

mantuvo durante 8 meses sin efectos adversos y la paciente presentó una resolución completa de las lesiones 6 meses después del ingreso.

Caso 2

Varón de 51 años diagnosticado de aplasia medular adquirida grave a los 23 años, que se negó a realizarse un trasplante de médula ósea. Por ello, continuó con terapia inmunosupresora incluyendo varios agentes a lo largo del tiempo como ciclosporina, esteroides y micofenolato mofetilo. A los 46 años se le colocó una prótesis de cadera debido a una necrosis avascular de la cabeza femoral derecha causada por el tratamiento esteroideo.

El paciente fue hospitalizado 6 años más tarde por fiebre y aumento de volumen del miembro inferior derecho tras una caída casual. La lesión se acompañaba de eritema local y marcado aumento de la temperatura. La TAC reveló una gran colección que se extendía a los cuádriceps y músculos aductores (fig. 2A). El cultivo obtenido a través de aspiración de la colección aisló *Nocardia farcinica*, resistente a las cefalosporinas de tercera generación, pero sensible a carbapenems, amikacina y cotrimoxazol. El estudio del sistema nervioso central (SNC) por resonancia magnética mostró una lesión redondeada en el lóbulo frontal que presentaba edema vasogénico y realce periférico (fig. 2B), compatible con absceso del SNC.

El diagnóstico fue de nocardiosis diseminada con afectación del SNC, por lo que se inició tratamiento con meropenem, amikacina y cotrimoxazol. El paciente se tuvo que someter a cirugía para el drenaje del absceso periprotésico, sin embargo la fiebre remitió al comenzar los antibióticos. A pesar de la recuperación inicial y la resolución de lesiones relacionadas con la nocardiosis, incluyendo la cerebral, el paciente falleció 3 meses después debido a una aspergilosis pulmonar invasiva.

La incidencia de nocardiosis en otras condiciones ajenas al trasplante —como la aplasia medular— es desconocida y probablemente se encuentra infraestimada. No está claro cómo *Nocardia* invade al huésped; siendo un germen ubicuo, los contactos casuales pueden causar infección. Nuestro segundo caso presentaba una clara relación causal entre una lesión y el desarrollo de abscesos en la misma zona. Generalmente la nocardiosis se desarrolla de manera subaguda o crónica y puede pasar desapercibida por lo que es fundamental un alto grado de sospecha para el diagnóstico.

La mayoría de las recomendaciones incluyen una terapia inicial combinada, preferiblemente con 2 antibióticos activos, aunque no existe un tratamiento estándar. Tras un tratamiento intravenoso que puede durar hasta un mes, la terapia con

antibioterapia oral debe mantenerse de 6 a 12 meses. Para el tratamiento ambulatorio el cotrimoxazol es el antibiótico de elección⁵.

En cuanto a nuestros casos, la elección del esquema antibiótico es complicada debido a la toxicidad medular del cotrimoxazol. Guiado por antibiograma, agentes alternativos como la doxiciclina o las quinolonas pueden emplearse para un tratamiento prolongado con buenos resultados.

Financiación

No se ha utilizado financiación específica para la redacción de este manuscrito.

Autoría

Marquet-Palomanes J: ha escrito el documento.

Martín-Moro F, Fortún J y López FJ: contribuyeron por igual a su revisión.

Bibliografía

1. Fatahi-Bafghi M. Nocardiosis from 1888 to 2017. *Microb Pathog.* 2018;114:369–84.
2. Lebeaux D, Freund R, Van Delden C, Guillot H, Marbus SD, Matignon M, et al. Outcome and Treatment of Nocardiosis after Solid Organ Transplantation: New Insights from a European Study. *Clin Infect Dis.* 2017;64: 1396–405.
3. Shannon K, Pasikhova Y, Ibekweh Q, Ludlow S, Baluch A. Nocardiosis following hematopoietic stem cell transplantation. *Transpl Infect Dis.* 2016;18:169–75.
4. Young NS. Aplastic Anemia. *N Engl J Med.* 2018;379:1643–56.
5. Wilson JW. Nocardiosis: updates and clinical overview. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:403–7.

Juan Marquet-Palomanes^{a,*}, Fernando Martín-Moro^a, Jesús Fortún-Abete^b y Javier López-Jiménez^a

^a Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmarquet88@gmail.com

(J. Marquet-Palomanes).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.05.005>

0213-005X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española

de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Detección de virus respiratorios en pacientes con sospecha de infección por SARS-CoV-2



Detection of respiratory viruses in patients with suspected SARS-CoV-2 infection

El SARS-CoV-2 es considerado el virus causante de la actual pandemia de enfermedad respiratoria aguda (COVID-19), que se inició en la ciudad de Wuhan el 31 de diciembre de 2019. Las manifestaciones clínicas de la COVID-19 (fiebre, tos y disnea) se corresponden con otras muchas infecciones respiratorias agudas causadas por otros virus convencionales, aunque su morbilidad es muy superior. La aparición de este nuevo virus durante la época invernal y durante la circulación estacional de otros muchos virus respiratorios, principalmente la gripe y el VRS, dificulta inicialmente el realizar un diagnóstico clínico diferencial a pesar de los nexos epi-

demiológicos iniciales¹. Por ello se ha recomendado inicialmente realizar la detección, además del SARS-CoV-2, de los otros virus respiratorios para conocer su participación etiológica en este grupo de pacientes¹.

Se presenta un estudio prospectivo, realizado a partir de la segunda semana de marzo de 2020, sobre la detección de virus respiratorios en pacientes con sospecha clínica de infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). La sintomatología mínima exigible era de fiebre > 38 °C y tos con algún antecedente epidemiológico geográfico o personal (contacto)¹.

A cada paciente se le tomó un exudado nasofaríngeo que fue remitido al laboratorio en un medio de transporte para virus (VTM, Vircell, Granada). La detección del SARS-CoV-2 se realizó mediante una RT-PCR en tiempo real comercial que utiliza las secuencias correspondientes a los genes E, RpRd y N (Allplex™ 2019-nCoV Assay; Seegen, Corea del Sur)^{2,3}. Los virus respiratorios se detectaron a partir de la misma muestra utilizando una RT-PCR múltiple en

tiempo real comercial (Allplex™ Respiratory Assay; Seegen, Corea del Sur) que detecta de forma simultánea y diferencial 21 virus distintos.

En este estudio se han analizado 183 muestras consecutivas, de las cuales 48 (26,2%) fueron positivas a SARS-CoV-2 y 4 (2,1%) presentaron coinfección entre este virus y 2 rinovirus, un caso de gripe B y un caso de coronavirus OC43 (28,3% positivos a SARS-CoV-2). En 35 (19,1%) muestras solo se detectaron otros virus respiratorios: 13 rinovirus, 7 gripe A, 5 metaneumovirus, 3 gripe B, 3 coronavirus OC43, 2 enterovirus y 2 VRS-A. Las 96 (52,4%) muestras restantes fueron consideradas negativas (sin presencia de ningún virus). Globalmente el 47,6% de todas las muestras respiratorias fueron positivas a algún virus respiratorio.

Hay pocos estudios sobre la detección de otros virus respiratorios en los pacientes con sospecha de COVID-19. En el realizado por Bordi et al.⁴ en Italia sobre 126 pacientes tan solo detectan 3 casos de SARS-CoV-2 (2,4%) frente a los 48 (26,2%) de nuestro estudio. Este hecho se debe a que el estudio italiano se realizó al principio de la pandemia con una baja incidencia de infección por el nuevo coronavirus.

Este dato se corrobora con la detección en estos pacientes de un 28,5% de virus gripales, cuando en nuestro estudio se detectaron tan solo 11 casos de gripe (6%); probablemente debido a que nuestro estudio se realizó al final de la epidemia actual de gripe estacional. El porcentaje de muestras negativas en nuestro estudio ha sido del 52,4% frente al 44,4% del grupo italiano, pero debe mencionarse que ellos además de virus estudian la presencia de otras bacterias (5,6%). El estudio chino de Lin et al.⁵ comunica un 40,8% de negatividad frente a los otros virus respiratorios, considerando que un porcentaje no determinado podría estar causado por otros patógenos respiratorios.

Referente a las coinfecciones entre el SARS-CoV-2 y otros virus respiratorios, hemos detectado 4 pacientes (2,1%) frente al 4,8% del estudio italiano⁴. Los virus detectados en nuestro estudio son los mismos que los comunicados por Bordi et al.⁴, aunque ellos no han detectado ningún coronavirus OC43. Este virus es así mismo un beta-coronavirus, pero del subgrupo 2a, y por ello distante genéticamente del SARS-CoV-2 (*Sarbecovirus* 2b); por ello no creemos que se trate de una amplificación cruzada. Además, entre los casos positivos a otros virus y negativos al SARS-CoV-2 también hemos detectado 3 pacientes con infección por coronavirus OC43, el cual era prevalente en las infecciones respiratorias convencionales de la

semana del estudio. En el estudio chino de Lin et al.⁵ sobre coinfecciones entre el SARS-CoV-2 y otros virus respiratorios detectan 18 pacientes (9,7%) con este tipo de infecciones, porcentaje superior al detectado en este estudio y en el italiano, aunque se realizó en China en la segunda semana de enero de 2020.

A partir de estos estudios preliminares parece que el SARS-CoV-2 se comportaría como el resto de virus respiratorios convencionales, es decir en un porcentaje variable (4-9%) se presentaría como coinfección. Por ello la detección inicial de gripe o VRS como proceso para descartar el COVID-19 no debería mantenerse. Frente a la sospecha de esta nueva infección, es ineludible descartar inicialmente este virus y posteriormente, si existe posibilidad, realizar la detección simultánea de los otros virus respiratorios.

Bibliografía

1. World Health Organization (WHO). Global surveillance for human infection with coronavirus disease (COVID-2019). Geneva: WHO; 2020 [consultado 20 Feb 2020] Disponible en: [https://www.who.int/publications-detail/global-surveillance-for-human-infection-with-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/publications-detail/global-surveillance-for-human-infection-with-novel-coronavirus-(2019-ncov)).
2. World Health Organization. Novel coronavirus (2019-nCoV) technical guidance; 2020 [consultado 3 Feb 2020] Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance>.
3. Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, Chu DKW, et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. *Euro Surveill.* 2020;25:2000045. <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045>.
4. Bordi L, Nicastrì E, Scorzolini L, di Caro A, Capobianchi MR, Castilletti C, et al. Differential diagnosis of illness in patients under investigation for the novel coronavirus (SARS-CoV-2) Italy, february 2020. *Euro Surveill.* 2020;25:20000170. <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.20000170>.
5. Lin D, Liu L, Zhang M, Hu Y, Yang Q, Guo J et al. Co-infections of Sars-CoV-2 with multiple common respiratory pathogens in infected patients. *Sci China Life Sci.* 2020;63:606-609.

Jordi Reina*, Loreto Suarez y Paula Lara

Unidad de Virología, Hospital Universitario Son Espases, Palma, Mallorca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@ssib.es (J. Reina).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.05.006>

0213-005X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Absceso tiroideo de origen polimicrobiano en un niño



Thyroid abscess of polymicrobial origin in a child

La tiroiditis aguda supurativa y el absceso tiroideo son procesos infecciosos de la glándula tiroidea muy poco frecuentes, representando del 0,7 al 1% del total de trastornos tiroideos¹. La baja prevalencia es debida a la resistencia intrínseca de la glándula tiroidea frente a la invasión bacteriana, tanto por sus características químicas como anatómicas². En la mayoría de los casos, la puerta de entrada de la infección es desconocida pero la colonización desde una región distal parece ser la causa más frecuente³⁻⁶. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser inespecíficas y difíciles de detectar apareciendo, con la evolución del cuadro, la inflamación dolorosa a nivel cervical anterior. Se trata de un cuadro potencialmente grave¹.

La ecografía es el estudio de imagen de primera elección⁷. El tratamiento se basa en antibioterapia por vía intravenosa de amplio

espectro, dirigida a cubrir gérmenes de la flora orofaríngea del paciente. La punción-aspiración o drenaje quirúrgico se deben realizar en aquellos casos en los que la evolución clínica lo requiera⁸. Con un diagnóstico y tratamiento precoces, el pronóstico de la enfermedad suele ser bueno. Presentamos un caso de tiroiditis aguda supurativa complicada con absceso tiroideo.

Varón de 3 años de edad, previamente sano, con fiebre de hasta 39,5 °C y odinofagia de 3 días de evolución. Presenta tumefacción cervical anterior discretamente desplazada hacia el lado izquierdo, de consistencia dura, dolorosa y con eritema local (fig. 1A). En la analítica sanguínea, destaca una leucocitosis ($18 \times 10^9/l$) con 74,3% de neutrófilos y 15,6% de linfocitos, proteína C reactiva de 11 mg/dl y VSG 38 mm/h. Hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos, normales. La ecografía cervical objetiva aumento de la glándula tiroidea a expensas del lóbulo tiroideo izquierdo, de