

3. Jorde UP, Kushwaha SS, Tatooles AJ, Naka Y, Bhat G, Long JW, et al. Clinical Investigators. Results of the destination therapy post-food and drug administration approval study with a continuous flow left ventricular assist device: a prospective study using the INTERMACS registry (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support). *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1751-7.
4. Krabatsch T, Drews T, Potapov E, Weng Y, Pasic M, Hetzer R. Different surgical strategies for implantation of continuous-flow VADs-Experience from Deutsches Herzzentrum Berlin. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3:472-4.
5. Jurmann MJ, Weng Y, Drews T, Pasic M, Henning E, Hetzer R. Permanent mechanical circulatory support in patients of advance age. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;25:610-8.
6. Potapov EV, Stepanenko A, Kaufmann F, Henning E, Vierecke J, Lehmkuhl E, et al. Thrombosis and cable damage in the HeartWare pump: clinical decisions and surgical technique. *ASAIO J*. 2013;59:37-40.
7. Vierecke J, Stepanenko A, Potapov E, Krabatsch T, Hetzer R. Successful treatment of deep sternal wound infection after permanent LVAD implantation using omental flap transposition. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;58:MP6.
8. Krabatsch T, Hetzer R. Poststernotomy mediastinitis treated by transposition of the greater omentum. *J Card Surg*. 1995;10:637-43.
9. Rodriguez LE, Bruckner BA, Loebe M. Omental flap for treatment of mediastinitis post-left ventricular assist device implantation. *Artif Org*. 2013;37:1081-2.
10. Nelson JA, Shaked O, Fischer JP, Mirzabeigi MN, Jandali S, Kovach SJ, et al. Complex wound management in ventricular assist device (VAD) patients: the role of aggressive debridement and vascularized soft tissue coverage. *Ann Plast Surg*. 2014;73 Suppl. 2:S165-70.
11. Pan S, Aksut B, Wever-Pinzon OE, Rao SD, Levin AP, Garan AR, et al. Incidence and predictors of myocardial recovery on long-term left ventricular assist device support: Results from the united network for organ sharing database. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:1624-9, pii: S1053-2498(15)01379-0.
12. Koborzan MR, Rodríguez-Castro D, Carrió ML, Torrado H, Farrero E, Ventura JL. First case in Spain of a permanent ventricular assist device: control in the intensive care unit. *Med Intensiva*. 2013;37:618-9.
13. Levy DT, Guo Y, Simkins J, Puius YA, Muggia VA, Goldstein DJ. Left ventricular assist device exchange for persistent infection: a case series and review of the literature. *Transpl Infect Dis*. 2014;16:453-60.
14. Gregoric ID. Exchange techniques for implantable ventricular assist devices. *ASAIO J* 2008. 2008;54:14-9.

A.M. Scandroglio^a, E. Potapov^b, M. Pieri^{a,*}, G. Arlt^b, V. Falk^b, T. Krabatsch^b

^a Department of Anesthesia and Intensive Care, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Via Olgettina 60, 20132 Milan, Italy

^b Department for Cardiothoracic and Vascular Surgery, Deutsches Herzzentrum Berlin, Augustenburger Platz 1, D-13353 Berlin, Germany

* Corresponding author.

E-mail address: pieri.marina@hsr.it (M. Pieri).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.01.005>

Primer caso de shock séptico por *Streptococcus suis* de posible etiología alimentaria en España



First case in Spain of septic shock by *Streptococcus suis* possible food-borne

Sr. Director:

Streptococcus suis (*S. suis*) es un patógeno humano, emergente, considerado una zoonosis por exposición a cerdos, siendo la meningitis su principal manifestación. Es la causa más prevalente de meningitis en Vietnam, la segunda en Tailandia y la tercera en Hong Kong¹⁻³. Puede causar sepsis y shock tóxico estreptocócico (SST)⁴.

En Europa supone el 8,5% de los casos presentados a nivel mundial⁵. En España no es una enfermedad declarable. Hay casos esporádicos y el primero data de Madrid en 1994, presentándose como bacteriemia y sacroileitis; 30 años después del primer caso mundial. Desde entonces se han descrito 19 casos sin seguir ninguna distribución geográfica ni climatológica que sí aparece en otros estudios^{3,6}.

En humanos, el serotipo 2 es el más frecuente seguido del 14. En España, el serotipo predominante en los cerdos es el 9, seguido del 2, 7, 8 y 3, aunque en las infecciones solo se ha demostrado el serotipo 2⁷.

Nuestro caso trata de un varón de 53 años, ex-fumador, ex-adicto a drogas por vía parenteral, ex-alcohólico, con infección pasada por hepatitis B y C, VIH negativo, esófago de Barret y esplenectomizado. Criador de cerdos. Ingresó en urgencias por cuadro clínico de 2 h de evolución caracterizado por mareos, epigastralgia y deposiciones diarreicas. A su llegada TA: 89/68 mmHg, FC: 126 lpm, T.^a: 38,9 °C, saturación de O₂: 94%, APACHE II: 33. Al examen físico, está obnubilado, con signos de hipoperfusión periférica, sin apreciarse lesiones dérmicas. Se inicia tratamiento con sueroterapia, se extraen hemocultivos, y se pauta piperacilina/tazobactam empírico. Ingresó en unidad de cuidados intensivos (UCI) en estado de shock. Se inicia resucitación con fluidoterapia y noradrenalina a dosis medias (hasta 1,5 µg/kg/min). Se cateteriza vía venosa central, y se coloca catéter PICCO para monitorización hemodinámica. Análiticamente: Hb: 13,3 g/dl, leucopenia (1.720 leucocitos/µl) y trombocitopenia (24.000/µl), glucosa: 91 mg/dl, urea: 51 mg/dl, creatinina: 1,57 mg/dl, PCR: 4,5 mg/l, procalcitonina: 13,52 ng/ml y lactato: 5,6 mmol/l. Actividad de protrombina: 17%, T cefalina > 3 s, INR 4,7. Fibrinógeno < 4. Ante su empeoramiento se amplía cobertura antibiótica con meropenem + vancomicina + amikacina y caspofungina. Se realiza TC abdomino-pélvico encontrando imagen sugestiva de ileocolitis inflamatoria/infecciosa. En horas posteriores al ingreso inicia paraparesia con sensibilidad conservada de predominio proximal y reflejos osteotendinosos abolidos. Se realiza TC craneal donde se objetivan focos hemorrágicos

en rodilla y cuerpo calloso, con edema y paso de sangre a ventrículos laterales; focos frontales y múltiples focos hemorrágicos en región parietal. Se completa estudio neurológico con RMN, descartándose tumoraciones subyacentes y signos de infarto venoso, por lo que se atribuye con gran probabilidad las hemorragias al proceso séptico (vasculopatía y/o coagulopatía). A las 48 h del inicio del tratamiento antimicrobiano se extrae LCR (células: 67/mm³, PMN: 3%, MN: 97%, glucosa: 63 mg/dl y proteínas: 47 mg/dl). A las 72 h de ingreso informan de crecimiento en hemocultivos de *S. suis* serotipo 2 sensible a penicilina, ampicilina, cefotaxima, levofloxacin, vancomicina y linezolid, y resistente a eritromicina, clindamicina y cotrimoxazol. Ante los hallazgos microbiológicos y la mejoría clínica (resolución de las disfunciones orgánicas, descenso progresivo de vasopresores y disminución progresiva de PCR, PCT y de lactato) se suspende la antibioterapia empírica y se inicia tratamiento con ceftriaxona: 2 g/12 h intravenoso.

El cultivo del LCR fue negativo, probablemente por los antibióticos recibidos. La sintomatología neurológica podría haber estado enmascarada por el shock inicial. Al interrogar a la familia, afirman que él fue el único que ingirió corazón y lengua de cerdo, 2 días antes. Es dado de alta 45 días después, tras evolución tórpida en UCI, debido a infecciones nosocomiales. Presenta como secuelas bradipsiquia y polineuropatía del paciente crítico que precisa rehabilitación.

Este es el primer caso de infección por *S. suis* en España en donde se describe el antecedente de ingestión de productos porcinos. *S. suis* es un coco Gram positivo con más de 35 serotipos. En los casos de shock séptico, un importante incremento de mediadores proinflamatorios tienen lugar durante la infección sistémica que según los casos publicados en la literatura se caracterizan por cortos períodos de incubación, rápida progresión de la enfermedad y altas tasas de mortalidad⁸. La mortalidad hospitalaria en nuestro país es nula, según los casos publicados hasta la fecha.

En humanos, las puertas de entrada son lesiones en manos (países industrializados) y la vía gastrointestinal (países asiáticos por el hábito de comer carne poco cocinada)¹. Recientemente se reportó que, en esta bacteria, una hemolisina (suilisina) contribuye al proceso inflamatorio intestinal y a la translocación bacteriana a la sangre⁹.

En nuestro caso, el antecedente de ingesta de carne contaminada posiblemente sea el causante de la enfermedad por el mecanismo descrito⁹. No podemos tener certeza absoluta de esto, ya que no disponemos del análisis microbiológico de los alimentos consumidos. Creemos que el contagio se produjo por vía gastrointestinal ya que nuestro paciente fue el único que ingirió estos alimentos y no contaba con lesiones visibles en sus manos. Además, tenía el antecedente de la esplenectomía, hecho que le hace más vulnerable a la infección por microorganismos encapsulados. La esplenectomía se ha descrito como un factor de riesgo de infección por *S. suis*⁵. Es por este motivo por el que se decide tratar a este paciente como un posible inmunocomprometido y ante la mala evolución inicial se aumenta la cobertura antimicrobiana e incluso se cubre una remota infección fúngica de forma extraordinaria, pero reconocemos que esto no

debe ser una práctica habitual. Aunque una vez identificado el causante se desescala precozmente el tratamiento antibiótico.

En muchos casos este microorganismo se ha identificado erróneamente, por lo que transmitir con detalle los datos clínicos y epidemiológicos al microbiólogo ayudaría a orientar el análisis microbiológico, al ser un microorganismo poco común en la identificación rutinaria del laboratorio permitiendo ampliar las pruebas complementarias (métodos bioquímicos específicos y genéticos de secuenciación de 16s rRNA).

S. suis expresa múltiples factores de virulencia. Después de casi 30 años de investigación, aún no existe una vacuna eficaz en humanos. En nuestro país, no solo las medidas preventivas ocupacionales son importantes, también ha de hacerse hincapié en las culinarias, ya que cocinar por lo menos a temperatura de 60 °C durante 10 min elimina la bacteria¹⁰.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación total ni parcial.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe ningún tipo de conflicto de intereses con respecto a los datos contenidos en este trabajo.

Bibliografía

1. Mai NTH, Hoa NT, Nga TVT, Linh LD, Chau TTH, Sinh DX, et al. *Streptococcus suis* meningitis in adults in Vietnam. *Clin Infect Dis*. 2008;46:659–67.
2. Vilaichone R-K, Vilaichone W, Nunthapisud P, Wilde H. *Streptococcus suis* infection in Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2002;85 Suppl 1:S109–17.
3. Hui ACF, Ng KC, Tong PY, Mok V, Chow KM, Wu A, et al. Bacterial meningitis in Hong Kong: 10-years' experience. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107:366–70.
4. Gómez E, Kennedy CC, Gottschalk M, Cunningham SA, Patel R, Virk A. *Streptococcus suis*-related prosthetic joint infection and streptococcal toxic shock-like syndrome in a pig farmer in the United States. *J Clin Microbiol*. 2014;52:2254–8.
5. Huang Y-T, Teng L-J, Ho S-W, Hsueh P-R. *Streptococcus suis* infection. *J Microbiol Immunol Infect*. 2005;38:306–13.
6. Wangkaew S, Chaiwarith R, Tharavichitkul P, Supparatpinoy K. *Streptococcus suis* infection: A series of 41 cases from Chiang Mai University Hospital. *J Infect*. 2006;52:455–60.
7. Vela AI, Goyache J, Tarradas C, Luque I, Mateos A, Moreno MA, et al. Analysis of genetic diversity of *Streptococcus suis* clinical isolates from pigs in Spain by pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol*. 2003;41:2498–502.
8. Gottschalk M, Xu J, Calzas C, Segura M. *Streptococcus suis*: A new emerging or an old neglected zoonotic pathogen? *Future Microbiol*. 2010;5:371–91.
9. Segura M, Zheng H, de Greeff A, Gao GF, Grenier D, Jiang Y, et al. Latest developments on *Streptococcus suis*: An emerging zoonotic pathogen: Part 2. *Future Microbiol*. 2014;9:587–91.
10. Clifton-Hadley FA, Enright MR. Factors affecting the survival of *Streptococcus suis* type 2. *Vet Rec*. 1984;114:584–6.

C. López-Mestanza^{a,*}, A. Bolaño-Navarro^b,
A. Sánchez-Sánchez^c y C. Aldea-Mansilla^a

^a Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Santa Bárbara, Soria, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Santa Bárbara, Soria, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital Santa Bárbara, Soria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xtina.lopez.mestanza@hotmail.com
(C. López-Mestanza).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.01.006>

Tratamiento del infarto agudo de miocardio con ECMO: más allá del balón de contrapulsación



Treatment of acute myocardial infarction with ECMO: Beyond the intraaortic balloon pump

Sr. Director:

A pesar de la progresiva mejoría en el pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), gracias al uso generalizado de terapias de reperfusión y de nuevos fármacos antiagregantes¹, las cifras actuales de mortalidad intrahospitalaria en nuestro medio persisten en torno al 5-10%, siendo la causa más frecuente el *shock* cardiogénico (SC)¹. El tratamiento del SC en el SCACEST incluye la utilización de fármacos inotrópicos y vasoactivos, el implante de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), y más recientemente, de los dispositivos de asistencia circulatoria y ventricular como puente a trasplante, recuperación o terapia definitiva. A pesar del uso generalizado del BCIA en este contexto, no está clara su asociación con un mejor pronóstico². En este sentido, los dispositivos de asistencia circulatoria como el ECMO-venoarterial (ECMO-VA) son una interesante herramienta para el tratamiento de esta complicación¹.

En España se ha descrito un progresivo aumento en su utilización, con resultados dispares en función de la etiología del *shock*, y la curva de aprendizaje^{3,4}. El objetivo del presente estudio fue describir la experiencia de nuestro centro, un hospital terciario con intervencionismo coronario 24 h, en pacientes con SCACEST complicado con SC.

Desde junio de 2013 hasta noviembre de 2015, 11 pacientes con SCACEST en SC fueron tratados mediante implantación de ECMO-VA con dispositivo CARDIOHELP® (MAQUET Cardiopulmonary. AG; Alemania). Se obtuvo consentimiento informado escrito de todos los pacientes/familiares. Ocho pacientes eran varones, con una mediana de edad de 52,4 años (mínima: 42,5; máxima: 63,1). Las características de la muestra y su evolución hospitalaria están descritas en la [tabla 1](#).

En todos los casos, el ECMO-VA fue implantado percutáneamente por el cardiólogo intervencionista tras la angioplastia en la sala de hemodinámica, utilizando la vía femoral. Ningún paciente había recibido fibrinólisis previamente. En 6 sujetos se abordó la arteria femoral superficial para el implante de una cánula anterógrada de perfusión, con el objetivo de prevenir la isquemia distal. Todos los

pacientes se encontraban en situación de extrema gravedad (perfil INTERMACS 1⁵), a pesar del soporte farmacológico y BCIAo. Siete pacientes habían sufrido parada cardiorrespiratoria (PCR) previa, y 2 de ellos se encontraban en situación de PCR refractaria (ausencia de pulso tras 20 min de RCP) en el momento del implante. La cifra media de ácido láctico previa a la canulación fue de $9,13 \pm 3,2$ mmol/l y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del $12,5 \pm 7,1\%$.

Tras el inicio de la asistencia circulatoria, en 10 sujetos se consiguió una inmediata estabilización hemodinámica (el paciente 2 falleció de PCR refractaria). El tiempo medio de implante fue de $21,6 \pm 9,3$ min. Las cifras de ácido láctico a las 24 h fueron de $2,1 \pm 1,6$ mmol/l. Durante el soporte con ECMO-VA, 4 pacientes desarrollaron complicaciones hemorrágicas no fatales, 2 pacientes tuvieron isquemia distal en miembros inferiores (una fatal; en otra fue necesaria una canulación urgente de arteria subclavia) y un solo sujeto requirió depuración extrarrenal.

De los 11 pacientes iniciales, en 7 se consiguió una retirada eficaz del ECMO, mediante reparación quirúrgica arterial, por recuperación de la función ventricular (FEVI media $38,5 \pm 8,5\%$), y en 2 fue necesario escalar a asistencia ventricular (Levitronix® CentriMag y Berlin Heart Excor) como puente a trasplante cardiaco, llevado a cabo con éxito. Dos sujetos fallecieron durante el tratamiento con ECMO. La supervivencia al alta hospitalaria fue del 72,7% (n=8, incluyendo un sujeto con PCR refractaria), todos ellos sin secuelas neurológicas.

La principal conclusión que se extrae de nuestros resultados es que la implementación de un sistema de asistencia circulatoria con ECMO-VA para rescate de pacientes con SCACEST en situación de SC en nuestro medio es factible y puede mejorar el pronóstico de esta enfermedad. La isquemia miocárdica aguda, por la potencial presencia de miocardio contundido, es un escenario ideal para el rescate circulatorio de pacientes, bien como puente a la recuperación o como puente al trasplante cardiaco o asistencia ventricular.

En nuestra opinión, dadas las características del ECMO-VA (precio, soporte circulatorio biventricular y respiratorio, posibilidad y rapidez de implante percutáneo), estamos ante una herramienta de gran utilidad en el tratamiento del *shock* cardiogénico profundo y persistente (INTERMACS 1), tras la revascularización miocárdica, a pesar del uso de fármacos inotrópicos-vasoactivos y BCIA. Asimismo, la presencia de aparatos portátiles de ECMO-VA para el traslado de pacientes, permite su implante en centros sin trasplante cardiaco, ampliando significativamente su accesibilidad. Abogamos por una correcta valoración del riesgo-beneficio para minimizar las complicaciones del