

resembró la cepa para secuenciar el gen 16S del ARN ribosómico. Se obtuvo una secuencia de 637 pb que se introdujo en BLAST^R, identificándose como *S. cristatus* con un porcentaje de identificación del 99,37% (ver protocolo de secuenciación y secuencia en [material suplementario anexo](#)).

S. cristatus fue aislado por primera vez de la cavidad oral humana, perteneciendo al grupo *mitis*¹. Un estudio realizado en 2014 demostró que *S. cristatus*, *Streptococcus oligofermentans* y *Streptococcus sinensis* están estrechamente relacionados y se propuso un nuevo clado filogenético, el «grupo *sinensis*», que incluyera estos 3 microorganismos². Está comprobada la relación de infecciones como endocarditis con intervenciones dentales, siendo recomendada la profilaxis en pacientes con factores de riesgo, como portadores de válvula. Además, una mala higiene dental también parece asociar un mayor riesgo de infecciones por *S. cristatus*³. En el caso presentado, y en otro de los reportados previamente, los pacientes presentaban intervenciones menores dentales o historia de mala higiene dental previas a la infección⁴.

Hasta el momento, únicamente se han descrito 9 casos clínicos de infecciones causadas por este microorganismo: 6 casos de endocarditis infecciosa, otro de artritis séptica y 2 de bacteriemia^{4–9}. En nuestra institución hemos identificado otro caso más de endocarditis mediante secuenciación del gen 16S del ARNr de una muestra de válvula protésica.

Las guías actuales de tratamiento recomiendan, en pacientes con endocarditis sobre válvula protésica por estreptococos del grupo *viridans*, 6 semanas de penicilina (24 millones U/24 h IV en perfusión continua o en 4–6 dosis) o ceftriaxona (2 g/24 h IV o IM), pudiéndose combinar con una pauta de 2/6 semanas de gentamicina (3 mg/kg cada 24 h IV o IM). En las cepas altamente sensibles (CMI de penicilina ≤ 0,12 mg/l), como en nuestro caso, la combinación con gentamicina no ha demostrado tasas de curación superiores en comparación con la monoterapia¹⁰.

Este caso añade más evidencia científica acerca de la capacidad de *S. cristatus* para producir infecciones graves como bacteriemia o endocarditis, aunque se necesitan más estudios que exploren su virulencia.

Financiación

No hemos recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.eimc.2022.08.011](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.08.011).

Bibliografía

- Handley P, Coykendall A, Beighton D, Hardie JM, Whitley RA. *Streptococcus cristatus* sp. nov., a *viridans* streptococcus with tufted fibrils, isolated from the human oral cavity and throat. *Int J Syst Bacteriol*. 1991;41:543–7, <http://dx.doi.org/10.1099/00207713-41-4-543>.
- Teng JL, Huang Y, Tse H, Chen JH, Tang Y, Lau SK, et al. Phylogenomic and MALDI-TOF MS analysis of *Streptococcus sinensis* HKU4T reveals a distinct phylogenetic clade in the genus *Streptococcus*. *Genome Biol Evol*. 2014;6:2930–43, <http://dx.doi.org/10.1093/gbe/evu232>.
- Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc*. 2009;140:1238–44, <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.2009.0046>.
- Guzman C, Zacli A, Molinari J. *Streptococcus cristatus* —an oral bacterium causing a case of mild bacteriemia and possible endocarditis (2021). Medical Student Research Symposium. 83 [consultado 16 Ago 2022]. Disponible en: <https://digitalcommons.wayne.edu/som.srs/83>.
- Bele D, Kojc N, Perše M, Černe Čerček A, Lindič J, Aleš Rigler A, et al. Diagnostic and treatment challenge of unrecognized subacute bacterial endocarditis associated with ANCA-PR3 positive immunocomplex glomerulonephritis: A case report and literature review. *BMC Nephrol*. 2020;21:40, <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-020-1694-2>.
- Matthys C, Claeys G, Verschraegen G, Wauters G, Vogelaers D, de Baere T, et al. *Streptococcus cristatus* isolated from a resected heart valve and blood cultures: case reports and application of phenotypic and genotypic techniques for identification. *Acta Clin Belg*. 2006;61:196–200, <http://dx.doi.org/10.1179/acb.2006.034>.
- Isaksson J, Rasmussen M, Nilsson B, Stadler LS, Kurland S, Olaison L, et al. Comparison of species identification of endocarditis associated *viridans* streptococci using *rnpB* genotyping and 2 MALDI-TOF systems. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2015;81:240–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2014.12.007>.
- Gupta G, Chaudhary M, Khunt A, Shah V, Shah MM. An unreported case of *Streptococcus cristatus* septic arthritis of wrist in a neonate. *J Clin Orthop Trauma*. 2020;11:328–31, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcot.2019.02.002>.
- Lieberman JA, Naureckas Li C, Lamb GS, Kane DA, Stewart MK, Mamedov RA, et al. Case report: Comparison of plasma metagenomics to bacterial PCR in a case of prosthetic valve endocarditis. *Front Pediatr*. 2021;8:575674, <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2020.575674>.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:1435–86, <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>.

Domingo Fernández Vecilla ^{a,b,*}

y José Luis Díaz de Tuesta del Arco ^{a,b}

^a Servicio de Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario de Basurto, OSI Bilbao-Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^b Biocruces Bizkaia Health Research Institute, Barakaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: domingofvec@gmail.com (D. Fernández Vecilla).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.08.011>

0213-005X/ © 2022 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Streptococcus canis como agente causal de infección de material de osteosíntesis y miositis



Streptococcus canis as a cause of osteosynthesis material and myositis

Paciente de 51 años, consumidor moderado de alcohol y con antecedentes de fractura bimalleolar de tobillo derecho 9 años antes,

para la que requirió reducción abierta y osteosíntesis con placa en peroné y tornillo en maléolo interno. Ingresó por descompensación ascítica en contexto de cirrosis hepática Child C para control y estudio. Durante el ingreso, el paciente comenzó con edema y eritema en la extremidad inferior derecha, presentando absceso subcutáneo doloroso a la palpación. Se realizó desbridamiento quirúrgico, con salida de abundante exudado purulento y se realizó extracción de material de osteosíntesis, enviándose muestras para cultivos.

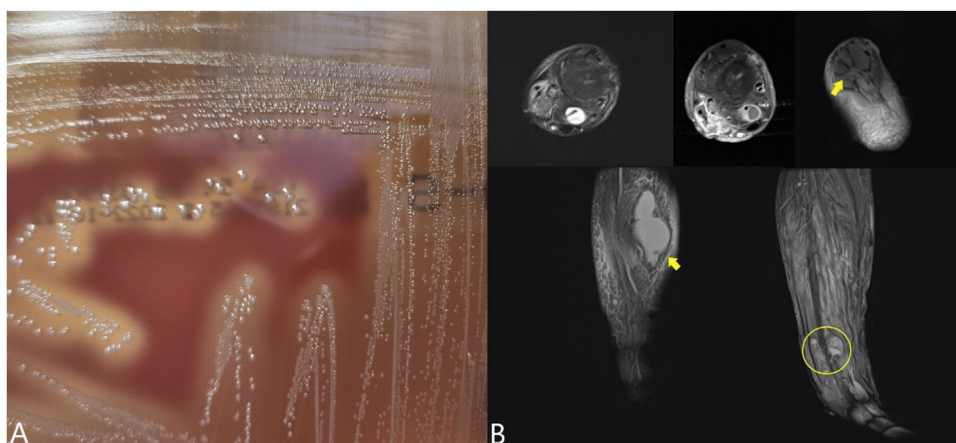


Figura 1. A) Colonias β -hemolíticas en agar TSA con 5% de sangre de carnero (incubación 24 h, 5% CO₂). B) Colección en cara posterior de la pierna (diámetros de 8 × 5 × 2 cm) compatible con absceso (flecha inferior), colección pretibial (1,7 cm) en tercio medio y otras colecciones a nivel distal (círculo). Colección en la región de la articulación en relación con el tendón y vaina flexora del primer dedo de 2 cm (flecha superior). También se observó alteración renal de señal en relación con osteítis u osteomielitis incipiente en maléolo externo, en relación con el trayecto de los tornillos retirados a lo largo de 10 cm y con restricción del coeficiente difusión, en ambos casos abscesificadas.

La muestra de material de osteosíntesis se introdujo en un recipiente con medio de enriquecimiento tioglicolato, que se incubó a 37 °C en aerobiosis durante 24 h y posteriormente se realizó tinción de Gram, y se inoculó en agares chocolate y *Brucella*. Las muestras de los abscesos se sembraron en agares chocolate, TSA con 5% de sangre de carnero, McConkey, CNA y *Brucella*. En todas las tinciones de Gram se identificaron cocos grampositivos en cadena y parejas. A las 24 h crecieron colonias β -hemolíticas en los agares TSA (fig. 1A), identificadas como *Streptococcus canis* (*S. canis*) mediante espectrómetro de masas MALDI-TOF (Bruker, Massachusetts, Estados Unidos) con un valor de 2,15. La susceptibilidad antibiótica se estudió mediante el panel SMIC-ID-11 en el sistema BD Phoenix™ (Becton Dickinson, Nueva Jersey, EE.UU.) AP. La cepa resultó sensible a penicilina (CMI $\leq$ 0,03 mg/l), eritromicina (CMI = 0,125 mg/l), clindamicina (CMI = 0,06 mg/l), tetraciclinas (CMI $\leq$ 0,5 mg/l), vancomicina (CMI $\leq$ 0,5 mg/l), teicoplanina (CMI $\leq$ 1 mg/l) y daptomicina (CMI $\leq$ 0,25 mg/l), mientras que mostró sensibilidad con dosis incrementada para levofloxacino (CMI = 1 mg/l) (criterios EUCAST; www.eucast.org).

El paciente empezó a recibir tratamiento antibiótico por vía IV con ceftriaxona (2 g/24 h) y mejoró sustancialmente, aunque después de 4 días comenzó con edema y eritema en la parte posterior de la pierna derecha. Mediante resonancia magnética se hallaron colecciones a lo largo de la misma (fig. 1B) que fueron drenadas y las muestras fueron cultivadas (6 muestras). En la tinción de Gram de 2 muestras se observaron cocos grampositivos en parejas, aunque no hubo crecimiento. Tras reinterrogar al paciente, este negó tener contacto con animales en los últimos años.

Tras 21 días, el paciente fue revaluado y, ante buena evolución clínica y analítica, fue dado de alta con seguimiento ambulatorio. Recibió 2 semanas más de tratamiento con amoxicilina por vía oral (500 mg/8 h) completando un total de 6 semanas, con buena evolución y sin complicaciones.

Discusión

S. canis es un estreptococo β -hemolítico perteneciente al grupo G de Lancefield, que forma parte de la microbiota de la piel y mucosas de multitud de especies animales (especialmente de perros y gatos) y sus principales factores de virulencia son el sistema arginina-deiminasa y la proteína M¹⁻³. Mientras que el sistema arginina-deiminasa favorecería el crecimiento de la bacteria, la proteína de superficie M aumenta la supervivencia bacteriana

mediante el reclutamiento de plasminógeno y la unión de IgG-Fc en la superficie bacteriana (impidiendo la opsonización por C1q).

El contacto directo con animales domésticos a través de mordeduras, con sus fluidos (como la saliva o la orina) o el contacto prolongado con su pelo o piel explicaría el origen de algunas infecciones humanas causadas por *S. canis*; sin embargo, en muchos casos se desconoce la causa⁴. De hecho, en una serie solo un paciente de un total de 54 refirió contacto estrecho con animales domésticos⁵.

La mayor parte de las infecciones humanas son de piel y partes blandas, y transcurren sin complicaciones, aunque en otros casos puede dar lugar a infecciones graves como sepsis o endocarditis^{5,6}. Este microorganismo también ha sido reportado como causa de infección periprotésica en un total de 3 pacientes hasta el momento, y en 2 de ellos se describió como antecedente contacto estrecho con animales^{5,7,8}. En las infecciones protésicas, el tratamiento habitual consiste en antibióticos durante 4-6 semanas, irrigación abierta y el desbridamiento con una posible cirugía de explante del material de osteosíntesis. A pesar de ello, en algunos casos parece que una aproximación conservadora con mínimo desbridamiento, antibióticos y retención del implante podría ser igual de eficaz⁹. Sin embargo, parece que en otras series hay una alta tasa de fracasos a pesar de un adecuado control del foco y tratamiento antibiótico, lo que abre la vía de investigación de otros posibles tratamientos como el uso concomitante de bacteriófagos¹⁰. En nuestro caso, a pesar del primer desbridamiento con cirugía de explante, el paciente requirió una segunda intervención quirúrgica, demostrando lo importante que es un seguimiento estrecho y el control del foco en estas infecciones.

Financiación

No hemos recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Bibliografía

- Devriese LA, Hommez J, Kilpper-Balz R, Schleifer K. *Streptococcus canis* sp. nov.: A species of group G streptococci from animals. Int J Syst Bacteriol. 1986;36:422–5, <http://dx.doi.org/10.1099/00207713-36-3-422>.
- Hitzmann A, Bergmann S, Rohde M, Chhatwal GS, Fulde M. Identification and characterization of the arginine deiminase system of *Streptococcus canis*. Vet Microbiol. 2013;162:270–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.08.004>.

3. Bergmann S, Eichhorn I, Kohler TP, Hammerschmidt S, Goldmann O, Rohde M, et al. SCM, the M protein of *Streptococcus canis* binds immunoglobulin G. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017;7:80. <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2017.00080>.
4. Fulde M, Valentin-Weigand P. Epidemiology and pathogenicity of zoonotic streptococci. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2013;368:49–81. http://dx.doi.org/10.1007/82_2012_277.
5. Galpérine T, Cazorla C, Blanchard E, Boineau F, Ragnaud JM, Neau D. *Streptococcus canis* infections in humans: Retrospective study of 54 patients. *J Infect*. 2007;55:23–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2006.12.013>.
6. Amsellem M, lung B, Bouleti C, Armand-Lefevre L, Eme AL, Touati A, et al. First reported human case of native mitral infective endocarditis caused by *Streptococcus canis*. *Can J Cardiol*. 2014;30:1462. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2014.07.013>, e1–2.
7. McGuire A, Krysa N, Mann S. Hair of the dog? Periprosthetic joint infection with *Streptococcus canis*. *Arthroplast Today*. 2021;8:53–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.artd.2021.01.010>.
8. Tarabichi M, Alvand A, Shohat N, Goswami K, Parvizi J. Diagnosis of *Streptococcus canis* periprosthetic joint infection: the utility of next-generation sequencing. *Arthroplast Today*. 2017;4:20–3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.artd.2017.08.005>.
9. Lam A, Rasmussen M, Thompson O. Successful outcome for patients with streptococcal prosthetic joint infections –a retrospective population-based study. *Infect Dis (Lond)*. 2018;50:593–600. <http://dx.doi.org/10.1080/23744235.2018.1449961>.
10. Mahieu R, Dubée V, Seegers V, Lemarié C, Ansart S, Bernard L, et al., CRIOGO (Centre de Référence des Infections Ostéo-articulaires du Grand Ouest) Study Team.

The prognosis of streptococcal prosthetic bone and joint infections depends on surgical management –A multicenter retrospective study. *Int J Infect Dis*. 2019;85:175–81. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2019.06.012>.

Domingo Fernández Vecilla^{a,c,*}, Fernando Díez Renovaes^{b,c}
y José Luis Díaz de Tuesta del Arco^{a,c}

^a Servicio de Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario de Basurto, OSI Bilbao-Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Basurto, OSI Bilbao-Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^c Biocruces Bizkaia Health Research Institute, Barakaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: domingofvec@gmail.com (D. Fernández Vecilla).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.09.002>

0213-005X/ © 2022 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acute paronychia: An atypical presentation of Monkeypox infection



Paroniquia aguda: una presentación atípica de la infección por Monkeypox

Monkeypox is a rare disease caused by monkeypox virus (MPX). MPX belongs to Orthopoxvirus genus in the Poxviridae family, commonly found in central and west Africa. It's a viral zoonotic disease, whose host it's unknown, but African rodents and non-human primates can harbor the virus. The incubation period ranges from 4 to 21 days. The transmission occurs from direct contact with infected skin lesions and/or with contagious materials, by droplet exposure via exhaled large droplets or through the placenta. Until May of 2022, few cases were reported in people from central/western African countries or with some link to that region.^{1,2}

We describe a case of a 30-year-old, male, previously healthy, who came to our emergency room with painful tongue and left-hand lesions, odynophagia, and malaise for one week. The patient reported unprotected oral sexual contact with a man from Netherlands, asymptomatic to his knowledge, and the first lesion appeared four days after sexual contact. He denied other symptoms.

On observation, the patient had two painful superficial ulcers, 1 cm each, located on the dorsum and border of the tongue, with irregular whitish borders and violaceous center (Fig. 1a and b). He also presented tenderness, erythema, and edema of the distal phalanx of left middle finger, associated with two painful violaceous subungual ulcers, 2 mm each, in the distal portion of the nail bed, distal onycholysis and a subungual abscess (Fig. 1c). An umbilicated whitish papule on left palm was also noticed (Fig. 1d). Bilateral cervical lymphadenopathies were present. No other skin, oral, genital, or anal lesions were present at that time.

The patient was submitted to an incision of hyponychium nail fold, resulting in middle purulent drainage, whose cultural examination was negative. Serology for Human Immunodeficiency Virus 1/2, hepatitis B, and hepatitis C was negative, and for syphilis was

compatible with previously treated infection. Screening for *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, and Herpes Simplex Virus 1/2 were negative; PCR in real time for Orthopoxvirus genus gene rpo18 followed by Sanger sequencing was positive for MPX in oropharyngeal and skin lesions.

Monkeypox was diagnosed associated with acute paronychia and cellulitis of left middle finger. The patient was treated with oral amoxicillin-clavulanate 875/125 mg and fusidic acid cream for finger lesions, combined with supportive care (oral analgesics, lidocaine gel, nystatin oral solution). He was reevaluated one month later, and total lesion regression was noticed with no associated scars.

The recent outbreak of monkeypox was declared a Public Health Emergency of International Concern. Until 28 July 2022, 16,016 laboratory confirmed cases have been reported from 75 territories, including 588 cases in Portugal.³

Monkeypox is often a self-limiting infection, with symptoms lasting between 2 and 4 weeks. In this outbreak, the most reported clinical features are skin lesions, mainly seen in the anogenital areas, which progress simultaneously through macular, papular, vesicular, pustular, and crusted stages, and are commonly accompanied by systemic symptoms such as fever, myalgias, headache, and lymphadenopathy.^{1,4} Some complications such as pneumonitis, encephalitis, keratitis, and secondary bacterial infections have been reported,⁴ but to our knowledge, no reports of subungual ulcers or acute paronychia have been published so far. We hypothesize that it occurred by autoinoculation (direct contact with self-oral ulcers) or direct contact with infected skin lesions from other individuals. In literature, viral paronychia is a well-defined entity, usually associated with Human papilloma virus or Herpes simplex virus. The most common complication is bacterial superinfection, most often caused by *Staphylococcus aureus* or *Streptococcus pyogenes*, which should be managed with local antiseptics, oral and/or topical antibiotics, and abscess drainage when present.⁵

In this case report, the monkeypox diagnosis was challenging due to the atypical clinical presentation.