

Validación de los Mortality Probability Models II comparados con las predicciones de mortalidad hospitalaria de APACHE II y SAPS II (réplica)

Sr. Director:

Estamos muy complacidos al compartir nuestro interés por este tema de estudio con el doctor García Garmendia et al, a quienes agradecemos los valiosos comentarios que hacen de nuestro reciente artículo¹.

Es posible que nuestro trabajo haya sido situado en la línea de otras comparaciones que se han publicado previamente por otros autores, en el ánimo de afirmar la superioridad de un modelo predictivo APACHE II, SAPS II o MPM II frente a otro. Sin embargo, la finalidad de nuestro estudio ha estado más encaminada a demostrar la validez de la secuencia de las predicciones de estos modelos tomadas en los días primero y segundo de ingreso en UCI.

Con este fin, se seleccionaron varias pruebas de bondad del ajuste dirigidas a la validación del uso secuencial o dinámico de los modelos, y admitimos que, de forma colateral, a partir de los resultados de éstas, se estableció una comparación cualitativa entre dichos modelos. En este sentido, queremos participar a nuestros colegas que, aunque la comparación de los estadísticos χ^2 haya proliferado hasta llegar a ser una práctica habitual en este tipo de trabajos, compartimos totalmente su opinión referente a que el contraste de hipótesis y la prueba de Lemeshow-Hosmer no deberían usarse para la comparación de calibraciones entre diferentes modelos, sino que éstos deberían ser enfrentados a una distribución teórica. En consecuencia, los investigadores deberíamos limitarnos simplemente a asumir si existen o no diferencias significativas entre lo observado y lo esperado. En nuestro caso, tal como ellos mismos han destacado en su carta, todos los modelos analizados mostraron valores de p no significativos, por lo que se acepta que todos ellos han quedado validados para el uso propuesto.

Deseamos también aclarar la redacción, posiblemente confusa, de algún párrafo de nuestro artículo, en donde indicamos en dos ocasiones, dentro de los apartados Métodos y Discusión, que el valor del estadístico χ^2 depende del tamaño de la muestra, mientras que su coeficiente de significación p no depende "directamente" (sic) de dicho tamaño, con lo que efectivamente parece que estamos negando la relación de p con el tamaño, cuando en realidad pretendemos expresar la secuencia de que el valor de p proviene del valor de χ^2 , que a su vez depende del número de sujetos de la muestra. Por otra parte, no hemos atribuido superior calibración al modelo predictivo MPM II-0 respecto a los obtenidos a las 24 horas en base a que su valor de p (0,69) fuese ¿menor? que los otros (0,21; 0,40; y 0,16 en APACHE II-24, SAPS II-24 y MPM II-24, respectivamente) sino a que su valor de χ^2 sí que fue efectivamente menor (5,54 frente a 10,77; 8, y 11,7, respectivamente), aunque, insistimos otra vez en ello,

TABLA 1. Valores del área bajo la curva ROC (ABC ROC), error típico, e intervalo de confianza para las predicciones de los modelos pronósticos estudiados

	ABC ROC	Error típico	Intervalo de confianza al 99%	
MPM II-0	0,763	0,038	0,665	0,860
MPM II-24	0,791	0,036	0,697	0,885
MPM II-48	0,759	0,045	0,644	0,875
APACHE II-24	0,763	0,037	0,668	0,857
APACHE II-48	0,728	0,046	0,609	0,848
SAPS II-24	0,798	0,036	0,705	0,890
SAPS II-48	0,788	0,043	0,677	0,900

la comparación directa de los estadísticos χ^2 es una práctica que deberíamos restringir cada vez más.

En cuanto a la utilización de curvas ROC, el área bajo la curva (ABC) fue calculada indirectamente a partir del estadístico d de Somers con el programa SPSS 8.0, que no incluye explícitamente el análisis de curvas ROC, por lo que no se establecieron otros parámetros debido a las propias limitaciones del programa. Hemos procesado nuevamente nuestros datos con el programa estadístico NCSS and PASS 2000 (Release March 24, 2000. ©Jerry Hintze, Kaysville, Utah), que sí realiza este tipo de análisis y ha proporcionado los valores de ABC, error típico e intervalo de confianza que incluimos en la tabla 1.

Finalmente, queremos insistir una vez más en que, conforme a su finalidad, nuestro estudio ha validado la utilización secuencial de las predicciones de los modelos en los días primero y segundo. Como se reconoce ya en el apartado Discusión, el número de pacientes considerado es pequeño, y, debido a esto, en ningún caso hemos pretendido atribuir una superioridad real al modelo MPM II frente al resto, sino que textualmente concluimos en el último párrafo del artículo (sic) que "serán necesarios más estudios para confirmar esta aparente superioridad de los modelos MPM II sobre los modelos clásicos, pero mientras tanto, el uso combinado de APACHE II y SAPS II, de forma secuencial en los días primero y segundo de ingreso respectivamente, podría ser una alternativa válida de utilización de estos modelos predictivos en forma dinámica más allá de las primeras 24 horas de ingreso en UCI"¹.

Esperamos que estas aclaraciones hayan satisfecho las cuestiones planteadas por el doctor García Garmendia et al, a quienes agradecemos nuevamente su interés en nuestro trabajo y su valiosa crítica constructiva al mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Hernández N, García de Lorenzo y Mateos A, Mora Quintero ML, Fedriani Gorriá J. Validación de los Mortality Probability Models II al ingreso (MPM II-0), a las 24 horas (MPM II-24), y a las 48 horas (MPM II-48) comparados con las predic-

ciones de mortalidad hospitalaria de APACHE II y SAPS II realizadas en los días 1 y 2 de estancia en UCI. Med Intensiva 2000; 24: 49-60.

N. SERRANO HERNÁNDEZ*, A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS**, M. L. MORA QUINTERO* y J. FEDRIANI GORRÍA***

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. **Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ***Hospital General de Albacete. Albacete.

Neumonía bacteriémica por *Acinetobacter* de adquisición extrahospitalaria

Sr. Director:

El *Acinetobacter* spp. es un cocobacilo gramnegativo ubicuo que crece en numerosas fuentes humanas, colonizando la faringe en cerca del 7% de personas sanas de forma transitoria¹ y la piel hasta en el 25% de adultos ambulatorios sanos. Aunque habitualmente se atribuyen al *Acinetobacter* infecciones nosocomiales, en los últimos años se describen con cada vez mayor frecuencia infecciones extrahospitalarias por este germen. Presentamos un caso de una neumonía bacteriémica por *Acinetobacter baumannii* adquirida en la comunidad, con un curso fulminante.

Se trata de un paciente de 73 años con antecedentes personales de infarto agudo de miocardio hace doce años, miocardiopatía dilatada con depresión de moderada a grave de la función ventricular izquierda, hipercolesterolemia y cirugía de cataratas; que recibía tratamiento con enalapril, torasemida, acenocumarol y pravastatina, y que ingresa en nuestro Hospital por presentar disnea progresiva de dos días de evolución hasta hacerse de reposo, con ortopnea y un episodio de disnea paroxística nocturna sin referir otra sintomatología. En la exploración a su ingreso destacaba la presencia de una temperatura de 38 °C y crepitantes bilaterales en ambos tercios inferiores sin otros datos de interés. El hemograma tenía una fórmula leucocitaria y recuento plaquetario normales y la coagulación un índice de protrombina del 25%, fibrinógeno de 346 mg/dl y TTPa de 53 seg. La gasometría arterial con aire ambiente fue: pH de 7,48; PaCO₂ de 27,6 mmHg, PaO₂ de 54 mmHg y HCO₃ 20,7 mmol/l. La bioquímica, incluidas enzimas cardíacas y el sedimento urinario fueron normales. El electrocardiograma mostraba una necrosis inferior evolucionada, escaso crecimiento de la onda r en precordiales derechas y signos de hipertrofia ventricular izquierda. En la radiografía de tórax se observaba una cardiomegalia discreta, un infiltrado perihiliar bilateral con redistribución venosa a vértices y ocupación de la cisura menor derecha, derrame pleural bilateral de escasa cuantía y un infiltrado basal derecho con broncograma y alveolograma. A

las pocas horas del ingreso el paciente se deteriora, con elevación de la temperatura a 39 °C, agitación progresiva, disnea e hipoxemia graves con aparición a la auscultación de sibilancias y crepitantes diseminados, y shock refractario a dosis crecientes de dopamina y noradrenalina, sin aparición de cambios electrocardiográficos, por lo que se intubó y se conectó a ventilación mecánica, sufriendo poco después parada cardíaca, que no respondió a medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada. Se le realizaron hemocultivos en los que creció un *Acinetobacter baumannii* multisensible (resistente a cefalosporinas de tercera generación salvo a cef-tazidima).

La neumonía adquirida en la comunidad por *Acinetobacter* spp. suele incidir en pacientes con hábitos tóxicos o enfermedades subyacentes como diabetes, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar previa, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa² etc, aunque se ha descrito en pacientes previamente sanos³. Mientras en regiones tropicales y países orientales este microorganismo es relativamente frecuente como causa de neumonía extrahospitalaria, constituyendo hasta un 23% de todos los aislamientos en pacientes con enfermedades de base en algunos trabajos, en nuestro país y otros países occidentales o no se encuentra en algunas series⁴, o aparece con una frecuencia cercana al 1%⁵. El hemocultivo como técnica de diagnóstico en la neumonía comunitaria es poco sensible, con una frecuencia máxima para neumonías por *S. pneumoniae*, descendiendo cuando el microorganismo aislado es *S. epidermidis* o bacilos gramnegativos. Aunque sea una causa rara de neumonía adquirida en la comunidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de neumonías por cocobacilos gramnegativos, sobre todo en enfermos con comorbilidad importante previa, como nuestro enfermo que padecía una miocardiopatía grave. Su curso clínico es en muchas ocasiones fulminante, con una mortalidad elevada, que oscila del 40% al 64%. Hay que tener presente su patrón de resistencia, con escasa sensibilidad a antibióticos comúnmente empleados en el tratamiento de neumonías graves de la comunidad como son las cefalosporinas de tercera generación, por lo que se recomienda para su tratamiento la utilización conjunta de un carbapenem y un aminoglucósido como tobramicina o amicacina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenthal S, Tager JB. Prevalence of gram-negative rods in the normal pharyngeal flora. Ann Intern Med 1975; 83: 355-357.
2. Yang CH, Chen KJ, Wang CK. Community-acquired *Acinetobacter* pneumonia: a case report. J Infect 1997; 35: 316-318.
3. Achar KN, Johny M, Achar MN, Menon MK. Community-acquired bacteraemic *Acinetobacter* pneumonia with survival. Postgrad Med J 1993; 69: 934-937.
4. Torres A, Serra-Batllés J, Ferrer A, Jiménez P, Celis R, Cobo E, Rodríguez-Roisin R. Severe community-acquired pneu-