

Sobre la patogenidad de *Enterococcus* spp.

Sr. Director. Hemos leído con interés el artículo de Sánchez-Silos et al. sobre una serie de 169 aislamientos de *Enterococcus* spp¹. Debido a las características epidemiológicas de los pacientes en los que habitualmente se produce una infección por enterococos, tradicionalmente ha sido complicado atribuir a este microorganismo una clara patogenidad, a excepción de la infección urinaria, la endocarditis y, aunque menos frecuentes, la meningitis y la neumonía enterocócica². En el estudio al que nos referimos se realiza un análisis retrospectivo de 169 pacientes en los que se aisló *Enterococcus* spp., si bien no se hace mención en la metodología del estudio a los criterios para distinguir si los aislamientos incluidos pueden todos considerarse infecciones o pudieran en parte corresponder a colonizaciones. Hasta en un 48% de ellos el aislamiento se realizó de partes blandas o intraabdominal, localizaciones en las que la patogenidad no está aclarada. Además, en un 44% de aislamientos se acompañó de otro microorganismo, y la mayor parte procedía de las localizaciones previamente citadas. En 20 pacientes se produjo bacteriemia, sin confirmarse el foco de origen en 12 casos.

Creemos que el diseño del estudio no es el más adecuado para analizar los factores de riesgo para la adquisición de infecciones por enterococos (un estudio con controles hubiera aportado una información de mayor solidez). Por tanto, los datos epidemiológicos encontrados en el presente estudio deben ser tomados sólo con carácter descriptivo, y coincidimos con los autores en que son propios del contexto de hospitalización en el que suelen aparecer las infecciones enterocócicas, sin que de los resultados del trabajo se puedan identificar factores de riesgo específicos.

Los autores establecen que no existió diferencia ni en la tasa de curación ni en la de mortalidad en relación con la adecuación del tratamiento antimicrobiano. Así, indican que falleció el 27,5% (11 de 40) de aquellos con tratamiento inadecuado y el 21% (17 de 80) de los que recibieron un tratamiento adecuado, diferencias que no fueron significativas y que los autores encuadran en el contexto de la información contradictoria sobre la influencia del tratamiento adecuado en el pronóstico de la infección enterocócica. En nuestra opinión, dicha conclusión no puede extraerse de este estudio. En primer lugar se trata de

un estudio no aleatorizado y retrospectivo, en el cual no se obtuvo información sobre los puntos finales valorados en el 22,5% y 19% de los pacientes que recibieron tratamiento inadecuado y adecuado, respectivamente. Por otra parte, no se definió en el estudio cuáles eran las infecciones concretas de los pacientes en ambos grupos, si éstas eran o no polimicrobianas, y cuál era el porcentaje de bacteriemias en cada grupo. La importancia de estos problemas metodológicos es obvia. El ejemplo más demostrativo lo encontramos en el caso de las bacteriemias enterocócicas. Hasta finales de los 80 todas las series de bacteriemia enterocócica que analizaron la influencia del tratamiento antimicrobiano apropiado sobre la mortalidad indicaban la ausencia de diferencias de mortalidad entre los pacientes que eran tratados apropiadamente y aquéllos que no³⁻⁶. Ello estuvo motivado, en parte, por el hecho de que en estos estudios no se diferenciaba entre episodios clínicamente significativos y aquéllos transitorios o contaminantes. Con posterioridad, estudios con un diseño más adecuado sí han detectado una mortalidad superior en los pacientes con bacteriemia enterocócica y tratamiento antimicrobiano inapropiado^{7,8}.

Francisco Javier
Caballero-Granado^a,

Berta Becerril^b, José Miguel
Cisneros^a y Jerónimo Pachón^a

^aServicio de Enfermedades Infecciosas y
^bServicio de Microbiología. Hospital
Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Bibliografía

1. Sánchez-Silos RM, Pérez-Giraldo C, Martín P, Carduño E, Blanco J, Gómez-García AC. Patogenicidad de *Enterococcus* spp. Características de 169 aislamientos hospitalarios. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 165-169.
2. Murray BE. The life and times of the *Enterococcus*. *Clin Microbiol Rev* 1990; 3: 46-65.
3. Malone DA, Wagner RA, Myers JP, Watanakunakorn C. Enterococcal bacteremia in two large community teaching hospital. *Am J Med* 1986; 81: 601-606.
4. Bryan CS, Reynolds KL, Brown JJ. Mortality associated with enterococcal bacteremia. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160: 557-561.
5. Garrison RN, Fry DE, Berberich S, Polk HC Jr. Enterococcal bacteremia: clinical implications and determinants of death. *Ann Surg* 1982; 196: 43-47.
6. Barrall DT, Kenney PR, Slotman GJ, Burchard KW. Enterococcal bacteremia in surgical patients. *Arch Surg* 1985; 120: 57-63.
7. Hoge CW, Adams J, Buchanan B, Sears SD. Enterococcal bacteremia: to treat or not to treat, a reappraisal. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 600-605.
8. Graninger W, Ragette R. Nosocomial bacte-

remia due to *Enterococcus faecalis* without endocarditis. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 49-57.

Evaluación de tres métodos para el diagnóstico de la infección por *Clostridium difficile*

Sr. Director. El diagnóstico sistemático de la enfermedad asociada a *Clostridium difficile* (EACD) se basa en la detección de las toxinas del microorganismo en las heces del enfermo: enterotoxina A, principal responsable de los síntomas gastrointestinales, y la toxina B, que es una potente citotoxina. En esta carta presentamos los resultados que hemos obtenido al comparar un método inmunoenzimático o EIA que detecta la toxina A (Culturette Brand Toxin CD, Becton Dickinson Microbiology Systems, Cockeysville, Maryland, USA), con un cultivo celular para la detección de la toxina B (prueba de citotoxicidad directa en heces). Ambas determinaciones se compararon a su vez con el cultivo selectivo de *C. difficile* en muestras de heces, en función de la capacidad de las cepas aisladas para producir (cultivo toxigénico) o no (cultivo no toxigénico) la toxina *in vitro*.

Durante el año 1997 se evaluaron 423 muestras de heces de pacientes con supuesta diarrea intrahospitalaria. Las muestras se sembraron en Columbia agar con 5% de sangre de carnero (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia), después del tratamiento de las heces con etanol absoluto¹, y en medio selectivo de *C. difficile* (bioMérieux), incubándose en anaerobiosis a 37°C durante 48 horas. Los aislados de *C. difficile* fueron sembrados en un caldo BHI (*brain heart infusion*), y después de tres días de incubación se comprobó la producción de toxina en cultivo celular a partir de un filtrado del caldo. Para la prueba de la citotoxicidad directa se inocularon los filtrados de las heces en dos monolapas de células MRC-5 (bioMérieux), a una dilución final de las muestras en el cultivo de 1/20 y 1/100 respectivamente. Se consideró la prueba positiva para la toxina B si la observación de un efecto citopático a las 24 ó 48 horas era neutralizado por la antitoxina específica (TechLab, Blacksburg, VA, USA). La detección inmunoenzimática de la toxina A se realizó según las instrucciones del fabricante.

De las 423 muestras estudiadas 50 (11,8%) fueron positivas en alguno de los tres métodos descritos, siendo las tres pruebas positivas en 11 muestras (2,6%). El cultivo proporcionó 32