

subespecie de *E. faecium*. Se ha encontrado formando parte de la flora gastrointestinal humana, sobre todo en heces de pacientes hospitalizados, principalmente niños^{1,2}. La importancia de *E. casseliflavus* radica en que presenta resistencia intrínseca de bajo nivel a glucopéptidos, debido a que posee el gen Van-C2, que se caracteriza por resistencia de bajo nivel a vancomicina (concentración inhibitoria mínima [CIM], 4-32 µg/ml) y sensibilidad a teicoplanina (CIM ≤ 0,5 µg/ml)¹⁻³.

E. casseliflavus es un patógeno infrecuentemente aislado de muestras clínicas, que junto con *E. gallinarum*, *E. durans*, *E. avium* y *E. raffinosus* representa menos del 5% de todos los aislamientos de enterococos¹. Se considera como oportunista de infecciones humanas, y se ha descrito como causante de infecciones graves en pacientes inmunodeprimidos⁴. En una revisión bibliográfica en Medline 1990-2001, utilizando como palabras clave "*E. casseliflavus*" y "endocarditis", no aparece ninguna referencia y utilizando "*E. casseliflavus*" y "hemocultivo" sólo se han hallado dos referencias, sólo una relacionada con bacteriemia en pacientes de hemodiálisis⁵ y otra en la que se refieren 4 casos de bacteriemia relacionada con pacientes inmunodeprimidos⁴. Por ello, se considera de interés presentar un caso de endocarditis por *E. casseliflavus* en un paciente inmunocompetente.

Se trataba de un varón de 70 años con antecedentes de hiperlipemia y con un episodio antiguo de hemorragia digestiva por lesiones agudas de mucosa gástrica, *Helicobacter pylori* positivo. Presentaba estenosis aórtica grave y angina con obstrucción de la arteria descendente anterior, por lo que se le realizó cirugía en 1999 con implantación de válvula aórtica biológica y *bypass* aortocoronario a este nivel. Tras la intervención quirúrgica se mantuvo asintomático desde el punto de vista cardiorrespiratorio, pero presenta sintomatología inespecífica en forma de febrícula ocasional, astenia, anorexia, pérdida de peso y dolor osteomuscular difuso, errático y autolimitado, sin semiología inflamatoria a ningún nivel. Seguía tratamiento con ácido acetilsalicílico, valsartán, amlodipino, atorvastatina y lansoprazol. Periódicamente recibió ciclos de tratamiento antitérmico y antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y cefuroxima acetilo por vía oral, con mínima mejoría clínica.

En noviembre de 2001 fue ingresado en planta de medicina interna por empeoramiento subjetivo en el contexto de tos no productiva en aumento, disnea progresiva hasta hacerse de mínimo esfuerzo y sensación de

opresión precordial secundariamente generalizada al resto del abdomen. En la exploración física llama la atención una presión arterial persistentemente baja, palidez cutánea, taquicardia discreta y soplo sistólico III/VI en foco aórtico. En las determinaciones analíticas destaca una anemia normocítica-normocrómica con hemoglobina 10,8 g/dl y hematocrito del 33%, una velocidad de sedimentación globular mayor de 100, proteína C reactiva superior a 50 mg/l y lactato-deshidrogenasa de 537 U/l. Existían datos radiológicos de insuficiencia cardíaca, y una insuficiencia respiratoria con cifras de O₂ de 68,7 mmHg y CO₂ de 31,6 mmHg. El resto de las magnitudes bioquímicas, urinarias, proteinograma, marcadores tumorales, electroencefalograma (ECG), exploración funcional respiratoria y tomografía computarizada (TC) de tórax dirigido a arterias pulmonares, no mostraban alteraciones patológicas.

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que no se objetivaron verrugas por mala ventana, pero se apreció alteración morfológica de la válvula protésica aórtica con fibrocalcificación, reestenosis y presencia de un gradiente valvular máximo de 90 mmHg y medio de 37 mmHg. Al quinto día de ingreso presentó fiebre de 38,7 °C, por lo que se extrajeron tres muestras de sangre para hemocultivos, en períodos separados por 30 min. Al aumentar la probabilidad de tratarse de una endocarditis se comenzó antibioticoterapia empírica para esta enfermedad en pacientes portadores de válvula protésica⁶, utilizando vancomicina (500 mg/8 h por vía intravenosa), rifampicina (600 mg/día oral) y gentamicina (80 mg/8 h por vía intravenosa). Al día siguiente desapareció la fiebre y a las 48 h el laboratorio informó de hemocultivos positivos a *E. casseliflavus* (6 frascos positivos de 6 remitidos).

El aislamiento se realizó mediante el subcultivo de los frascos de hemocultivo (3 aeróbicos y 3 anaeróbicos) que habían dado positivos con el incubador automático BACTEC 9050®. El germen aislado era un coco grampositivo, catalasa negativo que producía alfa-hemólisis. Con el sistema automático "Rapid ID 32 Strep" (BioMérieux) se identificó el aislamiento como *E. casseliflavus* con una probabilidad superior al 90%. Como pruebas de confirmación ensayamos la presencia del antígeno D, el crecimiento en cloruro sódico al 6,5%, la movilidad y la presencia de pigmento amarillo en un hisopo pasado por encima del crecimiento. Todas estas pruebas fueron positivas.

Endocarditis por *Enterococcus casseliflavus*

Sr. Editor: *Enterococcus casseliflavus* es una bacteria perteneciente al género *Enterococcus*. Antes era una

Con los datos obtenidos, tras revisar los criterios de Li et al⁷, se consideró definitivo el diagnóstico de endocarditis infecciosa al cumplir un criterio mayor y dos menores. Una vez conocido el antibiograma (tabla 1), a los 2 días de iniciado el tratamiento antibiótico empírico, la vancomicina se sustituyó por ampicilina (500 mg/8 h por vía intravenosa), manteniendo la pauta de rifampicina y gentamicina.

Posteriormente el enfermo fue trasladado a nuestro hospital de referencia para completar estudio con ecocardiografía transesofágica, seguimiento clínico y replanteamiento quirúrgico dependiendo de la evolución del cuadro. Por desgracia no pudo realizarse esta prueba porque el enfermo empeoró de su cardiopatía isquémica, presentando un cuadro de angina inestable progresiva que requirió cateterismo preferente y colocación de varios *stents*. Durante la evolución de su cardiopatía isquémica el enfermo permaneció siempre afebril y sin ningún tipo de dato clínico de sepsis, mejoraron los parámetros analíticos indicadores de inflamación crónica. A las 2 semanas de iniciado el tratamiento se tomó un nuevo hemocultivo que fue negativo, manteniéndose la antibioticoterapia durante 4 semanas. Ante esta evolución clínica, con mejoría tanto de la disnea como del cuadro constitucional, y valorando el riesgo añadido por su cardiopatía isquémica, se desestimó la intervención quirúrgica, por lo que no pudo confirmarse la presencia de verrugas ni cultivarlas para la confirmación diagnóstica. Después de 6 meses de seguimiento por cardiología, el enfermo se encontraba asintomático y sin ningún tipo de sintomatología séptica, por lo que a pesar de no haberse realizado posteriormente ningún ETE se considera resuelto su proceso infeccioso.

En 1989 se detectó la primera resistencia a vancomicina por el género *Enterococcus* y desde entonces se ha

incrementado la incidencia de enterococos resistentes a vancomicina¹⁻³. La existencia de resistencia a vancomicina tiene importancia porque hace ineficaz el tratamiento empírico frente a enterococos. Existen dos tipos de resistencia a vancomicina, adquirida o de alto nivel e intrínseca o de bajo nivel. La significación clínica de la resistencia intrínseca a vancomicina aún no está bien establecida, pero pueden causar infecciones graves³. Por este motivo es necesaria la utilización de sistemas, tanto de identificación como de antibiogramas, adecuados a las especies del género *Enterococcus* menos comunes como son *E. casseliflavus* y *E. gallinarum*. Existen trabajos que estiman que el error de identificación de los sistemas automatizados para los enterococos menos frecuentes puede oscilar del 14 al 79%^{8,9}, por lo que su presencia en muestras clínicas pudiera ser mayor a la descrita en la literatura médica. Una forma de disminuir los errores de identificación es comprobar el resultado obtenido a partir de sistemas automatizados mediante la realización de pruebas manuales sencillas⁸. En nuestro caso, la presencia de movilidad, seroaglutinación positiva al antígeno D y la producción de pigmento amarillo, confirmó la identificación realizada con el sistema automático. Los errores en la identificación de *E. casseliflavus* pueden conllevar una incorrecta valoración del antibiograma. Los sistemas comerciales automatizados no suelen detectar bien la resistencia de bajo nivel, e incluso puede no detectarse utilizando métodos de difusión en placa¹⁰, por lo que resulta fundamental una correcta identificación de *E. casseliflavus*. En nuestro caso se evaluó la sensibilidad de forma manual por el método de difusión con discos. El patógeno presentó resistencia a penicilina, cefalosporinas, ciprofloxacino y vancomicina, siendo sensible a amoxicilina, doxiciclina y

teicoplanina. La respuesta frente a eritromicina y gentamicina en alta concentración fue intermedia.

Félix Gascón^a, Miguel A. Castaño^a,
Ángel González^b y María D. Cordón^a
Servicios de ^aLaboratorio Clínico y
^bMedicina Interna. Hospital Valle de los
Pedroches. Pozoblanco. Córdoba. España

Bibliografía

1. Cetinkaya Y, Falk P, Mayhall CG. Vancomycin-Resistant Enterococci. Clin Microbiol Rev 2000;13:686-707.
2. Gambarotto K, Ploy MC, Turlure P, Grélaud C, Martin C, Bordessoule D, et al. Prevalence of Vancomycin-Resistant Enterococci in Fecal Samples from Hospitalized Patients and Non-hospitalized Controls in a Cattle-Rearing Area of France. J Clin Microbiol 2000;38:620-4.
3. Hanson KL, Cartwright CP. Comparison of Simple and Rapid Methods for Identifying Enterococci Intrinsically Resistant to Vancomycin. J Clin Microbiol 1999;37:815-7.
4. Murray BE. Vancomycin-Resistant Enterococcal Infections. N Engl J Med 2000; 342:710-21.
5. Reid KC, Cockerill III FR, Patel R. Clinical and epidemiological features of Enterococcus casseliflavus/flavescens and Enterococcus gallinarum bacteremia: A report of 20 cases. Clin Infect Dis 2001;32:1540-6.
6. Van Goethem GF, Louwagie BM, Simoons MJ, Vandeven JM, Verhaegen JL, Boogaerts MA. Enterococcus casseliflavus septicaemia in a patient with acute myeloid leukaemia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13: 519-20.
7. Longfield RN, Wortham WG, Fletcher LL, Nauscheutz WF. Clustered bacteremias in a hemodialysis unit: Cross-contamination of blood tubing from ultrafiltrate waste. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13:160-4.
8. Garcia-Garrote F, Cercenado E, Bouza E. Evaluation of a New System, VITEK 2, for Identification and Antimicrobial Susceptibility Testing of Enterococci. J Clin Microbiol 2000;38:2108-11.
9. Willey BM, Jones RN, McGeer A, Witte W, French G, Roberts RB, et al. Practical approach to the identification of clinically relevant Enterococcus species. Diagn Microbiol Infect Dis 1999;34:165-71.
10. Miele A, Bandera M, Goldstein BP. Use of Primers Selective for Vancomycin Resistance Genes To Determine van Genotype in Enterococci and To Study Gene Organization in VanA Isolates. Antimicrob Agents Chemother 1995;39:1772-8.

TABLA 1. Patrón de sensibilidad a los antibióticos ensayados

Antibióticos	CIM (µg/ml)	Rango (µg/ml)*
Amoxicilina	2	≤ 8- ≥ 16
Ciprofloxacino	4	≤ 1- ≥ 4
Doxiciclina	2	≤ 4- ≥ 16
Eritromicina	4	≤ 0,5- ≥ 8
Gentamicina HC**	500	≤ 500- ≥ 500
Penicilina	32	≤ 8- ≥ 16
Teicoplanina***	0,5	≤ 8- ≥ 32
Vancomicina***	32	≤ 4- ≥ 32

*Criterios de la NCCLS.
**Alta concentración.
***Resistencia fenotípica VanC-2 a los glucopéptidos.