

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO COMO CAUSA DE PARO CARDIORESPIRATORIO: IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y ESTRATIFICACIÓN CLÍNICA DINÁMICA

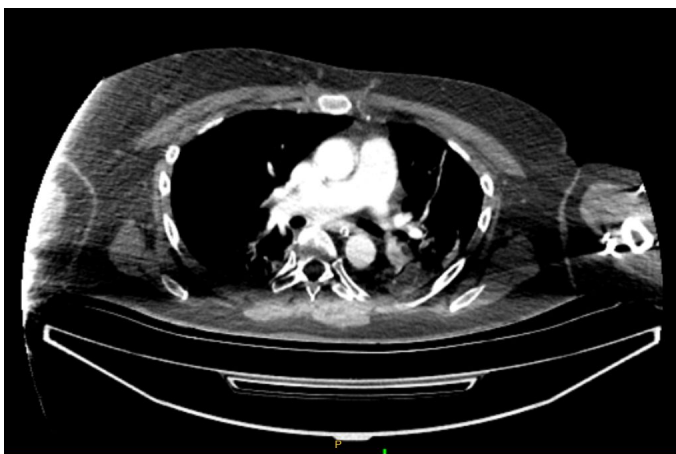
AUTORES: **SORUCO NOMAN, NICOLÁS**; Barreto, Raúl; Botelli, Valentina; Cortez, Carlos; Guzman, Federico. Programa de Cardiología, Hospital San Bernardo, Salta, Argentina.

INTRODUCCION

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una emergencia cardiovascular potencialmente mortal y representa una causa relevante de paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario estimándose responsable de aproximadamente el 2–9% de los PCR extrahospitalarios y del 5–6% de los intrahospitalarios. Dado que suele presentarse como actividad eléctrica sin pulso o asistolia, su reconocimiento durante la reanimación es un desafío. Resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica ante un PCR de etiología no aclarada e implementar una reevaluación dinámica del riesgo mediante las nuevas categorizaciones para guiar el tratamiento crítico.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 58 años, de origen paraguayo, trasladada tras sufrir alteración del sensorio y PCR en vía pública. Se realizó reanimación cardiopulmonar avanzada durante 10 minutos con retorno a circulación espontánea e intubación orotraqueal. En el electrocardiograma posparo se vio fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, bloqueo completo de rama derecha y patrón S1Q3T3; asociado a aumento de Troponina I y proBNP, por lo que se sospecha TEP, el cual se confirma mediante angiotomografía, confirmando defecto de relleno en ramas pulmonares lobares y segmentarias bilaterales. Se categoriza como TEP E2R (falta cardiopulmonar/PCR con modificador respiratorio) según la nueva clasificación (American Heart Association/American College of Cardiology) y pasa a unidad coronaria, donde se completaron estudios. Se procede a realizar ecocardiograma observando dilatación moderada de cavidades derechas, movimiento anormal del septum interventricular, sin disfunción sistólica, y eco-Doppler venoso de miembros inferiores objetivando trombosis venosa profunda gemelar bilateral. Se inicia anticoagulación, reestratificándose a categoría C2RM, y luego de superadas las complicaciones intercurrentes (sangrado intraparenquimatoso/subdural frontal y bacteriemia) y de una buena evolución clínica, se extuba satisfactoriamente y se decide su repatriación en vuelo sanitario.



CONCLUSIONES

El TEP debe sospecharse activamente como causa desencadenante en todo PCR de causa no clara, ya que su identificación precoz permite iniciar un soporte invasivo y tratamiento oportuno. La clasificación actual de la American Heart Association permite una reevaluación dinámica del riesgo (desde la presentación crítica E2R hasta fases de menor riesgo como C3/C2R), optimizando las decisiones terapéuticas y el seguimiento multidisciplinario.