálmica superior, o qual atingia o SC que era então identificado por injeção de contraste. Em seguida introduziu agulha de cobre através do catéter dentro do SC e aplicou correntes variáveis de 0,2 mA a 0,8 mA por 10 a 30 minutos, produzindo a formação de trombose que ocluiu o SC. Usou também a craniotomia fronto-temporal para abordar o SC e introduzir as agulhas diretamente sobre o SC, pelo triângulo de Parkinson. Dos 4 pacientes tratados com esta técnica, apenas dois voltaram às suas atividades anteriores e um faleceu. Peterson, em 1975, também utilizou a veia oftálmica superior para introduzir o catéter com balão¹². Manelfe e Berenstein³⁹, em 1974, utilizaram o seio petroso inferior como via de acesso do catéter ao SC. Debrun e col.¹³, em 1981, relataram 54 casos de FCC traumática tratadas com balão destacável, inflados com silicone, utilizando em seus casos diferentes vias de acesso, tais como: a via arterial; a via venosa seja pela veia jugular, atingindo o seio petroso inferior e o próprio SC ou utilizando, ainda, a exposição cirúrgica do SC com oclusão da fístula por interposição direta do balão no SC. O fluxo da ACI foi preservado em apenas 59% dos casos. A fístula foi totalmente ocluída em 53 casos; em 20% ocorreram paresia do terceiro nervo; três pacientes tiveram hemiparesia transitória e, em dois casos, a hemiparesia foi permanente; não houve casos de óbito. Apesar de bons resultados, várias foram as complicações que levaram à oclusão da ACI em 22 pacientes. Entre elas destacaram-se: a impossibilidade de atingir o catéter o SC, a não oclusão da fístula, a oclusão da ACI pelo balão abaixo da fístula, trombose da ACI por dissecação da íntima pelo catéter, trombose ocorrida durante o procedimento, formação de falso aneurisma complicado por paralisia do terceiro nervo e dor retro-orbitária intratável.

Autor	Nº de casos	Resultados	Circulação carotídea	Seqüela
Prolo e Hambery (1971)	1	curado	ocluída	nenhuma
Markham (1974)	2	curado	ocluída	nenhuma
Picard e col. (1974)	5	curado	ocluída	nenhuma
Debrun e col. (1975)	2	curado	ocluída (1)	nenhuma
Total	10	curado	ocluída (9)	nenhuma
Serbinenko	38	curados (36)	detalhes não disponíveis	

Tabela 4 — Resultado do tratamento de FCC com a técnica do balão destacável, segundo Chowdhary.

Com o amplo emprego e o desenvolvimento das técnicas de microcirurgia e, sobretudo, depois dos extensos estudos microcirúrgicos realizados inicialmente por Parkinson^{45,46} e, posteriormente, por Rhoton e col.⁵³ sobre os ramos da ACI intracavernosa e das relações entre as estruturas vaso-nervosas do SC, o interesse para a abordagem cirúrgica direta do SC reapareceu. Johnston⁸⁴, em 1979, abordou diretamente o SC para tratamento de aneurisma intracavernoso numa criança de três anos de idade. Utilizou parada cardíaca e circulação extracorpórea. Gelber e Sundt²¹, em 1980, descreveram o tratamento de aneurisma gigante intracavernoso com combinação de ligadura da ACI e anastomose extra-intracraniana. Para Dolenc¹⁵, o método de escolha para tratamento da FCC deverá ser aquele que permita manter a patência da ACI com fechamento da FCC sem produzir lesões nos nervos cranianos que estão em íntima relação com o SC. Este autor, em 1983, usando via de acesso combinada, pterional e subtemporal, conseguiu a exposição da ACI na sua porção intrapetrosa, ligando-a com clipe temporário, enquanto realizava a intervenção sobre o SC. Conseguiu, assim tratar diretamente a patologia no SC em 4 pacientes com FCC. Em dois casos ele reconstruiu a ACI intracavernosa por sutura e, nos outros dois, fez clipagem direta da comunicação arteriovenosa. Nos 4 casos a ACI permaneceu patente. Um paciente faleceu 10 dias após a intervenção com embolia pulmonar maciça e os demais voltaram às suas antigas atividades sem déficit neurológico permanente. Apesar do sucesso obtido com esta nova proposta cirúrgica, o longo tempo de cirurgia, a experiência necessária exigida do cirurgião para realizá-la, bem como os recursos técnicos exigidos para abordar com sucesso o SC fizeram com que o autor visse ainda, como excelente alternativa para o tratamento de FCC, as técnicas com balão destacável e as técnicas trombogênicas. No entanto, julgou ser a técnica descrita o método de escolha até o momento para o tratamento dos aneurismas situados no interior do SC.

Não obstante os recentes avanços conseguidos, sobretudo com estudos minuciosos do SC realizados com o microscópio cirúrgico, com as modernas técnicas de embolização utilizando balões destacáveis que ocluem a fistula e mantêm patente o fluxo da ACI e, com o sucesso conseguido por alguns autores na abordagem cirúrgica direta sobre o SC, o tema permanece ainda como desafio e amplo campo de estudo para o desenvolvimento de técnicas menos agressivas capazes de curar o paciente com FCC.

REFERÊNCIAS

1. Adson AW — Surgical treatment of vascular diseases altering the function of the eyes. *J Ophthalm* 25:824, 1942.
2. Amâncio EJ — Anatomia microcirúrgica da porção ântero-superior do seio cavernoso. Tese. Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1988.
3. Bank WO, Kerber CW, Drayer BP — Carotid cavernous fistula: endarterial cyanoacrylate occlusion with preservations of carotid flow. *J Neuroradiol* 5:279, 1978.
4. Bedford MA — The «cavernous sinus». *Br J Ophthalm* 50:41, 1966.
5. Betoulières P, Boudet C, Paleirac R, Garbay B, Lonjon P — Etude anatomoradiologique du sinus caverneux. *J Radiol Electrol* 38:726, 1967.
6. Bonnet P — La loge caverneuse et les syndromes de la loge caverneuse. *Arch Ophthalm (Paris)* 15:357, 1955.
7. Browder J — Treatment of carotid artery-cavernous sinus fistula: report of a case. *Arch Ophthalm* 18:95, 1937.
8. Chermet M, Cabanis EA, Debrun G — Carotid cavernous fistula treated with inflatable balloons. *Bull Soc Ophthalm Fr* 77:903, 1978.
9. Chowdhary UM — Treatment of carotid cavernous fistula using a balloon-tipped intra-arterial catheter. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 41:996, 1978.
10. Dandy WE — *Ann Surg* 102:916, 1935.
11. Debrun G, Lacour P, Caron JP, Hurth M, Comoy J, Kervel Y — Experimental approach of carotid cavernous sinus fistula with an inflatable and isolated balloon: application in man. *Neuroradiology* 9:9, 1975.

12. Debrun G, Lacour P, Caron JP — Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. *J Neurosurg* 49:635, 1978.
13. Debrun G, Lacour P, Vinnela F, Fox A, Drake CG, Caron JP — Treatment of 54 traumatic carotid cavernous fistulas. *J Neurosurg* 55:678, 1981.
14. Djindjian A, Manelfe C, Picard L — Fistules artério-veineuses carotide externe-sinus caveurneux: étude angiographique à propos de 6 observations et revue de la littérature. *Neurochirurgie* 19:91, 1973.
15. Dolenc V — Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. *J Neurosurg* 58:824, 1983.
16. Dorrance GM, Loudenslager PE — Physiological considerations in the treatment of pulsating exophthalmos. *Am J Ophthalm* 17:1099, 1934.
17. Dott N — Carotid cavernous arteriovenous fistula. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 27:579, 1964.
18. El Gingi S, Andrew J — Successful closure of carotid cavernous fistula by the use of acrylic: case report. *J Neurosurg* 27:153, 1967.
19. Falconer MA, Hoare RD — Carotid cavernous fistula causing pulsating exophthalmos with cerebral blood-flow maintained through external carotid artery. *Proc Rdy Soc Med* 45:225, 1952.
20. Fierstein SB, Defeo D, Nutkiewicz A — Complete obliterations of a carotid cavernous fistula with sparing of the carotid blood flow using a detachable balloon catheter. *Surg Neurol* 9:277, 1978.
21. Gelber BR, Sundt TM Jr — Treatment of intracavernous and giant carotid aneurysms by combined internal carotid ligation and extra to intracranial bypass. *J Neurosurg* 52:1, 1980.
22. Gossman HH — Carotid-cavernous aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 27:579, 1964.
23. Gronski HW, Creely JJ Jr — Carotid-cavernous fistula: a complication of maxillofacial trauma. *South Med J* 68:1096, 1975.
24. Guiot G, Piwica A, Vourch G, Weiss M, Djindjian R, Arpel G, Anques L, Rey A — Aneurysme carotido-cavernous opéré sous hypothermie profonde avec arrêt circulatoire. *An Acad Chirurgie, Séance du 31 janvier 1966*.
25. Hamby W — Carotid-cavernous fistula: Report of 32 surgically treated cases and suggestions for definitive operation. *J Neurosurg* 21:859, 1964.
26. Hamby WB, Gardner WJ — Treatment of pulsating exophthalmos, with report of two cases. *Arch Surg* 27:676, 1933.
27. Hanford JM, Wheeler JM — Pulsating exophthalmos. *Ann Surg* 8:22, 1930.
28. Hayes GJ — Carotid cavernous fistules: diagnosis and surgical management. *Am Surg* 24:839, 1958.
29. Hayes GJ — External carotid cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 20:692, 1963.
30. Holman E — *Arch Surg* 71:707, 1920.
31. Hosobuchi Y — Electrothromboses of carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg* 42:76, 1975.
32. Ishimori S, Hattori M, Shibata Y, Shizawa H, Fugilaga R — Treatment of carotid-cavernous fistula by gelfoam embolization. *J Neurosurg* 27:315, 1967.
33. Jaeger R — Intracranial aneurysms. *Southern Surg* 15:205, 1949.
34. Johnston I — Direct surgical treatment of bilateral intracavernous internal carotid artery aneurysms: case report. *J Neurosurg* 51:98, 1979.
35. Kerber C — Use of balloon catheters in the treatment of cranial arterial abnormalities. *Stroke* 11:210, 1980.
36. Krayenbuhl HA, Yasargil MG — *Cerebral Angiography*. Lippincott, Philadelphia, 1968, pg 157.

37. Lepoire J, Picard L, Montaut J — Treatment of carotid cavernous fistula by endo-arterial occlusion using a balloon catheter. *Neurochirurgie* 20:333, 1974.
38. Locke CE Jr — Intracranial arterio-venous aneurism or pulsating exophthalmos. *Ann Surg* 80:1, 1924.
39. Manelfa C, Berenstein A — Treatment of carotid cavernous fistulas by venous approach. *J Neuroradiol* 7:13, 1980.
40. Margolis MT, Newton HT — Collateral pathways between the cavernous portion of the internal carotid and external carotid arteries. *Radiology* 93:834, 1969.
41. Markham JW — Carotid-cavernous sinus fistula treated by intravascular occlusion with a balloon catheter: report of two cases. *J Neurosurg* 40:535, 1974.
42. Matas R — Testing the efficiency of the collateral circulation as preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. *J Am Med Assoc* 63:1441, 1914.
43. Mullan S — Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid cavernous fistulas. *J Neurosurg* 41:657, 1974.
44. Nélaton — Cons. sur l'anevre artério-veineux: thèse d'Henry, 1857. *Holmes Lectures. Lancet* 2:142, 1873.
45. Parkinson D — Collateral circulation of cavernous carotid artery: anatomy. *Can J Surg* 7:251, 1964.
46. Parkinson D — A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery: anatomical studies and case report. *J Neurosurg* 23:474, 1965.
47. Parkinson D — Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery: technical note. *J Neurosurg* 38:99, 1973.
48. Parkinson D, Ramsay RM — Carotid cavernous fistula with pulsating exophthalmus: a fortuitous cure. *Can J Surg* 6:191, 1963.
49. Parkinson D, Shields CB — Persistent trigeminal artery: its relationship to the normal branches of the cavernous carotid. *J Neurosurg* 39:244, 1974.
50. Picard L, Lepoire J, Montaut J — Endarterial occlusion of carotid-cavernous sinus fistulas using a balloon tipped catheter. *Neuroradiology* 8:5, 1974.
51. Prolo D, Hanbery JW — Intraluminal occlusion of a carotid-cavernous sinus fistula with a balloon catheter: technical note. *J Neurosurg* 35:237, 1971.
52. Reid MR — Abnormal arteriovenous communications, acquired and congenital. *Arch Surg* 11:237, 1925.
53. Rhoton AL Jr, Hardy DG, Chambors SM — Microsurgical anatomy and direction of the sphenoid bone, cavernous sinus and sellar region. *Surg Neurol* 12:83, 1979.
54. Selverstone B, White JC — A new technique for gradual occlusion of the carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 66:246, 1951.
55. Serbinenko FA — Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 41:125, 1974.
56. Settanni FAP — Oclusão intraluminal de fistula carótido-cavernosa com balão de Prolo. *Neurobiologia (Recife)* 48:69, 1985.
57. Settanni FAP — Fístula e aneurisma cavernoso: oclusão com balão de Prolo. *Rev Paul Med* 104:27, 1986.
58. Singleton AO — Intracranial arteriovenous aneurysms. *Ann Surg* 95:525, 1939.
59. Speakman TJ — Internal occlusion of a carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg* 21:4, 1964.
60. Taki W, Handa H, Yamasata S — Embolization and super-selective angiography by means of balloon catheters. *Surg Neurol* 12:7, 1979.
61. Umanski F, Nathan H — The lateral wall of the cavernous sinus with special reference to the nerves related to it. *J Neurosurg* 56:223, 1982.