

espondilodiscitis, tal y como sucede en nuestro caso, por lo cual consideramos oportuno su comunicación.

Bibliografía

- Gómez-Garcés JL, Gil Y, Burillo A, Wilhelmi I, Palomo M. Diseases associated with bloodstream infections caused by the new species included in the old *Streptococcus bovis* group [Article in Spanish]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:175–9.
- Sheng WH, Chuang YC, Teng LJ, Hsueh PR. Bacteraemia due to *Streptococcus gallolyticus* subspecies *pasteurianus* is associated with digestive tract malignancies and resistance to macrolides and clindamycin. *J Infect*. 2014;69:145–53.
- Tripodi MF, Adinolfi LE, Ragone E, Durante Mangoni E, Fortunato R, Iarussi D, et al. *Streptococcus bovis* endocarditis and its association with chronic liver disease: An underestimated risk factor. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1394–400.
- Valentín Martín A, Calabuig Muñoz E, Garrido Jareño M, López-Hontangas JL. Hip prosthesis infection due to *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* [Article in Spanish]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015.pii: S0213-005X(15)00089-0. Epub ahead of print.
- Lee RA, Woo PC, To AP, Lau SK, Wong SS, Yuen KY. Geographical difference of disease association in *Streptococcus bovis* bacteraemia. *J Med Microbiol*. 2003;52:903–8.
- Ballet M, Gevigney G, Garé JP, Delahaye F, Etienne J, Delahaye JP. Infective endocarditis due to *Streptococcus bovis*. A report of 53 cases. *Eur Heart J*. 1995;16:1975–80.
- Lorenzo-Garde L, Bolaños M, Rodríguez JP, Martín AM. Prosthetic knee septic arthritis due to *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* [Article in Spanish]. *Rev Esp Quimioter*. 2013;26:371–2.
- Grant RJ, Shang WY, Whitehead TR. Isolated septic arthritis due to *Streptococcus bovis*. *Clin Infect Dis*. 1997;5:1021.
- Alex D, Garvin DF, Peters SM. *Streptococcus pasteurianus* septicemia. *Indian J Med Microbiol*. 2013;31:310–2.
- Giannitsioti E, Chirouze C, Bouvet A, Béguinot I, Delahaye F, Mainardi JL, et al., AEPEI Study Group. Characteristics and regional variations of group D streptococcal endocarditis in France. *Clin Microbiol Infect*. 2007;13:770–6.

María José García-Pais^a, Ramon Rabuñal^{a,*}, Juan Corredoira^a y María Pilar Alonso^b

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monchor@mundo-r.com (R. Rabuñal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.06.001>

Cryptosporidium ubiquitum in Venezuela: First report in a paediatric patient with acute diarrhoea



Cryptosporidium ubiquitum en Venezuela: primer informe en un paciente pediátrico con diarrea aguda

The enteric protozoa parasite *Cryptosporidium* is a significant contributor to the global burden of childhood diarrhoea worldwide.¹ In Venezuela *Cryptosporidium* infections have been previously documented in community and adult HIV patient populations,^{2,3} whereas the prevalence of cryptosporidiosis has been reported in the range of 7–89% in children under five years old.^{4,5} In the only molecular study conducted to date, three *Cryptosporidium* species (*C. hominis*, *C. parvum*, and *C. canis*) were found infecting HIV-positive patients.⁶

A 19-month-old male child was admitted in January 2014 complaining of gastrointestinal symptoms compatible with cryptosporidiosis, including acute, non-bloody watery diarrhoea, abdominal pain, and weight loss. The patient lived in a peri-urban dwelling endowed with public drinking water supply and sewage system. He maintained frequent contact with the poultry rose in the family smallholding, but no other potential risk factors for *Cryptosporidium* infection could be identified.

Search of enteric protozoan and helminth parasites was performed by microscopy on wet mounts (saline and 1% Lugol's iodine solutions, Giemsa staining) of fresh faecal samples concentrated by the formol–ether sedimentation method of Ritchie. The modified Ziehl–Neelsen stain was also used for the specific detection of coccidian, including *Cryptosporidium*.

Total DNA was extracted from concentrated faecal material and subjected to downstream molecular methods (PCR and sequence analyses of the obtained amplification products). The identification of the *Cryptosporidium* species was carried out by a nested-PCR protocol targeting a partial fragment of the small-subunit ribosomal RNA (SSU rRNA) gene of the parasite.⁷ Molecular characterization at the subtype level was conducted by PCR amplification of the near complete sequence of the gene coding for the 60-kDa glycoprotein (GP60) of *C. ubiquitum*.⁸

Microscopic examination of modified Ziehl–Neelsen-stained faecal smears showed 60–80 *Cryptosporidium* oocysts per field

examined. No other enteric parasite species could be detected, neither in fresh preparations with 1% Lugol's iodine solution nor in Giemsa-stained faecal smears. The SSU rRNA PCR generated the expected amplicon of 470–491 bp. Sequence analysis of the corresponding PCR product confirmed the presence of *C. ubiquitum*. We also managed to successfully amplify the GP60 gen of *C. ubiquitum*, obtaining the expected product of ~948 bp. Subsequent sequence analyses allowed the assignment of this isolate to the XIId sub-type family of *C. ubiquitum*. The nucleotide sequence data obtained in this study at the SSU rRNA and the GP60 loci were deposited in GenBank under accession numbers KP899827 and KP899828, respectively.

This case represents the first report of cryptosporidiosis by *C. ubiquitum* in Venezuela, and the second in the whole South America region after the identification of this *Cryptosporidium* species in a human isolate from Peru.⁹ *C. ubiquitum*, previously known as the *Cryptosporidium* cervine genotype, the W4 genotype or genotype 3, was formally described and proposed as a taxonomically valid species in 2010.⁹ Because of its wide distribution and broad host range, *C. ubiquitum* has been proposed as a zoonotic pathogen emerging in humans, with cases described in Canada, New Zealand, Peru, Slovenia, Spain, Turkey, UK, and USA.^{8–10}

Molecular discrimination at the sub-type level of *C. ubiquitum* isolates of animal, human, or environmental origin has been based on the intrinsic genetic heterogeneity of the GP60 gen, allowing the identification of six sub-type families (XIIa–XIIf).⁸ In this recent study, sequence analyses of 170 *C. ubiquitum* isolates from animal and human samples revealed host adaptation at this locus. For instance, all field specimens ($n=70$) from domestic and wild ruminants in both the Old and New World belonged to the XIIa sub-type family, whereas human infections ($n=41$) were predominantly caused by the sub-types XIIa, XIIb, and XIId.⁸ Our molecular data are in agreement with those preliminary findings, conclusively demonstrating that the paediatric case reported here was infected by the sub-type XIId of *C. ubiquitum*. This isolate showed 100% sequence identity to that found in a human patient from USA (GenBank accession number JX412922). To date, the sub-type XIId has been only found in 14 human samples worldwide, including 12 cases in USA⁸ and an additional 2 in UK¹⁰. Based on the epidemiological and environmental information currently available, it remains unclear whether the *C. ubiquitum* infection of this

paediatric patient was attributable to zoonotic or anthroponotic transmission.

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest.

Acknowledgements

This study was funded by the Carlos III Institute of Health, Ministry of Economy and Competitiveness under projects CP12/03081 and PI13/01103. The authors are grateful to Eyes Araque and Begoña Bailo for technical assistance.

References

- Mosier DA, Oberst RD. Cryptosporidiosis: a global challenge. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;916:102–11.
- Chacín-Bonilla L, Sánchez-Chávez Y. Intestinal parasitic infections, with a special emphasis on cryptosporidiosis, in Amerindians from western Venezuela. *Am J Trop Med Hyg*. 2000;62:347–52.
- Certad G, Arenas-Pinto A, Pocater L, Ferrara G, Castro J, Bello A, et al. Cryptosporidiosis in HIV-infected Venezuelan adults is strongly associated with acute or chronic diarrhea. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;73:54–7.
- Miller SA, Rosario CL, Rojas E, Scorza JV. Intestinal parasitic infection and associated symptoms in children attending day care centres in Trujillo, Venezuela. *Trop Med Int Health*. 2003;8:342–7.
- Devera R, Blanco Y, Amaya I, Requena I, Rodríguez Y. Coccidios intestinales en niños menores de 5 años con diarrea. *Emergencia pediátrica, Hospital Universitario Ruiz y Páez. Rev Soc Ven Microbiol*. 2010;30:140–4.
- Certad G, Ngouanesavanh T, Hernan A, Rojas E, Contreras R, Pocater L, et al. First molecular data on cryptosporidiosis in Venezuela. *J Eukaryot Microbiol*. 2006;53 Suppl. 1:S30–2.
- Tiangtip R, Jongwutiwes S. Molecular analysis of *Cryptosporidium* species isolated from HIV-infected patients in Thailand. *Trop Med Int Health*. 2002;7:357–64.
- Li N, Xiao L, Alderisio K, Elwin K, Cebelinski E, Chalmers R, et al. Subtyping *Cryptosporidium ubiquitum*, a zoonotic pathogen emerging in humans. *Emerg Infect Dis*. 2014;20:217–24.
- Fayer R, Santín M, Macarasin D. *Cryptosporidium ubiquitum* n. sp. in animals and humans. *Vet Parasitol*. 2010;172:23–32.
- Chalmers RM, Smith R, Elwin K, Clifton-Hadley FA, Giles M. Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human cryptosporidiosis in England and Wales, 2004–2006. *Epidemiol Infect*. 2011;139:700–12.

María Alejandra Blanco^a, Aida de Lucio^b, Isabel Fuentes^b, David Carmena^{b,*}

^a Department of Microbiology and Parasitology, Faculty of Pharmacy and Bioanalyses, University of Los Andes, Mérida, Venezuela

^b Parasitology Service, National Centre for Microbiology, Carlos III Institute of Health, Majadahonda, Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail addresses: dacarmena@isciii.es, d.carmena71@gmail.com (D. Carmena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.05.010>

Neoplasias oncohematológicas y tuberculosis. Experiencia de un hospital general



Oncohematologic cancers and tuberculosis in a general hospital

La tasa de tuberculosis en nuestro país según datos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica fue de 11,88 casos por 100.000 habitantes en el año 2013¹, se ha observado un descenso progresivo en los últimos años, manteniéndose todavía alejados de los objetivos fijados por la Organización Mundial de la Salud. Se conoce desde hace décadas que los pacientes con enfermedades oncohematológicas tienen un riesgo más elevado de padecer tuberculosis por los efectos propios de la neoplasia, la malnutrición y por los tratamientos quimioterápicos². Las neoplasias que en diferentes estudios se asocian con un mayor riesgo de enfermedad tuberculosa son las neoplasias hematológicas, el cáncer de pulmón y los de origen en nasofaringe y esófago³. Los artículos que abordan el riesgo de tuberculosis en los pacientes oncohematológicos no son numerosos^{4–7}. Las recomendaciones sobre el tratamiento de pacientes con infección latente en este grupo de mayor riesgo, así como la toxicidad del mismo, no están bien definidas^{5,8,9}.

Se ha realizado un estudio retrospectivo de los casos de tuberculosis en pacientes diagnosticados de neoplasia oncohematológica en el Hospital Son Llàtzer de Palma de Mallorca entre enero de 2003 y enero de 2015. Se consideró enfermedad tuberculosa cuando se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes y/o hubo posterior aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en una muestra de esputo, lavado broncoalveolar, líquido pleural o biopsia ganglionar, cuando existió una anatomía patológica compatible (granulomas caseificantes) o una imagen radiológica altamente sugestiva de espondilodiscitis tuberculosa unida a una evolución favorable con tratamiento tuberculostático. Se revisaron las características epidemiológicas y clínicas, así como los tratamientos recibidos y la mortalidad en los 6 primeros meses tras el diagnóstico de tuberculosis.

De los 610 pacientes diagnosticados en ese periodo de tuberculosis, 25 (4,1%) padecían una neoplasia sólida o hematológica que fue diagnosticada simultáneamente a la tuberculosis o durante el tratamiento quimioterápico. Uno de los casos de tuberculosis fue una BCGitis con afectación pulmonar durante el tratamiento de una neoplasia vesical con instilaciones de BCG, y se excluye de la serie. Las características de los 24 casos restantes, así como la neoplasia de base se describen en la [tabla 1](#).

Dos pacientes habían sido diagnosticados en años anteriores de tuberculosis y habían recibido tratamiento completo, y solo un paciente había sido tratado de infección tuberculosa latente por una prueba de la tuberculina positiva (PT) realizada en un control rutinario durante el seguimiento de la infección por el VIH.

La localización de la tuberculosis fue pulmonar en 15 casos (60%), ganglionar en 4 (16%), diseminada con afectación de pulmón y al menos otro órgano en 4 (16%), ósea en un caso (4%). La PT solo se realizó en 15 casos y fue positiva en 11 de ellos. El estudio de QuantiFERON®-TB-Gold in Tube (QFT-IT) se realizó en 8 casos y fue positiva en 4 de ellos. Tanto la PT como el estudio de QFT-IT se realizaron antes de iniciar el tratamiento de la tuberculosis en todos los casos.

El diagnóstico se realizó por baciloscopia en 10 casos (40%) y por cultivo de micobacterias en 12 casos (50%). Cuatro pacientes tuvieron la baciloscopia positiva, pero el cultivo de micobacterias negativo o no realizado por haberse remitido la muestra únicamente para estudio histológico, en 3 de ellos la evolución clínico-radiológica fue satisfactoria con el tratamiento de la tuberculosis, y un caso se trasladó a otro centro y se perdió el seguimiento. El diagnóstico fue histológico en 7 casos (29,2%) (2 de ellos con baciloscopia positiva), y por alta sospecha clínico-radiológica en un caso de espondilodiscitis. Solo se detectó resistencia a isoniazida en un caso.

La tuberculosis ocurrió con mayor frecuencia durante el tratamiento con quimioterapia en las neoplasias hematológicas: en 7 de los 10 (70%) pacientes con neoplasias hematológicas ya se había