

Carotid Cavernous Fistula

Neli Salsabila¹, Rani Himayani²

¹Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Carotid cavernous fistula (CCF) adalah suatu komunikasi abnormal antara arteri dan vena di dalam sinus kavernosus. Penyebab CCF yang paling umum (70%-90%) adalah karena trauma dan CCF spontan (30%) karena aneurisma atau adanya arteri aterosklerotik. Gejala yang beragam dapat ditemukan pada kasus CCF seperti kemosis konjungtiva, proptosis, pulsating eksoftalmus, pandangan ganda, oftalmoplegia, nyeri orbital, *bruit* dan kebutaan. Terkadang CCF spontan salah diagnosis menjadi konjungtivitis atau terlambat di diagnosis. Kerusakan saraf kranial dan kehilangan penglihatan pada CCF bisa menjadi permanen apabila tidak diobati. Oleh karena itu tulisan ini bertujuan untuk mengetahui kasus CCF, dari anamnesa dan pemeriksaan fisik sehingga jika diagnosa CCF sendiri sudah ditegakkan di bidang mata, maka akan dirujuk kepada bedah saraf untuk penatalaksanaan selanjutnya. Anamnesa mencari etiologi dari CCF dan pemeriksaan oftalmologis untuk melihat gejala dan tanda yang ada pada kasus CCF, serta diagnosa juga dapat ditegakkan dengan pemeriksaan radiologi berupa computed tomography scan (CT Scan) dan angiografi serebral sebagai baku emas. Penatalaksanaan CCF pada bidang mata berupa pemberian terapi medikamentosa atau pembedahan apabila didapatkan tekanan intraokular yang meningkat dan penanganan gejala lainnya pada mata. Berdasarkan gejala pasien, pengobatan dapat berupa observasi, intervensi neuro-radiologis, atau intervensi bedah saraf.

Kata Kunci: angiografi serebral, *bruit*, *carotid cavernous fistula*

Carotid Cavernous Fistula

Abstract

Carotid cavernous fistula (CCF) is an abnormal communication between arteries and veins within the cavernous sinus. The most common (70%-90%) etiology of CCF is trauma and spontaneous CCF (30%) due to aneurysms or the presence of atherosclerotic arteries. Various symptoms can be found in cases of CCF such as conjunctival chemosis, proptosis, pulsating exophthalmus, diplopia, ophthalmoplegia, orbital pain, bruits and blindness. Sometimes spontaneous CCF is misdiagnosed as conjunctivitis or late in diagnosis. Cranial nerve damage and vision loss in CCF can become permanent if left untreated. Therefore, this paper aims to find out cases of CCF, from the history and physical examination so that if the diagnosis of CCF has been established in ophthalmologist, it will be referred to the neurosurgery for further management. The history for the etiology of CCF and ophthalmological examination to see the symptoms and signs in CCF cases, and the diagnosis can also be confirmed by radiological examination computed tomography scan (CT Scan) and cerebral angiography as the gold standard. Management of CCF in ophthalmologist with medical therapy or surgery if an increased intraocular pressure is obtained and the management of symptoms in the eye. Based on the patients's symptoms, treatment can be observation, neuro-radiological intervention, or neurosurgical intervention.

Keywords: *bruit*, carotid cavernous fistula, cerebral angiography

Korespondensi: Neli Salsabila, alamat Jalan Lintas Liwa No. 79 Tugusari, Sumberjaya, Lampung Barat, HP 081379010051, e-mail salsabilaneli20@gmail.com

Pendahuluan

Carotid cavernous fistula (CCF) adalah suatu komunikasi abnormal antara arteri dan vena di dalam sinus kavernosus.¹ Pembagian CCF menjadi dua yaitu tipe langsung dan tidak langsung sesuai dengan *shunt arteriovenous*.² Etiologi CCF langsung yang paling umum (70%-90%) adalah karena trauma dari fraktur basal tengkorak yang mengakibatkan robekan pada *internal carotid artery* (ICA) di dalam sinus kavernosus. Kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh dan cedera akibat benturan lainnya berkontribusi pada kejadian fraktur basal tengkorak dan pembentukan beberapa CCF. Pasien mungkin datang dengan tanda

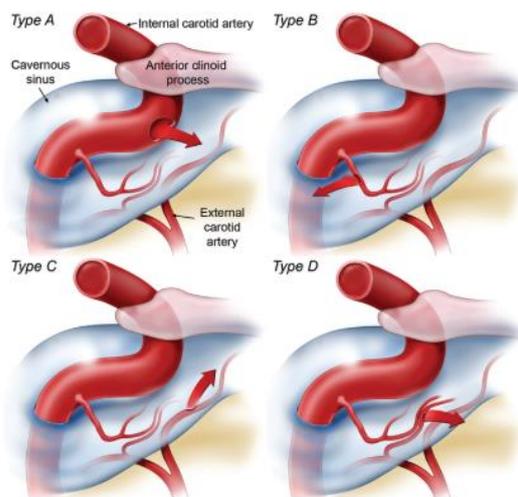
dan gejala seperti kemosis konjungtiva, proptosis, pulsating eksoftalmus, diplopia, oftalmoplegia, nyeri orbital, *bruit* dan kebutaan. Penyebab yang tidak terlalu umum yaitu karena ruptur spontan dari aneurisma atau adanya arteri aterosklerotik. Jumlah kasus CCF spontan kira-kira 30% dari semua CCF, biasanya ditemukan pada pasien wanita yang lebih tua, pascamenopause, dan hipertensi. Fistula ini biasanya menimbulkan gejala yang tidak terlalu parah dan onset yang tidak disadari, kongesti orbital ringan, proptosis, *bruit* rendah atau tidak ada sama sekali. Pasien datang mungkin dengan injeksi limbal, arteri konjungtiva dan pembuluh darah

episklera. Fistula dapat berfluktuasi atau menghilang secara spontan.^{3,4}

Shunt atau pirau darah dari arteri karotis ke sinus kavernosus menyebabkan pembengkakan pembuluh darah yang mengering, dapat menyebabkan aliran balik dan menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang menyerupai banyak penyakit mata dan leher.² Umumnya CCF spontan berbahaya dan salah diagnosis. Pasien bisa datang dengan keluhan oftalmoplegia dan perubahan penglihatan. Kerusakan saraf kranial dan kehilangan penglihatan pada CCF bisa menjadi permanen apabila tidak diobati.⁵ Oleh karena itu tulisan ini bertujuan untuk mengetahui kasus CCF, dari anamnesa dan pemeriksaan fisik sehingga jika diagnosa CCF sendiri sudah ditegakkan di bidang mata, maka akan dirujuk kepada bedah saraf untuk penatalaksanaan selanjutnya.

Isi

Carotid cavernous fistula (CCF) telah diklasifikasikan menurut sifat hemodinamik, etiologi, atau anatomi fistula. Klasifikasi hemodinamik memisahkan CCF menjadi aliran tinggi dan aliran rendah. Berdasarkan etiologi dibedakan lesi spontan dari lesi yang terjadi karena trauma. Letak anatomi mendefinisikan CCF langsung sebagai CCF yang timbul langsung dari arteri karotis, sedangkan CCF tidak langsung adalah yang berasal dari pembuluh cabang arteri karotis.⁴



Gambar 1. Klasifikasi Barrow untuk *carotid cavernous fistula* (CCF)⁴

Klasifikasi Barrow membagi CCF menjadi 4 tipe. Tipe A adalah lesi aliran tinggi yang menghubungkan ICA langsung ke sinus

kavernosus. Koneksi aliran tinggi, sering kali terjadi akibat robekan tunggal di dinding arteri karotis, yang disebabkan oleh trauma atau ruptur aneurisma. Laki-laki muda berada pada risiko tertinggi karena penyebab utamanya trauma kepala. Sejauh ini adalah jenis CCF yang paling umum, sekitar 75%-80% dari CCF secara keseluruhan. Keluhan timbul mendadak, sakit kepala dan adanya *bruit*. Tipe B, C, dan D semuanya tidak langsung, lesi aliran rendah yang muncul dari cabang meningeal dari *internal carotid artery* (ICA) atau *external carotid artery* (ECA). Tipe B muncul dari cabang meningeal ICA, tipe C muncul dari cabang meningeal ECA, dan tipe D muncul dari cabang meningeal ICA dan ECA. Faktor risiko termasuk aterosklerosis, hipertensi, diabetes dan penyakit kolagen. Tipe tidak langsung ini sering terjadi pada wanita pascamenopause. Tidak seperti CCF langsung, CCF tidak langsung biasanya tidak memiliki *bruit* dan lebih berbahaya pada awalnya.^{4,6}

Carotid cavernous fistula (CCF) langsung karena trauma atau ruptur aneurisma, aliran tinggi, sering muncul secara akut, membutuhkan perawatan segera. Tanda dan gejala yang paling umum termasuk proptosis (72%-98%), kemosis (55%-100%), orbital *bruit* (71%-80%), dan sakit kepala (25%-84%). Selain itu pasien sering mengeluhkan gangguan penglihatan, termasuk diplopia (88%), penglihatan kabur, dan nyeri orbital. Keluhan visual ini mungkin karena iskemia retina dan mungkin menunjukkan perlunya intervensi segera. Oftalmoplegia (23%-63%) dan defisit saraf kranial lainnya (17%-44%). Gejala yang kurang umum termasuk perdarahan intraserebral atau subaraknoid.⁴



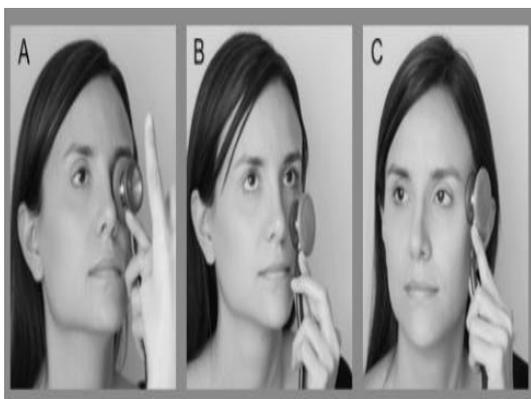
Gambar 2. Pasien dengan mata kiri merah dan proptosis kiri ringan¹

Tanda-tanda klinis CCF sebagian bergantung pada apakah lesi aliran tinggi atau aliran rendah tetapi termasuk proptosis

(Gambar 2) yang mungkin berdenyut pada lesi aliran tinggi, mata merah dengan arterialisasi pembuluh darah konjungtiva dan episklera (Gambar 2 dan 3); kemosis; strabismus akibat disfungsi saraf motorik mata, kongesti orbital, *bruit*, peningkatan tekanan intraokular (TIO); retinopati stasis atau bahkan oklusi vena retina sentral dalam kasus peningkatan tekanan vena episklera secara signifikan, dan neuropati optik yang mungkin non-glaukoma dari trauma langsung atau iskemia, atau glaukoma. Meskipun *bruit* objektif lebih sering terjadi pada fistula aliran tinggi, hal ini dapat ditimbulkan dengan valsava manuver pada beberapa pasien fistula aliran rendah. Strabismus neurogenik paling sering muncul sebagai kelumpuhan saraf keenam. Frekuensi relatif keterlibatan saraf keenam terjadi karena lokasi sentral dari saraf keenam berdekatan dengan ICA dalam sinus kaverosus menemukannya pada risiko cedera yang lebih tinggi daripada saraf kranial lain yang terletak di lapisan dalam dinding lateral sinus.^{1,7}



Gambar 3. Injeksi konjungtiva dan episklera mata kiri pada pasien dengan *carotid cavernous fistula* (CCF) sisi kiri.¹



Gambar 4. Auskultasi Okular⁷

Tipe CCF tidak langsung, aliran rendah cenderung lebih berbahaya pada awalnya.

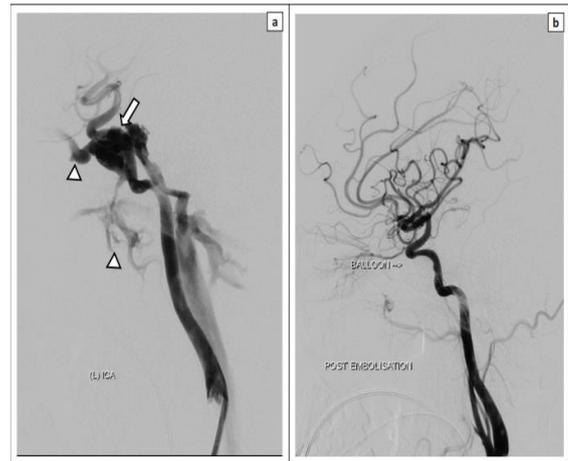
Injeksi konjungtiva seringkali merupakan gambaran yang paling menonjol, dan pasien biasanya dirawat untuk kondisi lain seperti konjungtivitis, sebelum diagnosis yang benar dibuat, perjalanan penyakit mungkin kronis atau kambuh dan remisi, yang menyebabkan keterlambatan diagnosis dan pengobatan. Tanda dan gejala umum termasuk arterialisasi vena konjungtiva (93%), kemosis (87%), proptosis (81%), diplopia dengan *ophthalmoparesis* (68%), *bruit* kranial (49%), sakit kepala retroorbital (34%), peningkatan tekanan intraokular (34%), dan penurunan tajam penglihatan (31%). Pola yang tepat dari gejala tergantung pada laju aliran, lokasi, drainase CCF, inflamasi, dan tekanan di dalam sinus vena. Selain itu, pola drainase vena dapat berubah seiring dengan perkembangan dan resolusi trombotis yang mengakibatkan pola gejala yang tidak konsisten. Diplopia dapat disebabkan oleh kelumpuhan saraf kranial III, IV, atau VI, dan kehilangan penglihatan mungkin disebabkan oleh peningkatan tekanan intraokular akibat kongesti vena orbita dengan akibat glaukoma, retinopati vena, dan neuropati optik iskemik.^{4,8}

Beberapa diagnosis banding untuk CCF termasuk lesi vaskular seperti malformasi arteriovenosa dan trombotis sinus kaverosus, tumor sinus kaverosus, tumor orbital, tumor dasar tengkorak dan mukokel. Tipe langsung dan tidak langsung paling sering menyebabkan trias klasik proptosis, kemosis konjungtiva, dan *bruit* kranial tetapi dapat menyerupai konjungtivitis kronis. Aneurisma yang tidak pecah dapat menekan saraf kranial ketiga dan jalur visual anterior. Aneurisma pecah dan perdarahan subaraknoid dapat menyebabkan sindrom Terson dan papilledema. Malformasi arteriovenosa dengan atau tanpa perdarahan dapat menekan bagian jalur retro kiasma menyebabkan hilangnya lapang pandang. Malformasi kaverososa pada batang otak biasanya menyebabkan kelainan motilitas okular supranuklear, nuklear, dan fasikular. Infeksi seperti selulitis orbital, mukormikosis, dan tuberkulosis juga dapat muncul sebagai CCF. *Thyroid eye disease* (TED), pseudotumor orbital, dan vaskulitis orbital akibat granulomatosis Wegener, poliarteritis nodosa, sarkoidosis intrakranial dan sindrom Tolosa-Hunt dapat muncul seperti CCF.³

Terdapat beberapa modalitas yang dapat digunakan untuk mengkonfirmasi kecurigaan klinis CCF. Auskultasi untuk okular *bruit*, meskipun tidak selalu terlihat, relatif spesifik jika ada CCF. Pneumotonometri sering menunjukkan peningkatan amplitudo nadi okular di sisi CCF. Tekanan nadi mata meningkat pada CCF karena penurunan aliran distal arteri, impedansi aliran keluar vena, dan peningkatan tekanan intraokular. *Ocular doppler ultrasound* dapat menunjukkan aliran arteri di vena oftalmikus superior (SOV) di CCF anterior, *superior ophthalmic vein* (SOV) melebar atau pembesaran otot ekstraokular. *Color doppler ultrasonography* yang menyediakan pencitraan aliran darah terarah telah dianjurkan sebagai modalitas noninvasif untuk mengkonfirmasi dugaan diagnosis CCF dan mengevaluasi resolusi pasca terapi. Ekografi juga telah direkomendasikan untuk membedakan CCF aliran rendah dari penyakit inflamasi orbital atau oftalmopati tiroid. Kebanyakan pasien awalnya menjalani pencitraan noninvasif dengan *computed tomography scan* (CT scan), *magnetic resonance imaging* (MRI), *CT Angiography* (CTA) atau *magnetic resonance angiography* (MRA). *Digital subtraction angiography* (DSA) dapat memastikan diagnosis dan memandu pengobatan.⁹

Modalitas pencitraan noninvasif lini pertama untuk mengevaluasi CCF sering menggunakan CTA/MRA. Pemeriksaan ini akan mengidentifikasi sebagian besar diseksi arteri dan aneurisma ICA yang menyebabkan CCF serta pembesaran sinus kavernosus yang terkena. Modalitas ini juga dapat mendeteksi rongga aliran abnormal, proptosis, pembesaran *superior ophthalmic vein* (SOV) atau *inferior ophthalmic vein* (IOV) dan pembesaran otot ekstraokular. Pemeriksaan *Computed tomography scan* (CT scan) kepala tanpa kontras adalah modalitas yang berguna untuk mendeteksi fraktur dasar tengkorak pada trauma. Dilakukan dengan kontras tanpa CTA, CT scan dapat menunjukkan proptosis dan pembengkakan SOV. Dibandingkan dengan CT scan, MRI dapat lebih baik menunjukkan gambaran lemak yang mencerminkan edema orbital dan aliran abnormal. Meskipun pemeriksaan noninvasif dapat menunjukkan temuan yang menunjukkan CCF, mereka tidak dapat mendiagnosis CCF secara pasti yang

memerlukan adanya drainase vena yang abnormal karena sambungan fistula. Pemeriksaan DSA tetap menjadi standar emas pencitraan dalam diagnosis CCF langsung dan tidak langsung. Diperlukan untuk mengidentifikasi lokasi CCF, suplai arteri, laju aliran, dan drainase vena untuk mengklasifikasikan CCF dan membantu merencanakan strategi pengobatan endovaskular potensial.^{9,10}



Gambar 5. *Digital Subtraction Angiography*¹¹

Gambar 5 (a) DSA yang dipilih dari arteri karotis interna kiri menunjukkan pengisian awal sinus kavernosus kiri (panah) dengan drainase melalui jalur anterior dan inferior (mata panah). (b) Angiogram pasca embolisasi menunjukkan keberhasilan oklusi fistula dengan mempertahankan arteri induk CCF.¹¹

Penatalaksanaan CCF tergantung pada etiologi, manifestasi klinis, temuan radiografi, dan risiko komplikasi oftalmikus dan neurologis. Pasien dengan CCF tidak langsung yang asimtomatik dan ditemukan secara tidak sengaja seringkali dapat aman diamati dengan tindak lanjut rutin untuk menilai gejala oftalmologi dan perubahan pada pemeriksaan. Pasien dengan gejala okular ringan dapat diobati dengan obat topikal yang sesuai dan diamati untuk ketajaman penglihatan, tekanan intraokular, atau perubahan oftalmoskopi. Tipe CCF tidak langsung juga dapat hilang secara spontan dalam beberapa kasus. Sedangkan tipe CCF langsung jarang tanpa gejala dan diobati segera. Pengobatan endovaskular adalah terapi lini pertama untuk CCF bergejala dengan pendekatan untuk menutup hubungan fistula (yaitu *transarterial* dan *transvenous*) yang bergantung pada suplai arteri, drainase

vena, dan patofisiologi. Meskipun telah diobati gejala dapat menetap tergantung pada tingkat keparahan dan kronisitasnya terutama jika muncul dengan kebutaan.¹²

Tipe CCF langsung tidak dapat menutup secara spontan dan pengobatan di awal bertujuan karena risiko defisit neurologis dan memburuknya aliran vena. Tanda-tanda klinis untuk kasus CCF langsung yang harus segera mendapat pengobatan adalah gangguan penglihatan, paresis progresif otot ekstraokular, nyeri orbital keras, *bruit*, dan eksophtalmus progresif. Terjadinya CCF langsung karena pecahnya aneurisma atau diseksi, tujuan pengobatan adalah menghentikan aliran ke sinus kavernosus dan merekonstruksi ICA kavernosa. Ada banyak teknik endovaskular yang digunakan untuk mencapai tujuan ini termasuk embolisasi kumparan, embolisasi kumparan dengan bantuan stent. Gabungan pendekatan *transvenous* dan *transarterial* dapat digunakan untuk menjaga ICA dan mengemas sinus kavernosus dengan kumparan untuk menghentikan aliran. Laserasi ICA kavernosa besar seperti yang terjadi pada transeksi traumatis mungkin memerlukan perangkat tambahan seperti balon atau *stent* ICA sebagai pengobatan yang menopang kehidupan. Mengorbankan pembuluh darah induk (oklusi endovaskular) juga dapat menjadi pilihan dalam kasus kekambuhan jika pasien lolos dari tes oklusi balon. Pendekatan yang kurang umum digunakan termasuk stent tertutup, pabalutan sinus kavernosus melalui bedah mikro terbuka, dan *trapping* ICA dengan *bypass*.^{13,14}

Kegagalan dalam terapi konservatif CCF tidak langsung atau menunjukkan perkembangan gejala dapat dipertimbangkan untuk pengobatan endovaskular. Gejala mungkin termasuk penglihatan menurun, diploopia, sakit kepala berat atau *bruit*, atau proptosis yang memberat dengan paparan keratitis. Lebih lanjut defisit neurologis, perdarahan intradural, dan trombosis vena menunjukkan perlunya pengobatan yang lebih mendesak. Sementara pengobatan endovaskular adalah terapi andalan, terapi kompresi manual melalui kompres tangan kontralateral dilaporkan menutup CCF tidak langsung hingga 30% kasus. Trombosis dapat terjadi spontan pada CCF tidak langsung hingga 60% kasus. Pengobatan endovaskular

CCF tidak langsung terutama melalui rute transvenous tidak seperti pengobatan CCF langsung. Embolisasi *transarterial* dapat dicoba jika sambungan fistula primer berasal dari cabang ECA tetapi sambungan fistula dari cabang dural ICA membatasi pendekatan *transarterial* karena risiko stroke dan diseksi arteri dengan pengobatan. Embolisasi transvena terjadi melalui kateterisasi sinus kavernosus biasanya melalui sinus petrosal dan pleksus pterigoid dan lebih jarang melalui pendekatan transorbital. Embolisasi dilanjutkan dengan kumparan yang dapat dilepas atau emboli cair untuk melenyapkan fistula, memulihkan drainase vena orbital normal dan mempertahankan aliran arteri intradural. Selama embolisasi transvena, sirkulasi arteri dipantau dengan angiografi intermiten melalui ICA ipsilateral untuk memastikan patensi pembuluh darah serebral yang normal. Bedah radiasi dapat dipertimbangkan pada pasien dengan CCF tidak langsung aliran rendah yang tidak dapat mentolerir pengobatan endovaskular atau sebagai terapi penyelamatan untuk CCF berulang dengan pilihan endovaskular terbatas.^{4,13,15-17}

Embolisasi CCF dapat membawa risiko komplikasi yang melekat baik dari prosedur atau karena pembukaan kembali fistula. Oftalmoplegia dan kehilangan tajam penglihatan visual karena obstruksi vena retina sentral setelah upaya menutup CCF pernah dilaporkan. Setelah upaya embolisasi kedua, fistula berhasil ditutup, tetapi proptosis, kemosis, dan tekanan intraokular (TIO) tetap tidak terkontrol meskipun telah dilakukan perawatan medis. Komplikasi lainnya yaitu oklusi arteri oftalmikus dan infark cerebri. Embolisasi SOV dalam pengelolaan CCF dapat dikaitkan dengan komplikasi yang mengancam penglihatan dan glaukoma neovaskular. Diseksi orbital yang lebih dalam membawa risiko lebih tinggi dari perdarahan yang tidak terkontrol dan mungkin perlu dihindari, terutama pada pasien yang lebih tua dengan vena yang rapuh dan mereka dengan fistula aliran tinggi yang baru didiagnosis.³

Banyak kasus CCF yang datang kepada dokter mata dengan keluhan beragam, sehingga sangat penting bagi dokter mata untuk dapat mengidentifikasi CCF. Anamnesa yang lengkap dapat menggambarkan

penyebab dari CCF dan dari pemeriksaan oftalmologi dapat ditemukan gejala klinis yang berhubungan. Pemeriksaan penunjang baku emas dilakukan agar diagnosa yang tepat dapat ditegakkan dan penatalaksanaan CCF dapat dilakukan dengan cepat dan tepat. Dokter mata harus dapat memantau perjalanan penyakit, termasuk perubahan ekstraokuler, perubahan fundus, dan pengukuran TIO. Mengobati glaukoma, yang mungkin dari beberapa jenis. Meskipun sebagian besar kasus disebabkan oleh peningkatan tekanan vena episklera, namun beberapa kasus disebabkan oleh penutupan sudut atau neovaskularisasi iris. Selain itu, dokter mata harus berpartisipasi dalam pemilihan pasien yang mungkin menjadi kandidat untuk perawatan embolisasi dan mungkin membantu operasi dengan membantu mengisolasi vena oftalmika pada saat operasi. Ketika pasien didiagnosis dengan CCF, dokter mata harus merujuk pasien dengan benar ke ahli saraf atau ahli bedah saraf dengan bantuan ahli saraf mata. Berdasarkan gejala pasien, pengobatan dapat berupa observasi, intervensi neuro-radiologis atau intervensi bedah saraf. Pasien-pasien ini ditindaklanjuti oleh dokter mata untuk mengetahui gejala mereka yang menetap dan manajemen yang berkelanjutan jika diindikasikan. Penatalaksanaan mungkin melibatkan pengobatan glaukoma, keratopati eksposur dan koreksi diplopia persisten setelah resolusi CCF.³

Simpulan

Diperlukan riwayat lengkap pasien untuk mengetahui penyebab dari CCF, pemeriksaan fisik yang sesuai dan pemeriksaan penunjang yang tepat untuk mendiagnosis secara pasti, seperti menggunakan *Digital Substraction Angiography* (DSA). Pengobatan dapat berupa observasi, intervensi neuro-radiologis, atau intervensi bedah saraf.

Daftar Pustaka

- Henderson AD, Miller NR. Carotid Cavernous Fistula: Current Concepts in Aetiology, Investigation, and Management. *Eye*. 2018;32(2):164-72.
- Zhu L, Liu B, Zhong J. Post-Traumatic Right Carotid Cavernous Fistula Resulting in Symptoms in The Contralateral Eye: A Case Report and literature Review. *BMC Ophthalmology*. 2018;18(1):1-7.
- Chaudhry I, Elkhamry S, Al-Rashed W, Bosley T. Carotid Cavernous Fistula: Ophthalmological Implications. *Middle East African Journal of Ophthalmology*. 2009;16(2):57-63.
- Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Meyers PM. Carotid Cavernous Fistula. *Neurosurgery Focus*. 2012;32(5):1-11.
- Canellas M, Cheema N. Misdiagnosed Spontaneous Carotid Cavernous Sinus Fistula. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2019;3(3):256-58.
- Bailey CR, Ray-Mazumder N, Sedighi Manesh R. Carotid Cavernous Fistula. *Journal of General Internal Medicine*. 2017;32(4):483-4.
- Fernando Gallego D, Rivas-Grajales AM, Jose Gallego C. Ocular Auscultation: A Review. *International Journal of Medical Students*. 2015;3(2):102-6.
- Wang W, Li YD, Li MH, et al. Endovascular Treatment of Post-Traumatic Direct Carotid Cavernous Fistula: A single-center experience. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2011;18(1):24-8.
- Williams ZR. Carotid Cavernous Fistula: A Review of Clinical Presentation, Therapeutic Options, and Visual Prognosis. *International Ophthalmology Clinics*. 2018;58(2):271-94.
- Rahman WT, Griaudzde J, Chaudhary N, Pandey AS, Gemmete JJ, Chong ST. Neurovascular Emergencies: Imaging Diagnosis and Neurointerventional Treatment. *Emergency Radiology*. 2017;24(2):183-93.
- Timol N, Amod K, Harrichandparsad R, Duncan R, Reddy T. Imaging Findings and Outcomes in Patients with Carotid Cavernous Fistula at Inkosi Albert Luthuli Central Hospital in Durban. *South African Journal of Radiology*. 2018;22(1):1-9.
- Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey A, Ansari S. Treatment of Carotid Cavernous Fistulas. *Neurologic Ophthalmology and Otolaryngology*. 2010;12(1):43-53.
- Ducruet AF, Albuquerque FC, Crowley RW, McDougall CG. The Evolution of Endovascular Treatment of Carotid Cavernous Fistulas: A Single-Center Experience. *World Neurosurgery*. 2013;80(5):538-48.

14. Nossek E, Zumofen D, Nelson E, et al. Use of Pipeline Embolization Devices for Treatment of a Direct Carotid Cavernous Fistula. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157(7):1125-30.
15. Kai Y, Hamada JI, Morioka M, Yano S, Kuratsu JI. Treatment of Cavernous sinus Dural Arteriovenous Fistulae by External Manual Carotid Compression. *Neurosurgery*. 2007;60(2):253-7.
16. Morton RP, Tariq F, Levitt MR, et al. Radiographic and Clinical Outcomes in Cavernous Carotid Fistula with Special Focus on Alternative Transvenous Access Techniques. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2015;22(5):859-64.
17. Chalouhi N, Dumont AS, Tjoumakaris S, et al. The Superior Ophthalmic Vein Approach for the Treatment of Carotid Cavernous Fistulas: A Novel Technique Using Onyx. *Neurosurgery Focus*. 2012;32(5):1-6.