

Cartas de lectores

¡Gracias, TIMI 2!

Entre los seres humanos las palabras o signos constituyen convenciones que permiten comunicar definiciones, magnitudes, características, etc., etc.

Entre los cardiólogos el concepto de flujo se incorpora en los comienzos de su formación donde aprende a valorar sus características en cuanto a calidad del fluido, las condiciones hidrodinámicas que lo permiten y su ulterior utilización "en destino" a nivel periférico.

En la práctica diaria, la dificultad en la medición directa ha incorporado numerosos "sucedáneos": "piel caliente y rosada", "buen ritmo diurético", "presión arterial aceptable sin signos de resistencia periférica elevada", etc. Algo similar ocurre a nivel del miocardio; ¿qué mejor indicador de flujo inadecuado que un síntoma o signo de isquemia? ¿Qué mejor indicio de interrupción de flujo que un infarto agudo de miocardio?

Por *contrario sensu*, el desobstruir en agudo un vaso coronario se acompaña de la sensación de perfusión restaurada y como consecuencia de "músculo preservado" con clara repercusión pronóstica.

¿Cómo medir su efecto sin esperar semanas o meses? Signos externos como la precordialgia, el ECG y las enzimas son de utilidad, como lo demostraron Pomés Iparraguirre y colaboradores en nuestro medio. (1)

Sin embargo, la hemodinamia con su observación *in situ* debiera ser mucho más precisa (no discutiremos aquí el significado real de la información obtenida a través de un "corte transversal") y de hecho lo es al mostrarnos la arteria desobstruida, la lesión remanente y el flujo coronario. La dificultad en cuantificar a este último indujo a los investigadores TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) a calificarlo según las características del llenado de la arteria afectada con la sustancia de contraste y su ulterior "lavado". Así nació el famoso 0, 1, 2 y 3 que indica con aproximación el flujo nulo, mínimo, moderado y normal, respectivamente.

Y todos felices. Un 0-1 equivalentes a no reperusión, un grado 3 con flujo normal y el grupo 2, que como estadio intermedio "flotaría" entre ambos extremos con un beneficio también intermedio.

Con el hallazgo repetido que el grupo 2 evoluciona igual al 0-1 se acabó la paz. Se inició la búsqueda de estrategias que logren mayor porcentaje de TIMI 3 y se termina indicando terapéuticas más agresivas

con el concepto de blanco (TIMI 3) o negro (0-1-2). Desde el punto de vista fisiopatológico se me ocurre una conclusión apresurada y hasta posiblemente errónea, basada en un hallazgo que desafía al sentido común: resulta igual un flujo moderado que su ausencia total.

Recordemos aquí el papel de la circulación colateral preexistente a una oclusión coronaria; según su magnitud contribuye a disminuir la necrosis y aun a evitarla en casos puntuales.

En cuanto a su magnitud, convengamos que el flujo de la circulación colateral nunca (o al menos casi nunca) puede alcanzar el nivel del TIMI 3 (el normal de la arteria involucrada) y por lo tanto a menudo será equiparable a un TIMI 2.

Tampoco en "calidad" (presión de perfusión) aparecen como diferentes.

¿Por qué razón entonces una perfusión de nivel similar es útil en el caso de la circulación colateral y resulta ineficaz o aún perjudicial cuando fluye por la arteria afectada?

Una posible explicación (seguramente habrá otras) sería la **inestabilidad** del flujo TIMI 2 por condiciones cambiantes a nivel de la lesión coronaria y/o la periferia.

Por lo tanto, ¿es el TIMI 2 el determinante de la mala evolución (urge corregirlo) o un mero indicador de un mayor riesgo (controlarlo de cerca)?

La respuesta puede buscarse en el orden general (tipo de paciente) o en la fisiopatología de la arteria involucrada.

Comencemos con el tipo de paciente. En el subestudio angiográfico del GUSTO I más de 1.100 pacientes estudiados a 90 minutos muestran a 30 días una mortalidad casi igual entre TIMI 0-1 (8,7%) y TIMI 2 (7,9%) *versus* 4% para el TIMI 3. Sin embargo en ulterior análisis ajustado según sexo, edad, necrosis previa, localización, tensión arterial y frecuencia cardíaca, la mortalidad es de 8,7, 6 y 4 respectivamente. (2) Por lo tanto el TIMI 2, que suponíamos un "estadio intermedio", está apareciendo como tal.

Analicemos ahora lo que ocurre a nivel de la arteria. Tenemos dos alternativas para explicar el flujo intermedio: a) un nivel de obstrucción residual mayor (generalmente por trombo), b) dificultad a nivel de la periferia, ya sea por vasoconstricción y/o coexistencia de áreas perfundidas con otras bloqueadas (microembolias).

No corresponde aquí esta larga discusión pero digamos que ambos mecanismos están suficientemente probados.

Por todo lo dicho me permito sugerir que el TIMI 2 bajo ningún concepto es igual al TIMI 0-1, al que sólo se asemeja en su mortalidad (al igual que en otras situaciones de la patología parece que el médico debiera considerar como similar a todo aquello que produzca igual mortalidad, por lo que sería lo mismo una neoplasia de pulmón que un grave accidente automovilístico).

Por un momento tratemos de considerarlo como una situación intermedia e inestable y por lo tanto no perdurable en el tiempo.

¿Cómo avalamos esta hipótesis?

1. El TIMI 2 no es un hallazgo común en la etapa tardía del IAM.

2. Las características clínicas (IP, edad, sexo, etc.) explican de por sí el mayor riesgo en algunos integrantes de este grupo.

3. El remodelado de la lesión y la lisis del trombo residual pueden mejorar el flujo horas o días más tarde. (3)

4. Aun en casos de lesión residual mínima (angioplastia) puede observarse el "no reflujo", que en ocasiones cede con verapamilo y en otras espontáneamente. (4)

5. Cualquiera sea el mecanismo involucrado, en dos terceras partes de los pacientes con TIMI 2 se comprueba TIMI 3 en el reestudio entre los 5-7 días. Por el contrario, un 6% se transforma en TIMI 0-1.

6. A los 7 días todavía persiste un 26% con TIMI 2, lo que bien puede explicar la elevada tasa de reoclusión y reinfarto en estos pacientes.

7. Parece sorprendente que la mortalidad sea particularmente mayor en las primeras 6 horas en el grupo TIMI 2 sobre el TIMI 3 (lógico) y aun sobre el 0-1. Antes que el riesgo intrínseco originado por un flujo moderado, este dato parece más un marcador de inestabilidad.

Por estas y otras razones considero que deberíamos modificar nuestra actitud ante el hallazgo de

una reperfusión tipo TIMI 2. En lugar de replantear una nueva intervención de urgencia, considerar a cada caso como un desafío a nuestra capacidad de razonamiento.

Deberíamos revalorar el significado de un dato puntual (tipo de reperfusión) en instancias tan cambiantes como las primeras horas de un IAM. Un estrecho seguimiento (clínico, electrocardiográfico y aun hemodinámico) permitiría respetar la evolución natural hacia el TIMI 3 de un buen número de casos y detectar de inmediato, en otros, el riesgo de una reoclusión inminente y actuar en consecuencia.

Remarquemos una vez más el hecho de que la valoración del flujo es un dato puntual de una evolución muy variable. Tampoco el TIMI 3 resulta un fin en sí mismo; no garantiza reperfusión sostenida ni la preservación sistemática de músculo cardíaco. (5)

Por todo lo dicho, reitero mi agradecimiento al bueno del TIMI 2 por habernos obligado a continuar pensando en ese apasionante período que abarca a las primeras horas del IAM.

Dr. Carlos Bertolasi

BIBLIOGRAFIA

1. Pomés Iparraguirre H, Pensa CE, Conti C y col. El síndrome clínico de reperfusión: un nuevo índice pronóstico en el infarto agudo de miocardio. Análisis multivariado. *Rev Argent Cardiol* 1992; 60: 549-554.
2. Simes RH, Topol EJ, Holmes D y col. Link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete infarct artery reperfusion. *Circulation* 1995; 91: 1923-1928.
3. Reiner JS, Lundergan CF, Fung A y col. Evolucion of early TIMI 2 after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 2441-2446.
4. Iwakura K, Ito H, Takiuchi S y col. Alternation in the coronary blood flow velocity pattern in patients with no reflow and reperfused acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 1269-1275.
5. Maes A, Van de Werf F, Nuyts J y col. Impaired myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis. Impact on myocardial flow, metabolism, and function at late follow-up. *Circulation* 1995; 92: 2072-2078.