

exacerbação aguda de asma e situações que exigem a realização de manobra de Valsava⁽⁴⁾.

A associação do pneumomediastino espontâneo com a pneumórraque é extremamente rara^(5,6). Possíveis causas de pneumórraque incluem: consumo de êxtase, abscessos, ataques de asma ou tosse, vômitos violentos, anestesia peridural, punção lombar, cirurgia ou trauma torácico e vertebral^(7,8). Mais raramente, também pode ser associada a meningite ou pneumoencéfalo⁽⁷⁾. A pneumórraque geralmente ocorre diretamente, quando o ar atmosférico chega ao espaço epidural por meio de uma agulha ou de ferimentos penetrantes diretos da coluna vertebral, ou indiretamente, como na asma brônquica. Nesse caso, o ar proveniente da ruptura de um alvéolo pulmonar periférico vaza para o interstício perivascular pulmonar e diseca o caminho de menor resistência do mediastino aos planos faciais do pescoço. Devido à inexistência de barreiras faciais, o ar atravessa o forame neural e se deposita no espaço epidural. Em qualquer situação, a sua presença é geralmente assintomática na maioria dos casos e desaparece espontaneamente em poucas semanas.

Enquanto a tomografia computadorizada visualiza diretamente a presença de ar no(s) compartimento(s) atingido(s), a avaliação radiográfica pode demonstrar sinais típicos de pneumomediastino, produzidos quando o ar que deixa o mediastino delinea as estruturas anatômicas normais, como o enfisema subcutâneo, o “sinal da vela” do timo, o pneumopericárdio, o sinal do “anel ao redor da artéria”, o sinal do “diafragma contínuo”, o sinal da “parede brônquica dupla”, entre outros⁽³⁾.

REFERÊNCIAS

1. Lopes FPL, Marchiori E, Zanetti G, et al. Pneumomediastino espontâneo após esforço vocal: relato de caso. Radiol Bras. 2010;43:137-9.
2. Bote RP, Moreno AM, Núñez JMF, et al. Enfisema epidural associado a traumatismo torácico grave. Emergencias. 2008;20:70-1.
3. Fatureto MC, Santos JPV, Goulart PEN, et al. Pneumomediastino espontâneo: asma. Rev Port Pneumol. 2008;14:437-41.
4. van Veelen I, Hogeman PHG, van Elburg A, et al. Pneumomediastinum: a rare complication of anorexia nervosa in children and adolescents. A case study and review of the literature. Eur J Pediatr. 2008;167:171-4.
5. Nascimento J, Gomes M, Moreira C, et al. Caso radiológico. Nascer e Crescer. 2012;21:153-4.
6. Alves GRT, Silva RVA, Corrêa JRM, et al. Pneumomediastino espontâneo (síndrome de Hamman). J Bras Pneumol. 2012;38:404-7.
7. Aribas OK, Gormus N, Aydogdu Kiresi D. Epidural emphysema associated with primary spontaneous pneumothorax. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:645-6.
8. Araujo MS, Fernandes FLA, Kay FU, et al. Pneumomediastino, enfisema subcutâneo e pneumotórax após prova de função pulmonar em paciente com pneumopatia intersticial por bleomicina. J Bras Pneumol. 2013;39:613-9.

Luciana Mendes Araújo Borem¹, Dimitrius Nikolaos Jaconi Stamoulis², Ana Flávia Mundim Ramos²

1. Santa Casa de Montes Claros, Montes Claros, MG, Brasil. 2. Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Dimitrius Nikolaos Jaconi Stamoulis. Departamento de Radiologia e Diagnóstico por Imagem - UFTM. Avenida Getúlio Guaritá, 130, Nossa Senhora da Abadia. Uberaba, MG, Brasil, 38025-250. E-mail: dimitriusss@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0031>

Síndrome Terson: importante diagnóstico diferencial no contexto das hemorragias subaracnóideas

Terson's syndrome: an important differential diagnosis of subarachnoid hemorrhage

Sr. Editor,

Paciente do gênero feminino, 42 anos, admitida no pronto-socorro com cefaleia intensa e urgência hipertensiva (pressão arterial: 220 x 110 mmHg), evoluindo com hemiparesia à esquerda, anisocoria à direita e rebaixamento do nível de consciência, com escala de coma de Glasgow igual a 4. A tomografia computadorizada de crânio mostrou hemorragia subaracnoide

aguda Fisher 4, decorrente de ruptura de aneurisma da circulação anterior. Além disso, mostrou sinais de hemorragia intraocular bilateral (Figura 1). Tais achados são compatíveis com o diagnóstico de síndrome Terson.

A síndrome Terson foi descrita inicialmente como hemorragia vítrea secundária a hemorragia subaracnoide aguda, mas publicações recentes também demonstram que pode resultar de traumatismo cranioencefálico ou mesmo de hemorragia intraparenquimatosa cerebral não traumática⁽¹⁾. Descrita originalmente em 1900 por Albert Terson, a síndrome tem incidência variando entre 2,6% e 27% no contexto das hemorragias subaracnóideas por ruptura de aneurismas⁽²⁻⁴⁾. Sua etiologia, apesar

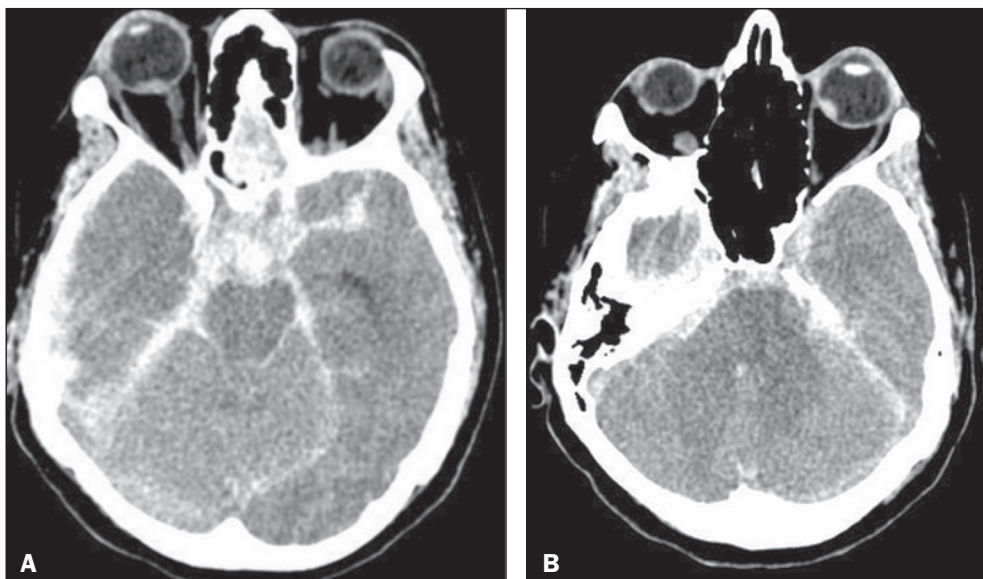


Figura 1. A: TC demonstrando sinais de hemorragia subaracnoide e hemorragia intraocular direita, como foco espontaneamente hiperatenuante na porção posterior do globo ocular direito. B: TC mostrando hemorragia intraocular à esquerda.

de controversa, tem sido atribuída ao rápido aumento da pressão venosa ou intracraniana, que rompe os capilares peripapilares ou causa compressão da veia central da retina, o que resulta em diminuição da drenagem venosa retiniana, provocando estase e hemorragia⁽⁵⁾.

O diagnóstico de hemorragia intraocular é confirmado com mais precisão por meio de avaliação fundoscópica, mas a tomografia computadorizada pode sugerir-lo, com sensibilidade estimada de 66%. As alterações mais encontradas são espessamento da retina e nódulos hiperatenuantes recobrimo o disco óptico⁽⁶⁾.

A síndrome Terson é mais frequentemente encontrada em pacientes com doença neurológica grave, escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8 e Fisher maior ou igual a 3 no momento da apresentação. Ressalta-se ainda que a morbidade e a mortalidade têm sido elevadas nesses pacientes. Na série de Fountas et al., a mortalidade foi 2% para os pacientes que não apresentavam hemorragia ocular e 28,6% para os que a apresentavam⁽⁷⁾.

A síndrome Terson não é uma condição infrequente, sendo possivelmente subdiagnosticada. Dadas as implicações de prognóstico para a morbidade e mortalidade, bem como o potencial de lesão ocular secundária, este diagnóstico é de extrema relevância ao radiologista e aos demais profissionais assistentes, principalmente no cenário da hemorragia subaracnoide aguda⁽⁸⁾, mas também em outras formas de hemorragia intracraniana.

REFERÊNCIAS

1. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. *Neurosurg Rev.* 2015;38:129–36.
2. de Vries-Knoppert W. Vitreous findings in a patient with Terson's syndrome. *Doc Ophthalmol.* 1995;90:75–80.
3. Vanderlinden RG, Chisholm LD. Vitreous hemorrhages and sudden increased intracranial pressure. *J Neurosurg.* 1974;41:167–76.
4. Pobereskin LH. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:340–3.
5. Ogawa T, Kitaoaka T, Dake Y, et al. Terson syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage. *Ophthalmology.* 2001;108:1654–6.
6. Avila M, Cialdini AP, Crivelin M, et al. Vitrectomia na síndrome de Terson. *Arq Bras Oftalmol.* 1997;60:67–71.
7. Fountas KN, Kapsalaki EZ, Lee GP, et al. Terson hemorrhage in patients suffering aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predisposing factors and prognostic significance. *J Neurosurg.* 2008;109:439–44.
8. Wajnberg E. Síndrome de Takotsubo após hemorragia subaracnoideia. *Radiol Bras.* 2012;45:132–4.

Ana Paula Alves Fonseca¹, Marcos Rosa Júnior¹

1. Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (HUCAM-UFES), Vitória, ES, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Ana Paula Alves Fonseca. Rua Major Clarindo Fundão, 110, ap. 604, Praia do Canto. Vitória, ES, Brasil, 29055-655. E-mail: anapaf.fonseca@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0053>

Transient bilateral striatal lesion associated with varicella infection

Dear Editor,

A 5-year-old girl presented to our institution with an 8-day history of dermatological lesions typical of chickenpox, which had evolved to nausea, vomiting, and abdominal pain. During the observation period, she received symptomatic treatment (medication). Because she also experienced somnolence and apathy, she was hospitalized for further diagnostic investigation, evolving to a lack of fine motor coordination, difficulty in walking, tremor, dystonia, generalized tonic-clonic seizures, dysmetria, and decomposition of movement. Cerebrospinal fluid analysis revealed pleocytosis with a predominance of lymphocytes

(12 leukocytes with 96% lymphocytes). A computed tomography scan of the head showed no abnormalities. Magnetic resonance imaging (MRI) showed hyperintense lesions in the caudate nuclei and putamen on T2-weighted and proton density-weighted sequences (Figure 1), without enhancement after contrast administration. The patient showed gradual improvement and was discharged after 6 days of hospitalization. She was referred to a pediatric neurology clinic. After three months of follow-up, her symptoms had completely disappeared and another MRI of the brain showed regression of the lesions (Figure 2).

Varicella-zoster virus causes chickenpox and is associated with a variety of complications. The most common noncutaneous site of involvement is the central nervous system. Complications

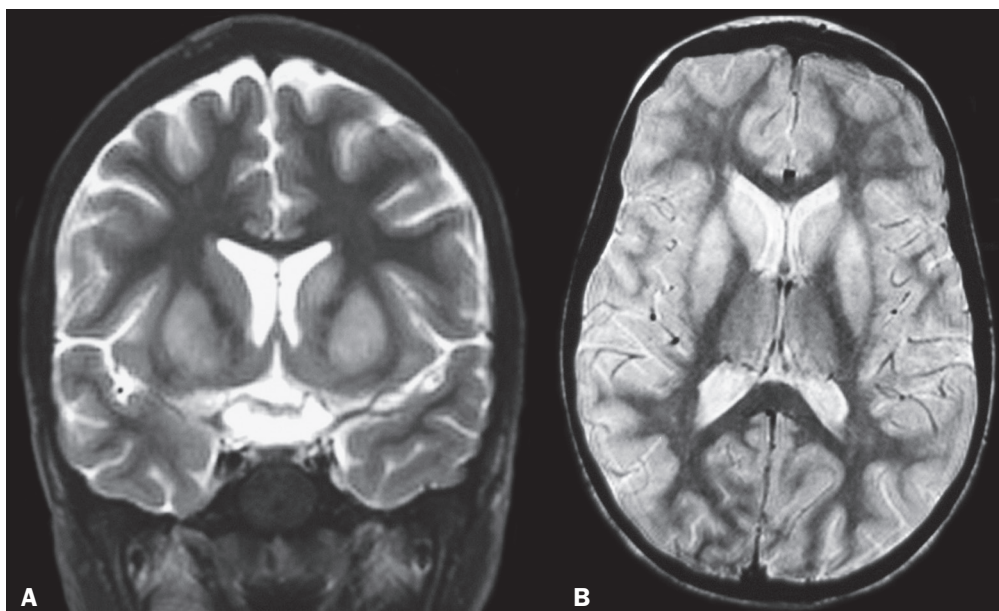


Figure 1. MRI of the brain showing hyperintense lesions in the caudate nuclei and putamen. **A:** Coronal T2-weighted sequence. **B:** Axial proton density-weighted sequence.