



Universitas Medica

ISSN: 0041-9095

ISSN: 2011-0839

Pontificia Universidad Javeriana

Ojeda Toro, Germán Danilo; Barrios Peralta, Elkin René
Utilidad del ultrasonido en el paro cardiorrespiratorio: a propósito de un caso
Universitas Medica, vol. 62, núm. 3, 2021, Julio-Septiembre, pp. 1-6
Pontificia Universidad Javeriana

DOI: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed62-3.ultr>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231074811016>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)

UJER [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Utilidad del ultrasonido en el paro cardiorrespiratorio: a propósito de un caso

Usefulness of Ultrasound in Cardiorespiratory Arrest: About a case

Recibido: 05 Enero 2021 | Aceptado: 11 Mayo 2021

GERMÁN DANILO OJEDA TORO^a

Médico residente de Medicina de Urgencias, Facultad de Medicina, Pontificia
Universidad Javeriana-Hospital San Ignacio, Bogotá, Colombia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9040-5826>

ELKIN RENÉ BARRIOS PERALTA

Médico residente de Medicina de Urgencias, Facultad de Medicina, Pontificia
Universidad Javeriana-Hospital San Ignacio, Bogotá, Colombia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5985-0603>

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar de alto riesgo es una de las causas de paro cardiorrespiratorio con ritmo no desfibrilable. Su diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para disminuir la mortalidad. En los últimos años, el ultrasonido ha sido de gran utilidad en diferentes tipos de áreas médicas, lo cual ha llevado a crear protocolos con el fin de unificar conceptos. Uno de estos es el protocolo CAUSE (examen de ultrasonido en paro cardíaco), que permite un enfoque diagnóstico de cuatro causas de paro cardiorrespiratorio no arritmogénico (hipovolemia severa, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco y tromboembolismo pulmonar) usando una proyección de cuatro cámaras del corazón (apical o subxifoidea) y una proyección torácica a través del segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular. El artículo presenta el caso de una mujer con paro cardiorrespiratorio. Inicialmente, se pensó que era secundario a un síndrome coronario agudo, al encontrarse en el electrocardiograma hallazgos de bloqueo completo de la rama izquierda; sin embargo, tras el uso del ultrasonido, cambia la perspectiva diagnóstica, al hallar signos indirectos de tromboembolismo pulmonar, lo cual cambió la conducta médica.

Palabras clave

tromboembolismo pulmonar de alto riesgo; paro cardiorrespiratorio; ultrasonido; protocolo CAUSE.

ABSTRACT

High-risk pulmonary embolism is one of the causes of cardiorespiratory arrest with a non-shockable rhythm. Its early diagnosis and treatment are essential to reduce mortality. In recent years, ultrasound has played great importance in different types of medical areas, which has led to the creation of protocols in order to unify concepts. One of these is the CAUSE protocol (Cardiac Arrest Ultrasound Examination), which allows a diagnostic approach of 4 causes of non-arrhythmogenic cardiorespiratory arrest (severe hypovolemia, tension pneumothorax, cardiac tamponade and pulmonary thromboembolism) using a 4-chamber projection of the heart (apical or subxiphoid) and a thoracic projection through the second intercostal space at the midclavicular line. We present the case of a patient in cardiorespiratory arrest. Initially it was thought that it was secondary to acute coronary syndrome when findings a complete left bundle branch block on the electrocardiogram. However, after ultrasound

^a Autor de correspondencia: german_ojeda@javeriana.edu.co

Cómo citar: Ojeda Toro GD, Barrios Peralta ER. Utilidad del ultrasonido en el paro cardiorrespiratorio: a propósito de un caso. Univ. Med. 2021;62(3). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed62-3.ultr>

use, it changed the diagnostic perspective, finding indirect signs of pulmonary thromboembolism which led to changes in medical behavior.

Keywords

high-risk pulmonary embolism; cardiorespiratory arrest; ultrasound; CAUSE protocol.

Introducción

En las últimas dos décadas, el ultrasonido ha desempeñado un papel importante en diferentes tipos de áreas médicas y ello ha permitido enfoques prácticos, rápidos, efectivos y sin necesidad de irradiación (1). El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Se clasifica como riesgo alto, riesgo intermedio (alto y bajo) y riesgo bajo, según el estado hemodinámico, las características clínicas del paciente y los hallazgos de enzimas cardíacas y ecográficas (2). Analizaremos varios métodos ecocardiográficos para evaluar la función cardíaca derecha, que pueden ayudar a evaluar el riesgo de los pacientes con TEP y que se practicaron en nuestro servicio de urgencias en una paciente en paro cardiorrespiratorio, utilizando el protocolo CAUSE. Abarcamos desde evaluaciones cualitativas de la función del ventrículo derecho (VD), como la función subjetiva del VD y el signo de McConnell, hasta parámetros cuantitativos desarrollados más recientemente de la función del VD, como la excursión sistólica del plano anular tricúspide y la relación VD/ventrículo izquierdo (VI) (2).

Presentación del caso

El caso corresponde a una mujer de 57 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia, quien se encontraba hospitalizada en el servicio de salud mental, por un cuadro de 10 días de evolución de discurso ilógico, episodios intermitentes de agitación psicomotora y alteraciones conductuales. Estaba en manejo por la especialidad de psiquiatría, que la tenía en estudio por un episodio psicótico agudo. En su cuarto día de hospitalización, presentó alteración del estado de conciencia asociado a relajación

de esfínteres, con posterior hipoxemia, que fue corregida con oxígeno suplementario bajo cánula nasal. En ese momento, se consideró un posible episodio convulsivo, por lo cual se indicó la toma de estudios adicionales, a fin de descartar focos infecciosos, metabólicos y tóxicos que pudieran corresponder a la etiología del cuadro; sin embargo, estos resultaron fueron negativos.

Al día siguiente, mientras se encontraba en la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones (figura 1), la paciente volvió a presentar un cuadro similar, asociado con una postura tónica generalizada con extensión cefálica y supradesviación de la mirada, así como elevación de las cifras tensionales, de forma momentánea. Posterior a ello, presentó signos de hipoperfusión, tendencia a la hipotensión, taquicardia, afectación severa del estado de conciencia (dado por un Glasgow de 4/15), signos francos de dificultad respiratoria y necesidad de aporte de oxígeno suplementario de alto flujo (Venturi al 50 %). Fue valorada por el personal de respuesta rápida del hospital, que indicó proteger la vía aérea con intubación orotraqueal. Se le realizó monitorización no invasiva y se trasladó a las salas de reanimación. Y mientras se le realizaba dicho traslado, se evidenció en el visoscopio la aparición de extrasístoles ventriculares, relacionadas con taquicardia.

Figura 1

Electrocardiograma Se observa bloqueo completo de la rama izquierda

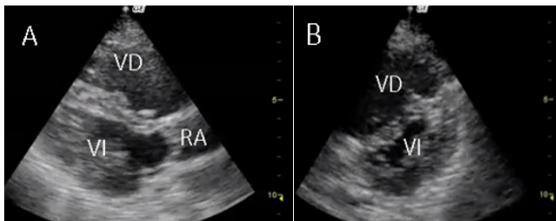


En las salas de reanimación, la paciente tuvo bradicardia extrema súbita y, posterior a ello, paro cardiorrespiratorio, con ritmo de actividad eléctrica sin pulso (AEP); por ello, se le hizo reanimación cardiopulmonar según el protocolo de la Asociación Americana del

Corazón y, así, se obtuvo retorno de la circulación espontánea (ROSC). Posterior a ello se indicó el inicio de soporte inotrópico y vasopresor con dobutamina y noradrenalina. Además, con el protocolo CAUSE se trató de enfocar la causa específica del paro cardiorrespiratorio con ritmo no desfibrilable, ya que inicialmente se pensó que su causa era por un posible síndrome coronario agudo, debido a la presencia del bloqueo completo de la rama izquierda. Se encontraron signos indirectos de TEP, en planos paraesternal largo y corto (figura 2a y 2b) y apical de cuatro cámaras (figura 3). Se procedió a la toma de una angiografía computarizada de tórax, que confirmó el diagnóstico de TEP agudo con signos de sobrecarga derecha (figura 4); por ello, se procedió a realizar una trombólisis con 50 mg de alteplasa. A pesar de los manejos instaurados, la paciente fallece después de recibir 20 minutos plenos de reanimación cardiopulmonar.

Figura 2

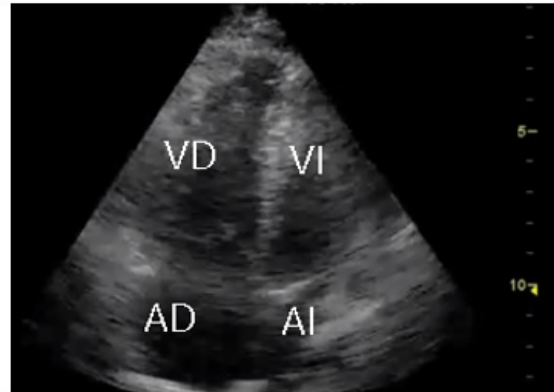
a) Eje paraesternal largo. Observe la dilatación del VD en comparación con el VI. b) Eje paraesternal corto. Se evidencia sobrecarga de presión del VD sobre el VI, que cambia la forma del VI, que se conoce como signo de la D (D Sign)



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; RA: raíz aortica.

Figura 3.

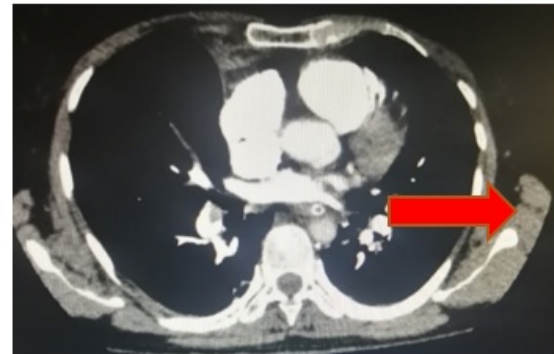
Eje apical de cuatro cámaras, donde se evidencia que la relación entre el diámetro diastólico del VD/ diámetro diastólico del VI es mayor a uno



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

Figura 4.

Tomografía contrastada de tórax con protocolo para arterias pulmonares. Imagen del defecto de llenado de baja atenuación en la arteria pulmonar derecha



Discusión

El TEP es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular, ya que es la causa directa de casi el 5 % de los paros cardiacos y donde la AEP es el ritmo de diagnóstico inicial, en un 63 %, y la asistolia, en otro 32 % (2). La supervivencia para la AEP y la asistolia es mucho menor que para otros ritmos de paro cardiaco, probablemente debido al hecho de que dependen de la identificación correcta y del tratamiento rápido de las causas

subyacentes. De estas causas no desfibrilables, solo se diagnostican fácilmente la hipoxemia, la hipotermia y la hipo/hiperpotasemia (1). La ecografía desempeña un papel importante en estas situaciones de paro cardiaco, ya que permite a los médicos excluir rápidamente las causas potencialmente reversibles. También ayuda a diferenciar una pseudo-AEP de una verdadera, al cambiar las conductas médicas hasta en un 78 % de los casos (1).

A partir del desarrollo y la implementación de los protocolos de reanimación (Asociación Americana del Corazón y Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar), las muertes por fibrilación ventricular han disminuido de modo sustancial; sin embargo, ha aumentado la prevalencia de la AEP. De ahí la importancia de implementar estrategias, protocolos y herramientas, como uso del ultrasonido en el paro cardiorrespiratorio (3). El protocolo CAUSE está diseñado para diagnosticar las cuatro causas principales del paro cardiorrespiratorio no arritmogénico mencionadas anteriormente, usando una proyección de cuatro cámaras del corazón (apical o subxifoidea) y una proyección torácica a través del segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular (3). El movimiento cardiaco en pacientes con AEP se asocia positivamente con ROSC. Salen et al. (4) encontraron que en 8 de cada 11 pacientes (73 %) con actividad cardiaca ecográfica se logró ROSC, pero en ninguno sin actividad cardiaca. Otros estudios han mostrado que solo el 0,9 % de los pacientes con paro cardiorrespiratorio sin movimiento cardiaco observado por ultrasonido (3/320 pacientes) sobrevivieron al ingreso hospitalario (5).

Identificar la causa subyacente de un paro cardiaco representa uno de los mayores desafíos para el manejo de pacientes con asistolia o AEP, y una determinación precisa tiene el potencial de mejorar el manejo, porque guía las decisiones terapéuticas (6). El protocolo CAUSE tiene el potencial de disminuir el tiempo requerido para determinar la etiología de un paro cardiaco y, por lo tanto, disminuir el tiempo entre el arresto y la terapia apropiada, sin necesidad de interferir con la reanimación cardiopulmonar (6).

En pacientes con paro cardiaco secundario a TEP agudo, la terapia trombolítica produce un ROSC significativamente mayor, en comparación con pacientes similares que no recibieron terapia trombolítica: 81 % versus 43 %, respectivamente (7), donde el ultrasonido se considera una herramienta de diagnóstico con el potencial de dirigir dicha terapia (6).

Para evaluar la presencia de TEP, el examinador debe evaluar los signos de disfunción ventricular derecha, como un VD dilatado y un VI relativamente pequeño (8). El ecocardiograma transtorácico tiene una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y precisión para el diagnóstico de TEP del 75 %, del 89 %, del 92 %, del 67 % y del 80 %, respectivamente (9).

Se ha observado que existen cinco parámetros simples que miden diferentes aspectos del VD (relación entre el diámetro diastólico del VD/diámetro diastólico del VI, presión sistólica del VD, desplazamiento sistólico del plano anular tricúspide, colapsabilidad de la vena cava inferior y el signo de la D), los cuales se asocian de forma independiente con la mortalidad en pacientes con TEP agudo, según su compromiso (10). Además, a través del uso de ultrasonido y sus avances, se pueden evaluar los cambios en los parámetros VD determinados por la ecocardiografía tridimensional (3D) y la ecocardiografía de rastreo de marcas (*speckle tracking*) en pacientes con TEP agudo y disfunción del VD sin hipotensión sistémica (TEP de riesgo intermedio o riesgo bajo) (11).

La utilidad del uso del ultrasonido radica en la identificación de datos indirectos de TEP y no del émbolo propiamente dicho (raramente visualizable) (12). Los datos que sugieren sobrecarga del VD son el diámetro ventricular >40 milímetros (mm), disfunción sistólica de moderada a severa y gradiente sistólico tricúspideo mayor a 50 mm de mercurio. Los signos más importantes para el diagnóstico diferencial, aun en presencia de enfermedad cardiorrespiratoria previa y como pronóstico, son el signo de McConell y el signo de 60/60. El signo de McConell, descrito en 1996, consiste en una marcada alteración regional

de la motilidad parietal del VD observada en vista apical cuatro cámaras con acinesia/hipocinesia de los segmentos medios y basales de la pared libre y relativa preservación de la región apical (13). El signo 60/60 es un tiempo de aceleración de la válvula tricúspide menor a 60 milisegundos en presencia de un gradiente sistólico tricúspideo mayor a 30 pero menor a 60 mm de mercurio (14). La coexistencia de un VD hipocinético agrandado con el signo de McConnell, junto con el signo 60/60, parece ser el criterio ecocardiográfico más útil para la disfunción del VD (13).

La modalidad de imagen estándar para el diagnóstico TEP es la tomografía computarizada con contraste y la angiografía pulmonar. El TEP se visualiza como defectos de llenado (gris) en las arterias pulmonares rellenas con contraste (blancas) y con mayor frecuencia surgen en sitios de bifurcación o estrechamiento de los vasos (14).

En nuestro caso, se practicó el uso del ultrasonido (con el protocolo CAUSE) en una paciente en paro cardiorrespiratorio y encontró signos indirectos de TEP, lo cual llevó a cambios en nuestro enfoque diagnóstico, así como en las conductas médicas descritas.

Conclusión

El uso del ultrasonido en pacientes en paro cardiorrespiratorio con ritmo no desfibrilable permite identificar de una forma más oportuna causas posiblemente reversibles. En el caso del TEP, mediante la identificación de signos indirectos, como el signo de McConnell o el signo de 60/60, la dilatación ventricular derecha, la hipertensión arterial pulmonar y el gradiente sistólico de la válvula tricúspide, que traducen sobrecarga del VD, se realiza una aproximación a un adecuado diagnóstico con un abordaje eficaz y manejo asertivo.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo-educación

sobre la publicación de datos de pacientes y que los familiares de la paciente incluida en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en este.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Pérez-Coronado JD, Franco-Grutorad GA. Utilidad de la ecografía en reanimación. *Rev Colomb Anestesiol.* 2015;43(4):321-30. <https://doi.org/10.1016/j.rcae.2015.05.001>
2. Dahhan T, Alenezi F, Samad Z, Rajagopal S. Echocardiography in the risk assessment of acute pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med.* 2017 Feb;38(1):18-28. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1597563>
3. López-Líbano J, Algaba-Montes M, Oviedo-García A, Álvarez-Franco JM. Valor de la ecocardiografía en el diagnóstico etiológico de la parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso. *Med Intens.* 2014;38(4):261-2. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.12.002>
4. Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, Heller M. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med.* 2005. Jul;23(4):459-62. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2004.11.007>
5. Bet 1: bedside echocardiography for prognosis of emergency department cardiac arrest. *Emerg Med J.* 2011 Nov;28(11):990-1. <https://doi.org/10.1136/emmermed-2011-200721>.

6. Hernández C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: cardiac arrest ultra-sound exam. A better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008Feb;76(2):198-206. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.06.033>
7. Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, et al. Pulmonary embolism as cause of cardiac arrest presentation and outcome. *Arch Intern Med*. 2000 May 22;160(10):1529-35. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.10.1529>
8. Gardner K, Clattenburg E, Wroe P, Wroe P, Singh A, Mantuani D, Nagdev A. The Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) exam: A standardized approach to the use of ultrasound in PEA. *Am J Emerg Med*. 2018 Apr;36(4):729-731. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.08.052>
9. Abootalebi A, Golshani K, Karami M, Masoum B, Aliasgharlou M. Diagnostic validity of thoracic ultrasound in the assessment of pulmonary embolism. *Adv Biomed Res*. 2016;5:4. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.174975>
10. Khemasuwan D, Yingchoncharoen T, Tunsupon P, Moghekar A, Klein A, Tonelli AR, et al. Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Mar;28(3):355-62. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.012>
11. Vitarelli A, Barilla F, Capotosto L, D'Angeli I, Trucelli G, De Maio M, Ashurov R. Right ventricular function in acute pulmonary embolism: a combined assessment by three-dimensional and speckle-tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Mar;27(3):329-38. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.11.013>
12. García-Vicente E, Campos-Nogué A, Governado Serrano MM. Ecocardiografía en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2008;32(5):236-47. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(08\)70946-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(08)70946-X)
13. Katarzyna K, Lichodziejewska B, Goliszek S, Dzikowska-Diduch O, Zdonczyk O, Kozłowska M, et al. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Sep;29(9):907-13. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.05.016>
14. Becattini C, Agnelli G. Risk stratification of pulmonary thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016 Dec 2;2016(1):404-12. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2016.1.404>