

Infarto de miocardio como debut de síndrome antifosfolipídico catastrófico en una adolescente

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmune que se caracteriza por el desarrollo de eventos trombóticos (venosos, arteriales y/o microvasculares) y morbilidad obstétrica. Se acompaña de la presencia de uno o más de los siguientes anticuerpos antifosfolipídicos: anticoagulante lúpico, anticardiolipinas (inmunoglobulina G o inmunoglobulina M), anti beta-2-glicoproteína 1 (inmunoglobulina G o inmunoglobulina M). El SAF puede presentarse de forma aislada (SAF primario) o acompañando a otras enfermedades (SAF secundario) tanto autoinmunes como infecciosas. (1)

El 60-80 % de los pacientes con SAF son mujeres. Si bien no está clara la fisiopatología, podría deberse a la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas de la superficie de células endoteliales vasculares o plaquetas, y esto se asociaría a los fenómenos trombóticos presentes en dicho síndrome. (1)

El SAF catastrófico es una forma grave de la enfermedad que se caracteriza por el compromiso acelerado de 3 o más órganos y se asocia con una elevada mortalidad. (2) Los órganos más frecuentemente involucrados son el riñón, seguido del pulmón y el cerebro. Las manifestaciones cardíacas se ven en un porcentaje menor de pacientes.

En el *Euro-Phospholipid*, (3) el SAF catastrófico representó solo el 0,8 % de toda la cohorte. En cuanto a las manifestaciones cardíacas, la más frecuente fue la disfunción valvular (11 %), seguida del infarto agudo de miocardio en el 5,5 % de los pacientes, si bien este último solo en el 2,8 % de los casos fue la forma de presentación inicial.

Presentamos un caso clínico de una paciente joven con diagnóstico de SAF catastrófico, con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST como forma de presentación.

Se trata de una paciente mujer de 17 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, que consultó a Urgencias por presentar dolor precordial de máxima intensidad de una hora de evolución, asociado a episodio sincopal con restitución *ad integrum*. Relataba inicio reciente de tratamiento anticonceptivo oral con drospirenona y etinil estradiol. A su ingreso se encontraba con dolor precordial, normotensa, con taquicardia a 120 latidos por minuto y con palidez generalizada. El laboratorio de ingreso mostró la presencia de anemia y plaquetopenia críticas, con un hematocrito de 17 %, hemoglobina de 5,9 g/dL y un recuento de plaquetas de $14\ 100/\text{mm}^3$. La función renal se encontraba alterada, con creatinina sérica de 1,45 mg/dL (valor normal 0,5-1,2 mg/dL) asociado a proteinuria y cilindros hialinos granulados. El dosaje de troponina ultrasensible fue de 227,7 pg./mL (valor normal hasta 14 pg./mL). El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal con supradesnivel del segmento ST en cara inferolaterodorsal, asociado a infradesnivel

especular en derivaciones anteriores (Figura 1A y 1B). Se realizó un ecocardiograma Doppler transtorácico que mostró acinesia de todos los segmentos inferiores y la presencia de insuficiencia mitral moderada, con una regurgitación excéntrica hacia la valva posterior, secundaria a retracción del músculo papilar posterolateral. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue estimada en 40 %.

Por la complejidad del cuadro y los valores críticos del hemograma, se realizó interconsulta urgente con los servicios de Hematología y Reumatología. Un frotis de sangre periférica mostró anisocitosis, microcitosis e hipocromía con un recuento de esquistocitos del 1 % asociado a plaquetopenia. El estudio inmunohematológico de emergencia informó una anemia hemolítica autoinmune mediada por anticuerpos fríos y calientes, por inmunoglobulina G (IgG) y complemento. Por la bicitopenia severa y el antecedente de síncope con traumatismo encefalocraneano se realizó una tomografía de cerebro, tórax y abdomen que descartó sangrado cerebral, y donde se observaron múltiples infartos esplénicos agudos.

Durante su estadía en guardia se presentó como intercurencia un episodio de bloqueo auriculoventricular completo y transitorio, por lo que se solicitó una cinecoronariografía de urgencia. En la misma se observó la arteria circunfleja, dominante, ocluida a nivel de su ramo auriculoventricular, con una imagen angiográfica compatible con abundante material trombótico endoluminal (Figura 2A). Se intentó trombectomía mecánica con balón y tromboaspiración endoluminal manual, extensión de catéter guía y mediante catéter *Sophia*, sin éxito. Posteriormente se evidenció la oclusión del ramo auriculoventricular con imagen compatible con disección coronaria, por lo que se realizó el implante de un stent liberador de fármacos a este vaso con buen resultado angiográfico (Figura 2B). Durante el mismo procedimiento se colocó un marcapasos transitorio por vía transyugular con acceso vascular semipermanente; asimismo, se administró 1 gramo de metilprednisolona endovenosa como tratamiento inicial inmunosupresor.

Dentro de las 24 horas del ingreso se recibieron resultados de laboratorio que mostraron anticoagulante

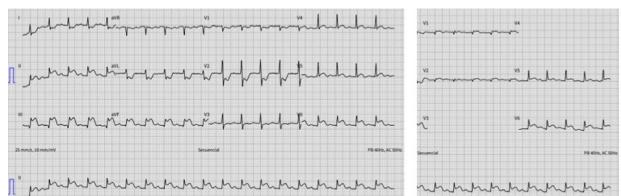


Fig. 1. A) Electrocardiograma de 12 derivaciones que evidencia taquicardia sinusal con supradesnivel del segmento ST de la cara inferior y lateral baja (derivaciones DII, DIII, aVF; y V5 y V6). **B)** Electrocardiograma con derivaciones derechas y posteriores donde se observa supradesnivel del segmento ST tanto en derivaciones derechas como posteriores (V3R, V4R; y V7 y V8)

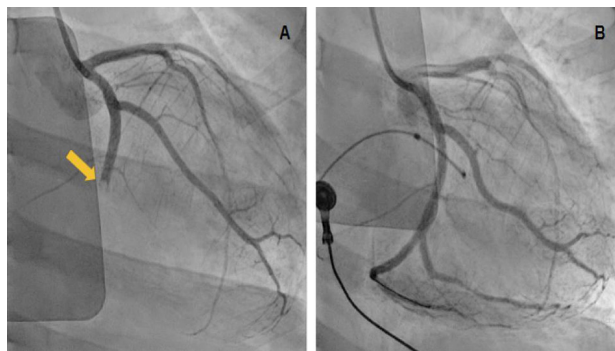


Fig. 2. Imágenes de cinecoronariografía. **A)** Vista oblicua caudal derecha. La flecha amarilla indica el sitio de oclusión de la arteria circunfleja a nivel de su ramo auriculoventricular, con imagen angiográfica compatible con abundante material trombótico endoluminal. **B)** Misma vista que muestra resultado angiográfico final posterior a colocación de un stent liberador de drogas en el ramo auriculoventricular de circunfleja. Además, se observa embolización de material trombótico a nivel distal del ramo descendente posterior.

lúpico (ACL) positivo, además de títulos elevados de anticuerpos anticardiolipinas y anti beta-2-glicoproteína 1, por lo que el cuadro se interpretó como un SAF catastrófico con compromiso coronario, esplénico y microvascular renal. Se inició anticoagulación con bomba de infusión continua de heparina. Además, se indicaron pulsos de metilprednisolona endovenosa, 3 ciclos de plasmaféresis, y 1 gramo de rituximab. La paciente presentó buena evolución clínica y se otorgó el alta al octavo día de internación bajo tratamiento con corticoides orales. El esquema antitrombótico elegido fue el triple esquema, con un mes de anticoagulación con warfarina y doble antiagregación con aspirina y clopidogrel siguiendo posteriormente con warfarina y clopidogrel. En los controles cardiológicos posteriores se realizó una resonancia cardiaca para evaluar la función ventricular, que demostró una fracción de eyección ventricular izquierda de 49 % con una insuficiencia mitral moderada y realce tardío extenso, con evidencia de necrosis extensa en segmentos inferiores e inferolaterales.

Si bien la incidencia del SAF catastrófico reportada en la bibliografía es baja, este caso muestra la importancia de tener en cuenta la patología por la gravedad y las consecuencias sistémicas que puede presentar.

En nuestra paciente el órgano diana principal fue el corazón, presentándose como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) secundario a oclusión aguda de la arteria circunfleja. Como se mencionó previamente, las manifestaciones cardiacas no son las más frecuentes, y dentro de estas, el síndrome coronario agudo representa una minoría de casos.

El caso refleja la importancia de tener en cuenta este diagnóstico en pacientes jóvenes que se presentan con SCACEST juntamente con alteraciones del hemograma. Además, se destaca la dificultad del manejo

y la toma de decisiones interdisciplinarias de forma rápida. Si bien la tromboaspiración resultó frustrada, esta estrategia podría ser la más oportuna para el tratamiento de la oclusión coronaria al limitar el uso de antiagregantes plaquetarios y así disminuir el riesgo de sangrado.

Por otro lado, el esquema antitrombótico a largo plazo es un aspecto discutible. Si bien las guías de práctica clínica (4,5) indican solo una semana de triple esquema en pacientes con riesgo de sangrado muy alto, en este caso el elevado riesgo trombótico nos llevó a indicar la triple terapia por un mes. Se eligió warfarina como anticoagulante ya que en la bibliografía actual los antagonistas de la vitamina K siguen siendo superiores a los nuevos anticoagulantes orales. (6) Por último, y creemos lo más importante, este caso representa la relevancia del abordaje multidisciplinario y precoz de todos los servicios involucrados (Cardiología, Cardiología Intervencionista, Emergentología, Nefrología, Reumatología y Hematología) para la toma de decisiones en una patología con dificultades tanto para el abordaje diagnóstico como terapéutico.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

Financiamiento

Este trabajo no contó con financiamiento

Agradecimientos

Agradecemos especialmente al resto de las especialidades que contribuyeron en el diagnóstico y tratamiento de nuestra paciente: Dr. Nicolás Alvarado (Servicio de Reumatología) Dra. Verónica Privitera (Servicio de Hematología) y el Dr. Federico Varela (Servicio de Nefrología). Hospital Italiano de Buenos Aires

**María N. Pellegrini^{1, @}, Anabella Orellano^{1, @},
Santiago Decotto^{1, @}, Rocío Blanco^{1, @},
Aníbal Arias^{1, MTSAC @}, Ignacio Seropian^{2 @}**

¹Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

²Servicio de Hemodinamia, Hospital Italiano de Buenos Aires

Este trabajo obtuvo el Premio al mejor Caso Clínico "Al Cardiólogo Joven" en el 49° Congreso Argentino de Cardiología

Dirección para correspondencia: María Natalia Pellegrini, Natalia.pellegrini@hospitalitaliano.org.ar, Peron 4190, Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

- Schreiber K, Sciascia S, de Groot PG, Devreese K, Jacobsen S, Ruiz-Irastorza G, et al. Antiphospholipid syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:17103. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.103>
- Cervera R, Rodríguez-Pintó I, Espinosa G. The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. *J Autoimmun*. 2018;92:1-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.05.007>
- Cervera R, Boffa MC, Khamashta MA, Hughes GR. The

Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. *Lupus*. 2009;18:889-93. <https://doi.org/10.1177/0961203309106832>

4. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

5. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144:368-454. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>

6. Knight JS, Branch DW, Ortel TL. Antiphospholipid syndrome: advances in diagnosis, pathogenesis, and management. *BMJ*. 2023;380:069717. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-069717>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:456-458.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20715>

Síndrome de Brugada en pediatría. La punta de un iceberg poco conocido y fatal. Primer reporte de un caso inusual en pediatría y sus familiares en la Argentina

Una niña de 9 meses fue derivada a nuestro hospital, luego de haber sido admitida en otra institución por mal estado general, taquicardia y fiebre post inmunización por calendario habitual.

A su ingreso estaba en asistencia respiratoria mecánica, con signos de inestabilidad hemodinámica. El ECG mostró una taquicardia ventricular (TV) monomorfa y regular, frecuencia cardíaca (FC) > 200 lpm y QRS ancho con imagen de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) (Figura 1a).

Estaba recibiendo dosis habituales de propranolol y amiodarona vía endovenosa (EV). Sin respuesta a la adenosina ni a la cardioversión eléctrica (CVE), al constatarse un grave deterioro de la función ventricular izquierda (FSVI) ingresó en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) periférica e iniciamos milrinona EV.

En unas horas el ECG mostró ritmo sinusal, FC: 80 lpm, conducción AV 1:1, PR: 220 mseg, BCRD, QRS 240 mseg con probables potenciales tardíos posteriores al complejo QRS, particularmente en las derivaciones precordiales derechas (Figura 1 b).

En el ecocardiograma Doppler color: ausencia de cardiopatía estructural, arterias coronarias en su nacimiento normales, diámetros del VI normales con mejoría de la FSVI y dilatación moderada de cavidades derechas.

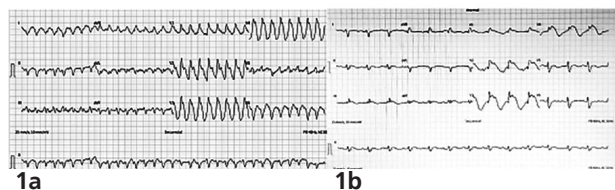


Fig. 1

Planteamos como diagnósticos diferenciales: síndrome de Brugada (SBr) o canalopatía sódica, que podría dar compromiso arritmico y miocárdico, vs. miocarditis de células gigantes, vs. miocardiopatía arritmogénica. Por lo tanto, solicitamos resonancia magnética nuclear con contraste con gadolinio que fue normal, y permitió descartar miocarditis (1) y tumores mediastinales (2) que pueden manifestarse con “patrón Brugada like” en el ECG. En el laboratorio el *screening* infeccioso y toxicológico fue negativo.

En el interrogatorio detallado a ambos padres surgió que la niña es la primera hija de una pareja joven no consanguínea, fruto de un embarazo espontáneo sin complicaciones, parto normal. Refirieron que a los 6 meses de vida presentó eventos paroxísticos de tipo tónico-clónico generalizados en contexto febril post vacunación, a los que su pediatra no dio mayor relevancia.

Su madre, de 34 años, refirió haber presentado dos síncope 15 años atrás precedidos por palpitaciones mientras realizaba ejercicios. Su abuelo materno falleció súbitamente a los 22 años, así como varios de sus hermanos y hermanas (Figura 2a). El ECG materno mostró un patrón de Brugada tipo 1 espontáneo (Figura 2b). En el Holter de control presentó episodios de taquicardia auricular (TA) sintomáticos (Figura 2c) que cedieron con ivabradina vía oral.

Solicitamos estudio genético (EG) considerando a nuestra paciente caso índice, mediante panel por secuenciación de nueva generación (NGS) de acuerdo con las recomendaciones actuales. (3) Suspendimos la amiodarona e iniciamos quinidina vía oral y ajustamos la dosis sugerida para adultos al peso y superficie corporal. La paciente, estable, fue dada de alta con monitor y desfibrilador externo automático domiciliarios.

Sin embargo, reingresó apenas 12 horas después con FC 270 lpm, QRS ancho y BCRD, esta vez con respuesta a la CVE. Asumimos la presencia de taquicardia auricular y agregamos al esquema terapéutico cilostazol e ivabradina vía oral, a pesar de lo cual presentó evolución tórpida con taquicardias subintraentes que motivaron su reingreso en ECMO periférica.

Ante la dificultad de controlar la FC elevada utilizamos esmolol EV con buena respuesta; suspendimos la quinidina y el cilostazol e iniciamos milrinona y sotalol.

Con la paciente en ECMO realizamos estudio electrofisiológico. No logramos inducir arritmias; decidi-

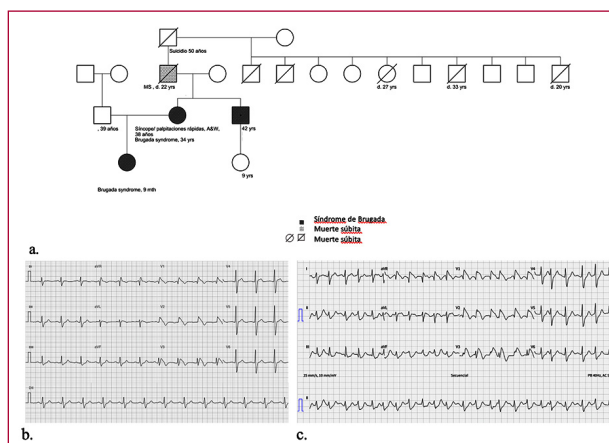


Fig. 2. a) Pedigree familiar; b) ECG materno; c) ECG materno, taquicardia auricular.

mos entonces la ablación del nodo AV con colocación de cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) epicárdico bicameral que presentó fallas de captura con altos umbrales epicárdicos en ambos ventrículos, por lo que se reposicionó el cable de desfibrilación en el endocardio del ventrículo derecho vía transauricular y quedó programado en modo DDD.

Fuera de ECMO, comenzó con episodios de TV incesante con FC 170 lpm correctamente sensados y revertidos mediante terapia antitaquicardia, con reinducción a los pocos segundos, y un choque apropiado. Al ser la TV más frecuente en modo DDD y/o en modo VVI con FC de 90 lpm, decidimos reprogramar el CDAI a VVI 60 lpm y logramos controlar completamente las taquicardias.

El EG reveló una variante patogénica en heterocigosis en el gen SCN5A c.535C>T (p.Arg179*). Sabemos que este cambio genético conduce a un truncamiento prematuro de la proteína, creando una proteína ausente o anormal y produciendo pérdida de función del canal de sodio cardíaco, mecanismo genético reconocido como causa del SBr. La madre y su hermano (tío de la paciente) son ambos portadores de la misma variante patogénica en el gen SCN5A. Afortunadamente la hija del tío materno es negativa, es decir que no heredó la variante patogénica de su padre (Figura 2 a). Como en otras enfermedades genéticas con un patrón de herencia autosómico dominante, a pesar de que nuestra paciente heredó la mutación de su madre y ésta a su vez podemos inferir que la heredó de su padre, aún no podemos explicar por qué la pequeña paciente presenta un fenotipo tan grave, mientras que su madre casi no presentó síntomas y su tío materno ninguno (incluso presenta un ECG normal). En el resto de los familiares se indicó estudio en cascada, se liberó del seguimiento longitudinal a los negativos y se implementaron medidas de prevención y seguimiento en los el EG fue positivo.

Además, se confirmó la presencia de epilepsia en la pequeña; se indicó levetiracetam con excelente respuesta. La epilepsia idiopática y el SBr comparten la fisiopatología de la alteración de la corriente iónica transmembrana causada por mutaciones en genes que codifican las subunidades de varios canales iónicos. La disfunción del canal de sodio representa una vía patogénica común para estas dos entidades clínicas, lo que sugiere que la misma podría ser responsable de las manifestaciones cardíacas y cerebrales en este grupo de pacientes. (4)

En 1987 los Dres. Brugada atendieron un paciente de 3 años con paros cardíacos recuperados con corazón estructuralmente normal, cuya hermana había fallecido súbitamente a la misma edad. Ambos niños presentaban un patrón ECG distintivo que hoy identificamos como SBr. (5) La investigación luego se centró en adultos jóvenes sin cardiopatía demostrable, al reconocerse como una causa importante de muerte súbita (MS). Si bien varios estudios estiman que el SBr representa hasta un 20 % de las MS en lactantes y jóvenes, se sabe poco sobre la prevalencia, los criterios diagnósticos, la historia natural y el tratamiento de esta enfermedad en pediatría. (6)

Esta pequeña paciente con SBr debutó con arritmias ventriculares monomorfas con imagen de BCRD, es decir provenientes del ventrículo izquierdo, y arritmias

auriculares graves que requirieron medidas terapéuticas excepcionales, así como un tratamiento farmacológico final no habitual en los pacientes con SBr. En este caso, luego las arritmias se controlaron con betabloqueantes y manteniendo FC muy bajas para su edad.

La mutación encontrada en SCN5A genera una proteína ausente lo cual suele asociarse a fenotipos graves. Su madre y otros familiares fueron diagnosticados a partir de la niña, y se pudo establecer su seguimiento y el asesoramiento para la planificación familiar. Esto último subraya la importancia de una evaluación cuidadosa de los síntomas, una historia familiar detallada y un análisis ECG exhaustivo.

Presentamos este caso para crear conciencia sobre la importancia de la identificación del SBr en pacientes pediátricos, intentando comprender la fisiopatología de esta compleja, potencialmente fatal y heterogénea afección, y enfatizamos la necesidad de más estudios e intercambio a fin de lograr un consenso para el manejo de este síndrome tanto en niños como en adultos.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

Financiamiento

Este trabajo no contó con financiamiento

**Marianna Guerchicoff^{1,2}, Sebastián Maldonado¹,
Juan Manuel Osuna³, Jorge Barreta³,
Alberto Sciegata¹, MTSAC**

¹ Sección Arritmias y Electrofisiología Infantil.
Hospital Italiano de Buenos Aires.

² Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil.
Hospital Italiano de Buenos Aires.

³ Cardiogenómica.

Este artículo resultó ganador del Premio al Mejor Caso Clínico en el 49° Congreso Argentino de Cardiología

BIBLIOGRAFÍA

1. Vollmann D, Goette A, Kandolf R, Hasenfuss G. Epsilon waves in giant-cell myocarditis. *Eur Heart J*. 2014;35:9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh338>
2. Nakazato Y, Ohmura T, Shimada I, Daida H. Brugada-like pre-cordial ST elevation on ECG by anterior mediastinal infective mass lesion. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3:184
3. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamloo AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. Developed in partnership with and endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA), a branch of the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace*. 2022;24:1307-67. <https://doi.org/10.1093/europace/euac030>
4. Negro G, Ciconte G, Borrelli V, Rondine R, Maiolo V, Pappone C. Sudden death of a patient with epilepsy: When Brugada syndrome mimicry can be fatal. *HeartRhythm Case Rep*. 2021;8:205-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2021.12.008>
5. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA,

Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1665-71. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00310-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00310-3)

6. PJ, Hoedemaekers YM, Clur SAB, Blom NA, Blank AC, Boesaard EP, et al. Screening, diagnosis and follow-up of Brugada syndrome in children: a Dutch expert consensus statement. *Neth Heart J.* 2023;31:133-7. <https://doi.org/10.1007/s12471-022-01723-6>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:458-460.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20716>

Síndrome del Arlequín como presentación inusual de la disección carotídea

Presentamos el caso de un paciente de 40 años, sin antecedentes de relevancia.

En febrero de 2022 se presenta en Guardia por cefalea y ptosis palpebral derecha aguda luego de jugar al fútbol. Se efectúa una angiografía (angio RMN) de vasos del cuello e intracraneales que permite diagnosticar disección de carótida interna (DCI) derecha (Figura 1 A y C).

Recibe tratamiento con heparina de bajo peso molecular de inicio y posteriormente aspirina.

Evoluciona con mejoría de su síndrome de Horner (ptosis palpebral, miosis) y es dado de alta 4 días más tarde.

Se repite angio RMN a los 30 días y se observa que, al igual que en el estudio previo, pero de menor magnitud, se visualiza disminución del calibre e irregularidad de la arteria carótida interna derecha desde su sector extracraneal visible hasta su bifurcación sin aparente compromiso de la arteria cerebral media homolateral.

Asimismo, se observa mayor calibre luminal en comparación con el estudio previo a nivel de la carótida interna derecha post bulbar (Figura 1 B y D).

El paciente persiste con ptosis palpebral (en menor grado). Se constata mejoría de la anisocoria.

Tres meses más tarde acude a control y refiere que cuando practica actividad física intensa nota enrojecimiento y sudoración en la hemicara izquierda mientras que el lado derecho de su cara permanece pálido y sin sudor (Figura 2)

Estos síntomas remiten luego de unos pocos minutos de descanso.

Las manifestaciones clínicas de la DCI pueden incluir síntomas y signos locales como cefalea unilateral (dolor periorbitario y frontotemporal, facial o anterior del cuello), síndrome de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis) y parálisis de pares craneales. El síndrome de Horner y el del Arlequín se deben a compresión, estiramiento o hipoperfusión de las fibras simpáticas (fibras vasomotoras y sudomotoras) dentro de la pared carotídea. (1)

Un síndrome de Horner doloroso de inicio agudo es casi patognomónico de DCI. El rubor facial asimétrico (síndrome del Arlequín) es una manifestación infrecuente en la DCI ya que las fibras sudomotoras y vasomotoras que inervan la cara viajan principalmente adyacentes a la pared de la arteria carótida externa. (2)

En la actualidad, la angioRMN es el método preferido para confirmar el diagnóstico de DCI.

El conocimiento de este síndrome cosméticamente impactante luego de la DCI es útil para evitar investigaciones adicionales innecesarias, ya que resuelve espontáneamente con el tiempo. (3)

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

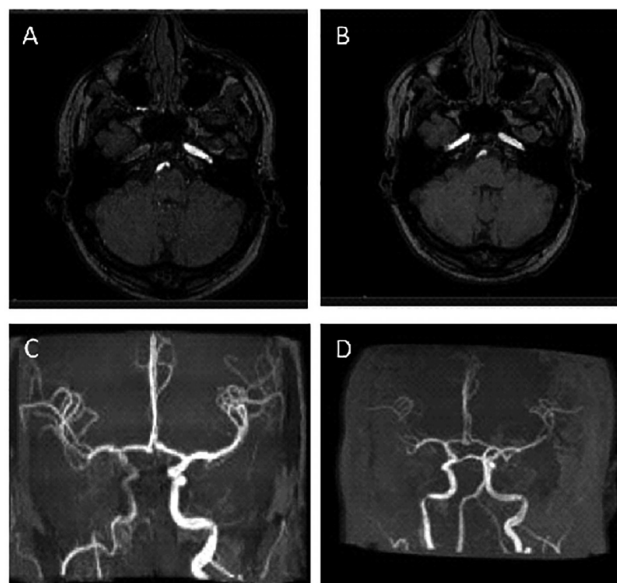


Fig. 1. A y C. Angio resonancia de ingreso de vasos de cuello B y D. Angio resonancia 30 días después



Fig. 2. Palidez y anhidrosis en hemicara derecha luego de actividad física intensa. Se observa también ptosis palpebral ipsilateral.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

Consideraciones éticas

El paciente firmó el consentimiento para la publicación de su imagen.

Mariano Trevisan¹, **Sebastián Bellia**¹,
Juan Pablo Bonifacio¹, **Fernando Nazzetta**¹,
Ana Cimatti¹, **Daniel J. Abriata**²,
Jorge Luis Bocian¹

¹Servicio de Cardiología. Sanatorio San Carlos.
S. C. de Bariloche

²Servicio de Cardiología. Hospital Privado Regional.
S. C. de Bariloche

Dirección para correspondencia: E-mail: mtrevisan@yahoo.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Drexler I, Traenka C, von Hessling A, Gensicke H. Internal carotid artery dissection and asymmetrical facial flushing: the Harlequin sign. *Stroke*. 2014;45:78-80. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.004830>
2. Shankar Kikkeri N, Nagarajan E, Sakuru RC, Bollu PC. Horner Syndrome Due to Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection. *Cureus*. 2018;10:3382. <https://doi.org/10.7759/cureus.3382>
3. Sarikaya H. Hemifacial sweating after carotid artery dissection. *Lancet*. 2011;378:606. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61102-1)

Rev Argent Cardiol 2023;91:460-461
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20717>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>