

Comentario

El uso de dabigatrán 110 mg no fue inferior a la warfarina con respecto a la tasa de ACV y embolias sistémicas, asociándose a menor riesgo de hemorragias mayores. Dabigatrán 150 mg presentó menos eventos embólicos en comparación con la warfarina. Esta dicotomía entre las dosificaciones sugeriría la posibilidad de planificar una posología individualizada: menor dosis para pacientes de bajo riesgo embólico pero mayor riesgo hemorrágico, y dosis mayor para aquellos con mayor riesgo de ACV.

Más allá de resultados alentadores, existen ciertos puntos a tener en cuenta. La incidencia de IM más elevada con dabigatrán podría atribuirse a una mayor protección sobre even-

tos coronarios con warfarina. Asimismo, no existe antídoto para revertir el efecto en contexto de una emergencia, y aunque la falta de controles de laboratorio pueda resultar práctica, un biomarcador podría ser útil para evaluar situaciones como fracasos terapéuticos o hemorragias.

Por lo tanto, los resultados del estudio RE-LY introducen al dabigatrán como una alternativa segura, fácil de utilizar y eficaz con respecto a la warfarina para la prevención de ACV en pacientes con FA.

Virginia A. Pujol Lereis

Sección de Neurología Vascular, FLENI, Buenos Aires, Argentina

Síndrome de Susac. Actualización

Susac syndrome. Update

Rennebohm R, Susac J, Egan R, et al. Susac's Syndrome — Update. *J Neurol Sci.* 2010;299:86-91. doi:10.1016/j.jns.2010.08.032.

Resumen

El síndrome de Susac (SS) consiste en la tríada clínica de encefalopatía, oclusión de ramas de arterias retinianas (ORAR) e hipoacusia. Es una endoteliosis autoinmune que afecta a las arteriolas precapilares del cerebro, de la retina y del oído interno (cóclea y canales semicirculares). El rango de edad se extiende de 7 a 72 años, pero las mujeres jóvenes (20-40 años) son las más vulnerables.

La cefalea acompaña al cuadro encefalopático y puede ser de tipo tensional o migrañosa, o ambos. Son habituales las manifestaciones neurológicas multifocales, particularmente signos de vías largas. Los pacientes presentan confusión, pérdida de memoria y otros cambios cognitivos. Pacientes no tratados pueden evolucionar a la demencia.

El SS tiene una predilección especial para afectar la porción central del cuerpo calloso (CC). En la forma encefalopática, pequeñas lesiones centro-callosas permiten un rápido diagnóstico. Los autores creen que el diagnóstico puede establecerse cuando la encefalopatía y las lesiones características están presentes en la resonancia. Las ORAR y la hipoacusia pueden estar ausentes en la resonancia magnética (RM) cerebral. Se encontraron imágenes de microinfartos en la cápsula interna que semejan un "collar de perlas" y postulan este hallazgo como patognomónico y relacionado con manifestaciones de vías largas.

Esta endoteliosis autoinmune afecta predominantemente a mujeres de 20 a 40 años. Los hombres pueden afectarse también. El rango de edad es de 7 a 72 años. Se han

reportado más de 200 casos. Los principales diagnósticos diferenciales son esclerosis múltiple (EM) y encefalomielitis aguda diseminada (ADEM), e inicialmente cuando se tratan con corticoides mejoran, pero la recurrencia ocurre cuando se disminuye la dosis.

Resonancia magnética: En la forma encefalopática el CC está siempre involucrado. Se observan microinfartos en la porción central del CC en cortes sagitales Flair y T1. Las lesiones asemejan "copos de nieve" que posteriormente evolucionan a agujeros centro-callosos. El techo del CC está afectado frecuentemente y los microinfartos pueden adquirir la forma de rayos. A diferencia de la EM, la porción septal del CC raramente está afectada.

Los autores postulan que el diagnóstico de SS puede realizarse con certeza cuando un paciente encefalopático presenta las lesiones centro-callosas patognomónicas aun en ausencia de ORAR e hipoacusia. El reconocimiento temprano de dichas lesiones permite un diagnóstico precoz.

Se reconocieron imágenes hiperintensas en difusión en cápsula interna que adoptan la forma de "collar de perlas". La presencia de dichas imágenes asociadas a lesiones centro-callosas es inequívocamente patognomónica de SS.

Los pacientes con SS tienen una frecuencia del 33% de realce leptomenígeo, y esto lo diferencia de EM y ADEM.

Aunque predominan las lesiones de sustancia blanca, la sustancia gris profunda y cortical puede estar afectada hasta en el 70%.

Retinofluorescencia (RFG): Todos los pacientes en los cuales se sospecha el SS deben ser estudiados con RFG aun cuando el fondo de ojo sea normal. Se observa hiperfluorescencia de paredes arteriolares y ORAR. La presencia de estos últimos es evidencia suficiente de vasculopatía retiniana. Si la RFG fuera normal, debería repetirse en el seguimiento.

Variantes de SS: La forma encefalopática se caracteriza por encefalopatía al diagnóstico o en el pico de severidad de

la enfermedad. Las ORAR y la hipoacusia pueden preceder, acompañar o seguir a la encefalopatía, pero es esta última la que domina el cuadro clínico y determina el tratamiento.

Se describe una variante con oclusiones de rama arteriolar recurrentes, que es menos severa y de curso más prolongado. Se caracteriza por episodios recurrentes de vasculopatía retiniana, ausencia de signos clínicos de compromiso activo cerebral o coclear y RM cerebral con mínimas anormalidades o normal. No está clara la duración de esta variante.

Pérdida auditiva: La hipoacusia puede ocurrir en cualquiera de las dos variantes descritas de la enfermedad, y se debe a microinfartos de la cóclea y se asocia a tinnitus y vértigo. Es necesario realizar audiometría, y en pacientes encefalopáticos no colaboradores los potenciales evocados de tronco cerebral pueden ser útiles.

Anticuerpos anti células endoteliales: Se ha reportado un caso con SS y anticuerpos anti células endoteliales. Se desconoce su valor.

Tratamiento: La forma encefalopática debe ser tratada precoz y agresivamente. Debe mantenerse la inmunosupresión de manera sostenida. Se inician pulsos de metilprednisolona, seguidos de prednisona en tapering lento. Concomitantemente se inicia inmunoglobulina intravenosa a intervalo mensual durante 6 meses. En las primeras semanas debe iniciarse inmunosupresión. Las opciones son micofenolato mofetilo o ciclofosfamida, siendo esta última la elegida en casos más severos. También puede considerarse la utilización de aspirina.

La variante de ORAR recurrentes se trata con pulsos de metilprednisolona seguidos de prednisona a dosis lentas decrecientes en el momento de vasculopatía retiniana activa. Durante la primera semana se debe iniciar micofenolato mofetilo o azatioprina. También se puede utilizar inmunoglobulina intravenosa en el episodio agudo.

El monitoreo del tratamiento puede realizarse con RFG seriadas a las 0, 2, 6, 10 y 14 semanas, y luego cada 2-3 meses.

Se menciona además para fines académicos, de investigación y apoyo al paciente y su familia el website del grupo de estudio de esta enfermedad (<http://www.ucalgary.ca/susac>).

Comentario

Esta revisión describe las características del SS, una entidad rara y poco frecuente. Destacamos el valor de realizar un examen físico completo con evaluación meticulosa del fondo de ojo. Como estudios complementarios es importante realizar, en todos los casos sospechados, RM cerebral con difusión, sagital Flair y T1 con y sin gadolinio, y una RFG.

El diagnóstico precoz permite un tratamiento inmunosupresor agresivo y sostenido, y esto mejora el pronóstico de la enfermedad.

Lucía V. Schottlaender

FLENI, Buenos Aires, Argentina.

Fibrilación auricular oculta en el accidente cerebrovascular isquémico: Buscad y hallaréis

Occult atrial fibrillation in ischemic stroke: Seek and you shall find

Tayal AH, Callans DJ. Occult atrial fibrillation in ischemic stroke: Seek and you shall find. Neurology. 2010;74:1662-3.

Resumen

Frecuentemente los médicos evalúan pacientes con reciente diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) isquémicos o ataques isquémicos transitorios (AIT) y realizan pruebas diagnósticas, hallando sólo en un tercio de los casos una etiología clara demostrable. El ACV criptogénico sigue siendo una categoría diagnóstica de exclusión y abarca una amplia gama de pacientes con variables factores de riesgo, comorbilidad y patrones radiológicos de infarto cerebral.

Por el contrario, la fibrilación auricular (FA) es una causa común y bien definida de accidente cerebrovascular isqué-

mico; representa el 50% de ictus cardioembólico y el 10% de todos los ACV isquémicos. En aproximadamente el 25% de los pacientes con FA es intermitente, a menudo asintomática y no detectable por los métodos habituales.

En pacientes inicialmente diagnosticados como ACV criptogénico o AIT, posteriormente se puede encontrar FA intermitentes, lo cual sugiere garantizar los métodos de detección de la misma por su implicancia terapéutica. El método óptimo de detección de la misma es la telemetría.

La FA paroxística (FAP) posee un riesgo similar a la FA continua, sin embargo, los pacientes que padecen FAP tienen un amplio espectro en cuanto a la frecuencia y duración de la misma, motivo por el cual no todos presentan el mismo riesgo de tromboembolismo.

La tasa de detección de FA nueva mediante monitoreo Holter de 24-72 h en pacientes internados con diagnóstico de ACV isquémico fue del 4,6%.