

4. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndromes. A prospective series of 67 patients. *Brain*. 2007;130:3091–101.
5. Sweany JM, Bartynski WS, Boardman JF. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome: report of 3 cases: PRES can strike twice! *J Comput Assist Tomogr*. 2007;31:148–56.
6. Zuber M, Touze E, Domingo V, Trystram D, Lamy C, Mas JL. Reversible cerebral angiopathy: efficacy of nimodipine. *J Neurol*. 2006;253:1585–8.

J.A. Matias-Guiu\*, S. García-Ptacek, C.M. Ordás, A. Marcos-Dolado y J. Porta-Etessam  
*Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.  
*Correo electrónico: jordimatiastguiu@hotmail.com*  
 (J.A. Matias-Guiu).  
 doi:10.1016/j.nrl.2011.12.013

## Presentación atípica de un síndrome de Terson: a propósito de un caso

### Atypical presentation of Terson syndrome: Presentation of a case

*Sr. Editor:*

La asociación de una hemorragia subaracnoidea (HSA) con hemorragia vítrea fue descrita por primera vez por el oftalmólogo francés Albert Terson en 1900<sup>1-3</sup>. Actualmente, cualquier sangrado intracraneal<sup>2</sup> acompañado de hemorragia vítrea recibe el nombre de síndrome de Terson (ST). La HSA generalmente es producida por una rotura de un aneurisma cerebral, es relativamente frecuente y tiene una incidencia del 5% de la patología vascular cerebral. Sin embargo, el ST suele ser excepcional. El mecanismo mediante el cual la HSA provoca el sangrado intraocular es muy discutido<sup>1-3</sup>. Varias teorías afirman que la sangre mediante un mecanismo directo es comprimida a través de la vaina del nervio óptico dentro de la órbita al mismo tiempo que la HSA<sup>1,3</sup>. Otros autores sugieren que la hemorragia vítrea es consecuencia de la hipertensión venosa y la disrupción de las venas retinianas<sup>3</sup>.

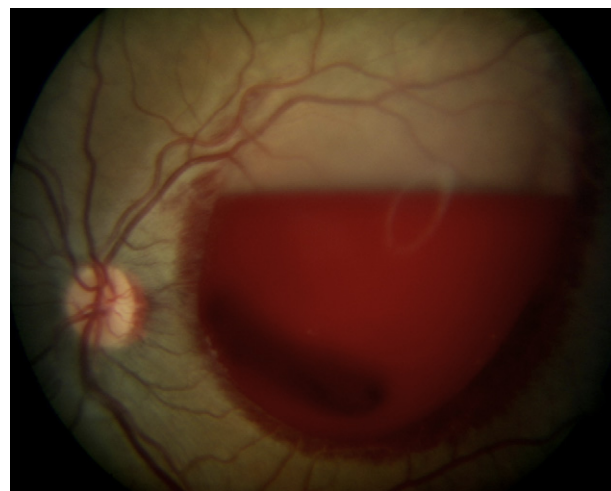
En el ST, la mayor parte de los sangrados subaracnoideos son debidos a roturas espontáneas de aneurismas. Las tres localizaciones más frecuentes son la arteria carótida interna intracraneal, la bifurcación de la arteria cerebral media y la parte superior de la basilar. No se han correlacionado la localización anatómica del aneurisma y la lateralidad del ST. También se ha demostrado que no se requiere una proximidad anatómica entre el aneurisma y la cavidad vítrea para que se desarrolle una hemorragia intraocular<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de un varón de raza caucásica, que acudió por urgencias por presentar de forma súbita cefalea acompañada de vómitos y pérdida de consciencia. Este cuadro fue consecuencia de una HSA, por rotura de un aneurisma, diagnosticada gracias a una tomografía computarizada (TC). El paciente recuperó la consciencia en 24 h, lo cual es muy llamativo, ya que lo normal en estos casos es permanecer en coma un periodo más prolongado. Días después se embolizó el aneurisma, mediante una microespiral de platino. El paciente no presentaba ningún antecedente relevante. Este fue remitido al servicio de oftalmología por pérdida de visión en el ojo izquierdo (OI). El paciente tenía una exploración normal, salvo que en el fondo del OI

presentaba una hemorragia subhialoidea de grandes dimensiones, que afectaba el área macular (fig. 1), que fue tratada mediante rotura de la hialoides posterior con láser YAG Neodymium, ocasionándose un hemovítreo denso, que se reabsorbió en 2 meses, con la consecuente recuperación de la agudeza visual. Se decidió este tratamiento debido a la no reabsorción espontánea de la hemorragia intraocular y porque el estado del paciente nos hizo pensar en evitar nuevas situaciones de estrés para el paciente, como una nueva intervención quirúrgica<sup>4</sup>.

Es un hecho bien conocido que la presencia de ST es indicativa de la severidad de la HSA<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes con ST permanecen inconscientes durante un largo periodo, como comentamos anteriormente, indicando la gravedad del proceso. Sin embargo, nuestro paciente presentó un cuadro atípico, ya que recuperó la consciencia en 24 h. Pfauser et al.<sup>3</sup>, mediante un estudio, obtuvieron cifras muy elevadas de mortalidad en estos pacientes. El diagnóstico de un ST implica un pronóstico muy malo y frecuentemente asociado al resangrado del aneurisma.

Por lo tanto, la exploración del fondo de ojo en pacientes con HSA es un procedimiento sencillo y no invasivo que nos puede orientar en el pronóstico de la HSA<sup>3</sup>, aunque en nuestro caso no fue así.



**Figura 1** Hemorragia subhialoidea de grandes dimensiones en el ojo izquierdo tras la exploración de fondo de ojo.

## Bibliografía

1. Frizzell RT, Kuhn F, Morris R, Quinn C, Fisher WS 3rd. Screening for ocular hemorrhages in patients with ruptured cerebral aneurysms: a prospective study of 99 patients. *Neurosurgery*. 1997;41:529–34.
2. Weingeist TA, Goldman EJ, Folk JC, Parker AJ, Ossoing KC. Terson's syndrome. Clinicopathologic correlations. *Ophthalmology*. 1986;93:1435–42.
3. Pfaußer B, Belcl R, Metzler R, Mohsennipour I, Schmutzhard E. Terson's síndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage, a prospective study in 60 consecutive patients. *J Neurosurg*. 1996;85:392–4.
4. Velikay M, Datlinger P, Stolba U, Wedrich A, Binder S, Hausmann N. Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome. *Ophthalmology*. 1994;101:35–7.

A.V. Sánchez Ferreiro<sup>a,\*</sup> y L. Muñoz Bellido<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de oftalmología, Hospital del Bierzo, Ponferrada, León, España*

<sup>b</sup> *Servicio de neurología, Hospital del Bierzo, Ponferrada, León, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* [vanesaferreiro1980@yahoo.es](mailto:vanesaferreiro1980@yahoo.es)  
(A.V. Sánchez Ferreiro).

doi:10.1016/j.nrl.2011.11.001