

Unidades intensivas - tesis y disertación
Unidades intensivas - Ecuador - tesis

REC
86.7
J54
2011

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

**Evaluación del PD2i como valor pronóstico de mortalidad y correlación
clínica en pacientes críticos de la Unidad de Terapia Intensiva del
Hospital General de las FF.AA. Nro 1 de Quito.**

Alfredo José Jijón Chiriboga

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Médico

Quito – Ecuador

**USFQ - BIBLIOTECA
MEDICINA**

Enero de 2011

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

97999

880000 1105-80A

HOJA DE APROBACION DE TESIS

Evaluación del PD2i como valor pronostico de mortalidad y correlación clínica en pacientes críticos de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de las FF.AA. Nro 1 de Quito.

3

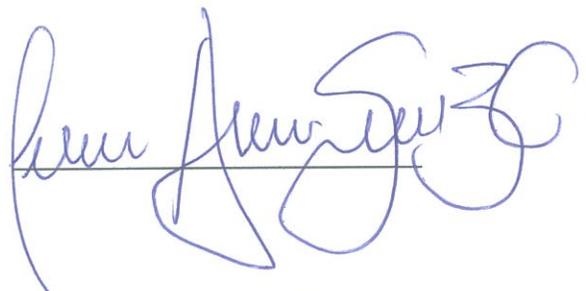
Alfredo José Jijón Chiriboga

Michelle Grunauer, MD, MSc, PhD
Directora de Tesis

Michelle



Andrés Sánchez MD,
Miembro de Comité de Tesis



Michelle Grunauer, MD, MSc, PhD
Miembro de Comité de Tesis



Enrique Noboa, MD
Decano del Colegio de Ciencias
de la Salud, Medicina



Quito, 07 de Enero del 2010

Derecho de Autor

Alfredo José Jijón Chiriboga, BA

Miguel Llano, MD

Patricio Andrés Sánchez, MD

Michelle Grunauer Andrade, MD, MSc, PhD

Enero 2011

Título:

Evaluación del PD2i como valor pronóstico de mortalidad y correlación clínica en pacientes críticos de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de las FF.AA. Nro 1 de Quito.

Autores:

Llano, Miguel MD i.; Jijón, Alfredo ii; Sánchez Andrés MD iii; Grunauer, Michelle PhD iv.

- i. Jefe de Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de las Fuerzas Armadas de Quito No 1, Profesor de USFQ.
- ii. Estudiante de sexto año de USFQ.
- iii. Tratante, Servicio de Emergencia Hospital de los Valles, Staff, Cardiovascular and Trauma/Burns ICU's, UPMC Mercy Hospital, Pittsburgh PA
- iv. Directora de Áreas Críticas de USFQ.

Resumen:

El uso de nuevas tecnologías, como el PD2i puede ayudar a determinar la morbilidad y predecir la mortalidad en pacientes que se encuentran en Unidades de Cuidados Críticos. El PD2i es un software que mediante la medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca puede ayudar a predecir el riesgo muerte súbita.

En el presente artículo reportamos un caso en el que se usó el PD2i para evaluar el riesgo de mortalidad de una paciente de 88 años de edad, con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva durante su admisión en la UCI y hospitalización en el Servicio de Neumología del Hospital General de las FF.AA Nro 1 de Quito. Durante su hospitalización se realizaron una serie de determinaciones del PD2i, para evaluar el riesgo de muerte súbita, y correlacionar los resultados con su condición clínica. Ella fue monitoreada durante 5 meses desde su ingreso al Hospital, hospitalización y en el periodo posthospitalario, tiempo en el que presentó un riesgo alto de fallecimiento según los resultados del PD2i (< 1.4).

Durante todo este período nuestra paciente permaneció en una situación crítica, su estado general se ha ido deteriorando progresivamente a pesar de haber sido dada de alta, el último valor de PD2i fue de 0.79. Es imprescindible el desarrollo de estudios con mayor número de casos para conocer si es que el PD2i presenta o no, una especificidad y sensibilidad aceptables como score pronóstico de mortalidad y correlación clínica en pacientes críticos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Abstract:

The use of new technologies such as PD2i may help determine morbidity and predict mortality in patients admitted to Critical Care Units. This is a software that estimates risk by analyzing the heart rate variation thus can help predict the risk of developing sudden death.

In this article with go through a case report in which PD2i was used to evaluate the prognosis and morbidity/mortality during the patients admission to the Intensive Care Unit and in the Pulmonary department at the "Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1" This case is of a an 88 year old female patient with a diagnosis of massive pulmonary embolism. During her stay in intensive care unit and hospitalization, a series of PD2i measurements were done to the patient to see the risk of cardiac arrest, and to assess correlation of the results with her clinical condition. She was followed for 5 months during the whole period of hospitalization, and later on, when she was discharge, in this time her risk of cardiac arrest was very high, according to the PD2i (<1,40), which never took place while she was followed.

During this period in which this patient was in critical condition, general condition has deteriorated progressively despite the fact that she was discharged, with a final PD2i of 0.79. However, it is very important to develop programs such as the PD2i and test them with more cases to see if the PD2i has an acceptable sensitivity and specificity as a predictor of mortality and if it has clinical correlation in critically ill patients admitted to the Intensive Care Unit.

TABLAS
TABLA DE CONTENIDOS

Figura 1

Figura 2

Figura 3

Figura 4

Figura 5

Figura 6

Figura 7

| | |
|-------------------------|----|
| 1. Introducción..... | 2 |
| 2. Métodos..... | 3 |
| 3. Reporte de Caso..... | 3 |
| 4. Discusión..... | 11 |
| 5. Bibliografía..... | 15 |

TABLAS Y GRAFICOS

| | |
|---------------|----|
| Figura 1..... | 16 |
| Figura 2..... | 16 |
| Figura 3..... | 17 |
| Figura 4..... | 17 |
| Figura 5..... | 18 |
| Figura 6..... | 19 |
| Figura 7..... | 20 |

Introducción:

El PD2i es una herramienta que se utiliza para identificar a los pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar muerte súbita que fue recientemente aprobada por la FDA, para ser utilizada en pacientes críticos. El PD2i es un software que usa un algoritmo complejo para analizar la información obtenida del EKG. El examen registra la variabilidad de la frecuencia cardiaca, midiendo los intervalos R-R del EKG durante un determinado período de tiempo (15 minutos) o 1000 latidos (Vicor Technologies). Esto nos indica de una manera muy precisa cómo el sistema autonómico de la persona está respondiendo a un acontecimiento que produce un estrés fisiológico inmenso, (Skinner, 2008) como en este caso, por una tromboembolia pulmonar masiva.

El programa tiene el potencial de ayudar al médico, para que este pueda saber cuál es el riesgo de muerte súbita en un paciente y pueda también informar a los familiares de la gravedad del caso y de cuál es el pronóstico. La presencia de un PD2i $\leq 1,40$ sugiere un alto riesgo de presentar muerte súbita en los siguientes seis meses con una precisión bastante alta, ya que hay algunos estudios que demuestran que la prueba tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 85%. (Skinner, 2008)

Métodos:

Al ser este artículo un reporte de caso, se procedió a observar la evolución de un paciente respecto al tratamiento, implementando la secuencia de PD2i de manera secuencial durante su estadía en el Hospital. Cabe mencionar que los resultados obtenidos en esta prueba no modificaron el tratamiento de la paciente, ya que esta prueba no se encuentra dentro de los protocolos de manejo utilizados por la Institución y es estudio es observacional prospectivo.

Reporte del caso:

Mujer de 88 años de edad, con antecedentes médicos de hipertensión arterial sistémica, en tratamiento con enalapril 10 mg QD y amlodipina 10 mg QD; infarto agudo de miocardio (hace 2 años), alergia a la penicilina y alucinaciones que se trata con risperidona. Acudió a la emergencia del Hospital General de las Fuerzas Armadas, No. 1 en Quito, a las 7:30 am del 23 de julio de 2010, quejándose de disnea progresiva y leve dolor retroesternal de tipo opresivo, de aparición súbita y sin causa aparente 90 minutos antes de su ingreso. Mientras le tomaban sus signos vitales, desarrolló síncope, descenso de la saturación arterial de oxígeno a 60%, cianosis y deterioro de su estado de conciencia (Glasgow: 3/15). La presión arterial (PA) fue de 60/40, la frecuencia cardiaca (FC) de 30 latidos por minuto (lpm), sin esfuerzo respiratorio evidente. Fue intubada de inmediato y puesta en ventilación mecánica controlada por volumen, con 500 ml de volumen tidal, PEEP de 5 cm H₂O, y un FiO₂ de 100%. Se le inició analgesia y

sedación, dentro de los primeros 30 minutos de su arribo (midazolam 0,05 mg/kg/h, y fentanilo 0,5 mcg/kg/h). Se realizó una gasometría arterial a las 7:39 am, la misma que muestra: pH 7,09, PaO₂ 50,4 mmHg, SatO₂ 66.2%, PaCO₂ 247.2 mmHg, HCO₃ 14.3 mEq/L, BE -15.3 con 100% de FiO₂, PEEP 5 cm H₂O. Fue transferida inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se le comenzó goteo de norepinefrina (NE) por hipotensión arterial que presentaba pese a la reanimación con volumen iniciada en Emergencia (2000 mm de solución salina al 0.9%), en dosis crecientes, habiendo comenzado con 0.02 mcrg/min de NE hasta alcanzar 5.3mcrg/min (0.07mcrg/kg/min) 30 minutos después, obteniendo una PA de 88/51 (PAM de 63 mmHg), sin embargo persistía una SatO₂ de 61% a la oximetría de pulso, a pesar de estar con un FiO₂ de 100% y aumento de PEEP hasta 10 cm H₂O. Se realizó un control gasométrico a las 8:46 am con resultados similares: pH 7,15, PaO₂ 47,9 mmHg, SatO₂ 69.9% (100% FiO₂), PaCO₂ 93.8 mmHg, HCO₃ 32.3 mEq/L, EB: 0.3. Se sospechó de tromboembolia pulmonar masiva por la presentación del cuadro clínico (hipoxemia súbita, síncope e hipotensión arterial), pese a no tener antecedentes previos de TVP y TEP, por lo que inmediatamente se solicitaron los siguientes exámenes:

1. ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO (23/julio/2010 a las 9:30 a.m.):
Cuyo reporte indicó: cavidades derechas dilatadas, insuficiencia tricuspídea moderada, hipertensión pulmonar con una presión sistólica de arteria pulmonar estimada en 61 mmHg, movimiento paradójico del septum interventricular tipo B, función sistólica con una fracción de eyección de 60%, se observa una imagen sugestiva de trombo en la rama izquierda del

tronco de la arteria pulmonar. Ventrículo derecho dilatado con un índice ventricular de 2.3 (calculado en base al ecocardiograma).

2. ANGIOTAC PULMONAR (23/julio/2010 a las 10:00 a.m.): Prueba realizada en un tomógrafo Siemens multicorte de 10mm. Se utilizó Iopromide como medio de contraste. La paciente persistía con hipotensión arterial pese al apoyo con NE. Se observan defectos de llenado intraluminales compatibles con trombos en el segmento distal de la arteria pulmonar derecha; en la arteria pulmonar izquierda se observa obliteración total del flujo, lóbulo superior con signos de infarto pulmonar; Estos hallazgos están en relación con tromboembolia pulmonar con signos de insuficiencia cardiaca derecha (Fig.1 y 2).

3. Exámenes de laboratorio, obtenidos en emergencia al momento del ingreso:

- a. Dímero D 98.2 ng/ml, (< 500 ng/ml) no se identificó ninguna patología adicional que pueda alterar el resultado.
- b. Biometría hemática: glóbulos blancos 17,904/ul, hemoglobina 15 g/dl, hematocrito 49.3%, plaquetas: 304,000/cc,
- c. TP 16, INR 1.26, TTP: 29.1,
- d. CK-NAC 237 U/l, CKMB 9 U/l, troponina T 0.050 ng/ml, se hizo un seguimiento de estas pruebas en las primeras 24 horas, en las que no hubo una variabilidad significativa.
- e. Glucosa 201 mg/dl, Urea 59 mg/dl, Creatinina 1.4 mg/dl, Na 141 mEq/l, K 5.1 mEq/l, Mg 1.85 mg/dl, Ca 6 mg/dl.

fuera respiratorio pasiva

trombo Con el diagnóstico confirmado de tromboembolia pulmonar masiva, por hipotensión e hipoxemia severa súbita mas hallazgos ecocardiográficos y angiotomograficos, se empezó tratamiento trombolítico con estreptoquinasa (a las 11 am) según protocolo establecido en este Hospital (250.000 UI en 30 minutos y luego 100.000 UI/h durante 23 horas). Se realizan pruebas (de manera aleatoria) para evaluar el pronóstico de la paciente, específicamente el "Modelo de Probabilidad de Mortalidad II" (MPM II), que al momento del ingreso fue del 92,2%, APACHE II de ingreso 36 (Riesgo de muerte intrahospitalaria > 70%). El último control gasométrico antes de realizar el Ecocardiograma, la AngioTAC y comenzar la trombolisis (a las 9:22 am) mostró: pH 7,21, PaO₂ 93,6 mmHg, SatO₂ 94,8%, PaCO₂ 47.3 mmHg, HCO₃ 18.8 mEq/L, BE -8.9, con un 100% FiO₂, PEEP 10 cm H₂O, con volumen tidal 600 ml y una FR de 14, por lo que se corrigió la FR hasta 22 rpm para tratar de alcanzar un CO₂ de 30 y compensar el pH.

Después de realizar la AngioTAC, se efectuó la primera muestra del PD2iCA, la misma que dio como resultado 0,83 (alto riesgo de fallecimiento dentro de los 6 meses siguientes). Ver la figura 3.

prob-

ningo 24 horas luego de haber empezado la trombolisis, se realizó un nuevo control gasométrico, ya con una FiO₂ del 40%. El control gasométrico mostró: pH 7,42, PaO₂ 105,4 mmHg, SatO₂ 97,8%, PaCO₂ 25.3 mmHg, HCO₃ 16.2 mEq/L, BE -6.2. Esto se logró seguramente por lisis del trombo como producto de la administración de la estreptokinasa, lo cual hizo que los parámetros respiratorios

fueran mejorando paulatinamente dentro de las 44 horas siguientes al inicio de la trombolisis. Una vez que se concluyó la administración total de 2.550.000 UI de estreptokinasa, y cuando el IIP estuvo < de 70" se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 1mg/kg cada 12 horas) la que se mantuvo por 7 días y warfarina 5mg por SNG QD.

Largo del ingreso

Balance 36 horas después del inicio de la trombolisis (40 horas después del ingreso), la paciente persistió en ventilación mecánica, con modo ASV (Adaptative Support Ventilation con 110% de apoyo del volumen minuto correspondiente, con respirador Hamilton G5), apoyo con agentes vasoactivos (NE 0.02 mcrg/kg/min) por hipotensión arterial persistente, y con un control gasométrico arterial que mostró: pH 7,37, PaO2 70,2 mmHg, SatO2 92,4% (FiO2 40%), PaCO2 31.8 mmHg, HCO3 18.3 mEq/L, BE -5.8. Se decidió en este momento retiro de sedo-analgesia para empezar destete de ventilación mecánica

(10 días)

80% A pesar de que no había ninguna evidencia de compromiso neurológico (Glasgow 11t/15), la remoción del tubo endotraqueal tuvo que ser retrasada por 72 horas ya que la prueba de tubo en T fue fallida a los 30 minutos de iniciada probablemente por sobrecarga hídrica (4 litros), se programó realizar balance hídrico negativo con diuréticos (furosemida 10 mg IV c/8h) y restricción hídrica. Se volvió a ventilación mecánica, modo ASV con 110% de apoyo. En su evolución posterior presentó varios episodios de broncoespasmo y desaturación arterial concomitante, Estos episodios fueron controlados al tercer día con

broncodilatadores: salbutamol 8 puffs (800 mcgrs) cada 4 horas y budesonide 4 puffs cada 12 horas.

PA de 80/40 y un Glasgow

72 horas luego del ingreso de la paciente el MPM II fue de 46,40%.

que se encontró una tro

izquier Luego de haber controlado los episodios de broncoespasmo y logrado un balance hídrico negativo de 5 litros (en relación al último control) se realizó nueva prueba de tubo en T por 2 horas, la cual fue exitosa, lográndose la extubación. Posterior a lo cual, con O₂ por cánula nasal (FiO₂ 32%) se obtuvo otro control gasométrico que mostró: pH 7,46, PaO₂ 59 mmHg, PaCO₂ 38 mmHg, SatO₂ 90.3%, HCO₃ 27 mEq/L. La infusión de noradrenalina fue suspendida 6 horas antes de la extubación por mejoría de su hemodinamia.

cantidad de

antibió Es transferida de la UCI al Servicio de Neumología el 2 de Agosto del 2010, (10 días luego del ingreso) en mejores condiciones generales, con una SatO₂ de 88%, (FiO₂ de 32%), frecuencia respiratoria (FR) de 24 y una PA media de 65 mmHg, con tiempos de coagulación dentro de parámetros terapéuticos (INR de 2.8). Se mantuvo estable hasta el día 7 de Agosto del 2010, día en el que se fue de alta del Hospital. Se realizó un último control de PD2iCA, el mismo que fue 0.82. Figura 4. (Cabe mencionar que en el Hospital General de las Fuerzas Armadas No1 de Quito, el uso del PD2iCA, no se utiliza al momento de dar el alta a los pacientes).

El día 23 de agosto del 2010, es decir 16 días luego de recibir el alta del hospital, tuvo que ser ingresada nuevamente a la UCI, por presentar hipoxemia, PA de 60/40 y un Glasgow 9/15. Se sospecha nuevamente de otro episodio de TEP vs ACV isquémico. Se realizó un Eco Doppler de miembros inferiores en el que se encontró una trombosis venosa profunda de la vena gastronébrica izquierda, pese a la adherencia al tratamiento y a las prescripciones médicas. Además fue diagnosticada de una neumonía nosocomial tardía con factores de riesgo para gérmenes multidroga resistentes por tiempo de hospitalización prolongado (mayor a 7 días). Fue intubada y se inició infusión de norepinefrina (0.9 mcgr/kg/min), enoxaparina (1 mg/kg subcutáneo BID) y warfarina 5 mg diarios, ya que se encontró un INR de 1.1 pese a la adherencia al tratamiento de anticoagulación (Se sospechó a que esto se debió a una probable baja en la calidad del medicamento recibido por la paciente). Además se comenzó antibiótico terapia con piperacilina/tazobactam 4.5 gr IV c/6hr, que fue posteriormente cambiada a las 72 horas a moxifloxacina 400 mg IV QD, ya que los resultados microbiológicos del miniBAL indicaron la presencia de E. coli multisensible. Permaneció intubada por 6 días, hasta que mejoraron los parámetros infecciosos respiratorios y neurológicos hasta Glasgow de 10/15. Fue extubada sin problemas posterior a prueba exitosa en tubo en T por 2 horas. El control gasométrico al momento de recibir el alta de UCI fue pH 7.44, PaO₂ 57.4 mmHg, PaCO₂ 39.4 mmHg, HCO₃ 26.4 mEq/L, SatO₂ 90% (O₂ vía cánula nasal a 3L por minuto).

Un nuevo control de PD2i fue realizado al momento de recibir el alta de UCI, su resultado fue de 0.83 como puede verse en la figura 5.

Llegó al Servicio de Neumología el día 30 de agosto del 2010, en buenas condiciones generales, con un Glasgow 14/15 (M6O5V3), ocasionado seguramente por hipoxia cerebral vs Stroke isquémico no comprobado (TAC de encéfalo al ingreso y 48 horas después sin lesiones encefálicas) y un INR de 1.28, que aún no estaba en rango terapéutico pese a la dosis de 5 mg diarios de warfarina. Posteriormente (23/11/2010) se pudo obtener un INR de 2.36 (rango esperado 2.0 a 3.0).

El 07 de septiembre del 2010, por presentar dificultad para la deglución se le realizó un cine-esofagograma, el cual reportó un trastorno de la deglución y paso del medio de contraste al árbol bronquial (aspiración pulmonar), por lo que el Servicio de Gastroenterología indicó la realización. Se procedió a realizar la gastrostomía percutánea sin inconvenientes.

Nuevamente fue dada de alta del Hospital el día 04 de Octubre del 2010, en buenas condiciones generales, PA 140/80, FR 18, FC 82, SatO2 90%, (FiO2 21%, aire ambiente), recibiendo warfarina 5 mg diarios, y con indicaciones de realizarse controles periódicos por consulta externa de neumología.

El último PD2i fue de 0.92, el día 01 de Octubre del 2010, tres días antes del alta.

Desde su egreso la paciente ha sido monitorizada de forma ambulatoria y de manera telefónica periódicamente hasta el día 16 de Diciembre del 2010. El último control ambulatorio fue el día 08 de Diciembre de 2010, en la que se encuentra en condiciones similares, con apoyo de terceros, en rehabilitación y no se le han realizado cambios en su terapia.

ventricular derecha, que produce

Tiempo de seguimiento: 146 días.

por las sístoles 24 a 72

Discusión

impresión de un

mortal. La tromboembolia pulmonar masiva produce hipotensión arterial en su mayor parte por aumento de la poscarga en ventrículo derecho, la cual se define como un descenso en la presión arterial sistólica a menos de 90 mmHg o un baja mayor o igual a 40 mmHg de la línea basal del paciente por más de 15 minutos (Thompson). Debemos sospechar de su presencia, sea cuando hay signos de la existencia de una trombosis venosa profunda, o cuando no hay un diagnóstico más probable, como la presencia de patologías como un infarto agudo de miocardio, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico o arritmia cardiaca. En este caso, a pesar de que hay un dímero D bajo, lo cual en primera instancia haría casi excluir el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, pero el ecocardiograma y TAC pulmonar, que si bien no son el *gold standard*, son fundamentales para la confirmación del diagnóstico sospechado inicialmente (Kar), por lo cual se procedió con el tratamiento acorde al protocolo del hospital.

Esta paciente presentó una tromboembolia pulmonar masiva, confirmada por el aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de hasta 61 mmHg, cavidades derechas dilatadas, con un índice ventricular derecho de 2.3. Esta patología es usualmente una patología catastrófica, con una mortalidad de hasta un 60%, (Agnelli, 2010) que inicialmente se suele complicar con falla ventricular derecha, que posteriormente puede llevar a la muerte del paciente, la cual ocurre 1 a 2 horas luego del suceso. El riesgo de mortalidad permanece alto por las siguientes 24 a 72 horas y la mayoría de las veces el diagnóstico se lo hace al momento de realizar la autopsia. Es sumamente importante y a veces imprescindible hacer un diagnóstico precoz ya que con un tratamiento adecuado la mortalidad puede disminuir a 2% u 8%. (Thompson, 2010).

Considerando la gravedad de esta patología y el alto riesgo de mortalidad que presentaba esta paciente, se decidió utilizar el PD2i, para calcular el riesgo de muerte súbita de esta paciente durante su hospitalización. Al ser PD2i una tecnología recientemente aceptada por la FDA, su utilización es relativamente reciente en centros de medicina crítica alrededor del mundo, por lo que hasta el momento no hay estudios que relacionen a la tromboembolia pulmonar, que es la patología de base de la paciente de este caso, con el PD2i. Es por esto que nos interesó de manera especial ver si es que este método pudiera ser importante y útil en estos casos.

De acuerdo a lo que propone este nuevo método, en el caso de nuestra paciente se puede concluir que su riesgo fue sumamente alto de haber

desarrollado muerte súbita durante la hospitalización, ya sea en Emergencia, en la Unidad de Cuidados Intensivos, en el Servicio de Neumología o posterior a su alta hasta un periodo de 6 meses, ya que los resultados nunca fueron superiores a 1.40. Todos los métodos para determinar pronósticos que fueron utilizados en este caso (APACHE II, MPM II) demostraron en un comienzo que el riesgo de mortalidad era alto, al igual a lo que había mostrado el PD2i. En lo que si hubo diferencia fue en los resultados obtenidos después de todas las intervenciones a la que fue sometida esta paciente. El PD2i nunca mostró una considerable mejoría, es más, nunca subió del 1.40, por lo que el riesgo de muerte súbita aparentemente se mantuvo alto siempre, como se puede apreciar en la Figura 6 y 7.

que se ha observado constata

Es más, observando los resultados se pudo concluir que estos continuaban subiendo, lo que concordaba con la condición clínica. Pero luego, y sin ninguna razón evidente o que haya sido identificada por el personal médico, los resultados del PD2i volvieron a empeorar. Ella fue transferida de UCI a Neumología, cuando los resultados registrados fueron uno de los más bajos obtenidos en ella. Es decir, no hubo una adecuada correlación entre su condición clínica y el PD2i. Como ya se menciono antes, en este hospital, el PD2i no está considerado dentro del plan de manejo, por lo que a pesar de tener los resultados que indicaban que el riesgo era muy alto, no fue considerado al momento de darle el alta de UCI o de mandar a la paciente a la casa. Ella tuvo que reingresar 16 días después por presentar un cuadro de trombosis venosa profunda, con el PD2i tan bajo como el día en que fue dada de alta y con un cuadro clínico que evidentemente se había deteriorado respecto al día en que fue dada de alta. En esta ocasión la paciente permaneció 7

días en UCI y luego 34 días en hospitalización. En este periodo ella se mantuvo en condiciones regulares, hasta el día que recibió el alta por segunda ocasión. Tres días antes de recibir el alta, el último PD2i registrado fue de 0.92, muy por debajo de 1.40, lo que obviamente nos dice que el riesgo de muerte súbita que tiene la paciente continuaría siendo sumamente alto.

Sin embargo hasta el día 16 de Diciembre del 2010, la paciente seguía viva y en condiciones generales aceptables, a pesar de que presentó una secuela neurológica que le imposibilitaba la deglución. Ella ha sido monitoreada periódicamente de manera ambulatoria por el personal médico del hospital, por lo que se ha podido constatar que su condición general es estable. En el caso de nuestra paciente podemos concluir que el uso del PD2i no demostró ser útil a la hora de determinar el pronóstico de nuestra paciente, pues aunque ella mejoró su estado general, el PD2i continuó mostrando que su riesgo de muerte súbita permanecía o "permanece" muy elevado.

La revisión meticulosa de este caso nos lleva a concluir que debemos realizar estudios adicionales para poder determinar si el uso de la tecnología del PD2i puede ser útil o no. Es probable que necesitemos de una mayor experiencia con esta prueba para poder determinar su utilidad en patologías complejas y específicas, como en el caso que aquí presentamos. Sin duda que pruebas nuevas como estas deben ser conocidas por los especialistas en medicina crítica para saber las circunstancias en las que puedan ser aplicadas.

Bibliografía

1. Technologies, Vicor. «Vicor Techonologies.» 2009. 10 de 11 de 2010
<http://www.vicortech.com/products/pd2i_technology/>
2. Skinner, James E. et al. «Dovepress.» 04 de Agosto de 2008. Risk stratification for arrhythmic death in an emergency department cohort: a new method of nonlinear PDZI analysis of the ECG. 25 de Noviembre de 2010
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2621378/>>.
3. Skinner, James E. et al. «Dovepress.» Septiembre de 2008. Comparison of linear–stochastic and nonlinear–deterministic algorithms in the analysis of 15-minute clinical ECGs to predict risk of arrhythmic death. 01 de Diciembre de 2010 <<http://www.dovepress.com/risk-stratification-for-arrhythmic-death-in-an-emergency-department-co-peer-reviewed-article-TCRM>>.
4. Thompson, Taylor. <<Uptodate. >> 04 de Junio de 2010. Overview of acute pulmonary embolism. 06 de Enero de 2011.
http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=ven_pulm/12962&selectedTitle=2%7E150&source=search_result
5. Kar, Altalános Orvostudományi. «PubMed.» 24 de Abril de 2005. Acute Massive Pulmonary Embolism. 17 de Diciembre de 2010
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17918633>>.
6. Agnelli, Gian Carlo. «New England Journal of Medicine.» Acute Pulmonary Embolism. 15 de Julio de 2010. 16 de Diciembre de 2010
<<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra0907731>>.

Tablas y Gráficos:

Figura 1.

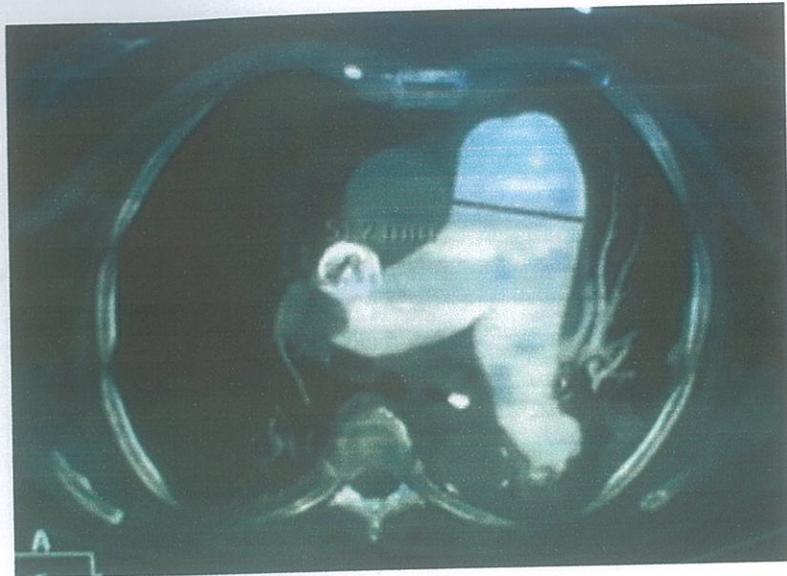


Figura 2.



Figura 3.

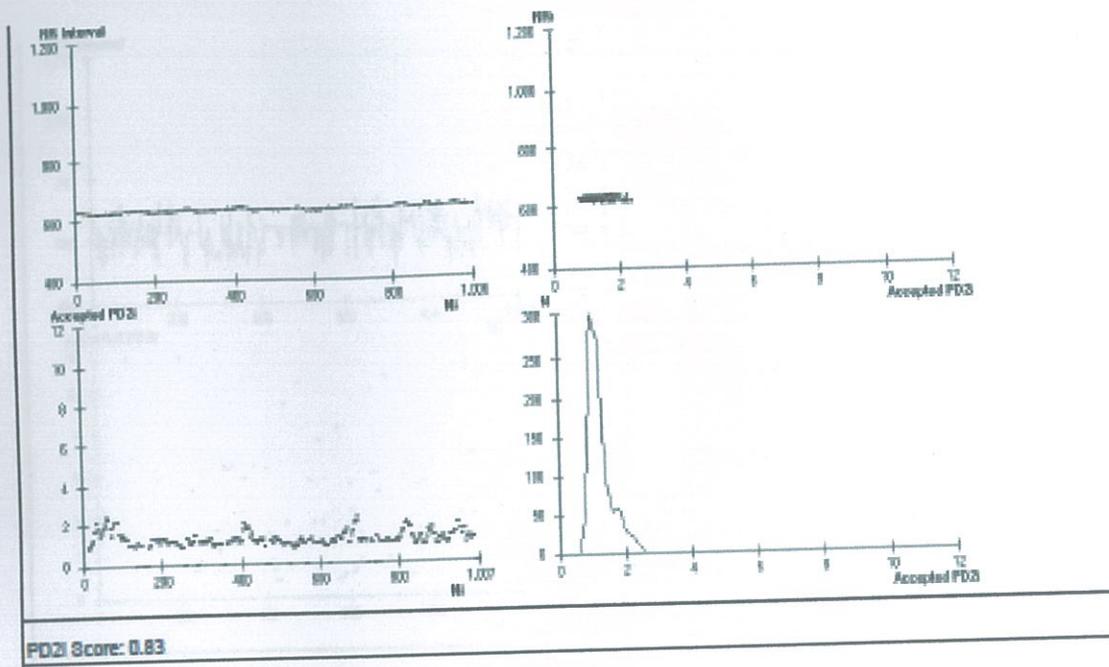


Figura 4.

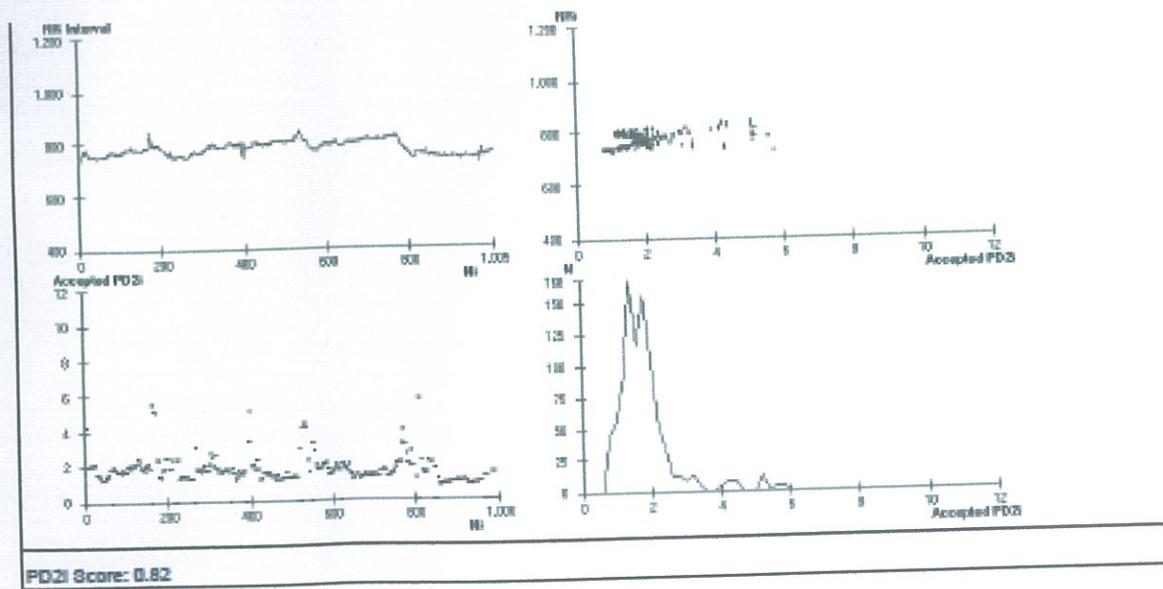


Figura 5.

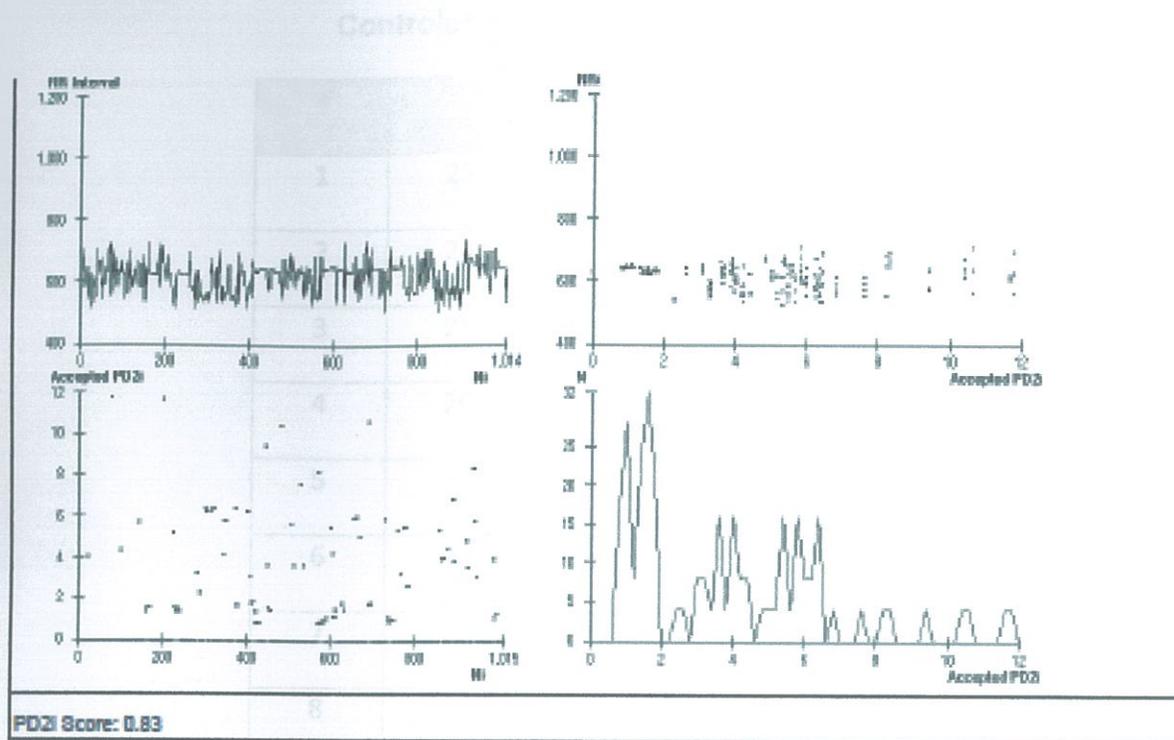


Figura 6.

Controles periódicos de PD2iCA

| # | Fecha | PD2i |
|----|------------|------|
| 1 | 23/07/2010 | 0.83 |
| 2 | 24/07/2010 | 0.57 |
| 3 | 25/07/2010 | 1.03 |
| 4 | 26/07/2010 | 1.08 |
| 5 | 27/07/2010 | 1.10 |
| 6 | 28/07/2010 | 1.37 |
| 7 | 29/07/2010 | 1.25 |
| 8 | 01/08/2010 | 0.68 |
| 9 | 01/08/2010 | 0.76 |
| 10 | 07/08/2010 | 0.82 |
| 11 | 25/08/2010 | 0.83 |
| 12 | 01/09/2010 | 0.92 |

Figura 7.

