complementary epidemiological data sources, including the MI and the MBDS. However, the MBDS must be evaluated prior to its use in order to guarantee the quality and accuracy of the data provided.

References

1. Romig T, Dinkel A, Mackenstedt U. The present situation of echinococcosis in Europe. Parasitol Int. 2006;55:S187–91.
2. Carmena D, Sánchez-Serrano LP, Barbero-Martínez I. *Echinococcus granulosus* infection in Spain. Zoonoses Public Health. 2008;55:156–65.
3. Real Decreto 2210/1995 por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. BOE No. 21, 24.01.1996. [Cited 6 November 2008]. Available from: http://www.boe.es/boe/dias/1996/01/24/pdfs/A02153-02158.pdf [Spanish].
4. Larrosa-Montañés LA, Felez-Minguillón D, Martínez-Navarro F. Evaluación de la sensibilidad y valor predictivo positivo y exhaustividad del sistema de Vigilancia de la Hidatidosis en Aragón: una aplicación del método captura-recaptura. Memoria mimeografiada presentada al Programa de Epidemiología Aplicada de Campo, 1999. [Spanish].
5. González-Pérez LC, Muñoz-Cidad TM, Martínez-Navarro JK. Evaluación del sistema de vigilancia epidemiológica para hidatidosis en la provincia de Salamanca. Boletín Epidemiológico Semanal. 1997;5:197–9 [Spanish].
6. Rivero-Cuadrado A. El conjunto mínimo básico de datos en el SNS: Inicios y desarrollo actual. Rev Fuentes Estadísticas. 2000;49:18–9 [Spanish].
7. Calle JE, Saturno PJ, Parra P, Rodenas J, Pérez MJ, Eustaquio FS, et al. Quality of the information contained in the minimum basic data set: results from an evaluation in eight hospitals. Eur J Epidemiol. 2000;16:1073–80.
8. Moratilla NA, García-García AM, Benavides FG. El conjunto mínimo básico de datos al alta hospitalaria como fuente de información para el estudio de las anomalías congénitas. Rev Esp Salud Pública. 1999;73:61–71 [Spanish].
9. Ribera A, Marsal JR, Ferreira-González I, Cascant P, Pons JM, Mitjavila F, et al. Predicting in-hospital mortality with coronary bypass surgery using hospital discharge data: comparison with a prospective observational study. Rev Esp Cardiol. 2008;61:843–52.
10. Pardo J, Muro A, Galindo I, Cordero M, Carpio A, Siles-Lucas M. Hydatidosis in the province of Salamanca (Spain): should we let down our guard?. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23:266–9 [Spanish].
11. Torijano-Casalengua ML, Martínez-Sánchez EV. Informe Zoonosis. Comunidad de Madrid. Años 2002–2004. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. 2005;11:47–63 [Spanish].

David Carmena [a,b,*], Aitziber Benito-Pérez de Mendiola [a] y Luisa P. Sánchez-Serrano [c]

[a]*Department of Immunology, Microbiology and Parasitology, Faculty of Pharmacy, University of the Basque Country, Vitoria-Gasteiz, Spain*
[b]*MRC Clinical Sciences Center, Cellular Stress Group, Faculty of Medicine, Imperial College, Hammersmith Hospital, London, England*
[c]*CIBER Epidemiology and Public Health, National Center of Epidemiology, Institute of Health Carlos III, Madrid, Spain*

*Corresponding author.
Correo electrónico: d.carmena@imperial.ac.uk (D. Carmena).

doi:10.1016/j.eimc.2009.03.013

Caracterización de cepas de *Escherichia coli* O157:H7 aisladas de pacientes en Cáceres, Extremadura (2006–2007)

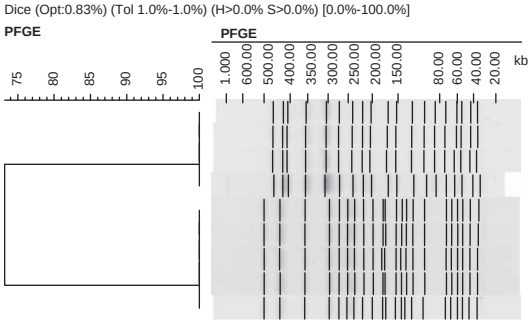
Characterization of Escherichia coli *O157:H7 strains isolated from patients in Cáceres, Extremadura (Spain) (2006–2007)*

Sr. Editor:

Las cepas verotoxigénicas de *Escherichia coli* (ECVT), especialmente las del serotipo O157:H7, constituyen un importante grupo de patógenos emergentes para los seres humanos[1]. Las cepas de ECVT O157:H7 pueden provocar desde una diarrea no sanguinolenta hasta una colitis hemorrágica (CH), con el síndrome urémico hemolítico (SUH) o la púrpura trombocitopénica trombótica como complicaciones más habituales, principalmente en niños, ancianos y pacientes inmunodeficientes[2]. Su patogenicidad se debe a la producción de una citotoxina conocida como verotoxina o toxina Shiga, de la que existen 2 variantes principales: Stx1 y Stx2. Desde su reconocimiento como patógeno en 1982, el serotipo O157:H7 se ha identificado como causante de innumerables brotes y casos esporádicos de CH y SUH, ampliamente descritos en países anglosajones y Japón. En España, las infecciones por ECVT son relativamente frecuentes, y se han descrito hasta la fecha 7 brotes de CH causados por cepas de ECVT O157:H7, según los datos del Laboratorio de Referencia de *E. coli* en Lugo[3].

Entre los meses de junio de 2006 y diciembre de 2007, en colaboración con el Servicio de Microbiología del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres, se analizaron para la detección de ECVT O157:H7 1.675 coprocultivos de pacientes internos y externos de todas las edades, aquejados de diarrea y otras alteraciones gastrointestinales. Para ello se llevó a cabo un enriquecimiento previo de las muestras en agua de peptona tamponada suplementada con antibióticos, seguido de separación inmunomagnética con Dynabeads® anti-*E. coli* O157 (Dynal, Noruega) y siembra del inmunoconcentrado resultante en el medio agar MacConkey sorbitol con telurito y cefixima, de acuerdo con el protocolo para la detección de ECVT en muestras fecales descrito por Rey et al[4]. A continuación se identificaron los genes que codifican las verotoxinas (stx_1 y stx_2) y la intimina tipo γ1 (variante *eae*-γ1, específica de O157:H7) mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a partir de la zona de crecimiento confluente. En los casos positivos se seleccionaron 10 colonias sorbitol-negativas y se sembraron en agar MacConkey lactosa y agar coliformes Chromocult (Merck, Alemania), y se seleccionaron tras la incubación únicamente las colonias lactosa-positivas y beta-glucuronidasa-negativas (colonias de color rosa-rojo en el medio agar coliformes Chromocult). Estas colonias se confirmaron bioquímicamente como *E. coli* empleando el sistema API 20E (bioMérieux, Francia) y se analizaron individualmente mediante PCR con cebadores específicos para los genes que codifican el antígeno somático O157 *(O157 rfbE)* y el antígeno flagelar H7 *(fliCh7)*, la intimina (gen *eae* general y su variante *eae*-γ1), las verotoxinas y la enterohemolisina *(ehxA)*[5].

En total se detectaron y se aislaron cepas de ECVT O157:H7 en 8 coprocultivos (0,5%) pertenecientes a 4 pacientes aquejados de procesos gastroentéricos de diversa consideración, concretamente en los meses de noviembre y diciembre de 2007. Todas las cepas mostraron un fenotipo típico (sorbitol-negativas y beta-glucuronidasa-negativas), en todas ellas se identificaron los genes *eae* (su variante *eae*-γ1) y *ehxA*, y se confirmaron los genes *O157 rfbE* y *fliCh7*. En 5 cepas se identificaron los genes stx_1 y stx_2, mientras que en las 3 cepas restantes únicamente se detectó el gen stx_2 (fig. 1). En cuanto al patrón de sensibilidad a los antibióticos, las 5 cepas de ECVT O157:H7 stx_1 stx_2 fueron resistentes a estreptomicina y a sulfamidas, mientras que las 3 cepas de ECVT O157:H7 stx_2 fueron sensibles a los 26 antibióticos ensayados. Paralelamente, se obtuvieron los perfiles de electroforesis en campo pulsado (PFGE) de todos los aislados, de acuerdo con el protocolo descrito por Sánchez et al[6]. Las 5 cepas de ECVT O157:H7 stx_1 stx_2, aisladas en el mes de noviembre a partir de 3 pacientes pertenecientes a la misma área de salud en un intervalo de



Cepa	Fecha	Localización	Muestra	Origen	stx	eae/tipo	O157 rfbE	fliCh7	ehxA	Sorbitol
FVCC55	Diciembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 4	2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC56	Diciembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 4	2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC57	Diciembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 4	2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC49	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Jabalí	2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC45	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 2	1+2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC46	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 3	1+2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC47	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 1	1+2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC48	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 1	1+2	+/gamma1	+	+	+	-
FVCC44	Noviembre 2007	Cáceres	Heces	Humano 1	1+2	+/gamma1	+	+	+	-

Figura 1. Datos de las cepas estudiadas y resultados del estudio de electroforesis en campo pulsado (PFGE).

aproximadamente 15 días, mostraron perfiles indistinguibles. Las 3 cepas de ECVT O157:H7 stx_2, aisladas a partir de un cuarto paciente en el mes de diciembre, mostraron perfiles indistinguibles entre sí, aunque distintos del patrón observado en las 5 cepas anteriores. Al comparar estos perfiles de PFGE obtenidos en cepas de ECVT O157:H7 de origen humano con los de cepas aisladas de animales y de alimentos en estudios previos realizados por nuestro grupo de investigación, el patrón observado en las 3 cepas de ECVT O157:H7 stx_2 resultó indistinguible del observado en una cepa de ECVT O157:H7 con el mismo perfil toxigénico aislado a partir de las heces de un jabalí abatido en el mes de noviembre en la misma área de salud (fig. 1).

Aunque no fue posible establecer la fuente de infección en ninguno de los casos, estos resultados ponen de manifiesto el primer brote de infección por ECVT O157:H7 ocurrido en Extremadura y el octavo caso ocurrido en España, y apuntan a un posible papel del jabalí en los casos humanos de infección por ECVT O157:H7 que tienen lugar en la región. Por otro lado, la gravedad de las complicaciones que suelen acompañar a este tipo de infecciones pone en evidencia la necesidad de establecer una vigilancia activa mediante la implantación de protocolos de detección de ECVT O157:H7 en los laboratorios de microbiología clínica de áreas con alta prevalencia del patógeno. En áreas de baja prevalencia, la vigilancia activa debería limitarse al estudio de casos en los que se observe presencia de sangre en heces, brotes de intoxicación alimentaria y casos de pacientes con SUH.

Financiación

Este estudio se ha financiado con fondos del III Plan Regional de Investigación, Desarrollo e Innovación de la Junta de Extremadura y FEDER (Ref. Proyecto 3PR05A009).

doi:10.1016/j.eimc.2009.04.006

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a la Dra. Pilar Teno (Servicio de Microbiología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres) por su disponibilidad y su colaboración, y a Raquel Rubio por su inestimable asistencia técnica.

Bibliografía

1. Paton JC, Paton AW. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. Clin Microbiol Rev. 1998;11:450–79.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 infections among children associated with farm visits–Pennsylvania and Washington, 2000. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2001;50:293–7.
3. Mora A, Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, Dhabi G, Thomson-Carter F, et al. Phage types and genotypes of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 isolates from humans and animals in Spain: Identification and characterization of two predominating phage types (PT2 and PT8). J Clin Microbiol. 2004;42:4007–15.
4. Rey J, Blanco JE, Blanco M, Mora A, Dahbi G, Alonso JM, et al. Serotypes, phage types and virulence genes of Shiga-producing *Escherichia coli* isolated from sheep in Spain. Vet Microbiol. 2003;94:47–56.
5. Blanco M, Blanco JE, Mora A, Rey J, Alonso JM, Hermoso M, et al. Serotypes, virulence genes, and intimin types of Shiga toxin (verotoxin)-producing *Escherichia coli* isolates from healthy sheep in Spain. J Clin Microbiol. 2003;41:1351–6.
6. Sánchez S, García-Sánchez A, Martínez R, Blanco J, Blanco JE, Blanco M, et al. Detection and characterisation of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* other than *Escherichia coli* O157:H7 in wild ruminants. Vet J. 2009;180:384–8.

Remigio Martínez *, Sergio Sánchez, Joaquín Rey y Juan Manuel Alonso

Unidad de Patología Infecciosa y Epidemiología, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: remimar@unex.es (R. Martínez).

Bacteriemia por *Ochrobactrum anthropi* en un niño con fibrosis quística

Ochrobactrum anthropi *bacteremia in a child with cystic fibrosis*

Sr. Editor:

El género *Ochrobactrum* y su especie tipo *Ochrobactrum anthropi*[1] se crearon en 1988 para incluir los organismos anteriormente conocidos como CDC Group Vd. Los *Ochrobactrum* son bacilos gramnegativos, aerobios estrictos, móviles, oxidasa-positivos e indol-negativos. Se los encuentra en una gran variedad de hábitats clínicos y ambientales, incluyendo el suelo, el agua, los catéteres insertados en pacientes, los cuerpos extraños retenidos y los productos farmacéuticos contaminados, por lo que parece ocupar un nicho ecológico similar a *Pseudomonas* sp.[2]. En cuanto a su sensibilidad a los antibióticos, *O. anthropi* se describe como resistente a todos los betalactámicos, salvo carbapenémicos (debido a la expresión de una betalactamasa AmpC) y, en general, sensible a fluorquinolonas, asimismo su sensibilidad es variable a aminoglucósidos[3].