

Conflictos de intereses

Todos los autores declaran no tener conflicto de intereses de ningún tipo y han cumplido todas las normas éticas pertinentes.

Bibliografía

1. Hurst EW. Acute hemorrhagic leukoencephalitis: A previously undefined entity. *Med J Aust.* 1941;2:1–6.
2. Fontoura P, Mendes A, Correira M, Melo-Pires M. Weston Hurst acute haemorrhagic leukoencephalitis. Neuropathological study of one case [Article in Spanish]. *Rev Neurol.* 2002;35:328–31.
3. Johnson RT, Griffin DE, Hirsch RL, Wolinsky JS, Roedenbeck S, Lindo de Soriano I, et al. Measles encephalomyelitis-clinical and immunologic studies. *N Engl J Med.* 1984;310:137–41.
4. Hart MN, Earle KM. Haemorrhagic and perivenous encephalitis: A clinical-pathological review of 38 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975;38:585–91.
5. Broderick L, Gandhi C, Mueller JL, Putnam CD, Shayan K, Giclas PC, et al. Mutations of complement factor I and potential mechanisms of neuroinflammation in acute hemorrhagic leukoencephalitis. *J Clin Immunol.* 2013;33:162–71.
6. Kuperan S, Ostrow P, Landi MK, Bakshi R. Acute hemorrhagic leukoencephalitis vs ADEM: FLAIR MRI and neuropathology findings. *Neurology.* 2003;60:721–2.
7. Lann MA, Lovell MA, Kleinschmidt-DeMasters BK. Acute hemorrhagic leukoencephalitis: A critical entity for forensic

pathologists to recognize. *Am J Forensic Med Pathol.* 2010;31:7–11.

8. Davies NW, Sharief MK, Howard RS. Infection-associated encephalopathies: Their investigation, diagnosis, and treatment. *J Neurol.* 2006;253:833–45.
9. Virmani T, Agarwal A, Klawiter EC. Clinical reasoning: A young adult presents with focal weakness and hemorrhagic brain lesions. *Neurology.* 2011;76:106–9.
10. Lori JR, Robert B, Nicole DZ, Sherr G, Maxwell R, Clark HB, et al. Use of therapeutic plasma exchange in the management of acute hemorrhagic leukoencephalitis: A case report and review of the literature. *Transfusion.* 2007;47:981–6.

J.L. Serrano-Martínez^{a,*}, M. Redondo-Orts^b,
C. Madrid-Navarro^c, J.M. Pérez-Villares^b
y A. Fernández-Carmona^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^c Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J.L. Serrano-Martínez\).](mailto:jlserranomi@gmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.02.002>

Fístula carótido-cavernosa tras traumatismo craneoencefálico



Development of carotid cavernous fistula after traumatic brain injury

Mujer de 81 años que sufre un atropello, secundario a ello, presenta un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, (lesión tipo II de Marshall), traumatismo maxilofacial (fractura lineal del suelo de la órbita izquierda), traumatismo torácico (fracturas costales), traumatismo pélvico (fractura de la rama isqueopubiana derecha). En la atención prehospitalaria se objetiva TA 120/75, FC 100 lpm, FR 10 rpm, SatO₂ 95%, GCS de 7 (M4/O1/V2), pupilas isocóricas y reactivas, destaca otorragia derecha. Se procede a la canalización de 2 vías periféricas, intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, inmovilización con collarín cervical y camilla cuchara. Se traslada en ambulancia medicalizada al hospital de referencia. A su llegada se procede a la atención inicial, en la cual se encuentra estable a nivel hemodinámico y respiratorio. A la exploración se observa *scalp* temporo-occipital derecho, hematoma periorbitario bilateral, epistaxis bilateral. Ante la estabilidad, se procede a realizar TC craneal, cervical, toraco-abdomino-pélvico, a nivel craneo-facial se evidencia contusión parenquimatosa frontobasal derecha de 3 cm, con burbujas de neumoencéfalo adyacentes, hemorragia subaracnoidea en surcos de la convexidad izquierda y en la cisterna interpeduncular, fractura lineal del suelo de la órbita izquierda, fractura longitudinal del peñasco derecho, fractura de seno esfenoidal con hemoseno

asociado. A las 24 h de la exploración se evidencia protrusión ocular derecha con equimosis periorbitaria bilateral y soplo bilateral siendo mucho más evidente en globo ocular derecho, pupilas mióticas, isocóricas y fotorreactivas. Se solicita angio-TC (fase arterial) donde se identifica relleno precoz y asimétrico (respecto al contralateral) del seno cavernoso derecho y de la vena oftálmica superior derecha (aumentada de tamaño respecto a la contralateral). Se realiza arteriografía cerebral, donde se observa fístula carótido cavernosa derecha que drena a seno petroso inferior, vena oftálmica superior y a través del seno coronario rellena el seno petroso contralateral (**figs. 1 y 2**). A las 36 h, presenta una evolución desfavorable desarrollando una disfunción multiorgánica irreversible, falleciendo 48 h después.

La incidencia de fístula carótido-cavernosa (FCC) como resultado del trauma craneofacial es del 0,2 al 0,3%. La clasificación propuesta por Barrow et al. (1985), basado en estudios angiográficos¹:

- Tipo A (directa): *shunt* entre la arteria carótida interna (ACI) y el seno cavernoso, habitualmente asociado al trauma (FCCT) (tipo de fístula presente en la paciente).
- Tipo B (indirecta): *shunt* entre las ramas meníngeas de la ACI y el seno cavernoso.
- Tipo C (indirecta): *shunt* entre las ramas meníngeas de la arteria carótida externa (ACE) y el seno cavernoso.
- Tipo D (indirecta): *shunt* entre las ramas meníngeas de la ACI, ACE y el seno cavernoso.

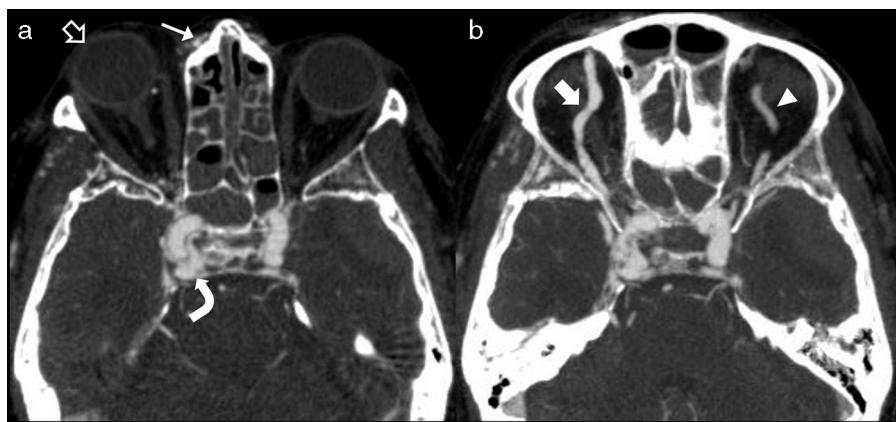


Figura 1 Imágenes axiales de angio-TC de polígono de Willis. a) Existe proptosis del globo ocular derecho (flecha hueca) y vasos orbitarios derechos prominentes (flecha larga). El seno cavernoso derecho está distendido y muestra realce precoz en fase arterial (flecha gruesa curva); b) La vena oftálmica superior derecha aparece opacificada en fase arterial y con calibre aumentado (flecha gruesa corta), y en menor grado la vena oftálmica superior izquierda (punta de flecha).

Las FCC directas, clasificadas como tipo A o FCCT, son *shunts* de alto flujo, se producen 3 veces más que las indirectas, están asociadas al trauma y, predominantemente, en varones. Las lesiones craneofaciales son la causa más frecuente, producen un desgarro en la pared muscular de la ACI, una laceración de una de las ramas intracavernosas de la ACI o la transección completa de la ACI por fuerzas de cizallamiento. Las FCC indirectas, tipos B, C y D, son *shunts* de bajo flujo, y por lo general son espontáneas. Son más frecuentes las FCC unilaterales, las FCC bilaterales suelen ser de la variedad indirecta².

Los síntomas y signos, así como las secuelas, son el resultado del *shunt* de un sistema de alto flujo a otro de bajo flujo. La congestión venosa ocurre dentro y alrededor del seno cavernoso causando un estado de hipertensión en el árbol vascular. Las órbitas, cuyo drenaje venoso viaja al

seno cavernoso a través de las venas oftálmicas superior e inferior, son las primeras estructuras en manifestar los síntomas secundarios a la inversión de flujo. Dependiendo del tipo de FCC, los síntomas pueden ocurrir horas después del trauma (directa) o pueden retrasar su aparición incluso meses (indirecta)³.

Los pacientes presentan: (*síntomas*) dolor periorbitario, cefalea, diplopia y pérdida de la visión progresiva; (*signos*) proptosis, quemosis, congestión episcleral, frémito orbital, soplo orbital/temporal, parálisis ocular (VI par craneal, es el par craneal más afectado por su localización dentro del seno cavernoso), exoftalmos pulsátil, ptosis, presión intraocular elevada, isquemia del segmento anterior, papiledema, atrofia del nervio óptico y compromiso del nervio trigémino. La triada clásica de proptosis, soplo y quemosis ocurre con más frecuencia en las FCC anteriores (*red-eyed shunt*). Las

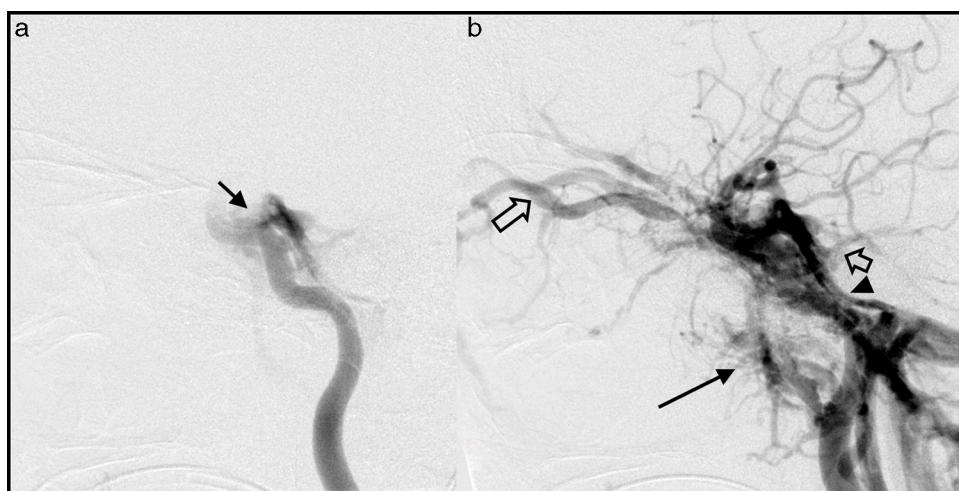


Figura 2 Imágenes en proyección lateral de arteriografía cerebral con sustracción digital tras cateterización selectiva de la arteria carótida interna derecha. a) Despues de la inyección de contraste existe opacificación del seno cavernoso derecho en fase arterial (flecha corta); b) El seno cavernoso drena a través de los senos petrosos superior (flecha hueca) e inferior (punta de flecha) y de los plexos venosos pterigoideos y faríngeo (flecha larga). El flujo retrógrado desde el seno cavernoso distiende la vena oftálmica superior (flecha gruesa).

FCC posteriores pueden no mostrar síntomas clásicos (*white-eyed*). La única prueba clínica relevante que confirma el diagnóstico de FCC es el soplo, que disminuye o desaparece tras la compresión de la ACI ipsilateral⁴.

La arteriografía cerebral es el *gold standard* para el diagnóstico de las FCC. La arteriografía puede revelar el tamaño y la localización precisa, además de demostrar la herniación del seno cavernoso a estructuras adyacentes. La tomografía computarizada demuestra la presencia de fracturas craneofaciales, realce precoz y asimétrico de los senos venosos, dilatación de las venas oftálmicas, un hallazgo radiológico frecuente en las FCC. En el estudio ecográfico orbital con Doppler color y pulsado, se puede apreciar un aumento del calibre y del flujo (invertido) de la vena oftálmica superior.

El tratamiento definitivo de las FCCT es realizada por el radiólogo intervencionista o el neurocirujano. El tratamiento endovascular incluye^{5,6}:

- Embolización transarterial: a) oclusión con balón, b) oclusión con *coil*, c) *stent* y d) combinación balón/*coil*.
- Embolización transvenosa: la oclusión se realiza con *coil* y/o copolímero alcohol vinil-etileno desde la vena femoral, vena yugular interna y vena oftálmica.
- Oclusión de la ACI: después de realizar el test de oclusión con balón (TOB) de la ACI y confirmar una adecuada tolerancia, se procede a la oclusión permanente.
- Compresión de la ACI: consiste en comprimir la ACI ipsilateral 15 a 30 min, 4 a 6 veces al día, durante 1 a 3 meses.

Se ha reportado la resolución espontánea y/o trombosis de las FCC, especialmente en los tipos B, C y D, de hecho, algunos clínicos creen que si no está indicado el tratamiento urgente (pérdida de la visión, hemiplejía progresiva, herniación del seno cavernoso en el seno esfenoidal) es prudente esperar 6 semanas y repetir la arteriografía.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. Se han tenido en cuenta las instrucciones para los autores y las Responsabilidades éticas.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a la Unidad de Trauma y Emergencias del Servicio de Medicina Intensiva.

Bibliografía

1. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg.* 1985;62:248-56.
2. Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L, Wusi Q, Gang S, Xuesheng Z. Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: A study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula. *J Trauma.* 2007;63:1014-20.
3. Tseng CH1, Wu KL, Tsai SJ, Lew HL. Development of carotid cavernous fistula after traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 2013;92:187-8.
4. Fattahi TT, Brandt MT, Jenkins WS, Steinberg B. Traumatic carotid-cavernous fistula: Pathophysiology and treatment. *J Craniofacial Surg.* 2003;14:240-6.
5. Zeng T, Lin YF, Shi SS. Multimodal endovascular treatment for traumatic carotid-cavernous fistula. *Chin J of Traumatol.* 2013;16:334-8.
6. Mergeani A, Popescu D, Laza C, Dorobat B, Bajenaru OA, Antochi F. A review on endovascular techniques for treatment of direct post-traumatic carotid-cavernous fistula supported by case presentations. *Maedica (Buchar).* 2012;7:332-8.

L.J. Terceros-Almanza^{a,*}, C. Mudarra-Reche^a,
M. Talayero-Giménez de Azcarate^a, C. García-Fuentes^a,
G. Ayala-Calvo^b y E. Alted-López^a

^a Unidad de Trauma y Emergencias, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(L.J. Terceros-Almanza\).](mailto:luchoter000@hotmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2014.12.002>