



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Letters to the Editor

Long term persistence of Zika virus after the onset of symptoms



Persistencia a largo plazo del virus Zika después de la aparición de los síntomas

Dear Editor,

The recent publication on “long term persistence of Zika virus after the onset of symptoms” by Oliveira Souto et al. is very interesting.¹ Oliveira Souto et al. noted for “the persistence of Zika virus in semen samples for long periods after infection.” In fact, the sexual transmission of Zika infection is possible and the existence of the Zika virus in the semen is confirmed.¹ Nevertheless, there has never been any systematic report to study how long that the virus can remain in the reproductive system of the infected persons. As noted by Atkinson et al.,² “viral RNA clearance times are not consistent and can be prolonged.” In the endemic area, the asymptomatic Zika virus infection is very common and the contamination of virus in the semen is a big concern.^{3,4}

Focusing on the present report on the period of existence of virus in semen, there are some interesting concerns. First, the exact period of existence cannot be told. Since the onset of symptom of Zika virus infection can be at any time after getting contact with the pathogenic virus.⁵ Therefore, the actual period of semen contamination can be very long and longer than 93 days. Second, the possibility that the patient get the repeated infection after the first onset cannot be ruled out. There is no proof that the identified virus

in the semen in the mentioned case at the different period during follow-up is from the same origin.

References

- Oliveira Souto I, Alejo-Cancho I, Gascón Brustenga J, Peiró Mestres A, Muñoz Gutiérrez J, Martínez Yoldi MJ. Persistence of Zika virus in semen 93 days after the onset of symptoms. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017;36:21–3.
- Atkinson B, Thorburn F, Petridou C, Bailey D, Hewson R, Simpson AJ, et al. Presence and persistence of Zika virus RNA in semen, United Kingdom, 2016. *Emerg Infect Dis*. 2017;23, <http://dx.doi.org/10.3201/eid2304.161692> [Epub ahead of print].
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Afebrile, asymptomatic and non-thrombocytopenic Zika virus infection: don't miss it! *Asian. Pac J Trop Med*. 2016;9: 513.
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Sexually transmitted Zika virus infection: a new tropical disease. *Asian Pac J Trop Dis*. 2016;6:757–8.
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Does the basic 1-week illness period for viral infection can be applied to the cases of Zika virus infection? *Ann Trop Med Public Health*. 2016;9:419.

Beuy Joob^{a,*}, Viroj Wiwanitkit^b

^a Sanitation 1 Medical Academic Center, Bangkok, Thailand

^b Hainan Medical University, China

* Corresponding author.

E-mail address: beuyjoob@hotmail.com (B. Joob).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2016.12.012>
0213-005X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. All rights reserved.

Reply to the letter: Long term persistence of Zika virus after the onset of symptoms



Respuesta a la carta: Persistencia a largo plazo del virus Zika después de la aparición de los síntomas

Dear Editor:

Thank you for your considerations on our study. Regarding your concerns, we indicate in the manuscript that “Unfortunately, samples between the third and the sixth month after symptomatic illness were not available for testing. We can only suggest that somewhere between 93 and 201 dpi ZIKV RNA declined to

undetectable levels” and therefore anticipate that the virus could have persisted in the semen of our patient for longer than 93 days.

In respect to the possibility that the patient could have been reinfecting, we have to say that it would be extremely unlikely since reinfections have not been reported in the literature in contrast to viral persistence in semen. Experiments conducted in non-human primates support that ZIKV infection induces protective immunity.¹

Reference

- Osuna CE, Lim S-Y, Deleage C, Griffin BD, Stein D, Schroeder LT, et al. Zika viral dynamics and shedding in rhesus and cynomolgus macaques. *Nat Med*. 2016;22:1448–55.

Miguel J. Martínez Yoldi

Servicio de Microbiología, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Spain

E-mail address: myoldi@clinic.ub.es

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2017.07.009>
0213-005X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. All rights reserved.

Biopsia ósea percutánea es diferente de biopsia ósea transulcerosa. Comentarios a «Osteomielitis de pie diabético: ¿es posible un manejo conservador?»



Percutaneous bone biopsy is different to per-wound bone biopsy. Comments on «Diabetic foot osteomyelitis: Is conservative treatment possible?»

Sr. Editor:

Actualmente está perfectamente aceptado por los grupos internacionales de trabajo que la osteomielitis en el pie diabético puede ser tratada con éxito exclusivamente con antibióticos, con resultados incluso similares a la cirugía^{1,2}. También existe acuerdo en que para tratar a estos pacientes exclusivamente con antibióticos es recomendable obtener una muestra del hueso infectado. De esta manera se obtienen datos fiables del microorganismo implicado en la infección, así como su sensibilidad a los antibióticos¹. Las muestras de hueso pueden ser obtenidas durante el tratamiento quirúrgico o mediante biopsia percutánea, que se considera el gold standard para el diagnóstico microbiológico³. Jordano-Montañez et al.⁴ afirman en su artículo que todas las muestras óseas se obtuvieron mediante punción percutánea, siendo un requisito para ser incluido en el estudio⁴. La técnica de biopsia ósea percutánea se realiza a través de la piel sana por lo menos a 20 mm del borde de la úlcera. El procedimiento se lleva a cabo en quirófano, por un cirujano experimentado que usa una aguja para biopsia mediante control fluoroscópico⁵. El objeto es obtener una muestra no contaminada para tratar al paciente exclusivamente con antibióticos. No parece que este haya sido el procedimiento realizado por Jordano-Montañez et al. por 2 razones. El hecho de referir que no se utilizó escobillón ya indica que la toma de muestra ósea se realizó actuando sobre la úlcera. Por otro lado, los autores definieron como tratamiento conservador el desbridamiento quirúrgico de la úlcera y de la máxima cantidad de hueso afectado que se podía extraer a través de ella y mediante mínimas resecciones en la consulta externa de Podología, junto con tratamiento antibiótico. No parece una secuencia lógica llevar al paciente a quirófano para una biopsia percutánea y después realizar un desbridamiento quirúrgico y una resección ósea en la consulta de Podología. Se extrae del contexto del artículo que lo que los autores realizaron fue desbridar el hueso infectado en la consulta de Podología y los fragmentos óseos fueron remitidos al laboratorio de microbiología. Esto no es una biopsia percutánea, sino una biopsia transulcerosa, un procedimiento similar al empleado por Lesens et al. con el

que obtuvieron una tasa de remisión del 81%⁶. Los autores deben aclarar si el 73% de curación es el resultado de la toma de muestras del hueso mediante el desbridamiento de la herida y el hueso en la consulta de podología. Si ha sido así, la tasa de curación no puede ser atribuida al uso de antibioterapia guiada mediante biopsia por punción percutánea ya que este concepto ha sido utilizado de una forma errónea. Adicionalmente, los autores declaran que en todos los episodios se realizó el diagnóstico sobre la base del resultado positivo del cultivo óseo. Eso significa que en todas las muestras se obtuvo un aislado con su correspondiente sensibilidad a antibióticos. ¿Por qué razón en el 9% de los pacientes curados y el 23% de los no curados no se usó la antibioterapia guiada por cultivo? Esto debe ser aclarado porque los autores relacionaron el uso de la antibioterapia guiada por cultivo con un mejor pronóstico de la lesión. Sin embargo, los autores no pueden establecer esta relación ya que no obtuvo significación estadística ni en el análisis bivalente ($p = 0,12$) ni en el análisis de regresión logística ($p = 0,05$).

Bibliografía

1. Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32 Suppl 1:45–74.
2. Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: A randomized comparative trial. *Diabetes Care*. 2014;37:789–95.
3. Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ, et al. Diabetic foot osteomyelitis: A progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24 Suppl 1:S145–61.
4. Jordano-Montañez Q, Muniz-Tatay M, Viade-Julía J, Jaen-Manzanera A, Royo-Serrando J, Cuchi-Burgos E, et al. Diabetic foot osteomyelitis: Is conservative treatment possible? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:555–9.
5. Senneville E, Lombart A, Beltrand E, Valette M, Legout L, Cazaubiel M, et al. Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: A retrospective cohort study. *Diabetes Care*. 2008;31:637–42.
6. Lesens O, Desbief F, Vidal M, Robin F, Descamps S, Beytout J, et al. Culture of per-wound bone specimens: A simplified approach for the medical management of diabetic foot osteomyelitis. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:285–91.

Javier Aragón-Sánchez

Departamento de Cirugía, Unidad de Pie Diabético, Hospital La Paloma, Las Palmas de Gran Canaria, España

Correos electrónicos: javiaragon@telefonica.net, drjaviaragon@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2017.08.009>
0213-005X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.