

## «Fibrinólisis de rescate» tras angioplastia primaria fallida



### ‘‘Rescue fibrinolysis’’ after failed primary percutaneous coronary intervention

Sr. Editor:

La angioplastia primaria es el tratamiento de reperfusión de elección en el infarto agudo de miocardio (IAM) cuando esta se realiza en el tiempo adecuado (<120 min desde el diagnóstico) y en centros con experiencia. En múltiples ensayos clínicos la intervención coronaria percutánea (ICP) ha demostrado ser superior a la fibrinólisis en reducción de mortalidad, reinfarto y hemorragia intracraneal<sup>1</sup>.

La fibrinólisis se reserva para aquellos casos en que, por distintas circunstancias, no sea posible realizar ICP primaria. Se debe realizar lo antes posible, empleando los fibrinolíticos fibrinoespecíficos<sup>2</sup> y con inmediata derivación a un centro con posibilidad de realizar ICP, que podrá ser de rescate o diferida (2-24 h), según la fibrinólisis haya sido o no fallida<sup>3,4</sup>. Aunque la angioplastia primaria es un tratamiento exitoso en la inmensa mayoría de los casos, el mayor índice de Killip Kimbal al ingreso, la enfermedad multivazo, el antecedente de IAM y el mayor tiempo de evolución son algunas de las principales causas de ICP fallida, lo que se asocia a una muy elevada mortalidad intrahospitalaria<sup>5,6</sup>. Ocasionalmente, algunos problemas anatómicos específicos pueden condicionar también el fracaso de la ICP primaria<sup>7,8</sup>. La «fibrinólisis de rescate» representa el tratamiento de elección en estos pacientes, aunque no existe información en la literatura en este sentido.

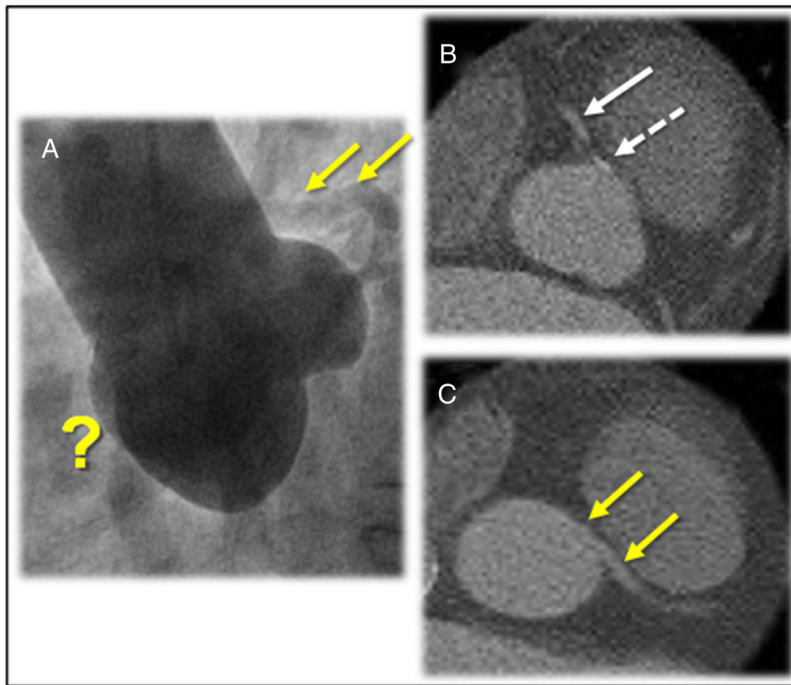
Se presenta el caso de un varón de 55 años, exfumador, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, que comenzó de forma súbita con un cuadro de una hora de evolución de dolor centrotorácico opresivo irradiado a la mandíbula y a la región interescapular, seguido de síncope de perfil cardiogénico, con recuperación espontánea. A la llegada del servicio de emergencia el paciente seguía con dolor, pero hemodinámicamente estable, en Killip I. El electrocardiograma (ECG) mostraba bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado Mobitz I, elevación del segmento ST en cara inferior y precordiales derechas, e infradesnivelación en DI y aVL. Se le administró carga con Adiro 300 mg y Clopidogrel 600 mg, se activó el Código Infarto y se trasladó a nuestro centro. Se realizó coronariografía emergente por vía radial derecha, en la que se evidenció un árbol coronario izquierdo sin lesiones, con origen anómalo del tronco coronario izquierdo (TCI) ligeramente por encima de la unión sinotubular (UST). A pesar de múltiples intentos con diferentes catéteres, y con realización de dos aortogramas (fig. 1), no se consiguió visualizar en ningún momento la coronaria derecha (CD). Ante la posibilidad de que tuviese un origen anómalo desde el seno de Valsalva izquierdo, se pasó guía a la descendente anterior

y se realizaron inyecciones con diferentes angulaciones de la punta del catéter sin lograr visualizarse un posible origen anómalo de esta arteria, por lo que se dio por finalizado el procedimiento.

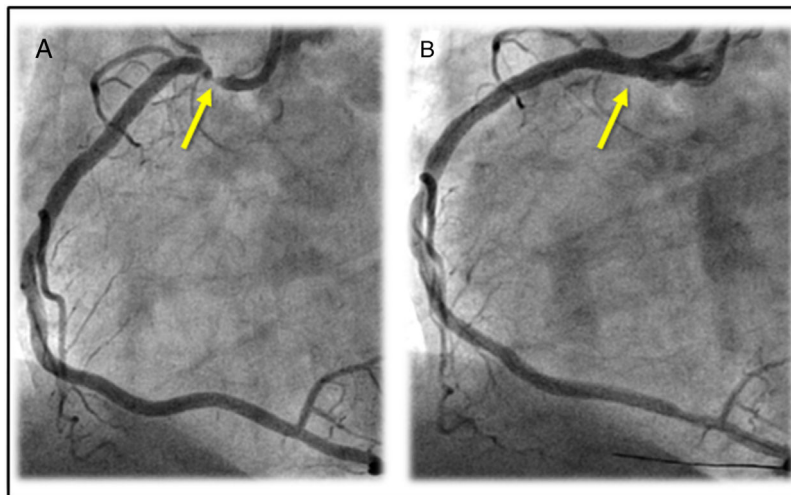
El paciente ingresó en la unidad coronaria, estable hemodinámicamente pero con persistencia de los síntomas y de las alteraciones del ECG. Se realizó ecocardiograma transtorácico urgente, que mostró disfunción ventricular izquierda moderada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo 40%), con aquinesia inferior y disquinesia marcada del septo inferior, así como dilatación y disfunción severa de ventrículo derecho (VD). Tras tres horas y media desde el comienzo del dolor se realizó fibrinólisis endovenosa «de rescate» con Alteplasa 100 mg (único fibrinolítico disponible en el hospital). Durante la infusión del primer bolo el paciente presentó BAV de segundo grado y avanzado, asintomático y transitorio, coincidiendo con datos de reperfusión eléctrica exitosa (normalización completa de la supradesnivelación del segmento ST) y con una mejoría muy marcada de la contractilidad del VD y del septo.

Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) cardiaca en las primeras 24 h, en la que se observó una lesión severa en CD ostial con salida ligeramente por encima de la UST y se confirmó también el origen anómalo del TCI, con trayecto interarterial (fig. 1). Posteriormente, en una coronariografía electiva se logró sondar selectivamente la CD, que ya en ese momento estaba permeable y presentaba una lesión crítica a nivel ostial donde se implantó un stent farmacológico, con resultado satisfactorio (fig. 2). Tras la revascularización completa se apreció normalización de la función biventricular y el paciente pudo ser dado de alta sin incidencias.

Aunque la ICP primaria supone un tratamiento muy eficaz en la gran mayoría de los pacientes con IAM, deben tenerse en consideración sus potenciales complicaciones y limitaciones que, aunque muy infrecuentes, conllevan un aumento de la morbimortalidad<sup>5,6</sup>. De forma excepcional, no se logra identificar el vaso culpable. Esto puede ocurrir cuando la oclusión de un ramo coronario no deja un claro muñón<sup>9</sup> o en oclusiones ostiales, como en el caso que presentamos. Las anomalías coronarias también pueden suponer un reto importante en este contexto, en el que sondar selectivamente y recanalizar la arteria culpable es urgente<sup>10</sup>. La fibrinólisis es un tratamiento eficaz, rápido y relativamente sencillo que aporta indudables beneficios cuando se realiza de forma temprana<sup>1</sup>. Aunque está muy descrita en la literatura la estrategia de «ICP de rescate» para casos de fibrinólisis fallida<sup>3</sup>, en nuestro conocimiento no existen descripciones precisas del uso de «fibrinólisis de rescate» tras una ICP primaria fallida. En nuestro paciente la fibrinólisis de rescate logró una inmediata reperfusión del vaso con una clara mejoría clínica, del ECG y ecocardiográfica. Por ello es importante recordar que incluso los hospitales que disponen de la experiencia y de infraestructura necesarias para realizar ICP primaria siempre deben tener disponibles los fármacos fibrinolíticos de elección para el tratamiento del IAM.



**Figura 1** A) Aortograma en proyección oblicua anterior izquierda que demuestra los 3 senos de Valsalva y la aparente ausencia (?) de la coronaria derecha. De forma no selectiva se rellena parcialmente el tronco de la coronaria izquierda (flechas) que nace algo por encima de la unión sinotubular. B) Tomografía axial computarizada que demuestra una placa calcificada (flecha discontinua) en el ostium de la coronaria derecha que ya ha recuperado flujo anterógrado (flecha). C) Salida de la coronaria izquierda con trayecto intraarterial (flechas amarillas).



**Figura 2** A) Lesión crítica ostial (flecha) de la coronaria derecha con flujo anterógrado normal. B) Resultado de la implantación de un stent farmacológico en la coronaria derecha proximal (flecha) con mínima protrusión en la raíz aórtica.

### Conflicto de intereses

Ninguno.

### Bibliografía

- Ibañez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39:119–77, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
- The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329:673–82, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199309023291001>.
- Gershlick A, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams K, Stevens S, Uren N, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2005;353:2758–68, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa050849>.

4. Armstrong P, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2013;368:1379–87, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1301092>.
5. Levi A, Kornowski R, Vaduganathan M, Eisen A, Vaknin-Assa H, Abu-Foul S, et al. Incidence, predictors, and outcomes of failed primary percutaneous coronary intervention: A 10-year contemporary experience. *Coron Artery Dis*. 2014;25:145–51, <http://dx.doi.org/10.1097/MCA.000000000000065>.
6. Moreno R, García E, Soriano J, Abeytua M, Martínez-Sellés M, Acosta J, et al. Angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio: ¿en qué pacientes es menos probable obtener una perfusión coronaria adecuada? *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1169–76.
7. Yeh RW, Kereiakes DJ, Steg PG, Cutlip DE, Croce KJ, Massaro JM, et al. Lesion complexity and outcomes of extended dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2213–23, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.011>.
8. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, et al. “False-positive” cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2007;298:2754–60, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.298.23.2754>.
9. Méndez I, Pozo E, Benedicto A, Olivera MJ, Ascensión A, Jiménez-Borreguero LJ, et al. Searching for the culprit vessel in acute myocardial infarction beyond angiography: Role of cardiac magnetic resonance. *Circulation*. 2014;130:e32–4, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009739>.
10. Tyczyński P, Kukuła K, Pietrasik A, Bochenek T, Dębski A, Oleksiak A, et al. Anomalous origin of culprit coronary arteries in acute coronary syndromes. *Cardiol J*. 2018;25:683–90, <http://dx.doi.org/10.5603/CJ.a2017.0142>.

Teresa Alvarado Casas, Guillermo Diego Nieto, Antonio Manuel Rojas González, Paula Antuña Álvarez, Fernando Rivero Crespo y Fernando Alfonso\*

*Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, IIS-IP, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [falf@hotmail.com](mailto:falf@hotmail.com) (F. Alfonso).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.04.005>  
 0210-5691/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.