

Rotavirus G12 in Spain: 2004–2006



Rotavirus G12 en España: 2004–2006

To the Editor,

We have carefully read the interesting article by Sánchez-Fauquier et al.¹ and agree that surveillance of the rotavirus genotypes that cause acute gastroenteritis would be of great interest for Public Health. Because a rotavirus vaccine is available on the market and has recently been licensed in several countries, surveillance of circulating rotavirus genotypes and strains would now be particularly opportune.² Surveillance would allow us to determine whether changes are occurring or not in the genotypes that cause winter epidemics and to study their possible association with vaccines. Examples of such changes are replacement of the currently predominant genotypes (G1–G4 and G9) by others that, at the present moment, are considered unusual, or the spread of new strains due to genetic recombination, the development of escape mutations to vaccines, or the introduction of zoonotic strains in the human population.^{3,4}

However, we would like to clarify a point made in the study by Sánchez-Fauquier et al.¹ concerning the presence in Spain of rotavirus G12, which is considered an emerging genotype, due to its global spread in the first few years of the current century.^{3,5} Rotavirus G12 was not first detected in Spain in 2008, as indicated in the study by Sánchez-Fauquier et al.¹ Cases of human infection by rotavirus G12 ($n=4$) were detected in Gipuzkoa in 2004 and 2005.^{6,7} Three of these strains (G12[P8]) were analyzed in a phylogenetic tree of the VP7 region of rotavirus together with more than 40 G12 [P8] strains, which were also detected in the Basque Country during the winter epidemic of 2010–2011, in which G12[P8] were predominant.⁷ The strains detected in Gipuzkoa in 2004–2005 were grouped with strains from Hungary and Slovenia and those detected in 2010–2011 were closer to others from South-east Asia, suggesting distinct introductions in the population.⁷ When referring to this epidemic, Sánchez-Fauquier et al.¹ cite an Australian study,⁸ instead of the original work.⁷ In addition, Halaihel et al.⁹ also described rotavirus G12[P8] detection before 2008 in Spain, in this case in the feces of pigs in the farms of Aragón in 2006. This finding is interesting, as it suggests G12 rotavirus transmission

between humans and pigs.³ These comments serve to clarify an aspect of an otherwise excellent study by Sánchez-Fauquier et al.¹

References

1. Sánchez-Fauquier A, González-Galán V, Arroyo S, Cabornero A, Ruiz-Burruecos A, Wilhelmi-De Cal I. Monitoring of children with acute gastroenteritis in Madrid, Spain during 2010–2011: rotavirus genotype distribution after the vaccines introduction. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013; October. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.07.012>, pii: S0213-005X(13)00236-X.
2. Gentsch JR, Parashar UD, Glass RI. Impact of rotavirus vaccination: the importance of monitoring strains. *Future Microbiol.* 2009;4:1231–4.
3. Matthijns J, Heylen E, Zeller M, Rahman M, Lemey P, Van Ranst M. Phylogenetic analyses of rotavirus genotypes G9 and G12 underscore their potential for swift global spread. *Mol Biol Evol.* 2010;27:2431–6.
4. Santos N, Hoshino Y. Global distribution of rotavirus serotypes/genotypes and its implication for the development and implementation of an effective rotavirus vaccine. *Rev Med Virol.* 2005;15:29–56.
5. Bányai K, László B, Duque J, Steele AD, Nelson EA, Gentsch JR, et al. Systematic review of regional and temporal trends in global rotavirus strain diversity in the pre rotavirus vaccine era: insights for understanding the impact of rotavirus vaccination programs. *Vaccine.* 2012;30 Suppl. 1:A122–30.
6. Cilla G, Montes M, Gomariz M, Piñeiro L, Pérez-Trallero E. Rotavirus genotypes in children in the Basque Country (northern Spain) over a 13-year period (July 1996–June 2009). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2010;29:955–60.
7. Cilla G, Montes M, Gomariz M, Alkorta M, Iturzaeta A, Perez-Yarza EG, et al. Rotavirus genotypes in children in the Basque Country (North of Spain): rapid and intense emergence of the G12[P8] genotype. *Epidemiol Infect.* 2013;141:868–74.
8. Kirkwood CD, Roczo S, Boniface K, Bishop RF, Barnes GL. Australian Rotavirus Surveillance Group. Australian Rotavirus Surveillance Program annual report, 2010/2011. *Commun Dis Intell Q Rep.* 2011;35:281–7.
9. Halaihel N, Masía RM, Fernández-Jiménez M, Ribes JM, Montava R, De Blas I, et al. Enteric calicivirus and rotavirus infections in domestic pigs. *Epidemiol Infect.* 2010;138:542–8.

Gustavo Cilla^{a,*}, Milagrosa Montes^a, Ainara Arana^{a,b}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Donostia-Instituto Bionostia, San Sebastián, Spain

^b Becaria predoctoral de Formación de Personal Investigador (Gobierno Vasco; beca n° PRE.2013.2.319), Spain

*Corresponding author.

E-mail addresses: gustavo.cillaeguiluz@osakidetza.net (G. Cilla), milagrosa.montesros@osakidetza.net (M. Montes), ainara.aranasalaberria@osakidetza.net (A. Arana).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.01.012>

Sugerencias sobre el análisis molecular microbiológico post mortem



Suggestions on post mortem molecular microbiology analysis

Sr. Editor:

Hemos leído con interés, por su utilidad en las competencias analíticas de Microbiología Clínica, la revisión publicada por Fernández-Rodríguez et al.¹ titulada «Análisis microbiológico post mortem». Al hilo de la misma, queríamos expresar algunas puntualizaciones. La significación microbiológica en la analítica post mortem es clave para el análisis y la emisión de informes microbiológicos realizados en el ámbito de una autopsia que además conllevan en ocasiones connotaciones legales. Existe escasa literatura de microbiología post mortem necesaria para una mejor comprensión de las enfermedades infecciosas a nivel patogénico y su papel como causantes de mortalidad^{2,3}. Las utilidades de esta práctica microbiológica post mortem tienen la mayoría de las

veces fines diagnósticos que ayudan a esclarecer la causa de la muerte. Otras veces son fines epidemiológicos o de investigación (infecciones nosocomiales, prevalencia de patógenos, resistencias antibióticas, racimos epidemiológicos...⁴). A este respecto, el protocolo de la SEIMC dedicado a dicha analítica⁵ debe servir para unificar criterios a la hora de interpretar resultados y emitir informes post mortem. La mayoría de barreras (físicas, funcionales, etc.) dejan de ser eficaces durante el periodo preagónico y post mortem, permitiendo una diseminación microbiana parcial o total⁴. Estos procesos, aunque inevitables, pueden reducirse pero nunca eliminarse, y tampoco evaluar el grado de contaminación post mortem a partir del tiempo de conservación del cadáver. El mayor problema radica en la toma de muestras, y en menor medida en su transporte o en las técnicas microbiológicas. Aunque se postula que la toma de muestras no se debe retrasar más de 24 h después de la muerte, la realidad hospitalaria hace que la toma de muestras se demore aún más desde el fallecimiento⁶. La sensibilidad de las técnicas moleculares ha supuesto numerosas ventajas para los laboratorios de Microbiología Clínica pero en absoluto mejoran la validez de

muestras contaminadas en origen. Fernández-Rodríguez et al. se refieren a las técnicas moleculares como la piedra angular para el resurgimiento del protagonismo microbiológico en la analítica *post mortem*, aunque su referencia alude a la muerte súbita infantil. Hay que recordar que estas técnicas tienen problemas de contaminación o falsos positivos importantes. El fundamento de las técnicas moleculares es la detección de ácidos nucleicos, pero esta no es siempre indicativa de causalidad infecciosa, ya que no son capaces de distinguir entre genomas de microorganismos vivos y muertos⁷. Por tanto, los resultados deben ser considerados con mayor precaución incluso que los del cultivo. El cultivo únicamente debería ser valorado en un número limitado de casos, cuando el microorganismo pueda ser un verdadero indicador de infección⁴. El cultivo de muestras de bazo más la sangre del corazón por punción externa en las primeras 6 h y LCR deben valorarse de la misma manera que *ante mortem*^{8,9}. Algunos autores establecen que la presencia de bacterias de la microbiota como *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *B. fragilis* y *C. albicans* en sangre deben considerarse como verdaderos responsables de la infección¹⁰. Igualmente, el aislamiento de microorganismos patógenos que no pertenecen a la microbiota (*L. monocytogenes*, *C. neoformans*) hacen su aislamiento altamente significativo⁸. De igual forma, en el análisis virológico hay que descartar los virus que tienen portadores asintomáticos o excreción biológica prolongada en los que la detección del virus no indica infección viral activa. Las excepciones son VIH, HTLV, VHB, VHC, dengue, WNV y otros virus exóticos de excreción corta que se consideran responsables de infección y en los que el uso de técnicas moleculares ayuda, ya que es improbable encontrarlos como contaminantes¹¹.

Discrepamos de la afirmación de los autores: «la aplicación del diagnóstico molecular ha hecho que el análisis microbiológico recupere su rol protagonista» y que la misma contribuya a solucionar los problemas de translocación bacteriana aportando más validez que el cultivo en el *post mortem*. La mayoría de laboratorios de Microbiología de los hospitales están dirigidos al análisis microbiológico en vivos, en los que la valoración y la interacción huésped-microorganismo es absolutamente distinta que en el análisis *post mortem*. Por ello, determinar la causa de muerte infecciosa no depende tanto de las técnicas empleadas sino de una actuación coordinada previamente pactada entre clínicos, microbiólogos y anatomopatólogos de cada hospital.

Financiación

Los autores no han recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fernández-Rodríguez A, Alberola J, Cohen MC. Post-mortem microbiology analysis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:685-91.
2. Schwartz DA, Herman CJ. Editorial response: The importance of the autopsy in emerging and reemerging infectious diseases. *Clin Infect Dis*. 1996;23:248-54.
3. Tsokos M, Püschel K. Postmortem bacteriology in forensic pathology: Diagnostic value and interpretation. *Leg Med Tokyo Jpn*. 2001;3:15-22.
4. Riedel S. The value of postmortem microbiology cultures. *J Clin Microbiol*. 2014;52:1028-33.
5. Fernández-Rodríguez A, Alberola J, Cohen MC. Algoritmos diagnósticos en microbiología post-mortem. Análisis microbiológico post-mortem. Procedimientos en Microbiología Clínica. SEIMC. 2012;43 [consultado 12 Sep 2012]. Disponible en: www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap43.asp
6. Tuomisto S, Karhunen PJ, Vuotto R, Aittoniemi J, Pessi T. Evaluation of post-mortem bacterial migration using culturing and real-time quantitative PCR. *J Forensic Sci*. 2013;58:910-6.
7. Babalola OO. Molecular techniques: An overview of methods for the detection of bacteria. *Afr J Biotechnol*. 2003;2:710-3.
8. Roberts FJ. Procurement, interpretation, and value of postmortem cultures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:821-7.
9. Silver H, Sonnenwirth AC. A practical and efficacious method for obtaining significant postmortem blood cultures. *Am J Clin Pathol*. 1969;52:433-7.
10. Weinstein MP. Blood culture contamination: Persisting problems and partial progress. *J Clin Microbiol*. 2003;41:2275-8.
11. Ison MG, Hayden FG. Viral infections in immunocompromised patients: What's new with respiratory viruses? *Curr Opin Infect Dis*. 2002;15:355-67.

Ana Rodríguez-Fernández*, Cristina López-Mestanza,
Miguel Ángel Bratos y Raúl Ortiz-de Lejarazu

Servicio de Microbiología e Inmunología, Hospital Clínico
Universitario de Valladolid-SACYL, Valladolid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: a.rodfer@hotmail.es
(A. Rodríguez-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.02.015>