

Síndrome de Terson

CMN 20 de Noviembre
ISSSTE

Dr. Juan José Lara Vera
Dra. Grecia García Rubio

El síndrome de Terson fue descrito por primera vez por Moritz Litten en 1881 y posteriormente nombrado por Albert Terson en 1900 como una asociación entre hemorragia subaracnoidea y hemorragia vítrea. Esta definición ha evolucionado a lo largo de los años y, en la actualidad, comprende diversas formas de hemorragia ocular, incluida la hemorragia vítrea, prerretiniana, intrarretiniana o subretiniana, más comúnmente identificada en pacientes con hemorragia intracraneal o lesión cerebral traumática. Sin embargo, también puede estar asociada con otras causas de elevación aguda de la presión intracraneal, como después de la inyección epidural de solución salina tercer ventriculostomía neuroquirúrgica, papiledema con desarrollo de vasos de derivación optociliar

Fisiopatología

A casi 150 años de su descripción, la fisiopatología del síndrome de Terson sigue siendo controvertida. La teoría más aceptada es que el aumento repentino de la presión intracraneal cierra la vena central de la retina y sus anastomosis coroideas, deteniendo el flujo sanguíneo venoso desde la retina y elevando la presión intraluminal en todas las ramas de la vena. Cuando se combina con el flujo de sangre arterial sin obstáculos hacia la retina, la alta presión intraluminal resultante rompe las venas y provoca sangrado en la retina.

Las teorías alternativas sugieren que la sangre subaracnoidea puede pasar al líquido cefalorraquídeo que rodea el nervio óptico o hacer que las venas dentro de la vaina del nervio óptico se rompan y luego progresen a través de las capas de la retina, la membrana limitante interna (MLI) y la membrana hialoidea posterior, o que la sangre subaracnoidea la sangre en las cisternas de la base del cráneo cerca del nervio óptico se refluye hacia el globo a través de los canales linfáticos, lo que provoca una hemorragia intraocular.

Cuadro clínico

El síndrome de Terson puede presentarse con hemorragias en forma de cúpula en la mácula. Se puede observar un signo de "doble anillo" macular con el anillo interno causado por hemorragia subyacente a la membrana limitante interna y el anillo externo causado por hemorragia subhialoidea (HSA).

Aunque las hemorragias intraoculares se desarrollan con mayor frecuencia en la primera hora después de la HSA, el síndrome de Terson puede tener un inicio tardío, con informes de hemorragia intraocular que ocurren hasta 47 días después de la hemorragia.

La escala de coma de Glasgow baja, el grado alto de Hunt y Hesse y el grado alto de Fisher se asocian con una mayor incidencia del síndrome de Terson.

Los resultados neurológicos y la tasa de mortalidad son peores en pacientes con HAS y síndrome de Terson que en pacientes con HAS sola. En un estudio de Pfausler, la mortalidad fue del 90% en pacientes con HSA y síndrome de Terson y del 10% en aquellos con HSA sin síndrome de Terson. En un estudio de Gutiérrez Díaz, la mortalidad fue del 50% en presencia del síndrome de Terson y del 20% en ausencia del mismo.

Diagnóstico

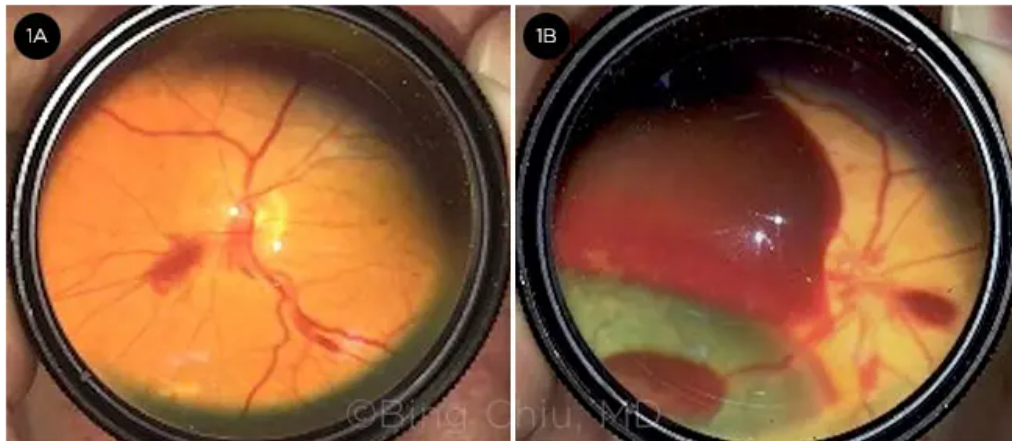
El examen fundoscópico es el estándar de oro para el diagnóstico del síndrome de Terson. La pérdida del reflejo rojo se observa en el 20% de los ojos con síndrome de Terson.

El B-scan se puede utilizar para confirmar la hemorragia vítrea cuando no hay una vista del fondo del ojo).

El diagnóstico puede retrasarse debido a la incapacidad de dilatar las pupilas debido a la necesidad de monitorización neurológica. Los pacientes también pueden tener un deterioro cognitivo que les impide verbalizar las quejas visuales o cumplir con las pruebas visuales. La mediana de tiempo desde los síntomas visuales hasta la derivación a un oftalmólogo fue de 5,2 meses para los casos unilaterales y de 4,9 meses para los casos bilaterales en una serie de 17 pacientes con síndrome de Terson.

Swallow investigó el uso de la TAC orbitaria para identificar la hemorragia vítrea intraocular en pacientes con síndrome de Terson. Se observaron hiperdensidades retinianas semilunares y nodularidad retiniana en la TC en dos tercios de los pacientes con síndrome de Terson. Por lo tanto, la TAC puede ser útil para identificar un posible síndrome de Terson antes de un examen ocular.

Fondo de una mujer de 48 años que tenía un aneurisma de la arteria cerebral comunicante anterior, hemorragia subaracnoidea difusa y hematoma cerebral frontal inferior izquierdo. (1A) Ojo derecho, que muestra hemorragias intrarretinianas nasales y superiores al disco. (1B) Ojo izquierdo, que muestra una gran área de hemorragia prerretiniana sobre la mácula, hemorragia subretiniana a lo largo de la arcada superior y hemorragia intrarretiniana nasal al disco.



Tratamiento y pronóstico

Oftalmológico. El pronóstico oftálmico para los pacientes con Síndrome de Terson (TS) es bastante bueno. Muchas hemorragias intraoculares se resuelven espontáneamente en varios meses. Para aquellos que no lo hacen, la vitrectomía ha tenido éxito en mejorar los resultados visuales.

En una serie de 25 ojos TS sometidos a vitrectomía, el 88% de los ojos lograron una visión de 20/30 o mejor. Un estudio de 44 ojos con TS vitrectomizados encontró que los pacientes que se sometieron a vitrectomía temprana (dentro de los 90 días de la hemorragia vítrea) lograron mejores resultados visuales que los operados a los 3 meses. Así, muchos expertos abogan por una vitrectomía precoz, especialmente en casos de hemorragias vítreas bilaterales, hemorragias unilaterales densas o hemorragias en niños pequeños.

Los otros tipos de patología retiniana asociados con el ST, incluidos el desprendimiento de retina y los agujeros maculares, también pueden tener efectos profundos en la visión si no se reconocen y tratan de inmediato.

Neurológico y sistémico. En términos de resultados neurológicos y de supervivencia, el pronóstico para estos pacientes es notablemente pobre. En una revisión sistemática de resultados en HAS, los pacientes con ST tenían un riesgo de mortalidad casi 5 veces mayor que los pacientes con HAS sola (50 % frente a 11 %, respectivamente, entre los pacientes estudiados prospectivamente). Además, los pacientes con ST que sobreviven tienen escalas de Glasgow significativamente más bajas a los 3 meses que los pacientes con HSA sin ST. Por lo tanto, es importante que el ST se reconozca temprano, no solo por su importancia pronóstica e impacto en los esfuerzos de neurorrehabilitación de los pacientes, sino también porque sus complicaciones pueden conducir a pérdida permanente de la visión si no se trata.

Bibliografía

- Pathogenesis of Terson syndrome. Hayreh, Sohan S. Indian Journal of Ophthalmology 70(12):p 4130-4137, December 2022. | DOI: 10.4103/ijo.IJO_1359_22
- Terson Syndrome: Don't Let It Go Unrecognized, Megan A. Rowlands, MD, MPH, Bing Chiu, MD, and Joel S. Schuman, MD, American Academy of Ophthalmology. November 2018.
- Terson Syndrome – Clinical Presentation, Management, and Visual Outcomes in a Tertiary Centre. Mario Lima-Fontes, Mariana Leuzinger-Dias, Rita Rodrigues, Clin Ophthalmol. 2023; 17: 351–359. Published online 2023 Jan 25. doi: 10.2147/OPHTH.S396781