

y omeprazol (20 mg/24h), durante 6 meses. En la actualidad se encuentra asintomático. No fue necesario realizar procedimiento intervencionista sobre la columna vertebral.

Actualmente, el término de «aneurisma micótico» se refiere a cualquier aneurisma originado por un microorganismo a distancia que produce infección de la pared arterial, por lo cual un cultivo positivo solo del aneurisma no justifica el término de aneurisma micótico². Sir William Osler fue el primero que introdujo este término (aneurisma micótico), al describir en el Royal College of Physicians de Londres, en 1885, el caso de un joven con múltiples aneurismas de aorta ascendente secundario a endocarditis; debido a la forma «en champiñón» que presentaban los aneurismas, decidió el término de micóticos (y no por corresponder a infección por hongos)³. Las tres vías por las que la pared aórtica se puede infectar son: bacteriemia con émbolos sépticos en los *vasa vasorum* en una pared aórtica sana, infección de una placa ateromatosa en el contexto de una bacteriemia o por continuidad a través de un foco infeccioso en su proximidad⁴. Para la espondilitis infecciosa las vías son: hematogena (secundaria a infección de origen extraespinal), posquirúrgica o postraumática (por inoculación directa del germen tras la cirugía o traumatismo) o por extensión de un proceso infeccioso en su proximidad¹. En nuestro caso, consideramos que la infección se transmitió por vía hematogena, siendo difícil determinar cuál fue el foco inicial (aorta o vértebra) y que se infectó por contigüidad. La asociación entre *S. pneumoniae* y aneurisma micótico se ha descrito con anterioridad. Englert et al⁵ presentan un caso similar al nuestro (con antecedente de neumonía) pero localizándose el aneurisma micótico a nivel de la aorta torácica con espondilodiscitis de vértebras dorsales; refieren que hasta ese momento, sólo 22 casos de aneurisma micótico por *S. pneumoniae* han sido publicados; 17 presentaban el antecedente de neumonía causada por *S. pneumoniae* y en ninguno se asociaba a destrucción vertebral; nosotros sí hemos encontrado esa asociación^{2,4}. El diagnóstico actualmente se realiza con TC multidetectora, que permite la reconstrucción multiplanar. Dado el alto riesgo de rotura aórtica que presenta este cuadro, el tratamiento quirúrgico es prioritario.

Con anterioridad, se han empleado prótesis de dacrón impregnadas en rifampicina, al haberse demostrado su efectividad para prevenir la infección de la prótesis, siendo sustituido en la actualidad por homoinjerto arterial criopreservado, ya que presenta menos riesgo de sobreinfección^{6,7}.

Bibliografía

1. Pintado-García V. Espondilitis infecciosa. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:510-7.
2. Nijs A, Vandekerckhof J, Cartuyves R, Magerman K, Mewis A, Peeters V, et al. *Streptococcus pneumoniae*-infected aneurisms extending from a persistent lobar pneumonia: Case report and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002;21:389-92.
3. Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *British Medical Journal.* 1885;1:467-9.
4. Kerleau K, Muller E, Kerleau JM, Lévesque H, Courtois H. Des anévrismes aortiques multiples *Streptococcus pneumoniae* mycotis thoraco-abdominal aortic aneurism. *Rev Med Interne.* 2004;25:242-3.
5. Englert C, Aebert H, Lenhart M, Solleder A, Nerlich M, Neumann C. Thoracic spondylitis from a mycotic (*Streptococcus pneumoniae*) aortic aneurism. *Spine.* 2004;29:E373-375.
6. Earnshaw JJ. The current role of rifampicin-impregnated Grafts: pragmatism versus science. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20:409-12.
7. Inoue H, Iguro Y, Yamamoto H, Ueno M, Higashi A, Tao K, et al. Palliative stent-graft insertion followed by an allograft replacement for a infected and ruptured aortic aneurysm. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;15:261-4.

M. del Alcázar Iribarren-Marín^{a,*}, Ángel Domínguez-Pérez^a,
Hermínia Pérez-Vega^a y Cristobalina Martín-García^b

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Cirugía Vascul, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hunter1@ono.com (M.d.A. Iribarren-Marín).

doi:10.1016/j.eimc.2010.11.005

Evaluación de dos técnicas de detección de enterotoxina de *Clostridium perfringens* en muestras de heces

Evaluation of two techniques for detecting *Clostridium perfringens* enterotoxin in faecal samples

Sr. Editor:

Clostridium perfringens (*C. perfringens*) causa gastroenteritis mediada por toxinas. Aunque puede dar lugar a casos de diarrea asociada con el consumo de antibióticos¹, generalmente origina cuadros leves de toxoinfección alimentaria que no suelen ser filia-dos microbiológicamente. El diagnóstico se efectúa ocasionalmente en situaciones de brote^{2,3}. La confirmación de laboratorio se lleva a cabo por procedimientos directos, como recuento en cultivo o amplificación del gen de la enterotoxina por PCR^{4,5} y por métodos indirectos de identificación de la toxina en heces mediante ELISA o aglutinación pasiva reversa por látex (APRL)⁶⁻⁸. Las técnicas de PCR se muestran muy útiles, pero pueden quedar fuera de la rutina de muchos laboratorios. Los métodos de detección antigénica pueden resultar más sencillos. Si bien se dispone de información sobre el empleo de métodos comerciales para la detección de otras toxinas de *Clostridium* como la de *C. difficile*^{9,10}, los datos relativos al rendimiento de los kits destinados a la investigación de la toxina de *C. perfringens* son escasos. El objetivo de este estudio fue evaluar una técnica APRL (PET-RPLA Toxin Detection, Oxoid, Japón) y

una técnica de ELISA (Ridascreen, R-Biopharm, Alemania) para la detección de la toxina de *C. perfringens* en muestras de heces. Se estudiaron 185 muestras de heces en las que se recibió la solicitud de la investigación de la toxina de *C. perfringens* (estas muestras fueron obtenidas en el contexto de 31 brotes; media 6,0 muestras por brote [desviación estándar 6,3]). La realización de los ensayos se llevó a cabo en todas las muestras paralelamente por ambos procedimientos (PET-RPLA y Ridascreen) siguiendo las recomendaciones de los fabricantes. Con el fin de eliminar las coincidencias por azar, la concordancia entre PET-RPLA y Ridascreen se estimó calculado el índice Kappa (IK). Para valorar el rendimiento de las técnicas se establecieron criterios arbitrarios de consenso basados en el acuerdo de resultados en las condiciones más adversas: se consideraron como verdaderos negativos aquellos resultados negativos por PET-RPLA y/o por Ridascreen y como verdaderos positivos aquellos resultados positivos por PET-RPLA y/o por Ridascreen. Las dos técnicas presentaron una buena concordancia (IK = 0,732; p < 0,001); 64 muestras (34,6%) fueron positivas y 97 (52,4%) negativas por ambos procedimientos; 13 muestras (7,0%) resultaron positivas sólo por PET-RPLA y 11 (5,9%) sólo por Ridascreen. Según los criterios de consenso considerados, los valores de especificidad y de sensibilidad fueron, respectivamente, del 89,3 y el 87,5% para PET-RPLA y de 90,9%, y del 85,2% para Ridascreen (tabla 1). Los coeficientes de probabilidad negativo y positivo fueron de 0,14 y 8,14 para PET-RPLA y de 0,16 y 9,38 para Ridascreen. El uso de criterios arbitrarios de consenso y la falta de un método real de referencia (prueba de oro)

Tabla 1Sensibilidad, especificidad y coeficiente de probabilidad positivo y negativo de PET-RPLA y Ridascreen para la detección de la toxina de *Clostridium perfringens* en heces.

	Muestras PET-RPLA y/o Ridascreen positivas (n = 88)			Muestras PET-RPLA y/o Ridascreen negativas (n = 121)		
	Resultados positivos	Sensibilidad, % (IC del 95%)	Coficiente de probabilidad positivo (IC del 95%)	Resultados negativos	Especificidad, % (IC del 95%)	Coficiente de probabilidad negativo (IC del 95%)
PET-RPLA	77	87,5 (78,3-93,3)	8,14 (4,84-13,69)	108	89,3 (82,0-93,9)	0,14 (0,08-0,24)
Ridascreen	75	85,2 (75,7-91,6)	9,38 (5,30-16,58)	110	90,9 (84,0-95,2)	0,16 (0,10-0,27)

IC del 95%: intervalo de confianza del 95%.

Sensibilidad, especificidad y coeficientes de probabilidad establecidos según criterios de consenso basados en el acuerdo de resultados.

frente al que comparar los resultados aportados por cada una de las técnicas evaluadas constituyen importantes limitaciones de este estudio. El recuento de *C. perfringens* en heces puede ser elevado en sujetos sanos⁴. Además, muy pocas cepas son toxigénicas⁵. Si bien las técnicas de PCR se consideran muy específicas, la proporción de muestras positivas por PET-RPLA, ELISA y PCR puede resultar muy similar⁵. A pesar de las limitaciones mencionadas, y aunque no se puede concluir que ninguna de las dos técnicas sea claramente superior para confirmar o excluir la enfermedad, estos resultados sugieren que tanto PET-RPLA como Ridascreen pueden ser útiles para la investigación de brotes de toxoinfección por *C. perfringens*. PET-RPLA es una técnica manual que no requiere equipamiento especial. Ridascreen resulta más objetivo para la interpretación de resultados.

Bibliografía

1. Joshy L, Chaudhry R, Dhawan B, Kumar L, Das BK. Incidence and characterization of *Clostridium perfringens* isolated from antibiotic-associated diarrhoeal patients: a prospective study in an Indian hospital. *J Hosp Infect*. 2006;63:323-9.
2. Sanz JC, Domínguez MF, Sagües MJ, Fernández M, Feito R, Nogueras R, et al. Diagnóstico e investigación epidemiológica de un brote de toxoinfección alimentaria causado por *Clostridium perfringens*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:117-22.
3. Domínguez-Berjón MF, Sanz-Moreno JC, Redondo-Sobrado R, Azpiazu-Garrido M, Moreno-Civantos A, Nogueras-de la Obra R. Brote de toxoinfección alimentaria por *Clostridium perfringens* en un comedor escolar. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:58-60.
4. Birkhead G, Vogt RL, Heun EM, Snyder JT, McClane BA. Characterization of an outbreak of *Clostridium perfringens* food poisoning by quantitative fecal culture and fecal enterotoxin measurement. *J Clin Microbiol*. 1988;26:471-4.
5. Joshy L, Chaudhry R, Dhawan B, Das BK, Kumar L, Broor S. Enterotoxigenic *Clostridium perfringens* and sporadic diarrhoea: a study from an Indian tertiary care hospital. *J Med Microbiol*. 2006;55:1757-8.
6. Berry PR, Rodhouse JC, Hughes S, Bartholomew BA, Gilbert RJ. Evaluation of ELISA, RPLA, and Vero cell assays for detecting *Clostridium perfringens* enterotoxin in faecal specimens. *J Clin Pathol*. 1988;41:458-61.
7. Brett MM, Rodhouse JC, Donovan TJ, Tebbutt GM, Hutchinson DN. Detection of *Clostridium perfringens* and its enterotoxin in cases of sporadic diarrhoea. *J Clin Pathol*. 1992;45:609-11.
8. Mpamugo O, Donovan T, Brett MM. Enterotoxigenic *Clostridium perfringens* as a cause of sporadic cases of diarrhoea. *J Med Microbiol*. 1995;43:442-5.
9. Vanpoucke H, De Baere T, Claeys G, Vanechoutte M, Verschraegen G. Evaluation of six commercial assays for the rapid detection of *Clostridium difficile* toxin and/or antigen in stool specimens. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:55-64.
10. Rüssmann H, Panthel K, Bader RC, Schmitt C, Schaumann R. Evaluation of three rapid assays for detection of *Clostridium difficile* toxin A and toxin B in stool specimens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:115-9.

Juan Carlos Sanz*, Marisa Fernández, Nieves Herranz y Belén Ramos

Unidad de Microbiología Clínica, Laboratorio Regional de Salud Pública de la Comunidad de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juan.sanz@salud.madrid.org (J.C. Sanz).

doi:10.1016/j.eimc.2010.11.006

Presencia del virus Toscana en Mallorca. Prevalencia y características epidemiológicas en una población de pacientes hospitalizados

Presence of the Toscana virus in Majorca. Prevalence and epidemiological characteristics in a hospital population

Sr. Editor:

El virus Toscana (VTOS) es un flebovirus de la familia *Bunyaviridae*, propio del sur de Europa y de los países mediterráneos¹. Es un virus neurotrópico y el cuadro clínico más común que produce su infección, consiste en una meningitis linfocitaria². Algunos estudios de prevalencia han puesto de manifiesto la presencia amplia del VTOS en España³. En la provincia de Granada se halla la tasa más alta, con una seroprevalencia estimada del 25%⁴.

En nuestro país, el vector más probable del VTOS es el *Phlebotomus perniciosus*, que se cree actúa también de reservorio del flebovirus y es, además, conocido vector de la leishmaniasis. En Mallorca, por sus características el VTOS, podría tener una presencia similar a otras zonas de España. El objetivo del estudio fue estudiar la incidencia y la prevalencia de la infección por el VTOS en una población hospitalizada.

Se estudió, de forma prospectiva, a pacientes adultos ingresados en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, con meningitis linfocitaria, durante los meses cálidos de los años 2007 y 2008. El diagnóstico de meningitis por VTOS se realizó mediante la técnica de RT-PCR⁵ en líquido cefalorraquídeo (LCR) y serología IgG e IgM frente al VTOS por ensayo inmunoenzimático (EIA) comercial. El estudio de seroprevalencia se realizó entre noviembre del 2008 y enero del 2010, con distribución de edades proporcional a la pirámide de población según el INE, mediante encuesta epidemiológica y pruebas EIA-IgG y EIA-IgM, previo consentimiento informado.

Se estudiaron un total de 22 casos de meningitis linfocitaria. No se detectó ningún caso positivo para el VTOS mediante RT-PCR. En 11 casos, el agente causal fue desconocido. Se estudió la seroprevalencia del VTOS en 83 pacientes residentes en Mallorca (media de años de residencia: 45 años; IC del 95%, 36-54). En 22 de ellos la serología EIA-IgG fue positiva, con una prevalencia estimada de 26,5% (tabla 1). La seropositividad frente al VTOS no se pudo relacionar con la práctica de actividades en contacto con la naturaleza ni con el contacto con perros u otros animales. Hallamos pacientes seropositivos para el VTOS distribuidos en todos los grupos de edad, el 25% menores de 36 años. De los pacientes seropositivos nacidos en Mallorca, 8 (25,8%) no habían viajado a áreas en las que se conoce que circula este virus.