

Kasuistiken

HNO 2010 · 58:63–67
 DOI 10.1007/s00106-008-1864-1
 Online publiziert: 19. Juli 2009
 © Springer Medizin Verlag 2009

Redaktion

A. Berghaus, München
 C. Matthias, Göttingen

P. Dubach¹ · J. Dähn¹ · A. Guggisberg² · G. Schroth³ · B. Greusing¹

¹ HNO-Klinik, Bürgerspital, Solothurn

² Neurologische Klinik, Inselspital, Bern

³ Neuroradiologische Klinik, Inselspital, Bern

Spontane durale arteriovenöse Fistel am Sinus cavernosus

Demaskierung nach endoskopischer Nasennebenhöhlen-Operation

Wir stellen einen Fall chronischer Rhinosinusitis mit präoperativ rezidivierenden „Konjunktividen“ vor, deren Verlauf nach Nasennebenhöhlen- (NNH-)Eingriff durch Symptomexazerbation einer duralen arteriovenösen Fistel am Sinus cavernosus kompliziert wurde.

Pathogenese und Epidemiologie

Durale arteriovenöse Fisteln (dAVF) treten in abnehmender Häufigkeit am Sinus transversus, Sinus cavernosus und sehr selten am Sinus sagittalis superior auf [4]. Sie entwickeln sich häufig fulminant nach

schwerem Trauma [1] oder nach Spontanruptur eines Karotisaneurysmas [5]. Seltener werden komplexe Fistelformen mit lange larvierter Entwicklung nach Sinusvenenthrombosen, parainfektios oder kongenital beobachtet [7, 2]. Diese Shunts an venösen Sinus, zwischen arteriellem und venösem Gefäßsystem, werden durch deren durale Vasa privata und deren exponierte Lage als Emissarien begünstigt. Traumata, Thrombosen oder lokale Entzündungen an diesen Kontaktpunkten von extra- zu intrakraniell werden als Auslöser der Fistelbildung angesehen [7].

Typische Zeichen von dAVF am Sinus cavernosus sind Strömungsgeräusche, Exophthalmus, periorbitale Schwellung, konjunktivale oder episklerale Gefäßstauung, Glaukom mit Gesichtsfeld- und Visuseinschränkung [6].

Die Lokalisation der venösen Drainage und das Ausmaß der venösen Kongestion bestimmen den Grad der Komplikationen von episkleralen Venenzeichnungen, retinalen Staseblutungen bis hin zu zerebralen Stauungsinfarkten.

In der Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT) zeigen sich ein orbitaler Weich-



Abb. 1 ▲ Exophthalmus und Schwellung am Orbitarand, rechtsbetont



Abb. 2 ▲ Patientin aus  **Abb. 1**. Konjunktivale Injektion durch gestaute episklerale Venen mit typischerweise freiem ziliarem Gefäßsaum

HNO 2010 · 58:63–67
 DOI 10.1007/s00106-008-1864-1
 © Springer Medizin Verlag 2009

P. Dubach · J. Dähn · A. Guggisberg ·
 G. Schroth · B. Greusing

Spontane durale arteriovenöse Fistel am Sinus cavernosus. Demaskierung nach endoskopischer Nasennebenhöhlen-Operation

Zusammenfassung

Spontane arteriovenöse Fisteln können sich über längere Zeit symptomlos entwickeln, bevor sie mit Strömungsgeräuschen, Visusminderung, Exophthalmos und konjunktivaler Injektion symptomatisch werden. Wir stellen den seltenen Fall einer okkulten parainfektösen duralen arteriovenösen Fistel vor. Diese demaskierte sich postoperativ durch akute Verschlechterung der venösen Drainage, möglicherweise aufgrund der intraoperativen Lagerung, positiver Beatmungsdrücke und Stauung durch die Nasentamponade.

Schlüsselwörter

Arteriovenöse Fistel · Durale Fistel · Sinus cavernosus · Parainfektös · Nasennebenhöhlen-Operation

Spontaneous dural arterio-venous fistula at the cavernous sinus. Detected by decompensation following endoscopic sinus surgery

Abstract

Spontaneous dural arterio-venous fistulas can imperceptibly develop over a long time period before they suddenly develop symptoms like bruit, loss of vision, exophthalmos and conjunctival injection. We present the rare case of an occult, para-infectious, dural arterio-venous fistula which became symptomatic after endoscopic sinus surgery. Conjunctival injection and slight exophthalmos developed due to decompensation of venous drainage probably by intraoperative positioning of the patient, positive pressure ventilation and nasal packing.

Keywords

Arterio-venous fistula · Dural fistula · Cavernous sinus · Parainfectious · Endoscopic sinus surgery



Abb. 3 ▲ Präoperative native CT-Aufnahme der Nasennebenhöhle. Axiales Bild mit symmetrischem Bulbusstand bei Septumdeviation und chronischer Sinusitis maxillaris. Das koronare Bild lässt indirekt auf eine normalkalibrige V. ophthalmica superior des M. rectus superior beidseits schließen



Abb. 5 ◀ Im Angiogramm der A. carotis communis links kommt es zu einer frühen Fistelfüllung (Pfeil nach links) des Sinus cavernosus links und via Sinus intercavernosus auch rechts, von wo aus der Sinus cavernosus in die V. ophthalmica und V. angularis (Pfeil nach oben) drainiert

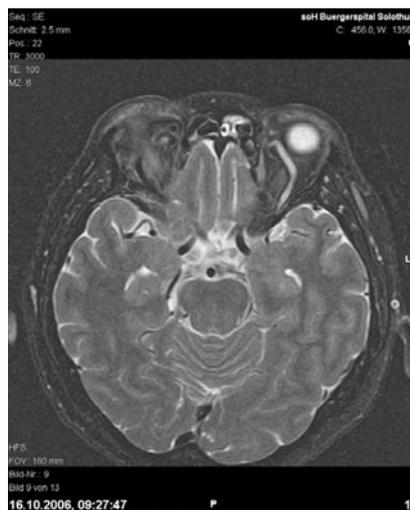


Abb. 4 ▲ Drei Wochen nach NNH-Eingriff zeigt das T2-gewichtete, axiale MRI einzig als indirektes Fistelzeichen eine erweiterte V. ophthalmica der linken Orbita

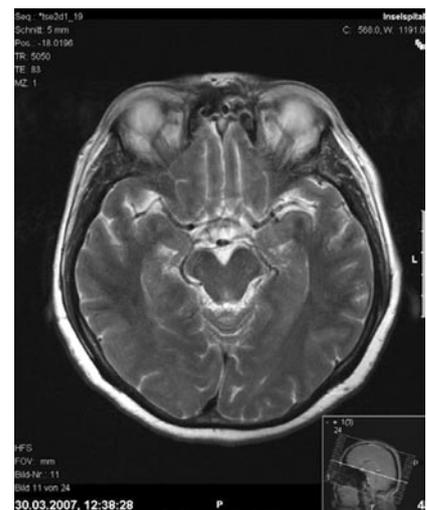


Abb. 6 ▲ Die Kontroll-MRT nach seriellen endovaskulären Interventionen zeigt im T2-Bild ein seitengleiches Kaliber der V. ophthalmica superior ohne frühe arterielle Füllung

Hier steht eine Anzeige.



teiltumor oder indirekte Zeichen der dilatierten drainierenden Venen; kleinere dAVF mit wenig Flussvolumen können allerdings verpasst werden. Goldstandard in der Diagnostik ist daher die digitale Substraktionsangiographie (DSA). Diese stellt die arteriellen zuführenden Gefäße („Feeder“), fakultativ einen Nidus (Gefäßplexus ohne eigentliche kapilläre Gefäßdifferenzierung) und die durch das Shuntvolumen unter unphysiologischem Druck stehenden dilatierten „früh“ kontrastierenden Venen dar.

Fallbericht

Eine 53-jährige Patientin wurde uns im April 2006 mit seit 6 Wochen bestehender, linksseitiger Hemikranie und chronisch-polypöser Sinusitis zugewiesen. Vorherige Behandlung mit einem Aminopenicillin und abschwellendem Nasenspray war erfolglos. Eine Nativ-CT der NNH vom Mai 2006 zeigte eine rechtskonvexe Septumdeformität mit Leistenbildung, die bis an den Unterrand der mittleren Muschel rechts reichte. Die Polyposis obliterierte vollständig die linke Kieferhöhle, einzelne anteriore Ethmoidalzellen linksbetont mit geringer Beteiligung der rechten Kieferhöhle. Gefäßmissbildungen im Bereich der Orbitae wurden nicht beschrieben.

Episoden von bilateralen, rechtsbetonten, rezidivierenden Konjunktividen waren seit Jahren bekannt und bereits allergologisch ohne spezifische Diagnose abgeklärt worden. Wir führten daraufhin im Mai 2006 eine beidseitige Sinuskopie durch, welche die Diagnose der Polyposis histologisch bestätigte. Bei Beschwerdepersistenz wurde im September 2006 eine Septumplastik und eine vordere Ethmoidektomie beidseits mit Teilresektion der Concha media rechts durchgeführt.

Am Morgen des 1. postoperativen Tages wies die Patientin eine eindrückliche bilaterale, rechtsbetonte konjunktivale Injektion der Skleren ohne ziliare Gefäßbeteiligung, einen leichtgradigen Exophthalmus und klare Epiphora auf (■ **Abb. 1, 2**). Orbitale Schmerzen, Doppelbilder oder visuelle Krisen traten während der nun engmaschigen Überwachung nie auf. Wie in unserer Klinik üblich, wurde der Patientin am 3. postoperativen Tag die beidseitige

Merocel-Nasentamponade entfernt. Dabei war die Wundheilung regulär mit wenig Krustenbildung im Bereich der eröffneten Ethmoidalzellen.

Am medialen Unterlid persistierte eine diskrete palpable Schwellung ohne Größenzunahme auf Valsalva-Manöver. Auskultatorisch und anamnestisch bestanden keine Strömungsgeräusche. Bei stabiler Symptomatik bis zum 4. postoperativen Tag führten wir die Symptome auf die Folgen der Operation zurück und entschieden uns für ein konservatives Beobachten mit Entlassung der Patientin in ambulante Kontrollen.

In der Nachkontrolle eine Woche postoperativ berichtete die Patientin über einen deutlichen Rückgang der Nasenatmungsbehinderung und der Sinusitis-symptome, die stark injizierten Konjunktiven und die Proptosis mit Epiphora verbesserten sich nicht. Daraufhin wurden die Beschwerden der Patientin nun weiter intensiv radiologisch, ophthalmologisch und neurologisch abgeklärt.

Diagnostik

Die präoperative CT (■ **Abb. 3**) der NNH zeigte auch retrospektiv keinen orbitalen Tumor, sondern nur den oben beschriebenen Befund.

Eine Angio-MRT der Orbita 3 Wochen postoperativ deckte eine deutlich verdickte V. ophthalmica superior auf (■ **Abb. 4**). Differenzialdiagnostisch wurde daher nach Ausschluss eines intraorbitalen Hämatoms, einer Thrombose, eines Tumors oder einer raumfordernden Infektion eine AVF sehr wahrscheinlich.

Wiederholte ophthalmologische Kontrollen dokumentierten eine leichte Augendruckerrhöhung; rechtes Auge (OD) 20 mmHg, linkes Auge (OS) 10 mmHg. Darüber hinaus lag ein normaler Fundus vor und ein Visus von 1,0 beidseits. Neurologisch fanden sich keine anderen fokalen Ausfälle, insbesondere war die Sensibilität im Gebiet V₁–V₃ normal, und es bestanden keine Doppelbilder.

Therapie

Eine transfemorale zerebrale Angiographie von Dezember 2006 (■ **Abb. 5**) führte zur definitiven Diagnose einer

komplexen rechtsbetonten dAVF am Sinus cavernosus mit multiplen Feedern aus der A. carotis interna und externa (Typ D nach Barrow [2], IIA nach Cognard [3]). Als gravierender Risikofaktor für venöse Hirninfarkte und Hirndruckerhöhung zeigte sich in der venösen Phase eine retrograde Drainage nach intrazerebral über die V. basalis Rosenthal zum Sinus rectus und über die V. Labbé zum Sinus transversus. Obwohl die Patientin einzig durch ihr permanent gerötetes Auge gestört wurde, ließ sie sich angesichts der Gefahr zerebrovaskulärer Komplikationen von einer endovaskulären Therapie überzeugen.

In einem 1. Therapieschritt Dezember 2007 wurde die A. pharyngea ascendens rechts sondiert und mit Histoacryl (verdünnt mit Lipidol im Verhältnis 5:1) vorsichtig embolisiert. Anschließend wurde die A. maxillaris rechts sondiert, wobei Feeder aus der Endstrecke via Foramen rotundum die Mittellinie überschritten und letztlich im Sinus cavernosus links mündeten. Diese Feeder wurden mit Contour 150–250 µm embolisiert. Anschließend wurden Feeder aus der A. meningea media rechts ebenfalls mit Contour embolisiert.

Eine Angio-MRT der Orbita von Februar 2007 ergab eine deutliche Reduktion der AVF links, rechts ließ sich keine mehr nachweisen (■ **Abb. 6**).

Im Rahmen einer 2. Intervention im April 2007 wurde linksseitig erneut die A. maxillaris interna sondiert und ein netzartiges Gefäßgeflecht dargestellt, mittels Contour 250–350 µm wurden diese Gefäße embolisiert. Weitere Feeder aus der linken A. meningea media wurden mit einem Histoacryl-Lipidol-Gemisch im Verhältnis von 4:1 embolisiert.

Als Endergebnis verblieben kleinste arterielle Feeder aus allen 4 Karotisstromgebieten, die in einen isolierten linken Sinus cavernosus mündeten.

Eine Angio-MRT vom April 2007 zeigte – wie auch in der Angiographie beschrieben – eine prominente Darstellung des Sinus cavernosus links mit einem arteriellen Feeder aus Ästen der A. carotis interna. Eine erneute Kontrolle im Oktober 2007 zeigte keine wesentliche Veränderung.



Abb. 7 ◀ Asymptomatische Patientin, 11 Monate postinterventionell

Klinisch wurde die Patientin rasch asymptomatisch (▣ **Abb. 7**) und zeigte auch nach 18 Monaten eine stabile Remission der Beschwerden.

Die Diskrepanz der diskreten Symptome der dAVF trotz ihrer komplexen Angioarchitektur passten zur Diagnose einer Typ-D-Fistel, welche nicht iatrogen, sondern spontan und larviert entstanden ist.

Glossar

- Arteriovenöse Fisteln (AVF)
 - Direkter Shunt des arteriellen zum venösen Gefäßsystem ohne zwischengeschaltete Gefäßplexus, welche im Bereiche des Sinus cavernosus meist postraumatisch (90%), seltener durch Sinusvenenthrombosen, spontan oder parainfektios verursacht werden. Neben der Ätiologie, der Lokalisation oder dem Ausmaß des Shuntvolumens („high flow“ oder „low flow“) werden durale AVF (dAVF) nach dem Ursprung der zuführenden Gefäße (Barrow) oder Art der venösen Drainage (Cognard) eingeteilt, was direkten Einfluss auf die Indikation und Planung der transarteriellen Embolisation hat.
- Klassifikation nach Barrow
 - Nach Barrow werden die Läsionen wie folgt klassifiziert:
 - Typ A mit direkter Verbindung der A. carotis interna zum Sinus cavernosus,
 - Typ B via meningeale Äste aus der A. carotis interna,
 - Typ C via meningeale Äste aus der A. carotis externa und

- Typ D als Kombination der Typen B und C [2].
- Klassifikation nach Cognard
 - Die alternative Klassifikation nach Cognard unterscheidet 5 Typen:
 - Typ I drainiert anterograd in einen Sinus,
 - Typ II primär in einen Sinus mit insuffizienter anterograder Drainage und daher Reflux,
 - Typ IIa retrograd durch den Sinus,
 - Typ IIb durch kortikale Venen,
 - Typ III drainiert direkt in kortikale Venen ohne Ektasien,
 - Typ IV mit Ektasien und
 - Typ V drainiert in spinale Venen.
- Risikofaktoren
 - Progrediente neurologische Symptome, eine Lokalisation an der Rhinobasis, am Tentorium und Confluens sinuum sowie eine Drainage nach intrazerebral oder in kortikale Venen werden als Risiko für zerebrovaskuläre Komplikationen angesehen und zwingen zu einer Therapie der dAVF [3].

Fazit für die Praxis

Vaskuläre Malformationen der Orbita sind selten. Kongenital oder postinfektios lange vorbestehend, können sie Operationen der Latero- und der Rhinobasis komplizieren. Regionale Druckerhöhungen durch Beatmung, Lagerung und Nasentamponaden könnten in unserem Fall die Dekompensation provoziert haben. Die durale arteriovenöse Fistel gehört nach Ausschluss eines Hämatoms, eines Hämangioms, einer regionalen Infektion oder einer venösen Varize zur Dif-

ferenzialdiagnose der postoperativen vaskulär bedingten Orbitakomplikation in der Rhinochirurgie.

Korrespondenzadresse

Dr. P. Dubach



HNO-Klinik, Bürgerspital
4500 Solothurn
Schweiz
Patrick.Dubach@insel.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Ballo H, Hoffmann T, Hauser U (2001) Einseitiger Exophthalmus und pulssynchrones Maschinengeräusch über der Orbita. HNO 49:754–755
2. Barrow DL, Spector RH, Braun IF et al (1985) Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous fistulas. J Neurosurg 62:248–256
3. Cognard C, Gobin YP, Pierot L et al (1995) Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology 194(3):671–680
4. De Keizer R (2003) Carotid-cavernous and orbital arterio-venous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. Orbit 22:121–142
5. Debrun GM (1993) Endovascular management of carotid cavernous fistulas. In: Valvanis A (eds) Interventional neuroradiology: Springer, Berlin Heidelberg, New York, pp 23–34
6. Kim AW, Kosmorsky GS (2000) Arteriovenous communication in the orbit. J Neuroophthalmol 20:17–19
7. Piske RL, Lasjaunias P (1988) Extrasinusal dural arteriovenous malformations. Report of three cases. Neuroradiology 30:426–432