

ción de tinta china positiva y elevación de la presión del LCR y un lento declinar de las cifras de antígeno criptocócico, a pesar de la utilización de dosis elevadas de antifúngicos. La existencia de resistencia a fluconazol en la cepa de nuestro paciente indica no sólo la necesidad de identificar la especie de *Cryptococcus*, sino también de medir la CMI del aislado para realizar un tratamiento adecuado.

Desde nuestro punto de vista, debería vigilarse la emergencia de esta variedad de *Cryptococcus* en nuestro país, ante la aparición de este segundo caso autóctono que debería estimular la búsqueda del nicho ecológico de este hongo en España, que en nuestro caso probablemente se asoció a la presencia de eucaliptos en las inmediaciones de la vivienda del paciente.

Itziar Solla^a, Luis Enrique Morano^a,
Francisco Vassallo^b

y Manuel Cuenca-Estrella^c

Servicios de ^aMedicina Interna e Infecciones y ^bMicrobiología. Hospital do Meixoeiro. Sergas. Universidad de Vigo. Vigo. ^cServicio de Micología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.

Bibliografía

1. Kwon-Chung K, Boekhout T, Fell J, Díaz M. Proposal to conserve the name *Cryptococcus gattii* against *C. honduricus* and *C. bacilliformis* (Basidiomycota, Hymenomycetes, Tremellomycetidae). Taxon. 2002;51:804-6.
2. Ellis DH, Pfeiffer TJ. Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. J Clin Microbiol. 1990;28:1642-4.
3. Pfeiffer TJ, Ellis DH. Environmental isolation of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* from Eucalyptus tereticornis. J Med Vet Mycol. 1992;30:407-8.
4. Baro T, Torres-Rodríguez JM, De Mendoza MH, Morera Y, Alia C. First identification of autochthonous *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* isolated from goats with predominantly severe pulmonary disease in Spain. J Clin Microbiol. 1998;36:458-61.
5. Colom MF, Frases S, Ferrer C, Jover A, Andreu M, Reus S, et al. First case of human cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in Spain. J Clin Microbiol. 2005;43:3548-50.
6. Rodríguez-Tudela JL, Díaz-Guerra TM, Mellado E, Cano V, Tapia C, Perkins A, et al. Susceptibility patterns and molecular identification of *Trichosporon* species. Antimicrob Agents Chemother. 2005;49:4026-34.
7. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Reference method for broth dilution antifungal susceptibility testing of yeasts. Approved standard. Document M27-A2. Wayne: NCCLS, 2002.
8. Kidd SE, Hagen F, Tschärke RL, Huynh M, Bartlett K, Fyfe M, et al. A rare genotype of *Cryptococcus gattii* caused the cryptococcosis outbreak on Vancouver Island (British Columbia, Canada). Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101:17258-63.
9. Hoang LM, Maguire JA, Doyle P, Fyfe M, Roscoe DL. *Cryptococcus neoformans* infections at Vancouver Hospital and Health Sciences Centre (1997-2002): epidemiology, microbiology and histopathology. J Med Microbiol. 2004;53:935-40.
10. Chen YC, Chang SC, Shih CC, Hung C, Luhbd K, Luhbd Y, et al. Clinical features and in vitro susceptibilities of two varieties of *Cryptococcus neoformans* in Taiwan. Diagn Microbiol Infect Dis. 2000;36:175-83.
11. Trilles L, Fernandez-Torres B, Lazera Mdos S, Wanke B, Guarro J. In vitro antifungal susceptibility of *Cryptococcus gattii*. J Clin Microbiol. 2004;42:4815-7.
12. Fernandes O, Pasos X, Souza L, Miranda A, Cerqueira C, Silva M. In vitro susceptibility characteristics of *Cryptococcus neoformans* varieties from AIDS patients in Goiânia, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2003;98:839-41.
13. Morgan J, McCarthy KM, Gould S, Fan K, Arthington-Skaggs B, Iqbal N, et al. *Cryptococcus gattii* infection: characteristics and epidemiology of cases identified in a South African province with high HIV seroprevalence, 2002-2004. Clin Infect Dis. 2006;43:1077-80.
14. Tay S, Haryanty T, Ng K, Rohani M, Hamimah H. In vitro susceptibilities of Malaysian clinical isolates of *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* and *Cryptococcus gattii* to five antifungal drugs. Mycoses. 2006;49:324-30.

Brote por Parvovirus B19 en Barcelona

Sr. Editor: Parvovirus B19 (B19)

es el único virus miembro de la familia *Parvoviridae* que produce patología probada en el ser humano, y puede contagiarse a través de secreciones respiratorias de persona a persona. Se ha clasificado recientemente dentro del género *Erythrovirus* por replicarse únicamente en precursores eritropoyéticos. Se asocia a crisis de anemia aplásica transitoria y artritis y poliartalgias simétricas, de predominio en mujeres adultas. Es el agente causal en población infantil del eritema infeccioso y puede confundirse con el exantema por rubéola o sarampión, ahora que estas patologías son más infrecuentes. En pacientes inmunocomprometidos adopta una forma crónica de aplasia medular con afectación de las tres series. Es de distribución mundial y se presenta esporádicamente o de forma epidémica cada 4 o 5 años al final del invierno o principio de la primavera. Estudios realizados en España establecen que la prevalencia de anticuerpos frente al B19 en niños de 1 a 10 años es del 20%, del 45-65% entre los 10 y 40 años, y puede llegar al 76% en población mayor¹; datos similares aparecen en estudios de otros países^{2,3}.

Describimos en esta carta un aumento significativo de casos por B19 ocurrido en Barcelona durante el año 2005, sospechado por un incremento

de determinaciones serológicas positivas en nuestro laboratorio respecto a años anteriores. Dicha observación se efectuó a partir de las muestras de sangre remitidas al Servicio de Microbiología del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona para el estudio de anticuerpos inmunoglobulina M (IgM) frente a B19 (anti-B19 IgM). Para su determinación cualitativa en el suero se utilizó el enzoinmunoanálisis Parvovirus B19 IgM EIA (Biotrin International Ltd., Dublín, Irlanda). Este ensayo utiliza como antígeno proteína recombinante biotinilada VP2 de la cápside de B19.

Se analizaron estadísticamente los casos positivos sobre el total de determinaciones anuales, efectuadas durante 6 años: 2001 (15/495), 2002 (10/503), 2003 (28/559), 2004 (26/551), 2005 (52/644) y 2006 (18/539). La proporción de anti-B19 IgM positivas de 2005, comparada individualmente con los otros 5 años mediante la prueba de chi al cuadrado, fue siempre significativamente superior ($p < 0,05$). Esto sugiere la existencia de un brote epidémico en ese período de tiempo. En los casos circunscritos a 2005 se estudió la incidencia estacional, se recogió el motivo clínico que originó el estudio serológico y se correlacionó por sexo y por dos grupos de edad (< 17 años y > 17 años).

El incremento de casos se fija en marzo de 2005, el pico máximo corresponde a junio con 15 anti-B19 IgM positivos y va declinando paulatinamente siguiendo el patrón clásico en la evolución de esta enfermedad. De las 52 determinaciones anti-B19 IgM positivas, 31 correspondían a individuos adultos (mayores de 17 años). En este grupo de edad la clínica era referida preferentemente a cuadros articulares (poliartalgias recurrentes, artritis migratoria, etc.) con un predominio del sexo femenino en relación 3:1. En niños y adolescentes jóvenes, en cambio, la afección más frecuente se relacionó con la clásica semiología del eritema infeccioso o megaeritema (tabla 1). La incidencia es el doble en el sexo femenino, y se correlaciona con otros estudios clásicos que sugieren un mayor número de formas sintomáticas en mujeres^{4,5} pese a que ambos sexos presentan tasas de infección similares al realizar estudios de seroprevalencia^{1,3}. Esta última afirmación se ve reforzada por el hecho de que cuando la infección se presenta en pacientes con patología grave subyacente, en forma de manifestaciones hematólogicas, la distribución por género se iguala⁶. Así ocurre en nuestra serie, en la que no se ha podido establecer una valoración significativa por el reducido número de casos estudiados.

TABLA 1. Manifestación clínica predominante en función del sexo y el grupo de edad en el año 2005

	Varones < 17 años	Mujeres < 17 años	Varones > 17 años	Mujeres > 17 años
Exantema/rash	3	7	2	2
Artropatía		1	5 (1)	15
Hepatopatía		1	1	
Ascitis fetal		1		
Síndrome febril		3 (1)	2 (1)	
Alteraciones hematológicas	4 (4)	1 (1)	1 (1)	3 (1)
Total	7	14	11	20

Entre paréntesis, número de pacientes con patología oncológica subyacente.

Llama la atención la agrupación de casos con patología grave de base que se produce en los últimos meses de 2005, coincidiendo con un aparente repunte del brote: entre finales de agosto y diciembre, 8 de los 9 casos recogidos son pacientes oncohematológicos que presentan cuadros febriles prolongados o relacionados con aplasia medular grave.

A pesar de que estudios de brotes comunitarios estiman tasas de ataque por B19 sensiblemente superiores en población infantil que en adultos⁷, en nuestra observación el número de determinaciones seropositivas es mayor en individuos adultos probablemente por el tipo de población a la que atendemos: pacientes ingresados, que habían necesitado una consulta hospitalaria y presentaban mayor gravedad o con una expresión clínica menos evidente que la que podría ser el eritema infeccioso infantil, que sería diagnosticado únicamente por parámetros clínicos.

Es importante proseguir con los estudios de seroprevalencia de B19, generalmente circunscritos a poblaciones reducidas, así como conocer de forma prospectiva la incidencia de infección de este patógeno en el tiempo para adelantarnos en la medida de lo posible a nuevos brotes y poder realizar un diagnóstico precoz en la población general, especialmente en pacientes inmunocomprometidos y mujeres embarazadas.

Albert Bas,
M.^a Teresa Tórtola,
Estrella Caballero
y Concepción Juste

Servicio de Microbiología.
Hospital Universitario Vall d'Hebron.
Barcelona. España.

Bibliografía

- Güerri ML, Prior C, Merino R, Zapico R. Sero-prevalencia de parvovirus B19 en nuestra área y su distribución por edades y sexos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:243-4.
- Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in England and Wales. *J Med Microbiol*. 1988;25:151-3.
- Kelly HA, Siebert D, Hammond R, Leydon J, Kiely P, Maskill W. The age-specific prevalence of human parvovirus immunity in Victoria, Australia compared with other parts of the world. *Epidemiol Infect*. 2000;124:449-57.
- Morgan-Capner P, Wright J, Longley JP, Anderson MJ. Sex ratio in outbreaks of parvovirus B19 infection. *Lancet*. 1987;2:98.
- Miller E, Stanwell-Smith R. Increased incidence of parvovirus B19 in England and Wales. *Eurosurveillance Weekly* [revista electrónica] 1997 [consultada 27 marzo 2007]; 6(9) 970626. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ew/1997/970626.asp#3>
- García-Tapia AM, Fernández-Gutiérrez del Álamo C, Girón JA, Mira J, De la Rubia F, Martínez-Rodríguez A, et al. Spectrum of parvovirus B19 infection: analysis of an outbreak of 43 cases in Cadiz, Spain. *Clin Infect Dis*. 1995;21:1424-30.
- Gonçalves G, Correia AM, Palminha P, Rebelo-Andrade H, Alves A. Outbreaks caused by parvovirus B19 in three Portuguese schools. *Euro Surveill*. 2005;10:121-4.

Aislamiento de *Cupriavidus pauculus* en la unidad de cuidados intensivos

Sr. Editor: *Cupriavidus pauculus* es un bacilo gramnegativo no fermentador, se suele aislar en el ambiente^{1,2}, y esporádicamente en muestras de pacientes sometidos a procedimientos invasivos y/o inmunodeprimidos^{3,4}. En nuestro hospital ha sido aislado en 4 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), por lo que nos parece de interés describir las principales características microbiológicas y taxonómicas, poco conocidas, y que pueden dificultar la correcta identificación e interpretación cuando el microbiólogo se encuentra con este aislamiento. *C. pauculus* es un bacilo gramnegativo con flagelos peritricos, no fermenta D-glucosa, maltosa, adonitol, D-fructosa ni D-xilosa, tiene actividad catalasa y oxidasa, no reduce nitratos y nitritos, la ornitín-descarboxilasa y arginina-dihidrolasa son negativas, produce hidrólisis de la urea y

del Tween 80, no tiene actividad beta-galactosidasa ni ADNasa y tampoco produce indol⁵⁻⁷. Ha sufrido varios cambios en su nomenclatura desde los primeros aislamientos ambientales, cuando se la denominaba grupo IVc-2 del Centers for Disease Control. Posteriormente, fue asignado a un nuevo género, *Ralstonia*, en función de la hibridación de ADN-ADN y secuenciación de la fracción 16S de ADN ribosomal^{7,8}. Más tarde y, debido a la existencia de dos sublinajes dentro del género *Ralstonia* (*R. eutropha* y *R. pickettii*) con características fenotípicas diferentes y disimilitud genotípica, se propuso asignar el linaje de *R. eutropha* (donde estaba incluida *R. paucula*) a un nuevo género, a saber: *Wautersia* (*W. paucula*)⁵. Finalmente, se observó que la especie tipo del género *Wautersia*, *W. eutropha*, ya había sido descrita en la década de 1980⁹ cuando todavía no se contaba con la secuenciación de la fracción 16S de ADN ribosomal como procedimiento estándar en la taxonomía de los procariotas. Era, por tanto, un basónimo de *Cupriavidus necator* (nomenclatura original) y se propuso el cambio de nombre al resto de especies (incluyendo *W. paucula*, que pasaría a llamarse *C. pauculus*).

Se revisaron retrospectivamente las historias de 4 pacientes en los que se aisló *C. pauculus* a partir de aspirados endotraqueales. Las características comunes de los 4 pacientes fueron intubación endotraqueal, ventilación mecánica, tratamiento antibiótico y larga estancia en UCI. Estuvieron ingresados en intervalos de tiempo diferentes no coincidentes entre sí, y aunque la sospecha de la fuente de este microorganismo recayó en los sistemas de ventilación mecánica, en sucesivos controles epidemiológicos no se aisló *C. pauculus*. El aislamiento de las cepas se realizó por técnicas habituales de cultivo. Tras 18 h de incubación, se aisló un bacilo gramnegativo no fermentador, identificado mediante el sistema comercial MicroScan (Dade-Behring) como grupo IV c-2 del Centers for Disease Control según la base de datos no actualizada de este sistema, y como *R. paucula* una vez fue actualizada por el fabricante. A su vez, se utilizó el panel comercial API 20NE (BioMérieux) identificándose como *W. paucula*. La sensibilidad antibiótica fue realizada mediante microdilución en caldo utilizando paneles de gram-negativos 1S (Dade-Behring).

Las cuatro cepas fueron enviadas a un centro de referencia, donde utilizaron los paneles BIOLOG (Biolog Inc.) y API 20NE (BioMérieux) y se obtuvo también la identificación de *W. paucula*. La confirmación molecular se realizó mediante la amplificación y se-