

Enterococcus

Escribe: Bioq. Silvia I. Acosta-Gnass

Actualizado Agosto 2005

Los enterococos, particularmente *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, forman parte de la flora normal del tracto gastrointestinal tanto humano como animal y del tracto genitourinario femenino humano. En la última década, estos organismos han adquirido cada vez más importancia como patógenos nosocomiales, a pesar de su baja virulencia. El género *Enterococcus* tiene ciertas características que les facilita la diseminación entre los pacientes hospitalizados:

- puede colonizar el tracto gastrointestinal de los trabajadores de la salud y de los pacientes, proveyendo un reservorio continuo para la diseminación intrahospitalaria;
- es resistente a varios antibacterianos de uso frecuente;
- la resistencia antimicrobiana le permite su supervivencia en un medio ambiente con alto uso de antibacterianos;
- puede contaminar el medio ambiente hospitalario y sobrevivir en él por períodos prolongados;
- puede contaminar las manos de los trabajadores de la salud, permaneciendo por más tiempo si los empleados no cumplen con las normas de lavado de manos.

Estos factores hicieron que los enterococos emergieran como uno de los patógenos nosocomiales más importantes.

A. Identificación

Los enterococos son cocos gram positivos, que se encuentran aislados, de a pares, o formando cadenas cortas. Ellos pertenecieron, clásicamente, a los

Streptococcus grupo D de Lancefield; sin embargo, a mediados de la década de 1980 fueron oficialmente clasificados en su propio género. Son catalasa negativa, anaerobios facultativos, capaces de crecer en condiciones un tanto extremas. Las características bioquímicas sobresalientes incluyen: la habilidad de crecer en presencia de NaCl al 6,5%, a temperaturas entre 10°C y 45°C, y hasta en un pH de 9,6. Tienen la capacidad de hidrolizar la esculina, crecer en presencia de bilis al 40%, sobrevivir 30 min a 60°C e hidrolizar la L-pirrolidonil β -naftil-amida (PYR); esta habilidad ha sido usada como parte de un test rápido para detección de enterococos en el laboratorio.

Las especies de enterococos clínicamente importante son: *E faecalis*, *E faecium*, *E durans*, *E avium*, *E gallinarum*, *E casseliflavus*, *E raffinosus*, *E malodoratus*, *E hirae*, *E mundtii*, *E solitarius*, *E pseudoavium*.

E faecalis es el patógeno humano más frecuente representando el 60% al 90% de los aislamientos clínicos de enterococos. *E faecium* es la segunda especie aislada en frecuencia, representando el 5% al 16% de los aislamientos clínicos.

B. Patogenicidad y virulencia

Los enterococos son parte de la flora normal endógena humana, y tienen poco potencial patogénico en el huésped normal. Sin embargo, en el anciano o en el paciente inmunocomprometido, estos organismos se vuelven patógenos oportunistas. Las infecciones ocurren cuando las defensas del huésped descienden por una enfermedad y por el uso de dispositivos invasivos.

Se conoce muy poco acerca de los factores de virulencia de los enterococos. La presencia de hemolisinas o la agregación de sustancias fueron postuladas como factores de virulencia. Adicionalmente, los carbohidratos de la pared celular o los sitios de unión de la fibronectina que favorecen la adherencia a los tejidos del huésped, pueden incrementar la patogenicidad.

C. Epidemiología y transmisión

El National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System ha informado al género enterococo como la tercera causa más frecuente de infecciones nosocomiales, siendo responsable del 10% de todas las infecciones nosocomiales.

1. Reservorios

Los humanos son el reservorio más importante de los enterococos en las instituciones de agudos y crónicos, siendo habitantes normales del tracto gastrointestinal. *E faecalis* se encuentra en el 80% de los pacientes hospitalizados, y *E faecium* es recuperado en el 30% de los pacientes adultos.

Otros sitios anatómicos de los pacientes, incluyendo heridas y úlceras crónicas por decúbito, actúan como reservorio de los enterococos en los pacientes hospitalizados. Las mujeres pueden portar enterococos en un número alto en la vagina de manera asintomática, y el 60% de los hombres en el hospital son portadores de enterococo en el área perineal y en el meato urinario.

Este microorganismo sobrevive en las superficies del medio ambiente; y se han aislado organismos resistentes del medio ambiente que rodea a los pacientes infectados, incluyendo los termómetros electrónicos, el mango para tomar la presión, batas y ropa de cama de los pacientes, barandas de la cama, la mesa de luz, y el piso.

Los trabajadores de la salud también pueden colonizarse con cepas de enterococo resistentes, aislándose de las manos o el tracto gastrointestinal en el curso de una investigación durante un brote epidémico.

Los enterococos resistentes a la vancomicina (ERV) pueden colonizar todos los sitios ya mencionados para este género. La colonización rectal por parte de estos microorganismos fue encontrada en el 100% de los pacientes con bacteriemia debida a ERV. Los ERV pueden colonizar la piel del 86% de los pacientes con bacteriemia a ERV. La colonización persistente del tracto gastrointestinal es el impacto clínico más común de los ERV. La colonización es un precursor de la infección en pacientes vulnerables, y se correlaciona con un mal resultado.

Asimismo, el paciente colonizado es un reservorio para la transmisión de ERV. El riesgo de colonización por ERV se incrementa por la proximidad a pacientes colonizados, especialmente aquellos con diarrea o recuentos elevados de ERV colonizantes y en aquellos que han estado hospitalizados por períodos prolongados.

La colonización del tracto gastrointestinal por EVR es típicamente de larga duración, en algunos casos pueden persistir por años.

2. Modos de transmisión

Algunos estudios sugirieron que el enterococo aislado en las infecciones eran del propio tracto gastrointestinal. Con el advenimiento de la resistencia a los antibióticos y el desarrollo de sofisticadas técnicas de biología molecular, numerosos estudios demostraron que la diseminación de persona a persona es un modo de transmisión significativo de los enterococos resistentes. No está claro si el medio ambiente ha sido colonizado pasivamente o si juega un rol activo en la diseminación de persona a persona de los organismos resistentes.

D. Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones por enterococos se realiza a través del aislamiento del microorganismo desde el sitio de infección. En los estudios de sensibilidad antibiótica se recomienda la identificación de la producción de β -lactamasa y resistencia a la vancomicina. La detección temprana de estas cepas puede ayudar a la identificación y control de los brotes epidémicos.

E. Manifestaciones clínicas

1. Infección del tracto urinario (ITU)

Los enterococos son causa frecuente de ITU, especialmente en los pacientes hospitalizados. En las mujeres jóvenes puede causar menos del 5% de ITU. Sin

embargo, en aquellos pacientes, especialmente hombres mayores, que han tenido cateterización urinaria o algún tipo de instrumentación de las vías urinarias, tienen enfermedades del tracto urinario, o recibieron antibióticos, la tasa de ITU causada por enterococos aumenta dramáticamente. La frecuencia de ITU causada por enterococo se encuentra en incremento, siendo el responsable del 16% de estas infecciones.

Los factores de riesgo para la infección del tracto urinario son: instrumentación del tracto urinario, cateterización, o enfermedad del tracto genitourinario. El uso previo de antibióticos, especialmente cefalosporinas, ha sido también asociado con ITU debida a enterococo.

Las manifestaciones clínicas de ITU causada por enterococos no pueden distinguirse de aquellas causadas por otros microorganismos. La causa de mortalidad por ITU debida a enterococo, en ausencia de bacteriemia es baja. A pesar de la baja morbilidad y mortalidad asociada a ellas, las ITU por enterococo tienen un aumento en la estadía y en los costos de hospitalización.

2. Bacteriemia

La incidencia de bacteriemias nosocomiales debidas a enterococos se está incrementando. La bacteriemia debida a enterococos ocurre primariamente en pacientes que han sido hospitalizados por períodos prolongados. Las condiciones asociadas con bacteriemias incluyen: enfermedades malignas, cateterización uretral, dispositivos intravasculares, cirugías recientes, quemaduras, y terapia antimicrobiana previa. También influyen la hiperalimentación, la colonización previa del tracto gastrointestinal con ERV, el uso de vancomicina y el uso de antianaeróbicos. Entre los pacientes con un riesgo particular de bacteriemia causada por ERV están aquellos que están recibiendo hemodiálisis y los receptores de corticoesteroides, de agentes anti-neoplásicos o de nutrición parenteral. Otros factores de riesgo son: gravedad de la enfermedad, forma de administración antibacteriana, neutropenia y mucositis.

En las bacteriemias sin endocarditis el tracto urinario es el origen más común, siendo el responsable del 19%-43% de los casos. Otro origen de las bacteriemias enterocócicas puede ser el tracto hepatobiliar y las infecciones intraabdominales. Los enterococos han sido informados como una causa importante de bacteriemias secundarias a procedimientos ginecológicos e infecciones de las heridas quirúrgicas. Las infecciones de tejidos blandos pueden ser la fuente de 15-30% de las bacteriemias. Muchas bacteriemias nosocomiales debidas a enterococos no tienen un origen obvio y pueden estar relacionadas a los dispositivos intravasculares.

Las manifestaciones clínicas de las bacteriemias debidas a enterococo dependerán si se aísla este microorganismo solo o es parte de una bacteriemia polimicrobiana. Cuando está causada solamente por enterococo, la bacteriemia es indolente, caracterizada por fiebre solamente. La mortalidad asociada con la bacteriemia es muy difícil de determinar, se ha estimado estar entre el 30% y el 76%, con una mortalidad atribuible entre el 7% y el 37%. Algunos estudios han encontrado que la resistencia a la vancomicina era un factor de riesgo independiente para el deceso en pacientes con bacteriemia enterocócica; sin embargo, no todos los estudios informaron un aumento de la mortalidad resultante de la bacteriemia.

3. Endocarditis

Los enterococos son el tercer patógeno más frecuente de causas de endocarditis, siendo los responsables del 5% al 20% de los casos de endocarditis de válvulas nativas. Los pacientes con endocarditis enterocócica son predominantemente hombres con un promedio de edad entre 56-59 años. En las mujeres la endocarditis enterocócica se presenta durante la edad fértil. El foco de la infección por enterococo generalmente no se encuentra; sin embargo, en muchos casos está implicado el tracto genitourinario. Los pacientes con enfermedad valvular presentan mayor riesgo de padecer endocarditis por enterococo. La bacteriemia con enterococo como el único microorganismo aislado,

sin una fuente obvia extracardíaca, está también altamente relacionada con endocarditis.

Aunque la endocarditis debida a enterococo ocurre más frecuentemente en la comunidad, también puede ocurrir la endocarditis adquirida en el hospital como resultado de una bacteriemia.

4. Infecciones intraabdominales y pélvicas

Las manifestaciones clínicas de las infecciones abdominales debidas a enterococo, son similares a aquellas causadas por otros microorganismos. Los enterococos son raramente aislados de las infecciones posquirúrgicas debidas a un trauma abdominal penetrante, a menos que haya perforación del tracto gastrointestinal. Su rol en estas infecciones es controvertido. Cuando se produce una bacteriemia enterocócica desde un foco intraabdominal la mortalidad es alta, con tasas por encima del 40%. Las infecciones intraabdominales debidas a ERV son un problema en los pacientes sometidos a transplante.

5. Infecciones de piel y tejidos blandos

Al igual que en las infecciones intraabdominales, en las infecciones de piel y tejidos blandos el enterococo raramente es aislado como flora única. Sin embargo, se los identifica frecuentemente en infecciones mixtas de heridas posquirúrgicas, úlceras de pie diabético, úlceras por decúbito, y quemados. Los enterococos están asociados con el 12% de las infecciones del sitio quirúrgico. Las infecciones de piel y tejidos blandos han sido identificadas como la fuente del 15%-30% de las bacteriemias enterocócicas.

6. Infecciones neonatales y pediátricas

Las bacteriemias neonatales y la sepsis debida a enterococos son informadas con mayor frecuencia. Los enterococos son responsables de aproximadamente el 13% de los casos de sepsis neonatal y meningitis confirmadas bacteriológicamente. Las infecciones fueron asociadas con un bajo peso al nacer,

dispositivos intravenosos centrales (no umbilicales), y resección intestinal. Los brotes epidémicos debidos a ERV han sido informados en áreas de neonatología y oncología pediátrica.

7. Infecciones misceláneas

Los enterococos raramente producen meningitis, excepto en las neonatologías. Los factores de riesgo de las meningitis enterocócicas incluyen procedimientos neurológicos previos, especialmente la colocación de shunts ventriculoperitoneales. Otras infecciones no frecuentes incluyen las endoftalmitis endógenas o la otitis media con efusión. Los enterococos están raramente implicados en las infecciones del tracto respiratorio inferior.

F. Tratamiento

El género enterococo representa un desafío terapéutico debido a su resistencia intrínseca a varios antibióticos. La ampicilina o la vancomicina son los tratamientos farmacoterapéuticos estándar para los enterococos sensibles. La combinación de ampicilina o vancomicina con un aminoglucósido es necesaria para alcanzar consistente actividad bactericida para el tratamiento de infecciones enterocócicas serias, tales como endocarditis. Los informes de enterococos con altos niveles de resistencia a múltiples antibióticos han resaltado el rápido descenso de las opciones terapéuticas para estos microorganismos.

La terapia debe incluir el drenaje de las infecciones localizadas, cuando eso sea posible.

Los agentes antimicrobianos nuevos que pueden ser usados en infecciones debidas a enterococos resistentes a múltiples drogas son las estreptograminas (ej. quinupristina / dalfopristina) o linezolid. Aunque quinupristina / dalfopristina pueden ser útiles para el tratamiento de infecciones debidas a *E faecium* pero es inactiva contra el *E faecalis*. Mientras que linezolid tiene buena actividad contra los EVR y permite la administración por vía oral (100% de biodisponibilidad oral).

Quinupristina / dalfopristina y linezolid son bacteriostáticas contra los enterococos, y ya fueron detectadas cepas resistentes para ambos agentes.

G. Desarrollo e impacto de la resistencia a los agentes antimicrobianos

1. Resistencia intrínseca

La mayoría de los enterococos tiene resistencia intrínseca a muchos agentes antibacterianos, incluyendo cefalosporinas, meropenem, ertapenem, penicilinas resistentes a penicilinas, cotrimoxazol, aminoglucósidos y clindamicina. *E faecium*, aunque no *E faecalis*, generalmente también es resistente a ampicilina, piperacilina e imipenem. La mayoría de los genes que codifican la resistencia intrínseca residen en los cromosomas.

2. Resistencia adquirida

a. Resistencia a los aminoglucósidos de alta carga

Todos los enterococos tienen resistencia a los aminoglucósidos de baja carga (concentración inhibitoria mínima CIM=8-64 µg/ml). Sin embargo, con resistencia a baja carga, la adición de un aminoglucósido a una penicilina o a la vancomicina resulta en un efecto sinérgico. En 1979, fue informado el primer aislamiento de enterococo con resistencia a la gentamicina de alta carga. En las siguientes décadas, la prevalencia de estas cepas resistentes aumentaron dramáticamente en distintas áreas geográficas.

La resistencia a altas cargas de aminoglucósidos resulta en CIM >2000 µg/ml. La resistencia a altas cargas de aminoglucósidos también confiere resistencia al sinergismo, impidiendo el tratamiento de infecciones serias. Actualmente, hay varios métodos de screening disponibles para detectar la resistencia a aminoglucósidos de alta carga en enterococos.

b. Resistencia a la vancomicina

El primer ERV informado en Europa fue en 1988. Desde entonces, las cepas resistentes a la vancomicina han sido identificadas en el resto del mundo. El surgimiento de resistencia probablemente tomó diferentes vías en EEUU y en Europa.

En EEUU, la resistencia de enterococos a vancomicina, incluyendo aislamientos resistentes a múltiples drogas, pudo deberse a la selección como una consecuencia del frecuente uso de vancomicina para combatir las infecciones causadas por SAMR o a través del uso de vancomicina oral, como tratamiento para la infección causada por *Clostridium difficile*. En Europa, el uso abusivo de avoparcina en granjas (ahora prohibido) seleccionó enterococos resistentes a vancomicina, lo cual pudo haberse transmitido a la población humana a través de la cadena alimentaria.

La resistencia adquirida a gluco péptidos en los enterococos está mediada por tres clases de grupos de genes relacionados. Los tres genotipos más importantes de la resistencia a la vancomicina son: van A, van B y van C. Los genotipos difieren en su nivel de resistencia, siendo van A el que confiere la resistencia a altas cargas de vancomicina y teicoplanina, y van B, el que confiere resistencia variable sólo a vancomicina. Las cepas van A y van B fueron asociadas con la mayoría de los brotes epidémicos. Los genotipos también se diferencian en si la resistencia es inducible y si el gen está localizado en un plásmido transferible. El gen van A, ha sido recientemente detectado en cepas de *Staphylococcus aureus*.

La resistencia a la vancomicina debida a van C es intrínseca y fue encontrada en *E. casseliflavus* y *E. gallinarum*. Los organismos van C no parecen ser epidemiológicamente importantes, y no es necesario el aislamiento de los pacientes portadores de los mismos.

Los laboratorios pueden tener dificultad para detectar la resistencia a la vancomicina con CIM ≤ 64 $\mu\text{g/ml}$ si no se usan las técnicas apropiadas. Esto es motivo de preocupación ya que resistencia moderada a la vancomicina ha sido subinformada en los Estados Unidos. Para detectar la mayoría de las cepas de

ERV se utilizan los tests de microdilución en caldo, dilución en agar, gradientes de antibióticos (E-test), y sistemas basados en caldos disponibles comercialmente.

c. Resistencia a β -lactámicos

La penicilina o la ampicilina, que pertenecen a la clase de antibióticos β -lactámicos, son el tratamiento de elección para las infecciones enterocócicas. La resistencia a la ampicilina en enterococos reduce marcadamente las opciones terapéuticas de las infecciones.

Hay por lo menos dos mecanismos de resistencia a la ampicilina en los enterococos. La mayoría de los mecanismos prevalentes de la resistencia a la ampicilina ocurre más comúnmente en el *E faecium* y se correlaciona con la disminución de la afinidad de las proteínas ligadoras de penicilinas para la ampicilina. Hay un incremento en la incidencia de la resistencia a la ampicilina de alta carga en los últimos años.

El segundo camino de resistencia a la ampicilina es a través de la producción de β -lactamasas. El primer caso de enterococo productor de β -lactamasa fue detectado en Texas, en 1981. Desde entonces, numerosos informes han enfatizado el problema creciente con β -lactamasas. Los genes de β -lactamasa han sido localizados en plásmidos transferibles o en cromosomas en algunos aislamientos.

Los tests de sensibilidad de rutina pueden no detectar las cepas productoras de β -lactamasa.

H. Prevención y reducción del riesgo de infecciones nosocomiales causadas por enterococos

Debido a que los enterococos son más resistentes a los agentes antimicrobianos, las opciones terapéuticas son más limitadas. Las cepas multirresistentes de enterococos se están volviendo una amenaza. Algunos son resistentes a todos los antimicrobianos disponibles. Como la resistencia aumenta, el control de la emergencia y la diseminación de estos microorganismos se vuelve

imperativo. Aunque la mayoría de los brotes epidémicos han sido controlados con la estricta aplicación de barreras, un acercamiento multidisciplinario puede ser necesario en muchos casos.

Los factores de riesgo para la adquisición de ERV, como se mencionaron anteriormente, incluyen:

- Uso previo de agentes antimicrobianos (vancomicina, cefalosporinas de 3° generación, drogas antianaeróbicas, aminoglucósidos, ciprofloxacina, aztreonam).
- Estadía hospitalaria prolongada.
- Alimentación enteral.
- Cirugía intraabdominal.
- Presencia de úlceras por decúbito.
- Presión por alta colonización.
- Enfermedad de base severa.
- Pacientes sometidos a diálisis.
- Pacientes receptores de órganos.
- Pacientes con enfermedades malignas hematológicas.
- Pacientes sometidos a trasplante de médula ósea.
- Neutropenia.
- Uso de dispositivos invasivos: catéteres venosos centrales, catéteres urinarios.

1. Disminución del riesgo de colonización

Uno de los pasos esenciales para disminuir la tasa de colonización y diseminación de enterococos sensibles y resistentes es limitar el uso irracional de los antimicrobianos.

Se debe evitar el uso de vancomicina para: la profilaxis quirúrgica de rutina; el tratamiento empírico de la neutropenia febril; el tratamiento de un paciente con un único cultivo de sangre positivo para *Staphylococcus* coagulasa negativa, si se

está sospechando de contaminación; y el tratamiento primario de la colitis asociada a antibióticos.

No debe usarse vancomicina para la descontaminación selectiva del intestino ni para la profilaxis de rutina en: los recién nacidos de bajo peso; los pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria continua; los pacientes con catéteres intravasculares.

Otra medida necesaria para disminuir las infecciones es reducir el uso de dispositivos invasivos siempre que sea posible.

2. Interrupción de la transmisión

Los enterococos son organismos muy tolerantes y pueden sobrevivir fácilmente en las manos del personal hospitalario. Las cepas epidémicas de enterococos han sido encontradas en las manos del personal en varias investigaciones epidemiológicas. Esto sugiere que una de las rutas de diseminación más importante de los enterococos adquiridos en el hospital es la diseminación de paciente a paciente a través de las manos de los trabajadores de la salud.

La observancia estricta de las normas del lavado de manos es un elemento clave para controlar la diseminación de las cepas hospitalarias. Un estudio donde se utilizó jabón común para el lavado de manos, observó que este no era adecuado para eliminar las cepas multirresistentes de las manos de los voluntarios, de manera que es recomendable la utilización de jabón antimicrobiano o del gel alcohólico.

Es necesario educar al personal hospitalario sobre la gravedad de esta infección, las formas de transmisión y las estrategias preventivas.

Se recomiendan las precauciones de aislamiento por contacto, ubicando el paciente sólo, en un cuarto (o bien haciendo cohorte con otro paciente infectado o colonizado con ERV), usando guantes y batas, para disminuir la transmisión de los microorganismos. Colocar el cartel de aislamiento delante de la habitación para anunciar y explicar las medidas de precaución.

Otro paso importante para interrumpir la transmisión de ERV es la identificación temprana de pacientes que están infectados y colonizados con estos microorganismos. Una vez que una bacteria resistente se ha diseminado en el hospital y se ha vuelto endémica, la erradicación del organismo puede ser difícil, sino imposible. En algunos países utilizan los cultivos periódicos de vigilancia para la detección precoz de portadores de ERV en heces de pacientes, de las unidades hospitalarias en las que ERV ha sido un problema.

Los objetos no críticos (ej., estetoscopios, termómetros, etc.) deben ser dejados dentro de la habitación, para uso exclusivo con el paciente. Al alta se realizará la decontaminación de los equipos utilizados.

Las superficies horizontales de las habitaciones de estos pacientes deben ser limpiadas diariamente.

El aislamiento puede ser interrumpido cuando den negativos tres cultivos de heces, tomados a intervalos de una semana cada uno.

3. Eliminación de los reservorios

En muchos estudios se encontró que el medio ambiente que rodea al paciente infectado estaba fuertemente contaminado con enterococos. Los enterococos son capaces de sobrevivir por períodos mayores de 60 días en una superficie ambiental. El equipo médico (termómetros, estetoscopios, mango para la presión) debe ser dedicado para uso exclusivo del paciente colonizado o infectado con ERV. Los objetos usados con múltiples pacientes deben ser desinfectados cuidadosamente después del uso con cada paciente. Otros autores incorporaron la limpieza exhaustiva del medio ambiente dentro de las medidas de control durante una situación de epidemia. Los enterococos, incluyendo el ERV, son sensibles a la mayoría de los desinfectantes del medio ambiente usados en los hospitales, por lo tanto se puede usar los protocolos de desinfección de rutina.

Se describieron algunos intentos de descolonizar el tracto gastrointestinal de ERV, con resultados muy pobres. La ramoplanina mostró suprimir la portación del

ERV, pero cuando se suspendía la droga, el organismo era aislado otra vez de las heces.

La erradicación de portadores humanos de ERV es más problemática. El método óptimo para erradicar la portación de ERV tanto en pacientes como en personal hospitalario permanece desconocido hasta el momento.

I. Resumen de las medidas de control de infecciones

MEDIDA	ACCIÓN
Educación	Educar al personal hospitalario sobre la gravedad de la infección.
Detección precoz	Cultivos de vigilancia periódicos.
Aislamiento por contacto	Habitación individual o cohorte, uso de guantes y batas.
Lavado de manos	Con jabón antiséptico o uso de alcohol gel.
Objetos no críticos (estetoscopios, termómetros)	Para uso exclusivo del paciente o cohorte de pacientes. Desinfección exhaustiva entre pacientes.
Uso de antimicrobianos	Evitar el uso irracional de los antimicrobianos.
Uso de vancomicina	Desaconsejar el uso indiscriminado de vancomicina, especialmente por vía oral.
Dispositivos invasivos	Disminuir el uso de catéteres venosos centrales y catéteres urinarios.
Limpieza	Limpieza diaria de la habitación y de las superficies horizontales con desinfectantes (pueden ser clorados).

Bibliografía

1. Chenoweth, CE. *Enterococcus*. En: APIC Text of infection control and epidemiology 2000. Washington DC: APIC; 94.1-94.7
2. Edmond M. Enterococcal species. Wenzel R, Brewer T, Butzler JP. En: A guide to Infection Control in the Hospital. 2004. Boston: ISID; 209-213.
3. Currie BP, Gnass SI, Levi MH. A hospital-based rectal swab culture survey to detect Vancomycin-resistant Enterococci: utility and application. *Int J Infect Dis* 1996;1:87-91.

4. Chan C, Infecciones bacterianas difíciles de tratar: *Enterococcus* resistentes a vancomicina. Merck & Co., Inc., Whitehouse Station. 2004. New Jersey; 2-3.
5. DeLisle S, Perl TM. Vancomycin-resistant enterococci: a road map on how to prevent the emergence and transmission of antimicrobial resistance. *Chest* 2003 May; 123 (5 Suppl):504S-518S.
6. Hayden MK. Insights into the epidemiology and control of infection with Vancomycin-resistant enterococci. *Clin Infect Dis* 2000;31:1058-1065.
7. Rice LB. Emergence of Vancomycin-resistant enterococci. *Emer Infect Dis* 2001; 7:183-187.