

# Actividad eléctrica sin pulso manejada con circulación extracorpórea: Descripción de un caso clínico

Eduardo Contreras Zúñiga,\* Juan Esteban Gómez Mesa,\*\* Sandra Ximena Zuluaga Martínez\*\*\*

## RESUMEN

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada, sin traducirse en actividad mecánica o TAS < 60 mmHg. Es el principal ritmo de paro cardiorrespiratorio en pacientes hospitalizados. La etiología es variable y, si no se logra identificar la causa de la arritmia e iniciar una terapéutica rápida y efectiva, es poco probable que el paciente logre restablecer un ritmo de perfusión. A continuación se presenta un caso clínico de AESP secundario a embolismo pulmonar masivo, una de las 12 principales causas de esta arritmia, al cual fue manejada según las guías internacionales actuales y, dado que la efectividad de la trombólisis en este escenario tiene poca efectividad, fue puesta en circulación extracorpórea para, posteriormente realizarse una trombectomía. Este caso es de interés ya que abre una posibilidad terapéutica para este grupo de pacientes.

**Palabras clave:** Actividad eléctrica sin pulso; disociación electromecánica, embolismo pulmonar, paro cardiorrespiratorio.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 24 años, sin antecedentes personales o familiares, quien consulta por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor tipo urente en miembro inferior derecho asociado a edema y dolor a la palpación. Niega fiebre. Al ingreso TA 118/65 mmHg, FC 89 lpm, FR 16 rpm; se evidencian signos sugestivos de trombosis venosa profunda del miem-

## ABSTRACT

*The pulseless electrical activity (PEA) is defined as the presence of cardiac electrical activity organized without translated into mechanical activity (lack of central arterial pulse) or TAS < 60 mmHg. It is the main cause of cardiac arrest hospitalized patient. The etiology is variable, but is to identify the cause of arrhythmia and start a therapeutic fast and effective, to restore the patient to achieve a rate of perfusion. Below is a clinical case of PEA secondary to massive pulmonary embolism, one of the 12 leading causes this arrhythmia, which was handled in accordance with the current international and guides, as the effectiveness of thrombolysis in this scenario has little effect, it was putting into extracorporea circulation for a later performed trombectomia. This case is of interest because it open a therapeutic option for this group of patients.*

**Key words:** Pulse less electrical activity, eletromechanic dissociation, pulmonary embolism, cardiac arrest.

bro inferior derecho. Por esta razón se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Se realiza un duplex venoso de miembros inferiores encontrando hallazgos compatibles con una trombosis venosa profunda (*Figura 1*).

La paciente es hospitalizada para anticoagulación pero, 18 horas posteriores al ingreso, presenta disnea súbita acompañada de fiebre de bajo grado, dolor preurítico en hemotórax derecho, taquicardia e hipotensión arterial. Ante la sospecha de un embolismo pulmonar se traslada a la UCI para inicio de terapia fibrinolítica; sin embargo, la paciente presenta un rápido deterioro clínico con shock refractario y, posteriormente presenta paro cardiorrespiratorio. Se documenta actividad eléctrica sin pulso. Se inician maniobras avanzadas de reanimación sin obtener ritmo de perfusión por lo cual, ante la alta sospecha de

\* Medicina Interna. Fellowship en cardiología. Universidad del Valle. Fundación Valle del Lili. Cali. Colombia.

\*\* Medicina Interna - Cardiología. Director Clínica Falla Cardíaca y Transplante. Fundación Valle del Lili. Cali. Colombia.

\*\*\*Médico y cirujano. Angiografía de Occidente SA. Cali. Colombia.

embolismo pulmonar masivo. Se realiza un ecocardiograma transesofágico evidenciándose un trombo en la arteria pulmonar derecha; se decide conectar a circulación extracorpórea y realizar toracotomía más trombectomía. La paciente permanece durante aproximadamente 87 minutos en circulación extracorpórea saliendo a una taquicardia sinusal (*Figura 2*).

Posteriormente, permanece hemodinámicamente inestable con requerimiento de vasoactivo, inotrópico y ventilación mecánica. Evoluciona lentamente a la mejoría permitiendo el retiro del soporte hemodinámico y ventilatorio. Episodios ocasionales de desorientación temporoespacial autolimitados. Es trasladada a una habitación para continuar con el tratamiento médico. Los episodios de desorientación se hacen menos frecuentes y, no presenta ningún otro tipo de compromiso neurológico. Finalmente, la paciente es dada de alta 19 días posteriores al ingreso.

En los controles clínicos subsiguientes, la paciente se encuentra sin ningún tipo de déficit neurológico y, nuevamente estudiando. Se documentó un déficit de factor V de Leidy como la causa de la trombosis venosa profunda por lo cual se encuentra anticoagulada con Warfarina de manera indefinida.

## DISCUSIÓN

### Introducción

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) constituye el 20% de los casos de paro cardíaco, y aunque acarrea muy mal pronóstico (supervivencia de 4% al alta hospitalaria), se hace hincapié en su potencial reversibilidad. Dos de sus causas potenciales, la embolia pulmonar y el síndrome coronario agudo, son tratados mediante fármacos fibrinolíticos.<sup>1,2</sup>

La actividad eléctrica sin pulso es un ritmo de buen pronóstico si se logra encontrar la causa subyacente, la que casi siempre existe. Se ha visto, mediante estudios ultrasonográficos, que hay actividad de contracción mecánica, pero tan mínima que no genera un pulso palpable.<sup>1,2</sup>

### Fisiopatología

El colapso circulatorio desencadenado por el paro cardíaco produce una reducción dramática en el transporte de oxígeno a la célula. A escala celular y en especial en el cerebro y miocardio, esta reducción produce un cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico lo que resulta en la producción de 2 moléculas de ATP por unidad de glucosa y ácido láctico (com-

parado con las 38 moléculas que produce la vía aerobia). En los primeros 5 minutos después del paro cardíaco las reservas de ATP celular se han agotado. Una pequeña cantidad de energía se obtiene por vía de la adenil-kinasa, en la que dos moléculas de ADP reaccionan para producir un ATP y un AMP. El AMP a su vez es convertido en adenosina, la misma que tiene efectos deletéreos, deprimiendo la conducción a través del nodo atrio-ventricular y produciendo además vasodilatación arteriolar. Las bombas iónicas ATP dependientes se pierden, produciéndose la depleción intracelular de potasio y magnesio, la inactivación de los canales de Na<sup>+</sup> y la activación de los canales lentos de Ca<sup>2+</sup>. Este último al no poder ser bombeado eficientemente al citosol interfiere con la producción mitocondrial de ATP y activa la respuesta inflamatoria celular.<sup>1,3,4</sup>

A nivel miocárdico, el consumo de oxígeno cae con el paro. La presión de perfusión coronaria, es decir la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha ha demostrado ser tanto en modelos animales como humanos, el mejor valor predictor hemodinámico de retorno a una circulación espontánea. Con el masaje cardíaco externo se alcanza entre un 5 y un 10% del flujo miocárdico basal, elevándose a cerca de un 40% de la condición pre paro con el uso de drogas vasopresoras (adrenalina).<sup>1,5</sup>

### Etiología

En términos eléctricos, cualquier ritmo que no sea fibrilación ventricular o taquicardia ventricular. Se han descrito tradicionalmente 12 causas principales reversibles de actividad eléctrica sin pulso, (*Cuadro I*).

### Tromboembolismo pulmonar

El cuadro clínico del TEP comprende desde pacientes relativamente asintomáticos a pacientes en shock cardiogénico, de modo que la estratificación de la magnitud del TEP es clave para el adecuado manejo de esta patología; así, aquellos pacientes con TEP de menor magnitud podrían ser tratados con anticoagulación, mientras que aquellos con compromiso hemodinámico requieren de tratamientos más invasivos que reviertan la obstrucción rápidamente.<sup>1,6</sup>

A pesar de los avances en los métodos diagnósticos y terapéuticos del TEP, en los pacientes con TEP masivo, que produce compromiso hemodinámico, la mortalidad persiste siendo alta (25% a 65%). La obstrucción al flujo pulmonar produce elevación de la

presión pulmonar, dilatación del ventrículo derecho, que se vuelve hipoquinético y finalmente claudica, y además, disminución del gasto cardiaco, que lleva finalmente a la muerte. El compromiso pulmonar depende del volumen de los émbolos y de la función pulmonar de base, así, a mayor cantidad de émbolos, mayor es el compromiso hemodinámico y si existe daño cardiaco o pulmonar previo, menor cantidad de émbolos producirán compromiso hemodinámico.<sup>1,7</sup>

**TRATAMIENTO**

Mientras se hacen todos los esfuerzos posibles para detectar lo que está pasando, lo que sigue es administrar medicamentos: adrenalina y atropina. La atropina está indicada sólo cuando el ritmo es lento, menos de 60 latidos por minuto; de lo contrario, la indicación sería adrenalina y masaje cardiaco. La dosis de adrenalina es 1.0 mg cada 3 a 5 minutos o vasopresina 40 unidades dosis única; y la de atropina, 1.0 mg cada 3 a 5 minutos. Al administrar 3.0 mg de atropina, se considera que hay un bloqueo vagal total, (en la *figura 3* se presentan los diferentes pasos y alternativas para el manejo y tratamiento general).<sup>1,8</sup>

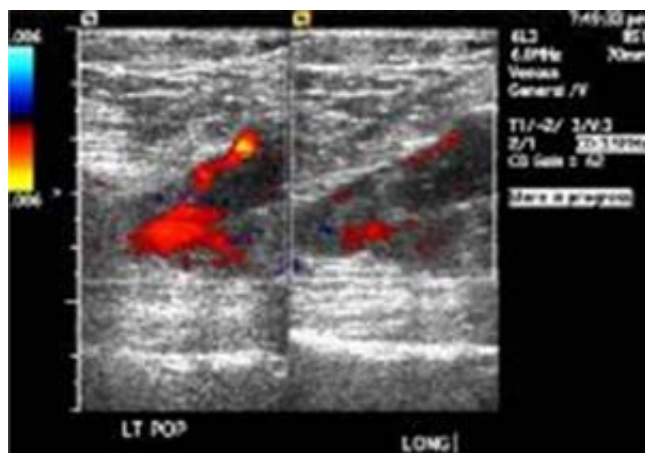
**CONSIDERACIONES ESPECIALES DEL BICARBONATO**

Durante la historia de la reanimación, el bicarbonato de sodio ha sido empleado en los diferentes ritmos de paro de una manera indiscriminada. La dosis recomendada es de 1 mEq/kg en bolo y, está indicada en las siguientes circunstancias:

- Hiperkalemia conocida preexistente (Recomendación Clase I)
- Acidosis conocida preexistente (Recomendación Clase IIa)
- Sobredosis de antidepresivos tricíclicos (Recomendación Clase IIa)
- Sobredosis de aspirina (Recomendación Clase IIa)
- En el paro cardiorrespiratorio prolongado; las normas no aclaran lo que se denomina prolongado; habitualmente, después de 10-15 minutos (Recomendación Clase IIb)
- Acidosis hipercápnica (Recomendación Clase III)
- Acidosis láctica hipóxica (Recomendación Clase III)

**Cuadro I.** Muestra las causas de actividad eléctrica sin pulso, la más frecuente es la hipovolemia.

Causas de actividad eléctrica sin pulso	
Hipoxia	Trauma
Hipovolemia	Taponamiento cardiaco
Hidrogeniones (acidosis)	Tromboembolismo pulmonar
Hipokalemia-hiperkalemia	Trombosis coronaria
Hipotermia	Pneumotórax a tensión
Hipoglicemia	Tabletas (intoxicación)



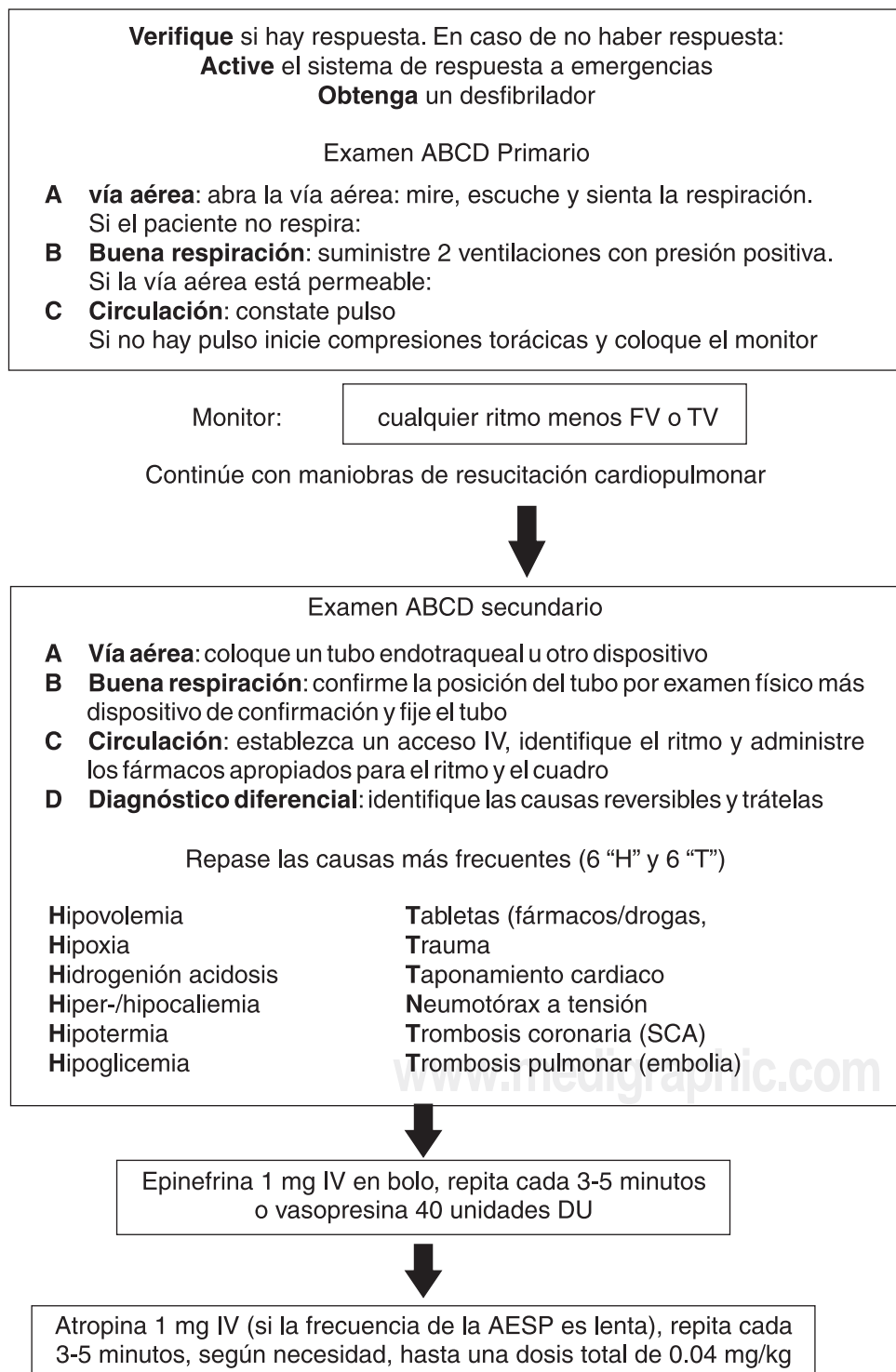
**Figura 1.** Duplex venoso color donde se evidencia trombo en su interior.



**Figura 2.** Paciente conectada a la máquina de circulación extracorpórea

Estudios clínicos aleatorizados, al igual que descripción de casos clínicos no han demostrado que la trombólisis con tPA ofrezca beneficio en el paro cardíaco con AESP secundario a isquemia

miocárdica o embolismo pulmonar. En este sentido, el uso de ecocardiografía transtorácica o transesofágica (sólo realizable en el medio hospitalario) podría servir para identificar pacientes con más



**Figura 3.** Algoritmo para manejo y tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso

probabilidad de beneficiarse del tratamiento. Por último, los fibrinolíticos de última generación administrables en bolo, como la tenecteplasa, podrían tener una mayor eficacia que la administración de tPA.<sup>1,8-10</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) Science With Treatment Recommendations Circulation. Volume 112, Issue 22 Supplement; November 29, 2005.
2. Dager WE. Pharmacotherapy considerations in advanced cardiac life support. *Pharmacotherapy*. 2006; 26(12): 1703-1729.
3. Spohr F. Drug treatment and thrombolytics during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19(2): 157-165.
4. Abu RB. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002; 346(20): 1522-1528.
5. Anderson J. Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). *Circulation* 2007; 115(20): 2637-2641.
6. Gossage JR. Early intervention in massive pulmonary embolism. A guide to diagnosis and triage for the critical first hour. *Postgrad Med* 2002; 111(3): 27-8, 33-4, 39-40.
7. Goyal D. Pulmonary embolism: an unsuspected killer. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22(4): 961-983.
8. Schreiber W, Gabriel D, Sterz F, Muellner M, Kuerkciyan I, Holzer M et al. Thrombolytic therapy after cardiac arrest and its effect on neurological outcome. *Resuscitation* 2002; 52: 63-69.
9. Spohr F, Bottiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003; 26: 367-379.
10. Ruiz BM, Aguayo de Hoyos E, Serrano CMC, Díaz CMA, Fierro RJL, Ramos CJA et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. *Resuscitation* 2001; 51:97-101.

*Dirección para correspondencia:*

**Dr. Eduardo Contreras Zúñiga**  
Universidad del Valle, Cali, Colombia,  
edo11@hotmail.com