

Tabla 2

Análisis multivariante (Regresión Logística) para calcular el pronóstico de muerte de enfermos quemados. Aplicación a todos o a parte de los enfermos ingresados en nuestra UCI

Variable	Beta	SE (beta)	Wald	p	OR	OR lim conf (95%)
<i>a: Cohorte completa: N=1.773</i>						
Edad (años)	0,044	0,005	89	< 0,01	1,04	1,04-1,05
% de superficie corporal quemada	0,042	0,004	111	< 0,01	1,04	1,03-1,05
Síndrome de inhalación (sí/no)	2,061	0,268	59	< 0,01	7,85	4,65-13,27
Periodo (1993-2001/1985-92)	-0,731	0,2	13	< 0,01	0,48	0,32-0,71
Cte	-6,48	0,48	178	< 0,01		
Hosmer-Lemeshow test no significativo (p=0,42)						
<i>b: Subcohorte < 10 days de estancia (n=890)</i>						
Edad (años)	0,037	0,008	21,6	< 0,01	1,04	1,02-1,05
% de superficie corporal quemada	0,056	0,007	66	< 0,01	1,06	1,04-1,07
Síndrome de inhalación (sí/no)	3,137	0,841	13,9	< 0,01	23	4,43-119,8
Periodo (1993-2001/1985-92)	-1,305	0,443	8,66	< 0,01	0,27	0,11-0,65
Cte	-6,86	1,13	37	< 0,01		
Hosmer-Lemeshow test no significativo (p=0,51)						
<i>c: Subcohorte > 10 dias de estancia (n=883)</i>						
Edad (años)	0,043	0,006	50,2	< 0,01	1,044	1,032-1,057
% superficie corporal quemada	0,027	0,006	23,3	< 0,01	1,027	1,016-1,038
Síndrome de inhalación (sí/no)	1,059	0,33	9,8	< 0,01	2,882	1,49-5,58
Neumonías asociadas a ventilación mecánica (en n.º)	1,336	0,29	21,8	< 0,01	3,81	2,17-6,67
Septicemias asociadas a catéter venoso central (en n.º)	1,044	0,34	9,7	< 0,01	2,84	1,47-5,49
Cte	-6,25	0,59	111,5	< 0,01		
Hosmer-Lemeshow test no significativo (p=0,9)						

enfermos, que permita un buen ajuste en solo uno o 2 años de recogida de datos. Esta ecuación (que nos ofrecemos a calcular) serviría no solo para tener un estándar de mortalidad de referencia a todas las UCI españolas sino que también podría valorar (si se introduce una variable que indique hospital) si en alguna UCI existe menor riesgo de muerte, después de equiparar matemáticamente los factores de riesgo de los enfermos, es decir, si el manejo de los enfermos que se hace en dicha UCI reduce la mortalidad por encima de lo esperado, lo que sería una gran oportunidad para aprender de ello y mejorar la supervivencia de los enfermos de las demás UCI.

Bibliografía

1. Curiel E, Prieto MA, Muñoz J. Papel de las infecciones en la mortalidad del paciente quemado. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010. doi:10.1016/j.eimc.2009.12.015.
2. Herruzo R, Banegas JR, de la Cruz JJ, Martínez-Ratero S, García-Torres V. Importancia de la infección en la mortalidad del enfermo quemado estudio multivariante en 1773 enfermos ingresados en unidad de cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:580-4.

3. Herruzo-Cabrera R, Fernández-Arjona M, García-Torres V, Martínez-Ratero S, Lenguas-Portero F, Rey-Calero J. Mortality evolutive study of burn patients in a critical care burn unit between 1971 and 1991. *Burns*. 1995;21:106-9.
4. Ryan CM, Schoenfeld DA, Torpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med*. 1998;338:362-8.
5. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Fernández-Jiménez S, Fernández-Ortega JF, Mora-Ordoñez J, Delgado-Amaya M. Epidemiología, manejo inicial y análisis de morbilidad del gran quemado. *Med Intensiva*. 2006;30:363-9.

Rafael Herruzo ^{a,*}, Jose Ramón Banegas ^a, Santiago Martínez-Ratero ^b y Vidal García-Torres ^c

^a Unidad de Medicina Preventiva, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid (UAM), Hospital La Paz, Madrid, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital La Paz, Madrid, España

^c Unidad de Quemados, Hospital La Paz, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafael.herruzo@uam.es (R. Herruzo).

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.eimc.2009.12.015

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.008

Acidosis mixta, y no solo láctica, en un paciente con linezolid

Mixed, and not just lactic, acidosis in a patient on linezolid

Sr. Editor:

Tras la lectura del trabajo de Fernández de Orueta et al¹, en el que se describe el caso de un paciente con acidosis láctica inducida por linezolid, nos parece importante aportar algunas consideraciones que puedan servir para clarificar ciertos aspectos

relativos a los trastornos ácido-base y, más en concreto, a los trastornos mixtos y a su diagnóstico. Somos conscientes de que el ámbito de la revista quizá no sea el más adecuado para tratar este tema, pero no es menos cierto que las alteraciones ácido-base incumben a todas las especialidades médicas y que su correcta caracterización puede ser el indicio fundamental para identificar el proceso causante^{2,3}. Dentro de estas, las alteraciones del equilibrio ácido-base mixtas merecen especial atención tanto por su frecuencia e implicaciones pronósticas, como por su bajo grado de reconocimiento en la práctica habitual⁴⁻⁷.

Lo anterior viene a cuento de la siguiente afirmación de los autores: «(...) la gasometría venosa mostraba un patrón de acidosis metabólica (pH 6,93; 44 mmHg de presión parcial de CO₂, 9,2 mmol de bicarbonato y 23,2 mmol/l de exceso de bases) (...)».

No consideramos el signo del exceso de bases (que, en este caso, debería ser negativo) por atribuirlo a una errata de imprenta. Si trasladamos teóricamente los valores de la PaCO₂ a los que le corresponderían en sangre arterial (38 mmHg)⁷, y aplicamos, bien la fórmula de Albert et al⁸ ($\text{PaCO}_2 = 1,54 \times \text{CO}_2\text{H} + 8,36 \pm 1$), o la más habitualmente empleada para comprobar las respuestas compensatorias (en la acidosis metabólica, la PaCO₂ desciende 1,2 mmHg por cada 1 mmol/l de descenso del bicarbonato), obtenemos la cifra de presión parcial de CO₂ que le correspondería como mecanismo de compensación (20-23 mmHg, frente a los 38 mmHg que describen los autores). Ese exceso de 15-18 mmHg para la PaCO₂, traduce que el paciente presenta una acidosis respiratoria asociada, y no solo una acidosis metabólica láctica. Revisando el caso, el enfermo presentó disnea en varias ocasiones, y padecía una fibrosis pulmonar idiopática; trastornos ambos que bien pudieran explicar la alteración respiratoria.

Así las cosas, debe quedar claro que en todo trastorno ácido-base se producen necesariamente respuestas compensatorias (renales en trastornos respiratorios y respiratorias en trastornos metabólicos) que siguen comportamientos predecibles y que intentan mantener normal el pH. Así, las compensaciones no proporcionadas, por exceso o por defecto, implican un trastorno ácido-base mixto, que puede cursar, por otra parte, con un pH dentro del rango normal.

La asociación de acidosis respiratoria y acidosis metabólica es habitual en situaciones tales como la parada cardíaca o respiratoria, la sepsis, las intoxicaciones o el edema pulmonar⁹. Además, puede observarse (como en el caso que nos ocupa) ante la coincidencia de varias enfermedades en un mismo paciente. Es el caso, por ejemplo, de un paciente con EPOC y diarrea grave¹⁰.

En definitiva, para la correcta caracterización de un trastorno ácido-base, se necesita, además del conocimiento de la clínica del paciente (un enfermo con agudización grave de asma, por ejemplo, puede tener unos valores gasométricos similares a los de otro con insuficiencia respiratoria crónica y diarrea) y

de la filiación del trastorno ácido-base primario, el análisis detallado de la coherencia de los mecanismos compensatorios. Cuando esta no exista, estaríamos ante un trastorno ácido-base mixto.

Bibliografía

1. Fernández de Orueta L, Díaz V, Ramírez M, Álvarez R. Acidosis láctica inducida por linezolid. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:550-1.
2. Kraut JA, Madias NE. Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care.* 2001;46:392-403.
3. Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med.* 2007;35:1264-70.
4. Prieto de Paula JM. Alteración mixta del equilibrio ácido-base y falta de reconocimiento de la misma. *Med Clin (Barc).* 1997;109:565.
5. Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S. Algunas precisiones sobre la monografía Combatiendo la EPOC. *Rev Clin Esp.* 2009;209:257-8.
6. Hernández Vázquez J, de Miguel Díez J, Llorente Iñigo D. No todas las hipercapnias precisan ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:333-5.
7. Rose BD. Introducción a los trastornos simples y mixtos del equilibrio ácido-base. En: Rose BD, Post TW, editores. *Electrolitos y equilibrio ácido-base*, 1ª ed. Madrid: ED. Marbán; 2007. p. 535-50.
8. Albert MD, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med.* 1964;66:312.
9. Milionis HJ, Alexandrides GE, Liberopoulos EN, Bairaktari ET, Goudevenos J, Elisaf MF. Hypomagnesemia and concurrent acid-base and electrolyte abnormalities in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:167-73.
10. Ward NS, Dushay KM. Clinical concise review: Mechanical ventilation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 2008;36:1614-9.

José María Prieto de Paula^{a,*}, Silvia Franco Hidalgo^b,
Eduardo Mayor Toranzo^a y Paz Pérez Gutiérrez^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es (J.M. Prieto de Paula).

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.eimc.2008.11.020

doi:10.1016/j.eimc.2010.01.004

Leishmaniasis sobre tatuaje en paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana

Leishmaniasis over a tattoo in a patient infected with human immunodeficiency virus

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el caso clínico sobre leishmaniasis con infiltración de tatuajes cutáneos en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana comunicado por García-Lázaro et al¹. Se afirma en este artículo que el único caso previo descrito en la literatura médica es el comunicado en 1999 por Colebunders et al². Nosotros publicamos un caso similar en la revista *Clinical Infectious Diseases* en el año 2007³. Al introducir en el servidor PubMed de la Nacional Library of Medicine de los

Estados Unidos los términos «HIV» y «tattoo» y «leishmaniasis» se obtiene como resultado 2 artículos: el citado² y el publicado por nosotros³. La introducción de «human immunodeficiency virus» en vez de «HIV» ofrece los mismos resultados. En nuestro artículo ofrecemos una explicación fisiopatológica sobre el tropismo de la leishmania por la piel tatuada³.

Bibliografía

1. García-Lázaro M, Villar C, Natera C, Rivero A. Sobreelevación de tatuaje en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:602-4.
2. Colebunders R, Depaetere K, Verstraeten T, Lambert J, Hauben E, Van Marck E, et al. Unusual cutaneous lesions in two patients with visceral leishmaniasis and HIV infection. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:847-50.