

Carta al Director

María Aroca-Ferri¹
Laura Suárez-Hormiga²
Elvira Bosch-Benitez-
Parodi³
Margarita Bolaños-Rivero¹

Peritonitis por *Clostridium innocuum* asociada a diálisis peritoneal

¹Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

²Unidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

³Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Article history

Received: 5 October 2018; Revision Requested: 8 November 2018; Revision Received: 15 November 2018; Accepted: 27 November 2018

Sr. Editor: La peritonitis es una de las principales complicaciones de la diálisis peritoneal y una causa importante de morbilidad y mortalidad. Estas infecciones se engloban dentro de las peritonitis primarias ya que, no están asociadas a una solución de continuidad en el tracto gastrointestinal [1]. El desarrollo de la infección peritoneal se produce por la llegada de los microorganismos a la cavidad peritoneal por distintas vías: intraluminal, pericatóter, migración transmural y hematogena [2].

Su incidencia es de 0,24-1,67 episodios/paciente/año [3]. En el 90% de los casos son monomicrobianas y su principal origen es la contaminación del catéter por microbiota cutánea [1]. En el 39% de los casos están producidas por estafilococos coagulasa negativos, en el 13% por estreptococos, 6% por enterococos, 4% por *Staphylococcus aureus* y en menos del 5% por corinebacterias [4]. Los bacilos gramnegativos son responsables de 10-30% de los casos, donde *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. y *Pseudomonas* spp., se aíslan con mayor frecuencia [5]. Los hongos ocasionan un 3-5% de los casos [4], siendo el 90% de ellos por levaduras [5]. Tanto los microorganismos anaerobios, como las micobacterias (tuberculosas y no tuberculosas) se asocian con menos de un 0,5% de los casos cada uno [6].

Presentamos un caso de peritonitis asociada a diálisis peritoneal por *Clostridium innocuum*.

Mujer de 44 años, alérgica a la penicilina, diagnosticada de Arteritis de Takayasu tipo III hace 25 años y con enfermedad renal crónica. Hace 11 años comenzó a precisar terapia renal sustitutiva en programa de hemodiálisis inicialmente, transfiriéndose meses después a diálisis peritoneal. Acude al hospital refiriendo dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución,

asociado a hipotensión arterial, negando fiebre o líquido turbio en su domicilio. En la analítica de sangre destacó: Leucocitos $21,20 \times 10^3/\mu\text{L}$ (91,8% PMN), Lactato 3,32 mM/L y Procalcitonina 6,22 ng/mL. Se realizó drenaje de líquido peritoneal presentando turbidez y un recuento celular de $6,67 \times 10^3/\mu\text{L}$ leucocitos (90,8% PMN). Se enviaron al Servicio de Microbiología muestras para cultivo de líquido peritoneal en tubo estéril y en frascos de hemocultivos. Se decidió ingreso iniciando tratamiento empírico con vancomicina y ceftazidima intraperitoneal y profilaxis fúngica con fluconazol vía oral, siguiendo las pautas del protocolo de la Unidad de Diálisis peritoneal.

La muestra en tubo estéril se sembró en los medios sólidos habituales y en caldo de enriquecimiento (tioglicolato), siendo el cultivo negativo a las 48 horas de incubación. La botella anaerobia del frasco de hemocultivo fue positiva tras 25 horas de incubación, por lo que se sembró en los medios habituales y se realizó la tinción de gram donde se observaron bacilos grampositivos de extremos rectos. En esta situación, se cambió la cobertura antibiótica a cefotaxima, ampicilina y clindamicina intraperitoneal, manteniendo profilaxis antifúngica, y, se realizó un TAC abdominal no visualizándose la existencia de perforación intestinal.

A las 48 horas se observó crecimiento de unas colonias gris brillante en agar Brucella con hemina y vitamina K1 (Becton Dickinson) incubado en atmósfera de anaerobiosis. Mediante espectrometría de masas MALDI-TOF (Bruker), el microorganismo se identificó como *C. innocuum*.

El estudio de sensibilidad antibiótica se realizó mediante Etest (bioMérieux) en placas de agar Brucella con hemina y vitamina K1, incubadas en atmósfera anaerobia que se leyeron a las 24 y 48 horas. La sensibilidad fue la siguiente: amoxicilina/ácido clavulánico CMI= 0,58mg/L (sensible), imipenem CMI= 0,5mg/L (sensible), vancomicina CMI= 8mg/L (resistente), clindamicina CMI= 0,25mg/L (sensible) y metronidazol CMI= 0,125mg/L (sensible).

A las 24 horas del cambio terapéutico mencionado, se ob-

Correspondencia:
María Aroca Ferri
Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Avda. Marítima del Sur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria.
Tfno: +34 669463600
E-mail: marofer@gobiernodecanarias.org

servó que el drenaje del líquido peritoneal era fecaloideo. Se realizó un TAC abdominal en el que se observó perforación intestinal, cuadro clínico que se sospechaba desde el momento inicial. La permanencia en el programa de diálisis peritoneal facilitó su diagnóstico. Se realizó sigmectomía y derivación tipo Hartman. Dos días después debido a su evolución fue reintervenida, realizándose resección parcial del muñón rectal que estaba perforado. La paciente continuó con mala evolución falleciendo a los 15 días de ingreso. Mencionar que, a pesar del tratamiento con cefalosporinas y carbapenémicos, la paciente no tuvo ninguna reacción cruzada durante el tratamiento.

C. innocuum es un bacilo grampositivo anaerobio e inmóvil, que pertenece al denominado grupo RIC, junto a *Clostridium ramosum* y *Clostridium clostridioforme* [7,8]. Los miembros de este grupo se caracterizan por carecer de la morfología típica del género *Clostridium* y por no presentar esporas [7,8]. La principal peculiaridad de *C. innocuum* es su resistencia moderada a vancomicina (MIC 4-16 mg/L) sin extensión a teicoplanina [9]. El mecanismo de resistencia es intrínseco y se asocia con la síntesis de precursores del peptidoglicano con baja afinidad por este antibiótico [9]. La alta resistencia a vancomicina se relaciona con tratamiento previo con este fármaco, en el que se seleccionan mutantes con CMI >16mg/L [9].

Las peritonitis causadas por microorganismos anaerobios en pacientes en diálisis peritoneal son raras, suelen ser parte de cultivos mixtos y están asociadas, en la mayoría de los casos, a lesiones intraabdominales [6]. La mayor parte de las peritonitis por anaerobios están producidas por especies del género *Bacteroides* [6].

En el caso descrito, la vía más probable de entrada fue la migración transmural desde el tracto gastrointestinal. Creemos que la infección por *C. innocuum*, especie intrínsecamente resistente a vancomicina, fue un agravante que pudo favorecer el difícil control de la peritonitis, por lo que consideramos muy importante el diagnóstico diferencial de peritonitis asociadas a diálisis peritoneal por microorganismos anaerobios. Asimismo, recordamos la importancia de la recogida de la muestra en frascos de hemocultivos para la recuperación de los microorganismos, sobre todo en los casos de bajo inóculo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Juan Antonio Sáez Nieto del Centro Nacional de Microbiología (ISCIII, Majadahonda, Madrid), donde se confirmó la identificación.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores señalan no tener ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Sánchez JE, García-García MI, García-Garrote F, Sánchez-Romero I. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intraabdominales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31(4):230-9. PMID: 22409953. doi: 10.1016/j.eimc.2012.01.023
2. Montenegro J, Molina A, Rodríguez-Palomares JR y cols. Guías de práctica clínica en diálisis peritoneal. Guías SEN. Peritonitis en Diálisis Peritoneal. *Nefrología*.2006; 26 (Suppl4):115-131. PMID: 16953544.
3. Akoh JA. Peritoneal dialysis associated infections: An update on diagnosis and management. *World J Nephrol*. 2012; 1(4):106. PMID: 24175248. doi: 10.5527/wjn.v1.i4.106.
4. Burkart JM, Schwab SJ. Microbiology and therapy of peritonitis in peritoneal dialysis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on June, 2018).
5. Salzer WL. Peritoneal dialysis-related peritonitis: challenges and solutions. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2018; 11:173. PMID: 29928142. doi: 10.2147/IJNRD.S123618.
6. Chao CT, Lee SY, Yang WS, Chen HW, Fang CC, Yen CJ, et al. Peritoneal dialysis peritonitis by anaerobic pathogens: a retrospective case series. *BMC Nephrol*. 2013; 14:111. PMID: 23705895. doi: 10.1186/1471-2369-14-111.
7. Chia JH, Feng Y, Su LH, Wu TL, Chen CL, Liang YH, et al. *Clostridium innocuum* is a significant vancomycin-resistant pathogen for extraintestinal clostridial infection. *Clin Microbiol Infect*. 2017; 23(8):560-6. PMID: 29458157. doi: 10.1016/j.cmi.2017.02.025.
8. Alexander CJ, Citron DM, Brazier JS, Goldstein EJ. Identification and antimicrobial resistance patterns of clinical isolates of *Clostridium clostridioforme*, *Clostridium innocuum*, and *Clostridium ramosum* compared with those of clinical isolates of *Clostridium perfringens*. *J Clin Microbiol*. 1995; 33(12):3209-15. PMID: 8586704.
9. David V, Bozdogan B, Mainardi JL, Legrand R, Gutmann L, Leclercq R. Mechanism of intrinsic resistance to vancomycin in *Clostridium innocuum* NCIB 10674. *J Bacteriol*. 2004; 186(11):3415-22. PMID: 15150227. doi: 10.1128/JB.186.11.3415-3422.2004