



Fenómeno de no reflujo: reporte de caso

No reflow phenomenon: report of case

Dafne Amayrani Espinosa Cárdenas,* Israel Reyes Delgado,† Saúl Yael Gutiérrez Martínez,‡ Alejandro Almaraz Ríos,§ Carlos Ojeda Rosales,§ Nicole Esther Zaga Cohen§

RESUMEN

Introducción: el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una de las principales causas de mortalidad en México y a nivel mundial. La intervención coronaria percutánea es el tratamiento de elección para lograr la reperfusión vascular aguda. No obstante, en algunos pacientes persiste la isquemia pese a la permeabilidad del vaso, fenómeno conocido como "no reflujo". **Objetivo:** revisión bibliográfica del fenómeno de no reflujo a propósito de un caso. Identificación de los factores riesgo cardiovascular preangioplastia coronaria asociados con fenómeno de no reflujo en una paciente con IAMCEST en las primeras 12 horas de evolución. **Caso clínico:** paciente femenino de 52 años de edad, caucásica, quien cuenta con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: sedentarismo, índice de masa corporal 54.1 kg/m², diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica. Ingresa al Servicio de Urgencias por presentar dolor precordial de tipo cardiogénico; en la exploración física presenta estertores infraescapulares bilaterales. Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete en los cuales se comprueba la agudización de la enfermedad renal crónica, así mismo se corrobora el síndrome coronario agudo tipo IAMCEST. Se realizó un ECOTT con los siguientes hallazgos: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 51%, acinesia inferior basal, hipocinesia posterobasal y anteromedial. Se realizó angioplastia primaria e implante de tres stents en la arteria coronaria derecha, con uso de adenosina intracoronaria, inhibidor de la glicoproteína IIB/IIIA (tirofiban), clopidogrel, ácido acetilsalicílico y heparina de bajo peso molecular. **Conclusiones:** el fenómeno de no reflujo manifestado por flujo menor a TIMI 3, es una situación común en pacientes con infarto agudo de miocardio con factores de riesgo cardiovascular previos, lo cual ha sido poco descrito en México a pesar de su alta incidencia y prevalencia. Se trata de una entidad multifactorial que se puede prevenir con la identificación temprana de los pacientes con infarto agudo de miocardio; el estándar de oro para el diagnóstico es la angiografía coronaria, el tratamiento más aceptado es la administración de medicamentos intracoronarios y sistémicos, manejo de comorbilidades y monitoreo hemodinámico durante las siguientes horas posrevascularización.

Palabras clave: fenómeno de no reflujo, infarto agudo de miocardio, cateterismo.

ABSTRACT

Introduction: ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is one of the leading causes of death in Mexico and worldwide. Percutaneous coronary intervention is the treatment of choice to achieve acute vascular reperfusion. However, in some patients, ischemia persists despite vessel patency, a phenomenon known as "no reflow". **Objective:** bibliographical review of the phenomenon of non-ebb in a case. Identification of cardiovascular risk factors, coronary pre-angioplasty associated with non-reflux phenomenon in a patient with STEMI in the first 12 hours of evolution. **Clinical case:** a 52-year-old Caucasian female patient with the following cardiovascular risk factors: sedentary lifestyle, BMI 54.1 kg/m², type 2 diabetes and chronic kidney disease. He enters the emergency department for having precordial pain of cardiogenic type, in the physical examination he presents bilateral infrascapular rattles. Laboratory and cabinet studies were carried out in which the exacerbation of chronic kidney disease was verified, as well as the acute coronary syndrome type of acute STEMI. An ECOTT was performed with the following findings: left ventricle expulsion fraction (LVEF) of 51%, basal lower akinesia, posterobasal and anteromedial hypokinesia. Primary angioplasty and implantation of three stents in the right coronary artery were performed, with the use of intracoronary

adenosine, glycoprotein IIB/IIIA inhibitor (tirofiban), clopidogrel, acetylsalicylic acid and low molecular weight heparin. **Conclusions:** the phenomenon of non-ebb manifested by flow less than TIMI 3, which is a common situation in patients with acute myocardial infarction (AMI), with previous cardiovascular risk factors, which has been little described in Mexico despite its high incidence and prevalence. It is a multifactorial entity that can be prevented with the early identification of patients with AMI, having as a gold standard for the diagnosis coronary angiography, being the most accepted treatment the administration of intracoronary and systemic drugs, management of comorbidities and hemodynamic monitoring during the following hours post-revascularization.

Keywords: non-reflux phenomenon, acute myocardial infarction, catheterization.

Abreviaturas:

ARI = arteria relacionada con el infarto
CHA₂DS₂VASc = Congestive heart failure or left ventricular dysfunction, Hypertension, Age ≥ 75 (doubled), Diabetes, Stroke (doubled), Vascular disease, Age 65-74, Sex category (female) [insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad ≥ 75 (doble puntuación), diabetes, accidente cerebrovascular (doble puntuación), enfermedad vascular, edad 65-74, sexo (femenino)]
FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
IAM = infarto agudo de miocardio
IAMCEST = infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
ICP = intervención coronaria percutánea
IRM = índice de resistencia microcirculatoria
KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Enfermedad Renal: Mejorando de los Resultados Mundiales)
MBG = Myocardial Blush Grade (grado de reflujo miocárdico)
NR = no reflujo
NYHA = New York Heart Association (Asociación Cardíaca de Nueva York)
RFC = reserva de flujo coronario
TIMI = Thrombolysis In Myocardial Infarction (trombólisis en el infarto de miocardio)
TMPG = TIMI Myocardial Perfusion Grade (grado de perfusión miocárdica TIMI)
TRR = terapia de reemplazo renal
UCIC = Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares
VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor (factor de crecimiento endotelial vascular)

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una de las principales causas de mortalidad en México y otras partes del mundo. La reperfusión vascular aguda mediante intervención coronaria percutánea (ICP) ha sido el estándar de oro en el tratamiento del IAMCEST.^{1,2}

Sin embargo, en algunos pacientes con IAMCEST no se logra una reperfusión eficaz de la región isquémica a

* Hospital General de Zona No. 58 «Gral. Manuel Ávila Camacho». Estado de México, México.

† Hospital General Xoco. Ciudad de México, México.

§ Centro Médico Dalinde. Ciudad de México, México.

Recibido: 29/07/2024. Aceptado: 20/11/2025.

Citar como: Espinosa CDA, Reyes DI, Gutiérrez MSY, Almaraz RA, Ojeda RC, Zaga CNE. Fenómeno de no reflujo: reporte de caso. Med Crit. 2025;39(4):284-292. <https://dx.doi.org/10.35366/122460>

pesar de la permeabilidad satisfactoria del vaso afectado, esta complicación se conoce como el fenómeno de «no reflujo» (NR).³

El fenómeno de NR fue descrito por primera vez por Kloner y colaboradores en 1974, en un modelo experimental canino de isquemia-reperusión miocárdica. El resultado final común de todos los casos fue el desarrollo de disfunción endotelial y obstrucción microvascular.⁴

El fenómeno de NR se observó en 25% de los pacientes con IAMCEST.^{2,5} En México la prevalencia oscila entre 16 y 28%.^{6,7}

El objetivo de la terapia de reperusión mediante ICP en el infarto agudo de miocardio (IAM) es restaurar el flujo sanguíneo óptimo en la arteria relacionada con el infarto (ARI) para garantizar un suministro de sangre adecuado al miocardio isquémico, pero todavía viable y para reducir el tamaño del infarto y la mortalidad. En el fenómeno de NR, la reperusión miocárdica no se logra a pesar de la permeabilidad de la arteria responsable del infarto.⁸

CLASIFICACIÓN

Galiuto⁹ propuso una clasificación que se basa en la fisiopatología y las opciones terapéuticas de fenómeno de no reflujo:

Estructural sin reflujo: los microvasos dentro de la región necrótica de miocardio bajo isquemia prolongada exhiben daño y pérdida de la integridad capilar con hinchazón y edema endotelial y obstrucción microvascular. El reflujo estructural es en gran parte irreversible y la extensión de la lesión depende de la gravedad y duración de la isquemia.

Funcional sin reflujo: la permeabilidad de la microvasculatura está comprometida debido a espasmo, embolización microtrombótica y lesión por reperusión, con acumulación de neutrófilos y plaquetas con activación del sistema neurohumoral. El reflujo funcional puede ser reversible en un grado variable.

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción microvascular (OMV) deteriora la reserva de flujo coronario (CFR) y aumenta la vulnerabilidad de miocardio afectado a la lesión inducida por ICP. Por tanto, los beneficios de la reapertura de la arteria epicárdica obstruida se ven comprometidos por una disfunción microvascular preexistente. La obstrucción microvascular preexistente puede estar relacionada con la edad avanzada, la resistencia a la insulina y el metabolismo lipídico anormales, las enfermedades inflamatorias crónicas y la susceptibilidad individual. La disfunción endotelial se considera un predictor independiente de eventos cardíacos adversos.

La microembolización durante la ICP es una causa predominante de falta de flujo; los microtrombos émbolos se refieren a restos de trombos o micromaterial de placas ateromatosas rotas y fisuradas de la ARI. La perfusión miocárdica comienza a disminuir cuando las microesferas embólicas bloquean más de 50% de los capilares coronarios.⁴ Durante la ICP, 0-25 microesferas pueden viajar corriente abajo sin causar obstrucción microvascular; la cantidad y el tamaño de los microémbolos pueden variar en diferentes individuos. Cuando el número > 25-200 o el tamaño de los microémbolos es > 200 μ m, puede causar una obstrucción microvascular grave. La carga del trombo y las erosiones de la placa se pueden evaluar mediante ecografía intravascular (IVUS) y tomografía de coherencia óptica (TCO).

La ligadura temporal de la arteria coronaria en estudios animales por un periodo > 90 min dio como resultado cambios anatómicos isquémicos en los capilares de la zona isquémica. Estos cambios fueron evidenciados por microscopia electrónica donde se encontró daño capilar significativo presentando células endoteliales hinchadas con protuberancias intraluminales y trombos de plaquetas y fibrina. Estos cambios fueron seguidos por la aparición de brechas endoteliales y pérdida de integridad de la pared capilar con acumulación extravascular de eritrocitos.⁸

Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos del NR, la mayoría de los cuales implican alteraciones mecánicas o fisiológicas en el funcionamiento de la microvasculatura coronaria (*Figura 1*). La lesión isquémica también causa NR debido al daño endotelial y de los cardiomiocitos.¹⁰

Lesión por isquemia: isquemia letal, definida por flujo < 40 mL/min para 100 g de tejido, causa daño irreversible cardiomiocitario y endotelial. A nivel endotelial, la formación de ampollas y la protrusión endotelial son observados y obstruyen la microcirculación.

La necrosis endotelial celular conduce a la destrucción de células, uniones intercelulares y pérdida de integridad vascular, lo que, a su vez, conduce a la acumulación extravascular de líquido y sangre.

Esta expansión extravascular provoca compresión vascular y reducción de la luz de los microvasos. Además, la producción endotelial de óxido nítrico se modifica y altera la vasodilatación dependiente del endotelio. En el nivel de cardiomiocitos, la isquemia causa necrosis celular e inflamación de los cardiomiocitos, que aumenta la compresión de vasos intramurales.⁹

Lesión por reperusión: la agregación plaquetaria o la compactación de leucocitos durante la reperusión pueden causar obstrucción intraluminal, mientras que la extravasación extraluminal de glóbulos rojos a través del endotelio dañado que conduce a sangrado por

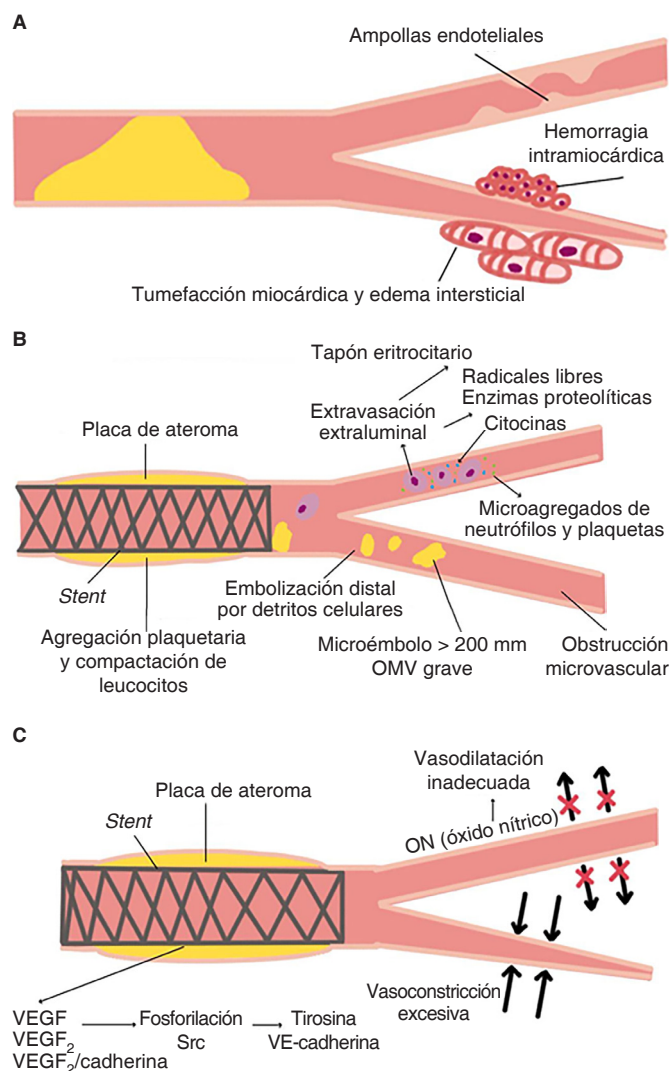


Figura 1: Fisiopatología del fenómeno de no reflujo.

OMV = obstrucción microvascular. VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor (factor de crecimiento endotelial vascular).

reperusión puede causar obstrucción extraluminal. La infiltración inflamatoria de neutrófilos y formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) durante la reperusión también conduce a la liberación de radicales libres de oxígeno, enzimas proteolíticas y citocinas, lo que provoca disfunción y daño endotelial, una matriz común del daño microvascular coronario.¹¹

La lesión relacionada con la isquemia empeora con la reperusión, causada por la restauración brutal de un suministro de sangre normal (100 mL/min por 100 g) a microvasos dañados, acelera la inflamación de miocardio, el edema tisular, la alteración endotelial y la inflamación.

La producción de radicales libres de oxígeno se ve reforzada por esta reperusión dentro de los primeros minutos del reflujo y también participa en la lesión por

reperusión. Los neutrófilos y las plaquetas forman microagregados (tapones), que son responsables de la obstrucción luminal de la microvasculatura. La disfunción autónoma también ocurre durante la reperusión, con constricción de los microvasos coronarios mediada por el receptor alfa-adrenérgico, que puede contribuir a NR.¹⁰

Tamaño del infarto: la necrosis se asocia con destrucción de tejidos, edema y compresión mecánica. Se ha demostrado una relación entre el tamaño del infarto y NR. De acuerdo con esta interpretación, una mayor incidencia de NR se ha informado cuando el vaso culpable es la arteria coronaria descendente anterior proximal responsable del infarto de miocardio. Así como un mayor tiempo de puerta-balón está relacionado con el desarrollo de NR, como es vinculado a un área de infarto más grande.

Lesión endotelial: un importante regulador de la integridad endotelial es el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que originalmente se llamaba factor de permeabilidad vascular. La isquemia prolongada causa ampollas endoteliales, inflamación de los cardiomiocitos y edema intersticial, lo que produce compresión extraluminal microvascular. El aumento de la permeabilidad vascular puede deberse a varios mecanismos, incluido el aumento de la producción de VEGF inducido por isquemia.¹¹ El VEGF se expresa en respuesta a la hipoxia durante el IAM. En estado de reposo, el receptor 2 de VEGF forma un complejo con la cadherina endotelial vascular. El VEGF inducido por isquemia, cuando se une al receptor 2 de VEGF, disocia el complejo receptor 2 de VEGF/cadherina VE, lo que conduce a un aumento de la permeabilidad endotelial. VEGF activa la fosforilación de Src, que luego induce la fosforilación de tirosina de VE-cadherina y su internalización; esto reduce la cantidad de VE-cadherina disponible en las uniones interendoteliales, lo que provoca la alteración de la integridad de la barrera endotelial.

In vivo, la fosforilación de VE-cadherina también está modulada por las fuerzas hemodinámicas y el estrés cortante al que están expuestas las células endoteliales. Entonces, impulsada por su estado de fosforilación, la cadherina VE desempeña un papel importante en el mantenimiento de uniones interendoteliales fuertes. En modelos experimentales, la permeabilidad vascular juega un papel central en la NR. Sin embargo, hay pocos datos de pacientes humanos sobre los niveles de fosforilación basal e inducida por isquemia de VE-cadherina en la microcirculación coronaria, lo que podría representar un nuevo ángulo para prevenir o tratar la NR.

Embolización aterotrombótica distal: ICP realizada sobre una placa rota con un trombo y el material aterosclerótico conduce a la embolización distal (ED) de

microtrombos y componentes de la placa. La embolización distal está implicada en el fenómeno de NR, donde la microembolización distal produce aumento de las resistencias, múltiples microinfartos y niveles elevados de biomarcadores de necrosis miocárdica y dificulta la eficacia de la ICP. La embolización distal es un componente atractivo de NR en términos de abordaje terapéutico, por lo que, en algunos estudios, ha sido enfatizado como un principal contribuyente a NR.

PREDICTORES DE RIESGO

Los factores predisponentes y predictores de NR se pueden clasificar en: clínicos, anatómicos, fisiológicos o una combinación de éstos.

Clínicos: la relación entre los marcadores inflamatorios y el reflujo han demostrado que los pacientes de edad avanzada (> 65 años) tienen mayor incidencia de reflujo debido a su pronunciado estado proinflamatorio. Se ha demostrado que una mayor carga de trombos se asocia con mayor riesgo de reflujo lento o nulo. La presencia de fibrilación auricular se asocia con un riesgo dos veces mayor de reflujo en pacientes con IAMCEST.¹² La insuficiencia renal moderada es un factor de riesgo adicional. Se demostró que la combinación de factores de riesgo clínicos en la puntuación CHA₂DS₂VASc predice NR en pacientes con infarto de miocardio (IM).^{11,13,14} Se ha descubierto que es un predictor independiente de mortalidad a un año, con un aumento de tres veces en el riesgo ajustado de muerte en pacientes con IAMCEST sometidos a ICP primaria.

NR también predijo un mayor riesgo de muerte hasta cinco años después de ICP primaria para IAMCEST (estimaciones de Kaplan-Meier de cinco años mortalidad de 18.2 y 9.5%, respectivamente; razón de probabilidades 2.02, intervalo de confianza de 95%: 1.44-2.82; $p < 0.001$).¹⁵ NR se asocia con un mayor tamaño del infarto, una menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) y una remodelación adversa del ventrículo izquierdo (VI), en la etapa remota del infarto de miocardio, y aumentan las incidencias de insuficiencia cardiaca, rotura cardiaca y muerte, en comparación con pacientes sin NR.

Anatómicos: se sabe que la embolización distal de desechos aterotrombóticos es uno de los principales contribuyentes a la patogénesis de la NR. Por tanto, la carga y la composición del trombo son factores importantes para determinar el riesgo de embolia distal. El grupo de investigación TIMI fue pionero en el desarrollo de un sistema de clasificación de trombos que va desde el grado 0 (sin evidencia de trombo en la angiografía) hasta el grado 5 (trombo grande sin retorno de flujo después del paso de la guía). Se demostró que la puntua-

ción SYNTAX (que mide la extensión y la complejidad de la enfermedad de las arterias coronarias) predice la NR, siendo la presentación tardía y el infarto de miocardio previo predictores independientes. Las imágenes por resonancia magnética demostraron que la persistencia de la obstrucción microvascular fue un predictor más potente de la recuperación funcional.¹⁰

Fisiológicos: los mecanismos patogénicos que conducen a la NR son complejos y numerosos, pero la disfunción microvascular coronaria es un resultado final común. En pacientes con IAMCEST, un punto de corte > 40 de índice de resistencia microcirculatoria, generalmente se considera pronóstico. Una vasodilatación deficiente también predice un peor pronóstico después de un IAMCEST. La reserva de flujo coronario (RFC) se debe a la proporción del flujo sanguíneo coronario durante la hiperemia comparado con el valor inicial, la cual se ha estudiado ampliamente, aunque existen pruebas contradictorias sobre si la RFC proporciona un valor pronóstico aumentado cuando se usa en combinación con el índice de resistencia microcirculatoria (IRM). Recientemente se ha demostrado que el índice de reserva de resistencia, un índice de capacidad de vasodilatación coronaria basado en termodilución que integra datos de flujo y presión, predice una reperfusión miocárdica subóptima e infartos graves a los seis meses.^{11,14}

Mixtos: una medida más reciente es la puntuación de carga trombótica-IRM, para la edad (*Tabla 1*),¹¹ que tiene la ventaja de integrar factores clínicos, anatómicos y fisiológicos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Angiografía coronaria: después de una ICP exitosa, el medio de contraste fluye inmediatamente hacia la arteria relacionada con el infarto (ARI). Se han descrito muchos algoritmos simples y complejos, basados en el puntaje (TIMI, por sus siglas *Thrombolysis In Myocardial Infarction*), el grado de perfusión miocárdica TIMI (TMPG, *TIMI myocardial perfusion grade*) y el grado de

Tabla 1: Puntuación de carga trombótica-IRM para la edad.

Parámetro	Estrato	Puntaje
Edad (años)	< 50	0
	≥ 50	1
Puntuación de trombo	0-3	0
	4	1
	5	3
IRM pretest	≤ 40	0
	> 40 y < 100	1
	≥ 100	2

Resumen de edad, carga de trombos e índice de resistencia microcirculatoria (IRM). Puntaje máximo: 6. Una puntuación > 4 predice un riesgo de 95.1% de intervención coronaria percutánea postprimaria.

reflujo (MBG, *Myocardial Blush Grade*). El TMPG se refiere a la intensidad y al alcance de la visualización de ARI y la velocidad de flujo del medio de contraste. El MBG se refiere a la intensidad de la radioopacidad del tejido miocárdico y la velocidad con la que desaparece la «mancha capilar».

El flujo del contraste aparece como rubor miocárdico, con apariencia de vidrio esmerilado en la angiografía coronaria. El MBG se califica de 0 a 3 y el TMPG tiene calificación de 0 a 3; así, la clasificación del flujo TIMI evalúa el flujo epicárdico, mientras que el TMPG y el MBG evalúan el flujo microvascular.

La clasificación de flujo TIMI y TMPG se utilizan juntas para definir la angiografía sin reflujo como flujo < 3 (con cualquier grado de MBG) o flujo TIMI 3 con MBG 0-1. La reperfusión exitosa es un flujo > TIMI 3 con MBG > 2.

Electrocardiografía: una medición seriada de electrocardiografía (ECG) con una rápida disminución de la elevación del ST es altamente sugestiva de reperfusión. La resolución del segmento ST (RST) a los 60 minutos después de la ICP con una disminución > 70% indica un mejor pronóstico para el paciente, muy específico (91%) y poco sensible (77%) como parámetro de reperfusión miocárdica. Una RST < 70% después de 60 minutos es un marcador de fenómeno de NR.

Guía intracoronaria: la guía Doppler intracoronaria se utiliza para medir la velocidad del flujo coronario (VFC) y la reserva del flujo coronario (RFC). Se observan tres componentes característicos en la ausencia de reflujo:

1. Inversión del flujo sistólico.
2. Flujo anterógrado sistólico reducido.
3. Flujo diastólico directo con pendiente de desaceleración rápida.

Los patrones de velocidad del flujo sanguíneo coronario sin reflujo son causados por daño capilar severo asociado a mayor resistencia capilar. La guía Doppler puede detectar lluvias de microémbolos y ayudar en el cálculo del índice microcirculatorio.

Medición de la presión intracoronaria: se emplea un catéter de doble luz con un orificio lateral para medir el gradiente de presión intracoronaria en ARI. La ausencia de gradiente de presión indica ausencia de obstrucción en ARI.

Ecocardiografía de contraste miocárdico (ECM): se realiza inyectando por vía intravenosa un agente de contraste ecográficos con microburbujas y se visualiza y registra la opacificación del contraste intramiocárdico. La ausencia de opacificación detecta que no hay reflujo o circulación microvascular disfuncional. La ecocardiografía de contraste miocárdico se registra mejor después de 24 a 48 horas.

Tabla 2: Ensayos aleatorizados de trombectomía para la prevención del fenómeno de no reflujo.

REMEDIA	Mejora de los grados de reperfusión miocárdica y resolución ST
TAPAS	Mejora de MBG y reducción de la mortalidad a 30 días
PIHRATE	La trombectomía por aspiración y la colocación de <i>stent</i> directo son seguras y efectivas y producen mejores resultados angiográficos sin diferencias en la mortalidad a los 6 meses
TAST	No hubo reducción de la mortalidad a los 30 días
TOTAL	No hubo reducción de la mortalidad a los 6 meses, aumento del ictus a los 30 días
JET stent study	Mejora la resolución de ST. Reducción de eventos cardiovasculares a un año
X-Sizer	Mejora la resolución de ST

MBG = *Myocardial Blush Grade* (grado de reflujo miocárdico).

Imágenes por resonancia magnética coronaria (ICMR): se considera el método más sensible y específico para evaluar la ausencia de reflujo. El momento ideal para obtener el mayor valor predictivo de la resonancia magnética es una semana después del infarto de miocardio, aunque se puede realizar entre 48 y 72 horas después de la ICP. La fase temprana no representa reflujo, mientras que la fase tardía representa el grado de necrosis miocárdica. La resonancia magnética cardíaca (RMC) se utiliza para evaluar:

1. El tamaño del infarto (TI).
2. La hemorragia intramural (HIM).⁸

TRATAMIENTO

La estrategia de tratamiento óptima para el NR depende del grado de deterioro estructural y funcional de cada paciente. En el tipo estructural la integridad microvascular está comprometida irreversiblemente, mientras que en el funcional la oclusión microvascular se caracteriza por un curso temporal dinámico y puede ser reversible.

El tromboembolismo aterosclerótico distal se asocia con el mecanismo primario del NR.

Existen diferentes estrategias para tratar el tromboembolismo:

1. Aspiración manual de trombo.
2. Trombectomía mecánica.
3. Colocación directa de *stent* sin manipulación previa del balón, a menudo en combinación con aspiración de trombo.
4. Protector embólico.
5. Medicación intracoronaria: la lesión isquémica (y la reperfusión) puede ser devastadora en algunos pacientes.

Para evitar lesiones isquémicas, los pacientes deben prepararse para la ICP lo antes posible. El manejo basado en la administración intracoronaria de fármacos

provoca vasodilatación coronaria. Varios estudios han demostrado los efectos potenciales de los vasodiladores (adenosina, bloqueadores de los canales de calcio y nitroprusiato), solos o en combinación, y agentes antiplaquetarios (inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIA). El objetivo es reducir la lesión por isquemia/reperusión, que se asocia claramente con mejores resultados clínicos.

La aspiración manual de trombos ha sido durante mucho tiempo la estrategia principal para prevenir la carga de trombos en el IAMCEST por lo que se han realizado diversos estudios clínicos (Tabla 2).

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 52 años, cuenta con los siguientes antecedentes de importancia: diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de ocho años de diagnóstico en tratamiento con metformina 1,850 mg al día e insulina degludec 25/30 UI al día. Factores de riesgo cardiovascular: índice de masa corporal (IMC) 54.1 kg/m², sedentarismo y clase funcional basal NYHA I. Paciente que ingresa con sintomatología de tres días de evolución caracterizada por dolor torácico tipo opresivo de intensidad inicial 7/10, el cual incrementa a 10/10 en escala numérica análoga, acompañado de náusea y diaforesis, motivo por el cual acude al Servicio de Urgencias donde le realizan paraclínicos: troponina-I ultrasensible elevada (Figura 2) evidencia descontrol metabólico, síndrome urémico y acidosis metabólica con requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR) e IAMCEST en DII, DIII, aVF de hasta 0.3 mV, la cual fue persistente en los siguientes cinco días de hospitalización post-ICP (Figura 3).

Se realiza coronariografía urgente, la cual evidencia oclusión trombótica total en la arteria coronaria derecha (ACD). Se practica angioplastia e implante de tres stents; después del procedimiento cursa con fenómeno de no reflujo y alta carga de trombo (Figura 4); se procedió a realizar tromboaspiración con un flujo final TIMI 2.

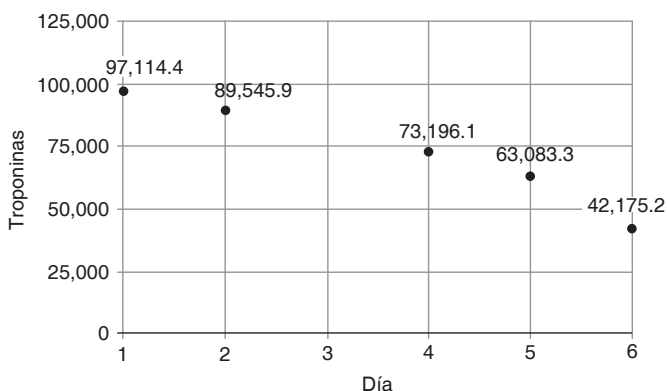
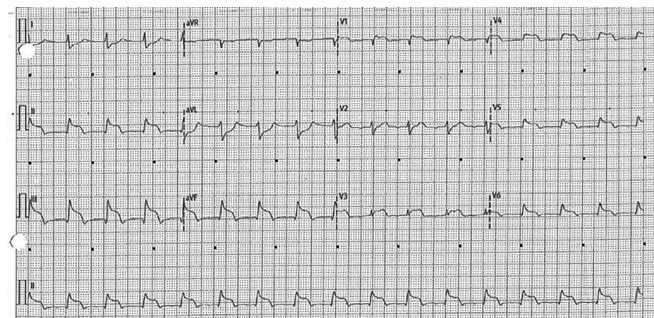
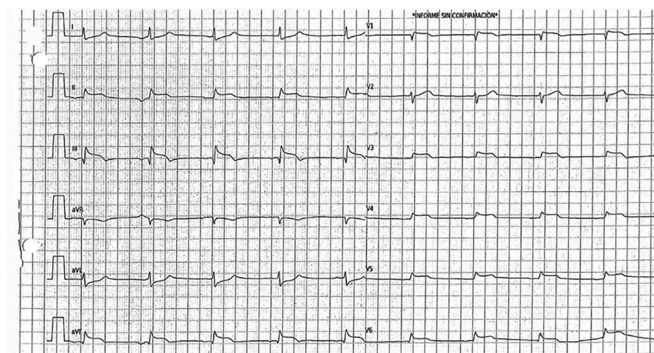


Figura 2: Curva de troponina I ultrasensible.

A) Ingreso



B) Post-ICP



C) 5 días post-ICP

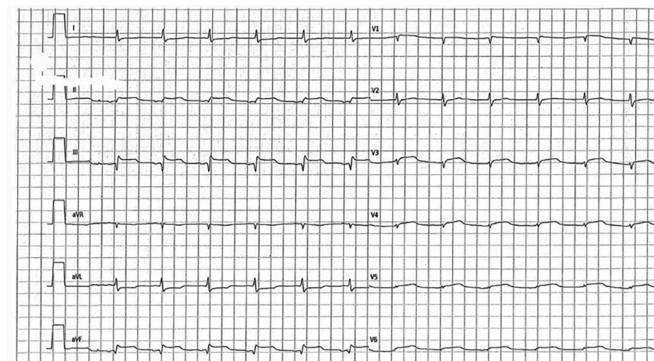


Figura 3: Electrocardiogramas seriados.

ICP = intervención coronaria percutánea.

Se realizan lavados de adenosina intracoronaria e infusión de tirofiban y vasopresores en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC). Durante su estancia, se realizó ecocardiograma transtorácico (ECOTT) donde se cuantificó una FEVI de 51%, índice cardíaco (IC) 1.3 L/min/m², acinesia inferobasal, hipocinesia posterobasal y anteromedial, disfunción sistólica de ventrículo derecho y TAPSE 10 mm.

Durante su estancia en la UCIC se mantiene en vigilancia hemodinámica estricta por el choque cardiogénico donde se le da manejo con inodilatadores y vasopresores en infusión hasta destete de los mismos. Debido a la acidosis metabólica y al síndrome urémico con urgencia dialítica, se le realizan tres sesiones de TRR tipo hemodiálisis.

Se efectuaron mediciones seriadas de troponina I ultrasensible con una disminución de 50% del valor inicial al egreso. Desde el punto de vista electrocardiográfico, persistió con elevación del segmento ST en la pared inferior después de la terapia de revascularización coronaria.

DIAGNÓSTICOS DE INGRESO

1. Infarto agudo de miocardio con elevación del ST posteroinferior con extensión al ventrículo derecho.
2. Enfermedad coronaria monovaso ARI coronaria derecha, oclusión trombótica total desde segmento proximal.
3. ICP de la coronaria derecha con implante de *stent* Ultimaster de 2.75 × 24 mm, 2.75 × 38 mm y 2.75 × 38 mm, de distal a proximal.
4. Enfermedad renal crónica con lesión renal aguda sobreagregada, KDIGO 3.
5. Diabetes mellitus tipo 2 descontrolada.
6. Obesidad grado IV, según la clasificación de la OMS.

DISCUSIÓN

El fenómeno de NR, definido como una perfusión miocárdica inadecuada del vaso determinado adecuadamente

dilatado sin evidencia de obstrucción mecánica angiográfica es un fenómeno secundario multifactorial y bien reconocido después del tratamiento de reperusión, como la trombólisis o las intervenciones coronarias percutáneas.¹⁶

En el caso mencionado, se analizan algunas situaciones que aportan interrogantes que dan como resultado la elaboración de este artículo. Cabe mencionar que cada paciente presenta múltiples factores de riesgo que promueven la aparición del fenómeno de NR postintervención. Se identificaron algunos factores predisponentes en el caso clínico como son edad avanzada, clase alta de Killip-Kimball, trombólisis pre-ICP reducida en el grado de reflujo de infarto de miocardio, longitud de *stent*, hiperlipidemia asociada al tamaño de la placa de ateroma y terapia de reemplazo renal por la presencia de síndrome urémico, según publicaciones anteriores se sabe que la prevalencia y mortalidad asociada a uremia es elevada como lo ha definido Stevinkel y colaboradores, así como las alteraciones hemodinámicas en la TRR.^{15,17} Los mecanismos fisiopatológicos que conducen al estado de NR no se comprenden completamente, aunque los más probables son la embolización del material ateromatoso en la vasculatura distal y el vasoespasmo de las arteriolas causado por la microembolización de trombos ricos en plaquetas que li-

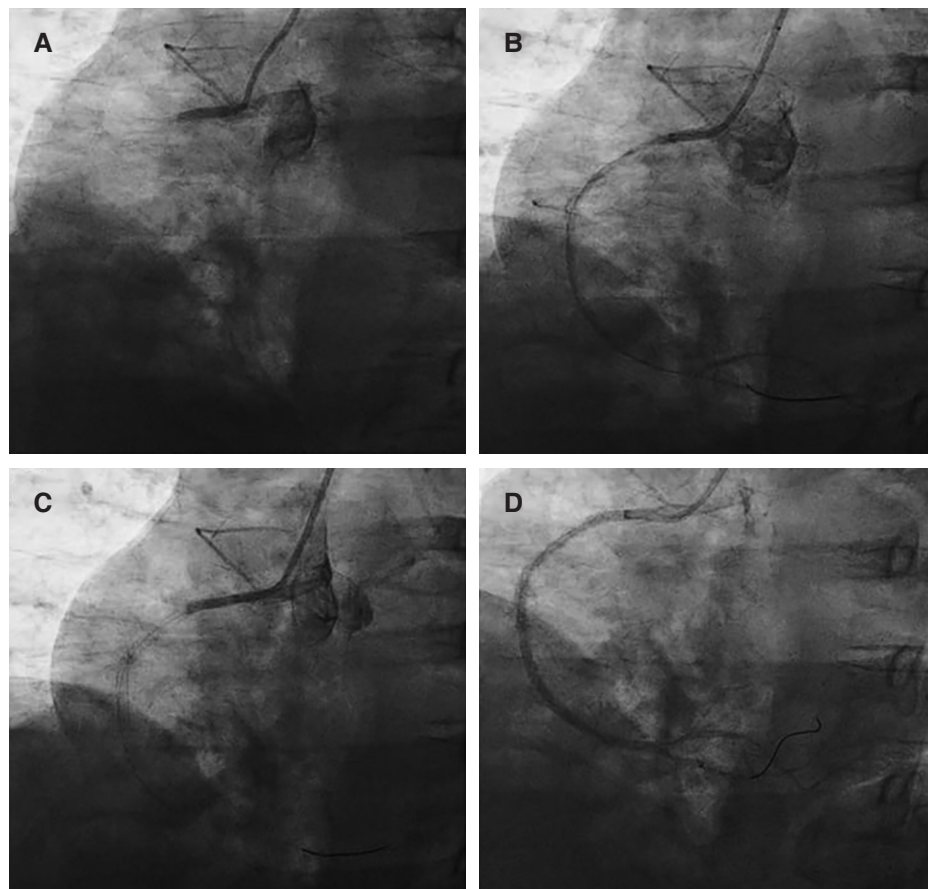


Figura 4:

Angiografía coronaria en sala de hemodinamia. **A)** Oclusión trombótica. **B)** Reperusión al paso de la guía. **C)** Fenómeno de no reflujo posterior al implante del *stent* proximal en arteria coronaria derecha. **D)** Flujo final posterior al implante de tres *stents*, tromboaspiración y lavados coronarios con administración de adenosina intracoronaria.

beran agentes vasoactivos que provocan obstrucciones microvasculares. El NR es un predictor independiente de mortalidad a un año, con un aumento de tres veces en el riesgo ajustado de muerte en pacientes con IAM-CEST sometidos a ICP primaria. NR también predice un mayor riesgo de muerte hasta cinco años después de la ICP primaria para el IAMCEST.¹⁸ Estos hallazgos enfatizan que, como un marcador de riesgo importante de eventos cardiovasculares, el fenómeno de NR debe identificarse y tratarse lo antes posible o idealmente prevenirse; esto determina la necesidad de estudiar tratamientos óptimos y estandarizados que mejoren la respuesta endotelial asociada al fenómeno de NR.¹⁹

CONCLUSIONES

El fenómeno de no reflujo manifestado por flujo menor a TIMI 3 es una situación común en pacientes con IAM con factores de riesgo cardiovascular previos, lo cual ha sido poco descrito en México a pesar de su alta incidencia y prevalencia en centros de intervención coronaria a nivel internacional. Se trata de una entidad multifactorial que se puede prevenir con la identificación temprana de los pacientes con IAM.

Actualmente, el estándar de oro para el diagnóstico es la angiografía coronaria. Un objetivo terapéutico prometedor parece ser el endotelio coronario el cual desempeña un papel central en NR, por lo que actualmente varios estudios clínicos están en marcha y son alentadores, pudiendo ofrecer una nueva vía para la investigación clínica en pacientes con IAM.

El tratamiento mayormente utilizado en las unidades de hemodinamia y UCIC es la administración de medicamentos intracoronarios y sistémicos junto con el manejo de comorbilidades y el monitoreo hemodinámico durante las siguientes horas postrevascularización. El acceso limitado en nuestro país a herramientas de diagnóstico eficientes, así como su naturaleza dinámica en intensidad y tiempo, restringen la ventana terapéutica en la práctica clínica de rutina para los pacientes con IAMCEST, lo que nos hace pensar que el manejo y conocimiento del fenómeno de no reflujo se debe a la falta de atención cardiovascular temprana y al insuficiente número de centros de referencia especializados que cuenten con sala de hemodinamia, lo que como consecuencia refleja la poca incidencia y prevalencia en México en los casos de intervención temprana en relación al gran volumen de casos con cardiopatía isquémica no tratada acompañada de los factores de riesgo cardiovascular no identificados.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Centro Médico Dalinde por las facilidades en el acceso de la información y el apoyo

logístico proporcionado para el desarrollo de este proyecto de investigación.

REFERENCIAS

- Rossington JA, Sol E, Masoura K, Aznaouridis K, Chelliah R, Cunnington M, et al. No-reflow phenomenon and comparison to the normal-flow population postprimary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction: case-control study (NORM PPCI). *Open Heart*. 2020;7(2):e001215. doi: 10.1136/openhrt-2019-001215.
- Refaat H, Tantawy A, Gamal AS, Radwan H. Novel predictors and adverse long-term outcomes of No-reflow phenomenon in patients with acute ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Indian Heart J*. 2021;73(1):35-43. doi: 10.1016/j.ihj.2020.12.008.
- Caixeta A, Oliveira MDP, Dantas GD. Coronary artery dissections, perforations, and the no-reflow phenomenon. In: Dantas GD, Di Mario C, Thiele H, Barlis P, Addo T, Claessen B, et al. *Interventional cardiology: principles & practice*. 3rd ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2022. p. 282-291. Available in: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119697367.ch26>
- Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:281-292.
- García-Méndez RC, Almeida-Gutiérrez E, Serrano-Cuevas L, Sánchez-Díaz JS, Rosas-Peralta M, Ortega-Ramírez JA, et al. Reduction of no reflow with a loading dose of atorvastatin before primary angioplasty in patients with acute ST myocardial infarction. *Arch Med Res*. 2018;49:620-629.
- Rivera-Linares BM, Bedolla-Barajas M, Morales-Romero J, Jiménez-Gómez JE. Predictores de fenómeno de no reflujo después de intervención coronaria percutánea primaria. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018;52:522-529.
- González-Pacheco H, Arias-Mendoza A, Álvarez-Sangabriel A, Juárez-Herrera U, Damas F, Eid-Lidt G, et al. The TIMI risk score for STEMI predict in-hospital mortality and adverse events in patients with cardiogenic shock undergoing primary angioplasty. *Arch Cardiol Mex*. 2012;82:7-13.
- Gupta S, Gupta MM. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2016;68(4):539-551. doi: 10.1016/j.ihj.2016.04.006.
- Galiuto L. Optimal therapeutic strategies in the setting of post-infarct no reflow: the need for a pathogenetic classification. *Heart*. 2004;90(2):123-125. doi: 10.1136/hrt.2003.020800.
- Bouletti C, Mewton N, Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015;108(12):661-674. doi: 10.1016/j.acvd.2015.09.006.
- Ciofani JL, Allahwala UK, Scarsini R, Ekmejian A, Banning AP, Bhindi R, et al. No-reflow phenomenon in ST-segment elevation myocardial infarction: still the Achilles' heel of the interventionalist. *Future Cardiol*. 2021;17(2):383-397. doi: 10.2217/fca-2020-0077.
- Caiazzo G, Musci RL, Frediani L, Uminska J, Wanha W, Filipiak KJ, et al. State of the art: no-reflow phenomenon. *Cardiol Clin*. 2020;38(4):563-573. doi: 10.1016/j.ccl.2020.07.001.
- Barman HA, Kahyaoglu S, Durmaz E, Atici A, Gulsen K, Tugrul S, et al. The CHADS-VASc score is a predictor of no-reflow in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2020;31(1):7-12.
- Yu Y, Wu Y, Wu X, Wang J, Wang C. Risk factors for no-reflow in patients with ST-elevation myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention: a case-control study. *Cardiol Res Pract*. 2022;2022:3482518. doi: 10.1155/2022/3482518.
- Scarpone M, Cenko E, Manfrini O. Coronary no-reflow phenomenon in clinical practice. *Curr Pharm Des*. 2018;24(25):2927-2933. doi: 10.2174/138161282466618070212536.
- Choo EH, Kim PJ, Chang K, Ahn Y, Jeon DS, Lee JM, et al. The impact of no-reflow phenomena after primary percutaneous coronary intervention: a time-dependent analysis of mortality.

- Coron Artery Dis.* 2014;25(5):392-398. doi: 10.1097/MCA.000000000000108.
17. Eitel I, de Waha S, Wohrle J, Fuernau G, Lurz P, Pauschinger M, et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(12):1217-1226. doi: 10.1016/j.jacc.2014.06.1194.
18. Resnic FS, Wainstein M, Lee MK, Behrendt D, Wainstein RV, Ohno-Machado L, et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2003;145(1):42-46. doi: 10.1067/mhj.2003.36.
19. Abbate A, Kontos MC, Biondi-Zoccai GG. No-reflow: the next challenge in treatment of ST-elevation acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2008;29(15):1795-1797. doi: 10.1093/eurheartj/ehn281.

Correspondencia:

Dafne Amayrani Espinosa Cárdenas

E-mail: daf.cardenas23@gmail.com