

Caso Clínico

Título:

REPORTE DE CASO: DE LA ECOCARDIOGRAFÍA A LA FIBRINÓLISIS EL ROL DEL ULTRASONIDO EN LA SOSPECHA Y MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

CASE REPORT: FROM ECHOCARDIOGRAPHY TO FIBRINOLYSIS THE ROLE OF ULTRASOUND IN THE SUSPECT AND MANAGEMENT OF MASSIVE PULMONARY THROMBOEMBOLISM AFTER CARDIOPULMONARY ARREST.

Lorena Chambi Kuno¹ 0009-0005-5281-2822, Vanesa Yovanca Mercado Telleria² 0000-0003-3623-6712, Narel Blanco Adrian³ 0009-0005-2435-1459; Edil Morales Arauz⁴ 0009-0007-0143-8097; Eva Ticlla Choque⁵ 0009-0006-5937-157X.

1. Médico residente de Terapia Intensiva – Hospital San Juan de Dios- Santa Cruz – Bolivia.
2. Jefe Terapia Intensiva - Hospital San Juan de Dios- Santa Cruz –Bolivia.
3. Staff de Cardiología - Hospital San Juan de Dios- Santa Cruz –Bolivia.
4. Jefe de Docencia - Hospital San Juan de Dios- Santa Cruz –Bolivia.
5. Staff de Terapia Intensiva - Hospital San Juan de Dios- Santa Cruz –Bolivia.

Resumen

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo con parada cardiorrespiratoria (PCR) tiene alta mortalidad. La ecocardiografía point-of-care (POCUS) permite diagnóstico rápido. Presentamos un caso singular por tratarse de una paciente añosa con comorbilidades y cirugía reciente, donde el POCUS guió la fibrinólisis. **Hallazgos:** Mujer de 79 años, posoperada de hemorroidectomía, presentó dolor precordial, síncope y dos episodios de PCR. Ingresó a UTI con Glasgow 5T/15, shock obstructivo, lactato >10 mmol/L, troponina positiva. El POCUS mostró dilatación severa de cavidades derechas, signo de McConnell positivo y relación VD/VI >1.

Diagnósticos, intervenciones y resultados: Se diagnosticó TEP masivo. A pesar de cirugía reciente, se administró tenecteplasa 45 mg. A las 8 horas, el ecocardiograma mostró mejoría de la función ventricular derecha. Fue extubada al día 4 y al día 11 presentó Glasgow 15/15, con resolución del TEP confirmada por angioTC. **Conclusión:** El POCUS es clave para el diagnóstico de TEP durante la PCR. La fibrinólisis de rescate puede ser salvadora incluso con cirugía reciente, y la recuperación neurológica completa es posible con reperfusión temprana.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar masivo; parada cardiorrespiratoria; ecocardiografía point-of-care; fibrinólisis.

Summary

Introduction: Massive pulmonary embolism (PE) complicated with cardiac arrest (CA) has high mortality. Point-of-care echocardiography (POCUS) enables rapid diagnosis. We present a unique case of an elderly patient with comorbidities and recent surgery, in whom POCUS guided fibrinolysis during resuscitation. **Principal concerns and findings:** A 79-year-old woman, post-hemorrhoidectomy, presented with chest pain, syncope, and two CA episodes. On ICU admission, she had Glasgow 5/15, obstructive shock, lactate >10 mmol/L, elevated D-dimer, and positive troponin. POCUS revealed severe right chamber dilation, positive McConnell's sign, and RV/LV ratio >1. **Diagnoses, interventions and outcomes:** Massive PE was diagnosed. Despite recent surgery, tenecteplase 45 mg was administered. At 8 hours, echocardiography showed improved right ventricular function. She was extubated on day 4, and by day 11 she had Glasgow 15/15, with PE resolution confirmed by CT angiography.

Conclusion: POCUS is essential for PE diagnosis during CA. Rescue fibrinolysis can be life-saving even with recent surgery, and complete neurological recovery is achievable with early reperfusion. **Keywords:** Massive pulmonary embolism; Cardiac arrest; Point-of-care echocardiography; Fibrinolysis.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo representa una causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes con factores de riesgo como cirugía reciente, inmovilización, edad avanzada y comorbilidades cardiovasculares. Cuando se asocia al

paro cardiorrespiratorio (PCR), la mortalidad es sumamente alta, entre 65% y 95% (1). En este contexto crítico, el diagnóstico etiológico rápido es un reto, pero fundamental para iniciar un tratamiento eficaz (2).

La ecocardiografía point-of-care (POCUS) al pie de la cama se ha convertido en una herramienta invaluable en la UTI y en los servicios de emergencias. Permite identificar signos de sobrecarga aguda del ventrículo derecho (VD) como dilatación severa, hipocinesia y el signo de McConnell (+) altamente sugestivos de TEP masivo como causa del colapso hemodinámico, guiando así la decisión de iniciar terapia fibrinolítica cuando la confirmación por angiotomografía no es posible de inmediato (3, 4).

Presentamos el caso de una paciente de 79 años con múltiples comorbilidades, que desarrolló un TEP masivo y PCR en el postoperatorio, logrando una evolución favorable gracias a un enfoque que integró el diagnóstico ecocardiográfico temprano, la fibrinólisis durante la reanimación y el soporte multidisciplinario en UTI.

Caso Clínico

La paciente, en su primer día postoperatorio de hemorroidectomía (08/12/2025), presentó dolor precordial súbito, diaforesis y un episodio sincopal. El electrocardiograma realizado mostró fibrilación auricular con bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y supradesnivel del ST en V1-V4. Minutos después, sufrió una parada cardiorrespiratoria (PCR). Requirió reanimación cardiopulmonar avanzada según protocolo ACLS, con un primer retorno a la circulación espontánea al minuto, pero presentó una segunda PCR, con retorno a la circulación espontánea a los 5 minutos. Fue derivada a la UTI para el manejo del síndrome posparada.

Motivo de ingreso a UTI:

La paciente, en su primer día postoperatorio de hemorroidectomía (08/12/2025), presentó dolor precordial súbito, diaforesis y un episodio sincopal. El electrocardiograma realizado mostró fibrilación auricular con bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y supradesnivel del ST en V1-V4. Minutos después, sufrió una parada cardiorrespiratoria (PCR). Requirió reanimación cardiopulmonar avanzada según protocolo ACLS, con un primer retorno a la circulación espontánea (RCE) al minuto, pero presentó una segunda PCR, con RCE a los 5 minutos. Fue derivada a la UTI para el manejo del síndrome posparada.



Figura: 1. A: El electrocardiograma de ingreso mostro ritmo sinusal. **B:** Electrocardiograma tras periodo de sincope, mostro fibrilación auricular con bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y supradesnivel del ST en V1-V4. **C:** Con arritmia cardiaca de tipo fibrilación auricular.

Hallazgos al ingreso a UTI (09/12/2025):

- Examen físico: Glasgow 5T/15 (RO:1 – RV:1T – VM: 3), pupilas isocóricas hiporreactivas. TA 107/78 mmHg (con soporte vasopresor), FC 126 lpm, SatO₂ 92% con FiO₂ 100%.
- Gasometría arterial: pH 6.74, pCO₂ 45.7 mmHg, HCO₃ 6.4 mmol/L, lactato >10 mmol/L (acidosis metabólica y láctica severa).

- Laboratorio: Creatinina 3.25 mg/dL (lesión renal aguda), glucosa 287 mg/dL, dímero D elevado (31.3 µg FEU/mL). Troponina I de alta sensibilidad: 4.0 ng/mL (elevada, indicativa de daño miocárdico por sobrecarga derecha). CK: 330.
- Escalas de Riesgo de TEP:
 - Escala de Wells para TEP: 10,5 puntos (alta probabilidad clínica).
 - Índice de Gravedad de TEP (PESI): 184 puntos -Clase V (muy alto riesgo); mortalidad > 65%. Este puntaje la sitúa en la Categoría de Fracaso Cardiopulmonar (Categoría E) de la nueva clasificación AHA/ACC (12).
- Puntuaciones de gravedad en UTI: SOFA 13, APACHE II no calculable al ingreso, después de los resultados de la batería de laboratorios con APACHE II 25 puntos; mortalidad de 5%.
- Ecocardiograma focus al ingreso a UTI:
 - Hallazgos cualitativos: Se observó una dilatación severa de cavidades derechas con marcada hipocinesia de la pared libre del VD y preservación de la contractilidad apical (signo de McConnell positivo). El tabique interventricular presentaba una dinámica anómala con aplanamiento en sístole (signo de D), indicativo de sobrecarga aguda de presión. La válvula tricúspide mostraba insuficiencia moderada. La vena cava inferior se encontraba dilatada sin colapso inspiratorio.
 - Hallazgos Cuantitativos:
 - TAPSE: 11 mm (marcadamente disminuido, normal >17 mm).
 - Relación VD/VI: >1 (índice de severidad).
 - VCI: 2,3 cm sin colapso (dilatada).
 - PSAP: No se pudo estimar de forma fiable, pero la dinámica septal indicaba presión sistólica de VD elevada.
- Diagnósticos presuntivos: Choque obstructivo secundario a TEP masivo. Síndrome posparada cardiorrespiratoria. Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) a descartar.

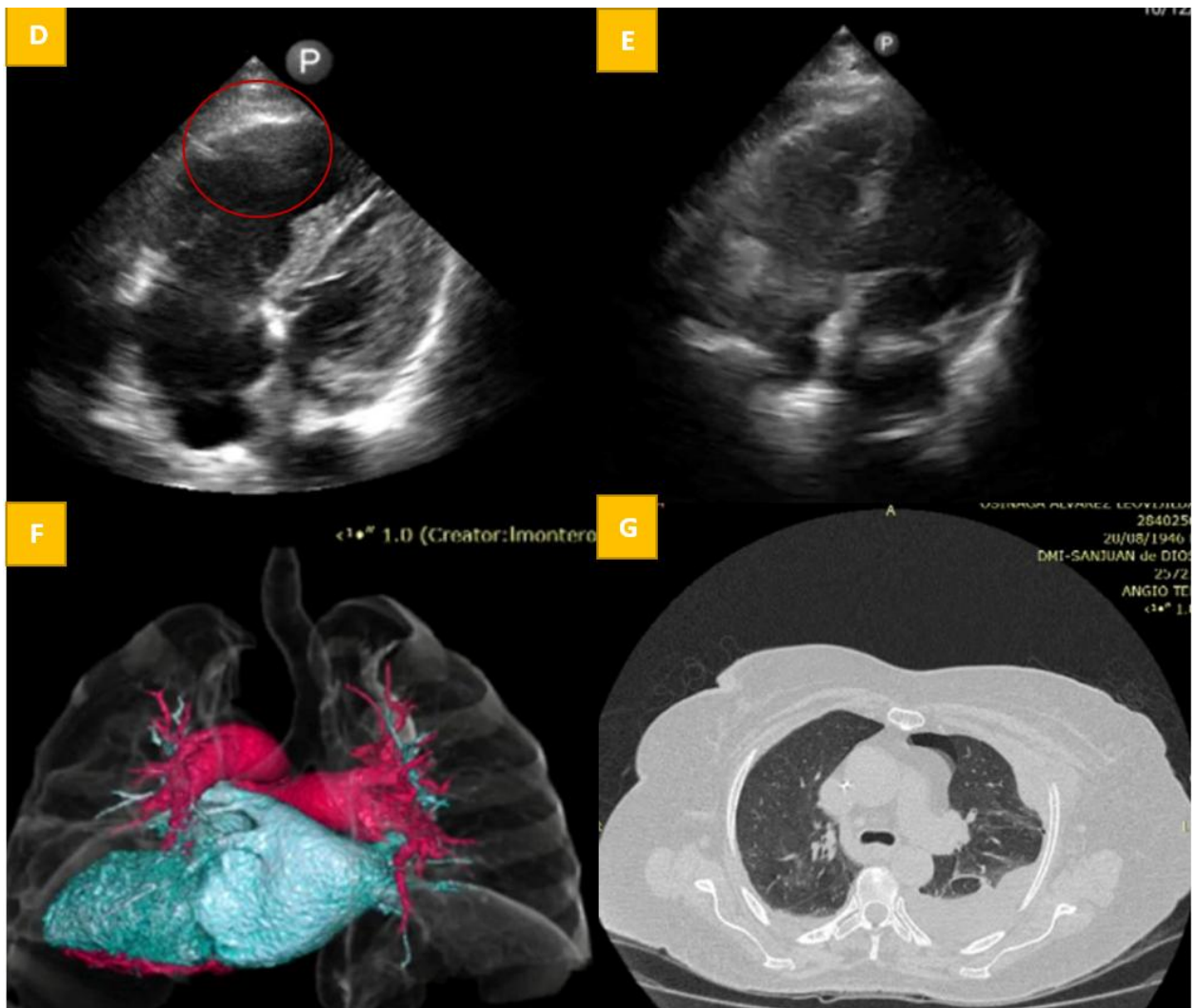


Figura 2. **D:** El ecocardiograma transtoracico mostró el ventrículo derecho agrandado con sobrecarga de volumen en una vista apical 4C. signo de McConnell positivo, y relación VD/VI >1. **E:** El ecocardiograma transtoracico control post fibrinólisis posterior a las 8 horas. **F:** AngioTC pulmonar con reconstrucción 3D en el día 11  de internación. Evidencia adecuada recanalización del árbol arterial pulmonar principal y segmentario, sin defectos de llenado centrales visibles. Hallazgos compatibles con reperfusión satisfactoria, en correlación con mejoría hemodinámica clínica. **G:** TC de torax mostro derrame pleural izquierdo.

Manejo en UTI:

- Justificación de la terapia fibrinolítica:
 - Análisis Riesgo-Beneficio: La decisión de administrar tenecteplasa se basó en un exhaustivo análisis riesgo-beneficio. La paciente presentaba una contraindicación relativa mayor: cirugía reciente (hemorroidectomía,

24 horas previas), lo que implicaba un riesgo hemorrágico significativo. Sin embargo, el riesgo de no tratar era una muerte casi segura por TEP masivo (riesgo de muerte >95% sin reperfusión). Ante la ausencia de otra causa reversible de PCR y con los hallazgos ecocardiográficos altamente sugestivos, el equipo multidisciplinario optó por la fibrinólisis.

- Terapia fibrinolítica: Se administró tenecteplasa (TNK) 45 mg, en bolo intravenoso único.
- Soporte vital avanzado:
 - Ventilación mecánica invasiva: modalidad VCV, con parámetros protectores. PEEP de 5 cmH₂O y Driving Pressure de 13 cmH₂O.
 - Soporte vasopresor: noradrenalina (0.6 mcg/kg/min descendiendo hasta 0.1 mcg/kg/min en 72 horas) y vasopresina (0.03 UI/min durante 24 horas).
 - Inotrópico: dobutamina (5,2 mcg/kg/min durante 12 horas).
 - Anticoagulación: 24 horas posfibrinólisis, se inició enoxaparina 60 mg sc cada 12 horas (12).
 - Otros: Antibióticos (Meropenem) por sospecha de neumonía por broncoaspiración, control glucémico estricto y manejo de la fibrilación auricular (amiodarona, digoxina y bisoprolol).
- Control ecocardiográfico a las 8 horas: Se evidenció franca mejoría. La hipocinesia del VD era menos severa; la relación VD/VI había disminuido a <1, sugiriendo reperfusión exitosa.

Evolución

La paciente mostró una rápida mejoría hemodinámica. Al día 4 se logró la extubación. Al día 11 de internación en UTI, presentaba Glasgow 15/15, sin soporte vasopresor, con función renal recuperada (creatinina 0.94 mg/dL) y estable hemodinámicamente. Una angiotomografía pulmonar (AngioTC) de control confirmó la resolución del tromboembolismo. Fue dada de alta a sala general con un SOFA de 3 puntos. Se coordinó un seguimiento clínico temprano con cardiología y hematología para la educación, adherencia a la anticoagulación y detección de complicaciones.

Discusión

El caso que presentamos pone de relieve una situación límite en la práctica clínica: una paciente añosa, con múltiples comorbilidades y en el postoperatorio inmediato de una cirugía menor, que desarrolla un tromboembolismo pulmonar masivo complicado con parada cardiorrespiratoria. La decisión de administrar fibrinólisis en este contexto no fue trivial, y merece un análisis detallado de los elementos que inclinaron la balanza hacia el tratamiento.

En primer lugar, el escenario clínico era de extrema gravedad. Tras dos episodios de parada cardiorrespiratoria, con acidosis láctica severa y necesidad de soporte vasopresor de alto requerimiento, la probabilidad de supervivencia sin una reperfusión efectiva era prácticamente nula. La literatura previa ya ha señalado que, en ausencia de tratamiento de reperfusión, la mortalidad del TEP masivo complicado con PCR supera el 95% (1, 11). La ecocardiografía POCUS realizada al ingreso a UTI fue el punto de inflexión. Más allá de confirmar la sospecha clínica, los hallazgos dilatación severa del ventrículo derecho, signo de McConnell positivo y relación VD/VI >1 indicaron que el mecanismo del colapso era obstructivo y potencialmente reversible si lográbamos restaurar el flujo pulmonar a tiempo. Diversos autores han validado el uso de estos signos ecocardiográficos como predictores de TEP masivo en contextos de emergencia (4, 7). En ese momento, no disponer de una angiotomografía no fue una limitación, sino que la ecocardiografía se convirtió en la guía principal para la toma de decisiones, tal como ocurre en muchos escenarios de emergencia donde el traslado del paciente es inviable (3, 6).

La controversia más relevante giró en torno al riesgo hemorrágico. La cirugía reciente apenas 24 horas antes constituía una contraindicación relativa para la fibrinólisis. Sin embargo, consideramos que el riesgo de no tratar superaba ampliamente al riesgo de sangrado. Esta ponderación riesgo-beneficio no se basó únicamente en escalas o guías, sino en una evaluación dinámica y multidisciplinaria: el equipo de Terapia Intensiva, Cardiología y Docencia coincidió en que nos enfrentábamos a una situación de muerte inminente y que la fibrinólisis representaba la única opción con posibilidad de modificar el desenlace. La evidencia más reciente respalda esta postura: un metaanálisis de 2023 concluyó que el uso de trombolíticos durante la PCR por TEP se asocia con mayores tasas de retorno a la circulación espontánea (3), y otras series de casos han documentado supervivencias similares en contextos postoperatorios (11). La evolución favorable de

nuestra paciente, con recuperación hemodinámica en las primeras 8 horas y resolución del trombo confirmada por angioTC al día 11, respalda retrospectivamente la decisión, pero también subraya la importancia de contar con equipos entrenados para tomar este tipo de riesgos calculados en contextos de alta incertidumbre.

Otro aspecto que merece destacarse es la recuperación neurológica completa de la paciente, a pesar de haber sufrido dos paradas cardiorrespiratorias y un puntaje SOFA de 13 al ingreso. Si bien la literatura reporta que la fibrinólisis durante la reanimación puede asociarse a mayor tasa de retorno a la circulación espontánea (3, 5), pocos estudios describen desenlaces funcionales favorables en pacientes añosos con comorbilidades. Existe evidencia, sin embargo, de que en pacientes añosos con TEP masivo tratados con fibrinólisis, la recuperación neurológica completa es posible cuando se logra una reperfusión temprana (2, 9). En nuestro caso, creemos que la restauración temprana del gasto cardíaco gracias a la reperfusión pulmonar permitió preservar la perfusión cerebral, a diferencia de lo que ocurre en otras etiologías de parada donde el daño neurológico suele ser más devastador. Este matiz fisiopatológico es relevante y podría justificar una actitud más agresiva en la reanimación de pacientes con TEP masivo, incluso cuando las probabilidades iniciales parecen adversas.

Finalmente, este caso nos invita a reflexionar sobre el rol del ecocardiograma más allá del diagnóstico. En nuestra experiencia, el POCUS no solo orientó la sospecha etiológica, sino que permitió monitorizar la respuesta al tratamiento de manera precoz. A las 8 horas de la fibrinólisis, ya observamos una disminución de la relación VD/VI y mejoría de la cinética del ventrículo derecho, lo que nos dio certeza de que íbamos por el camino correcto y nos permitió ajustar el soporte vasopresor e inotrópico de manera más precisa. Esta utilidad dinámica del ultrasonido como herramienta de seguimiento y no solo diagnóstica es aún poco enfatizada en la literatura, aunque algunos autores ya han comenzado a destacar su valor en la monitorización de la reperfusión (7, 10). Desde nuestra perspectiva, constituye uno de los aportes prácticos más relevantes de esta experiencia.

Tabla 1. Cronología clínica.

DÍA	EVENTO CLÍNICO	DESCRIPCIÓN
Día 0 (ingreso)	Cirugía	Hemorroidectomía programada. Suspensión previa de anticoagulación (Rivaroxabán 24 horas previas).
Día 1 postoperatorio (08/12/2025)	Inicio de síntomas	Dolor precordial súbito, diaforesis y síncope.
	PCR (1° episodio)	Parada cardiorrespiratoria. RCE al 1° minuto según protocolo ACLS.
	PCR (2° episodio)	Segunda PCR. RCE a los 5 minutos.
Día 2 (09/12/2025)	Ingreso a UTI	Choque obstructivo. Acidosis metabólica severa, lactato >10 mmol/L. Biomarcador de alto riesgo (12).
	Ecocardiograma POCUS	Dilatación severa de cavidades derechas, signo de McConnell (+), VD/VI >1. Alta sospecha de TEP masivo.
	Fibrinólisis	Administración de Tenecteplasa 45 mg IV en bolo. Tiempo hasta fibrinólisis: 5 horas 45 minutos.
	Control ecocardiográfico (8 horas)	Mejoría de la sobrecarga del ventrículo derecho.
Día 4 en UTI	Extubación	Destete exitoso de ventilación mecánica.
Día 11 en UTI	Recuperación clínica	Glasgow 15/15, sin vasopresores, función renal recuperada.
Día 11	AngioTAC pulmonar	Resolución del TEP. Recanalización adecuada del árbol pulmonar.
Alta UTI	Traslado a sala general	SOFA 3, estabilidad hemodinámica. Se coordina seguimiento ambulatorio precoz (12).

Conclusión

El TEP masivo con PCR es una entidad de alta letalidad, pero no inexorablemente fatal. Un manejo oportuno que incluya la identificación de la causa de la parada mediante una herramienta accesible como la ecocardiografía focal al pie de la cama, el empleo inmediato de la terapia fibrinolítica (incluso durante la RCP) y el soporte orgánico avanzado posparada puede permitir la supervivencia con buena calidad de vida, incluso en pacientes añosos con comorbilidades significativas. Este caso refuerza la necesidad de integrar el POCUS en los algoritmos de reanimación y de mantener un alto índice de sospecha de TEP en el paciente crítico; además, este caso ejemplifica la aplicación práctica de las nuevas recomendaciones de la Guía AHA/ACC 2026 para el manejo del TEP de alto riesgo, incluyendo la estratificación por biomarcadores e imagen, el uso de terapias de perfusión y la importancia de un enfoque multidisciplinario.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento de la paciente para la publicación de este caso clínico y las imágenes asociadas. Se ha preservado su anonimato en todo momento.

Referencias

1. Bailen MR, Cuadra JA, Aguayo De Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: A review. *Crit Care Med*. 2001;29(11):2211-9.
2. Cavallaro F, Sandroni C, Bocci MG, Marano C. Good neurological recovery after cardiopulmonary resuscitation and thrombolysis in two old patients with pulmonary embolism. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(3):400-2.
3. Feltes J, et al. Thrombolytics in cardiac arrest from pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2023;38(4):321-30.
4. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Soniya 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*. 2008;76(2):198-206.
5. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg NA, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
 6. Khandait H, Harkut P, Khandait V, Bang V. Acute pulmonary embolism: Diagnosis and management. *Indian Heart J*. 2023;75(5):335-42.
 7. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
 8. Namiranian K, Rathi NK, Banchs J, Price KJ, Nates JL, Haque SA. Does thrombolysis have a place in the cardiopulmonary resuscitation of patients with acute pulmonary embolism? A case of successful thrombolysis during pulmonary embolism-induced cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med*. 2016;44(5):e300-3.
 9. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2021;161:220-69.
 10. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, Alrifai A, Dudzinski DM, Fanola C, et al. Diagnosis, treatment, and follow-up of acute pulmonary embolism: Consensus practice from the PERT Consortium. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1076029619853037.

11. Yu Y, Zhai Z, Yang Y, Xie W, Wang C. Successful thrombolytic therapy of post-operative massive pulmonary embolism after ultralong cardiopulmonary resuscitation: A case report and review of literature. *Clin Respir J*. 2015;9(4):482-8.
12. Creager MA, Barnes GD, Giri J, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults. *Circulation*. 2026;153:e00–e00.