



Maria Aroca-Ferri¹
Tomás Tosco-Núñez¹
Mónica Peñate- Bolaños²
Jesús Molina-Cabrillana³
Mar Ojeda-Vargas¹

Primer brote de *Clostridioides difficile* ribotipo 027 en Canarias

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

²Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Article history

Received: 25 September 2022; Accepted: 12 January 2023; Published: 2 March 2023

Estimado Editor:

La infección por *Clostridioides difficile* es la principal causa de diarrea infecciosa hospitalaria y está asociada con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad [1]. La producción de esporas altamente resistentes es la principal vía de transmisión de este patógeno en el entorno hospitalario, ya que se encuentran tanto en superficies, como en las manos del personal sanitario que no se las lava adecuadamente [1,2].

En un estudio realizado en 2012-2013, la cepa hipervirulenta de *C. difficile* toxigénico ribotipo 027 (CDTR027) fue la más prevalente en Europa (19%). Sin embargo en el caso de España, dicha cepa fue poco frecuente [3].

El Hospital Universitario Insular de Gran Canaria es un hospital de tercer nivel que comprende 538 camas y atiende a la población sur/este de la isla de Gran Canaria. En el verano de 2018 se detectó el primer brote de CDTR027 que afectó a un total de 6 pacientes. Dichos pacientes coincidieron en la planta del Servicio de Digestivo entre el 31 de julio y 7 de agosto.

El primer caso fue una mujer de 65 años natural de Alemania, que ingresó en nuestro hospital por un cuadro de cirrosis hepática descompensada. La paciente había estado ingresada cuatro meses antes en un hospital alemán, debido a una hemorragia digestiva aguda. Ante una sospecha de infección urinaria, se trató con ceftriaxona y desarrolló diarreas.

El segundo episodio fue una mujer de 66 años, trasplantada renal, ingresada por pancreatitis aguda grave. Esta compartía habitación con el primer caso y desarrolló diarreas dos días después de este, tras ser tratada con piperacilina-tazobactam.

El tercer paciente fue un varón de 77 años que estaba ingresado en la habitación contigua a las dos anteriores por una pancolitis inespecífica. Tras recibir ciprofloxacino y metronida-

zol por una monoartritis de rodilla, desarrolló diarreas 6 días después del primer caso. Dicho paciente requirió ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) y una colectomía total, tras sufrir un megacolon tóxico.

El cuarto fue una mujer de 73 años ingresada por un melanoma metastásico, que tras recibir tratamiento con ceftriaxona, hizo diarreas y rectorragia 8 días después del primer caso.

El quinto paciente fue un varón de 77 años ingresado por colecistitis aguda litiásica, en tratamiento con ciprofloxacino y ertapenem. Inicialmente el paciente evolucionó favorablemente, pero finalmente desarrolló shock séptico y megacolón tóxico, por lo que ingresó en la UMI 9 días después de que se originara el primer caso.

Por último, el sexto fue una mujer de 41 años que coincidió ingresada con los anteriores y que 27 días después del primer caso reingresó para una cirugía programada por cáncer de mama. Tras ser tratada en este último ingreso con ceftriaxona debutó con diarreas.

De todos los pacientes se recogieron muestras de heces que se enviaron al servicio de Microbiología. El algoritmo de diagnóstico en dicho laboratorio constaba de dos pasos. En primer lugar se detectaba la enzima glutamato deshidrogenasa por inmunocromatografía (C.DIFF QUICK-CHECK, Techlab), y en segundo lugar, a los resultados positivos se les realizaba la detección de toxina B, toxina binaria y detección presuntiva del ribotipo 027 mediante PCR (GeneXpert, Cepheid). Todas las cepas de CDTR027 fueron confirmadas por el Hospital Universitario Gregorio Marañón.

En cuanto al tratamiento, este se realizó con vancomicina oral mayoritariamente y en los casos más graves con fidaxomicina. Dos de los pacientes, primer y quinto caso, fallecieron.

Viendo el transcurso de los acontecimientos, podemos afirmar con bastante certeza que el primer caso de CDTR027 fue importado desde Alemania, uno de los países europeos con mayor prevalencia de esta cepa [3].

A pesar de que existen múltiples combinaciones en cuanto al algoritmo a seguir en el diagnóstico de *C. difficile* toxigénico y controversia entre los diferentes expertos [1,4,5], el algoritmo empleado en nuestro caso permitió detectar las cepas de CDTR027 de forma rápida. Esto, junto a las medidas adecuadas de aislamiento y vigilancia, evitó una gran diseminación hospitalaria del brote, quedando, a diferencia de otros hospitales [6], únicamente restringido a 6 casos. Además, como el sexto caso se produjo casi un mes después del primero, nos planteamos una vigilancia estrecha de aquellos pacientes que durante ese tiempo habían estado expuestos a las esporas y que podían actuar como portadores sanos.

A día de hoy seguimos empleando el mismo algoritmo diagnóstico y, aunque hemos tenido 4 nuevos episodios de CDTR027 en este tiempo, no se ha originado ningún nuevo brote. Pensamos que gracias a la rápida actuación de los profesionales sanitarios implicados, y sobre todo, a nuestro protocolo, que se caracteriza por un algoritmo en dos pasos y el diagnóstico molecular de *C. difficile* toxigénico que incluye la detección del ribotipo 027.

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a la Dra. Mercedes Marín y al Dr. Luis Alcalá del Hospital Universitario Gregorio Marañón por la ayuda y soporte prestados en la tipificación de las cepas.

FINANCIACION

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

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Rodríguez-Pardo D, Mirelis B, and Navarro F. Infecciones producidas por *Clostridium difficile*. Enferm Infeccy Microbiol Clin. 2013; 31(4): 254-263. DOI: 10.1016/j.eimc.2012.12.010
2. Asensio A, and Monge D. Epidemiología de la infección por *Clostridium difficile* en España. Enferm Infeccy Microbiol Clin, 2012; 30(6): 333-337. DOI: 10.1016/j.eimc.2011.09.010
3. Davies K. A, Ashwin H, Longshaw C. M, Burns D. A, Davis G. L, Wilcox M. H, et al. Diversity of *Clostridium difficile* PCR ribotypes in Europe: results from the European, multicentre, prospective, biannual, point-prevalence study of *Clostridium difficile* infection in hospitalised patients with diarrhoea (EUCLID), 2012 and 2013. Euro surveill. 2016; 21(29): 30294. DOI: 10.2807/1560-7917. ES.2016.21.29.30294
4. Crobach M. J. T, Planche T, Eckert C, Barbut F, Terveer E. M, Dekkers O. M, et al. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the diagnostic guidance document for Clostridium difficile infection. Clin Microbiol Infect. 2016; 22, S63-S81. DOI: 10.1016/j.cmi.2016.03.010.
5. Kufelnicka A. M, & Kirn T. J. Effective utilization of evolving methods for the laboratory diagnosis of *Clostridium difficile* infection. Clin Infect Dis. 2011; 52(12), 1451-1457. DOI: 10.1093/cid/cir201 .
6. Bouza E, Alcalá L, Marín M, Valerio M, Reigadas E, Muñoz P, et al. An outbreak of *Clostridium difficile* PCR ribotype 027 in Spain: risk factors for recurrence and a novel treatment strategy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2017; 36(10), 1777-1786. DOI: 10.1007/s10096-017-2991-y