



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Villamarín Silva, Johanna Vanessa

Tutora: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia.

Ambato – Ecuador

Mayo, 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE”** de Johanna Vanessa Villamarín Silva estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo del 2016

LA TUTORA

.....  
Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia.

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de la autora de este trabajo de grado.

Ambato, Marzo del 2016

LA AUTORA

.....  
Villamarín Silva, Johanna Vanessa

## **DERECHOS DEL AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Marzo del 2016

LA AUTORA

.....

Villamarín Silva, Johanna Vanessa

## **APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE”**, de Johanna Vanessa Villamarín Silva, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo del 2016

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1er VOCAL

.....  
2do VOCAL

## **DEDICATORIA**

*A mi amado esposo, compañero de lucha, refugio dulce, brazos cálidos y amorosos que me fortalecen, quien celebra mis victorias, y no deja que desmaye ante mis fracasos, porque el tamaño de mi sonrisa refleja el gran tamaño de su corazón.*

*A mis hijos, el aliciente que impulsa mis pasos, llama viva que ilumina mi vida, razón de existir y salir adelante.*

*A mi madre, ejemplo de lucha y sacrificio, símbolo de fuerza para sus hijos.*

Villamarín Silva, Johanna Vanessa

## **AGRADECIMIENTO**

*Gracias a Dios por poner gente tan maravillosa en mi camino.*

*A mi amada Universidad, que abrió las puertas del conocimiento, gracias por mis maestros, por implantar en mí este amor tan grande a la vida, porque ahora sé que no hay privilegio más grande que poder ayudar a otro ser humano.*

*Al Hospital del IESS Ambato, porque en él he consolidado mis conocimientos, durante el último año ha sido mi segundo hogar y cada uno de sus miembros mi nueva familia, en sus pasillos he conocido a gente única que cada día lucha por dar su granito de arena para hacer de este un mundo mejor.*

*A mí querida Dra. Mejía quien no solo ha sido una gran maestra, sino una amiga incondicional, siempre dispuesta a ayudar y guiar a sus alumnos, llena de atributos que la convierten en una gran profesional y en una de las mejores personas que he conocido.*

Villamarín Silva, Johanna Vanessa

## TABLA DE CONTENIDO

CARÁTULA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DEL AUTOR .....	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
TABLA DE CONTENIDO .....	viii
RESUMEN.....	x
PALABRAS CLAVE: .....	xi
1. INTRODUCCIÓN.....	- 1 -
2. OBJETIVOS.....	- 3 -
2.1. OBJETIVO GENERAL: .....	- 3 -
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS: .....	- 3 -
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:.....	- 4 -
PRINCIPALES ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE DOCUMENTO .....	- 5 -
<i>POR ORDEN DE APARICIÓN</i> .....	- 5 -
HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA .....	- 7 -
EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE .....	- 14 -
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS .....	- 23 -
<i>Tablas comparativas</i> .....	- 23 -
Biometría Hemática .....	- 23 -
Química Sanguínea .....	- 24 -
Electrolitos.....	- 24 -
PCR – Proteína C Reactiva .....	- 24 -
Hemocultivo .....	- 24 -
Coproparasitario .....	- 24 -
Rotavirus.....	- 25 -
Sangre Oculta en Heces .....	- 25 -
Polimorfonucleares PMN.....	- 25 -
Coprocultivo: .....	- 25 -
EMO .....	- 25 -



Toxina para Clostridium Difficile .....	- 26 -
Ecografía Abdominal .....	- 26 -
Exámen Histopatológico .....	- 26 -
COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA .....	- 26 -
<i>CLOSTRIDIUM DIFFICILE</i> .....	- 27 -
PATOGENIA .....	- 28 -
FISIOPATOLOGÍA.....	- 30 -
Colonización de C. Difficile en la edad pediátrica.....	- 31 -
Factores de Riesgo .....	- 32 -
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	- 33 -
DIAGNÓSTICO .....	- 34 -
TRATAMIENTO .....	- 35 -
4. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO .....	- 37 -
4.1. ACCESO A LA ATENCION MÉDICA.....	- 37 -
4.2. ATENCIÓN DE EMERGENCIA .....	- 38 -
4.3. OPORTUNIDADES DE REMISION .....	- 38 -
4.4. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS .....	- 38 -
4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS: .....	- 38 -
4.6. ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS .....	- 39 -
4.7. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:.....	- 41 -
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	- 42 -
6. ANEXOS .....	- 44 -
ANEXO N. 1 - FOTOGRAFÍAS EN DONDE SE EVIDENCIA EDEMA DE PACIENTE.....	- 44 -
ANEXO N. 2 - RESTO MEMBRANOSO ELIMINADO JUNTO A DEPOSICIÓN.....	- 45 -
ANEXO N. 3 - HECES ELIMINADAS LUEGO DE IMPLANTADO EL TRATAMIENTO .....	- 45 -
ANEXO N. 4 - ECOGRAFÍA ABDOMINAL .....	- 46 -
ANEXO N. 5 - PATOGÉNESIS DE C. DIFFICILE.....	- 46 -
ANEXO N. 6 - LOCUS DE PATOGENICIDAD PALOC C. DIFFICILE.....	- 46 -
ANEXO N. 7 - LOCUS DE PATOGENICIDAD CROMOSÓMICA DE C. DIFFICILE.....	- 47 -
ANEXO N. 8 - REGIÓN QUE CODIFICA LA TRANSFERASA DE C. DIFFICILE .....	- 48 -
ANEXO N. 9 - FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR C. DIFFICILE.....	- 48 -
ANEXO N. 10 - LESIONES CLÁSICAS EN COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR C. DIFFICILE.....	- 49 -
ANEXO N. 11 - FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD ASOCIADA A C. DIFFICILE .....	- 50 -
ANEXO N. 12 - ANTIBIÓTICOS RELACIONADOS A INFECCIÓN POR C. DIFFICILE .....	- 50 -
ANEXO N. 13 - CLASIFICACIÓN SEGÚN SEVERIDAD DE LA INFECCIÓN POR C. DIFFICILE.....	- 51 -
ANEXO N. 14 - PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA C. DIFFICILE .....	- 52 -
ANEXO N. 15 - ESQUEMAS DE TRATAMIENTO RECOMENDADOS.....	- 52 -

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**“COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE”**

Autora: Villamarín Silva, Johanna Vanessa

Tutora: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Fecha: Mayo 2016

**RESUMEN**

La infección por Clostridium Difficile se ha convertido en una de las principales causas de diarrea asociada al uso de antibióticos tanto en pacientes tratados ambulatoriamente como en pacientes hospitalizados. La etiología de esta patología se debe a la afectación de la microbiota intestinal y reducción de la resistencia del tubo digestivo a la colonización por este patógeno. La clínica es variable puede ser asintomática o presentar diarrea acuosa, dolor abdominal, fiebre y deshidratación. Entre las complicaciones tenemos la colitis pseudomembranosa, megacolon toxico, colitis fulminante, sepsis y llegar hasta la muerte. Dada la severidad del cuadro es muy importante el estudio en la población infantil, para evitar las graves complicaciones que repercuten al bienestar del niño y su desarrollo.

El presente caso clínico corresponde a un paciente de sexo masculino de 1 año 8 meses de edad, sin antecedentes prenatales, cuya madre refirió que 8 días previo al ingreso presentó alza térmica no cuantificada, para lo cual auto medicó paracetamol con lo que la fiebre cedió parcialmente.

Posteriormente presenta deposiciones diarreicas por 3 ocasiones en poca cantidad, sin moco ni sangre, por lo que acude a facultativo quien prescribe metamizol, tianfenicol y sales de rehidratación oral a dosis que no recuerda

A pesar del tratamiento la sintomatología permanece por lo que es hospitalizado en la Ciudad de Baños con diagnóstico de infección intestinal, recibiendo tratamiento que no específica, por tres días.

La sintomatología persiste y se acompaña de pujos, diarreas líquidas, abundantes con eliminación de resto membranoso por lo que le transfieren al Servicio de Pediatría del Hospital del IESS Ambato. Durante su estancia hospitalaria se realizan estudios de laboratorio que reportan biometría hemática: leucocitosis marcada + linfocitosis, PCR elevado, coproparasitario reporta sangre oculta en heces positivo, disminución de la flora bacteriana normal, se realiza estudio patológico de restos anatómicos expulsados junto con las heces los mismos que reportan restos fibrino purulentos y focos bacterianos.

Posteriormente se realiza estudio de toxina de Clostridium Difficile con resultado positivo, tras varios días de hospitalización el paciente presenta hiponatremia persistente, se administra vancomicina por siete días, posterior a lo cual paciente presenta buena respuesta al tratamiento.

Durante el desarrollo del presente caso clínico especificaremos detalladamente la evolución y complicaciones que tuvo el paciente durante su estancia hospitalaria.

**PALABRAS CLAVE:** ENFERMEDADES\_GASTROINTESTINALES, DIARREA, INFECCIONES\_CLOSTRIDIUM, COLITIS\_PSEUDOMEMBRANOSA, CLOSTRIDIUM\_DIFFICILE.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO  
FACULTY OF SCIENCES OF THE HEALTH  
MEDICAL CAREER

**"PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS ASSOCIATED TO CLOSTRIDIUM  
DIFFICILE"**

Author: Villamarín Silva, Johanna Vanessa

Tutor: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia.

Date: May 2016

SUMMARY

Clostridium difficile infection has become one of the leading causes of diarrhea associated with antibiotic use both in patients treated as outpatients and inpatients. The etiology of this disease is due to the involvement of the intestinal microbiota and reduction of gut resistance to colonization by this pathogen. The clinic is variable can be asymptomatic or watery diarrhea, abdominal pain, fever and dehydration. Complications have pseudomembranous colitis, toxic megacolon, fulminant colitis, sepsis and lead to death. Given the severity of the disease it is very important to study in children to prevent serious complications affecting the child's welfare and development. This clinical case corresponds to a male patient 1 year 8 months old, without prenatal history, whose mother reported that eight days before admission presented thermal rise unquantified, for which self medicated paracetamol with the fever subsided partially. Then it presents diarrheal stools for 3 times in small quantities, without mucus and blood, so it comes to optional prescriber metamizol, tianfenicol and oral rehydration salts at doses not remember. Despite treatment the symptoms remains what is hospitalized in the city of Bath diagnosed with intestinal infection, not receiving specific treatment for three days. The symptoms persists and is accompanied by bloody stool, watery diarrhea, abundant with removal of membranous rest so he transferred to the Pediatric Hospital of IESS Ambato. During his hospital stay laboratory studies reporting CBC are performed:

marked leukocytosis + lymphocytosis, PCR high, coproparasitario reports occult blood positive stool, decreased normal bacterial flora, pathological study of anatomical remains expelled done along with your stool fibrin same reporting remains and bacterial purulent foci.

Later study of Clostridium difficile toxin positive result is performed, after several days of hospitalization the patient has persistent hyponatremia, vancomycin administered for seven days, after which patient has good response to treatment. During the development of this clinical case we specify in detail the evolution and the patient had complications during their hospital stay.

**KEYWORDS:** DIARRHEA, GASTROINTESTINAL\_DISEASES,  
PSEUDOMEMBRANOUS\_COLITIS, CLOSTRIDIUM\_DIFFICILE,  
CLOSTRIDIUM\_INFECTIONS.

## 1. INTRODUCCIÓN

La colitis pseudomembranosa constituye una severa y muchas veces mortal afectación que ocurre tras la administración indiscriminada de antibióticos, se caracteriza por una inflamación aguda de la mucosa del colon, tras la supresión antibiótica de la flora normal, dando lugar a la proliferación del bacilo *Clostridium Difficile* <sup>[1]</sup>

A finales de los años setenta el *C. Difficile* fue identificado como el responsable de la colitis pseudomembranosa, esta bacteria produce esporas que logran sobrevivir fuera del colon durante un gran intervalo de tiempo, posteriormente, estas esporas germinan y colonizan el tracto gastrointestinal produciendo toxinas, con una respuesta inflamatoria subsecuente y daño del epitelio intestinal. <sup>[2] [3]</sup>

Estadísticamente entre el 3 y el 29% de pacientes que reciben un tratamiento antibiótico desarrollan diarrea. El *Clostridium difficile* es la causa más frecuente de diarrea infecciosa post-antibiótica en países desarrollados, aumentando así la tasa de morbimortalidad <sup>[2] [4]</sup>

Puede encontrarse en las heces de un 3% de adultos sanos, es el agente causal del 10-25% de las diarreas por antibióticos, del 50 al 75% de las colitis post-tratamiento antibiótico, y del 90 al 100% de los casos de colitis pseudomembranosa. Entre un 16 y un 35% de los pacientes hospitalizados puede ser portadores. La mortalidad va entre un 6 y un 30% cuando aparece colitis pseudomembranosa. <sup>[1] [2]</sup>

Los signos y síntomas empiezan luego de 4 -10 días de inicio de tratamiento antibiótico ya sea oral o parenteral, aunque en un 20% de los casos pueden aparecer hasta 60 días posterior a su aplicación, presentando diarrea persistente más de 4 deposiciones en 48 horas con la eliminación de sangre y moco, alza térmica de moderada intensidad, dolor abdominal moderado a intenso, náuseas, distensión abdominal con calambres, pérdida del apetito, deshidratación y compromiso del estado general, se encuentra *Clostridium* en heces y en las lesiones de la pared intestinal <sup>[1]</sup>

Macroscópicamente tenemos la presencia de placas elevadas amarillentas que se originan en lugares de ulceración superficial, engrosamiento polipoide mucoso con aspecto de ‘ empedrado’, edema mucoso y submucoso por atrapamiento del medio de contraste intraluminal “signo del acordeón” y realce post-contraste “en diana”, inflamación de la grasa pericolónica y ascitis. El diagnóstico definitivo se logra con la identificación de las toxinas en las heces o la visualización de las pseudomembranas en la colonoscopia.

El tratamiento consiste en la administración de metronidazol y vancomicina por vía oral o intravenosa dependiendo de la severidad del cuadro clínico. <sup>[1] [5]</sup>

En el presente caso clínico abordaremos el cuadro de un paciente de 1 año 8 meses, que desarrolló Colitis Pseudomembranosa posterior a la invasión de *Clostridium difficile*, el mismo que provocó una hiponatremia severa, hematoquecia y anemia.

El profundizar en conocimientos sobre esta patología tiene gran impacto en la sociedad pues no todos los médicos en la consulta general tienen conocimientos adecuados sobre este tema y el manejo apropiado que permita una pronta resolución del cuadro clínico y la reducción de posibles complicaciones en el paciente pediátrico.

Los beneficiarios del análisis somos los médicos en formación, los médicos de atención primaria, los médicos especialistas, el paciente y la familia, así como todo el personal de salud; además cumple con uno de los Objetivos de Desarrollo del Milenio por lo que considero de interés el análisis del presente caso clínico.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo General:**

- Establecer una guía de manejo en base a la evidencia médica para el tratamiento de Colitis Pseudomembranosa.

### **2.2. Objetivos Específicos:**

- Determinar el perfil epidemiológico de la Infección por C. Difficile.
- Establecer la clínica relevante de la Colitis Pseudomembranosa en pacientes pediátricos
- Establecer los puntos críticos que se dieron en el caso clínico.
- Revisar la evolución y las complicaciones hospitalarias que sufrió el paciente.



### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:**

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, copiado del sistema informático AS400 del Hospital IESS Ambato que contiene la mayor parte de información del paciente, su cuadro clínico, tratamiento, evolución y control posterior.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física de la paciente se la obtuvo mediante entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento, y tratamiento del paciente.
- Guías de Práctica Clínica y Artículos de Revisión: Resumen de evidencias que permiten escoger una estrategia adecuada, en base a protocolos para el tratamiento del paciente

## PRINCIPALES ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE DOCUMENTO

### POR ORDEN DE APARICIÓN

---

IESS	Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social	DCP	Distocia Céfalo Pélvica
CC.	Centímetro Cúbico	PCR	Proteína C Reactiva
Na	Sodio	FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia Respiratoria	SAT	Saturación
T	Temperatura	Lxm	Latidos por minuto
rxm	Respiraciones por minuto	aa	Aire Ambiente
IMC	Índice de masa corporal	PC	Perímetro Cefálico
CSV	Control de Signos Vitales	h	Hora
Dextrosa	Dextrosatrosa	SS	Solución Salina
I/E	Ingesta y excreta	Iv	Intravenosa
mg	Miligramos	PRN	Por razones necesarias
Vo	Vía oral	Bh	Biometría Hemática
Qs	Química sanguínea	Copro	Coproparasitario
PMN	Polimorfonucleares	EMO	Uroanálisis de rutina
I/C	Interconsulta	EDA	Enfermedad diarreica aguda

RHA	Ruidos hidro aéreos	Dh	Diuresis horaria
K	Potasio	EF	Exámen físico
Pcte	Paciente	ml	Mililitros
Kg	Kilogramos	IDG	Impresión Diagnóstica
Ca	Calcio	IgG	Inmunoglobulina G
Cp	Cardiopulmonar	EUA	Estados Unidos de América

## HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA

**EDAD:** 1 año 8 meses  
**SEXO:** Masculino  
**FECHA DE NACIMIENTO:** 30 de Agosto del 2013  
**LUGAR DE NACIMIENTO:** Ambato  
**LUGAR DE RESIDENCIA:** Baños – Barrio Santa Ana  
**RELIGIÓN:** Padres Católicos  
**ESCOLARIDAD:** Paciente lactante no asiste a guardería  
**GRUPO SANGUÍNEO:** Desconoce  
**INFORMANTE:** Madre

### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

**PADRE:** Madre no refiere datos, solo refiere haber terminado relación sentimental con el padre y no tener contacto alguno con el

**MADRE:** Madre adolescente - 19 años, soltera estudiante – secundaria quinto curso, católica, grupo sanguíneo ARh+, no toxicomanias

### DIAGNOSTICO DE LA FAMILIA

Madre adolescente, soltera, embarazo a los 16 años, producto del primer noviazgo, sin relación actual con el padre. La madre y el niño viven en casa de los abuelos maternos, escolaridad de la madre secundaria incompleta, no aporta económicamente al hogar no tiene responsabilidad del cuidado de su hijo ya que está bajo el cuidado de los abuelos. Familia nuclear extensa + familia disfuncional + madre adolescente

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

### PRENATALES:

Madre adolescente 19 años, embarazo a los 16 años, gestas : 1, cesáreas: 1  
partos vaginales : 0, abortos: 0

Producto de la primera gesta, embarazo no planeado, 9 controles prenatales, 3  
ecografías con reporte normal, recibió hierro y ácido fólico, 1 dosis de  
toxoides antitetánico.

### NATALES:

Producto de la primera gesta, nacido a las 38 semanas, cesárea por  
desproporción céfalo pélvica (factor materno), sin complicaciones, llanto  
inmediato, antropometría no recuerda, alojamiento conjunto.

### POSTNATALES:

#### DESARROLLO MOTOR GRUESO

Sostén cefálico:	3 meses
Sedestación con apoyo:	4 meses
Sedestación sin apoyo:	4 – 5 meses
Bipedestación con apoyo:	11 meses
Bipedestación sin apoyo:	1 año
Control de esfínteres:	No todavía

#### DESARROLLO MOTOR FINO

Pinza fina:	8 meses
Hacer rayas:	1 año 2 meses
Hacer una cruz:	No realiza

#### LENGUAJE

Sonidos Guturales:	3 meses
Monosílabos:	6 meses
Bisílabos:	10 meses
Lenguaje fluido de más de tres palabras	No realiza

## SOCIAL ADAPTATIVO

Angustia de separación:	6 meses
Juego en paralelo:	1 año
Juego en grupo:	1 año 6 meses

## ALIMENTACIÓN

Seno materno exclusivo:	3 meses luego alimentación mixta con fórmula hasta los 11 meses.
Ablactación:	6 meses
Integración a la dieta familiar:	7 meses

## HABITAT

Madre soltera vive en casa de sus padres, casa propia en la ciudad de Baños, casa de hormigón armado, tres habitaciones, sala comedor , cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), viven 4 personas incluido el menor, dos perros de raza pequeña intradomiciliarios

## HIGIENE

Baño:	Pasando 1 día
Cambio de ropa:	2 veces al día
Cepillado de dientes:	1 vez al día

## ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

### CLÍNICOS:

No refiere

### QUIRURGICOS:

No refiere

### TRAUMATISMOS:

No refiere

### ALERGIAS:

No refiere

## **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES**

### **LINEA PATERNA:**

Desconoce

### **LINEA MATERNA:**

Bisabuelo Ca gástrico

### **MOTIVO DE CONSULTA:**

Diarrea, alza térmica, eliminación de resto membranoso en las heces

### **ENFERMEDAD ACTUAL**

Madre del paciente refiere que 8 días previo a su ingreso presenta alza térmica no cuantificada, para lo cual le administra paracetamol 2.5cc 1 dosis, la misma que cede parcialmente.

Posteriormente presenta deposiciones diarreicas por 3 ocasiones en poca cantidad, sin moco ni sangre, por lo que acude a facultativo quien prescribe Metamizol + tianfenicol en dosis que no recuerda. Sin embargo la diarrea persiste, 3 días después se rota antibiótico para ampicilina a dosis que no refiere, ante la mala evolución del cuadro el paciente es hospitalizado con diagnóstico de infección intestinal, recibiendo tratamiento que no especifica.

Las deposiciones diarreicas persisten, evolucionando de líquidas, abundantes, con estrías sanguinolentas a amarillentas, con moco, sin mal olor, con presencia de pequeños fragmentos rojizos que parecen ser restos membranosos, por lo que es trasladado al Hospital IESS Ambato.

## **EXÁMEN FÍSICO**

### **SIGNOS VITALES**

FC	FR	SAT	T
120lxm	34 rxm	92% aa	36.4

### MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

PESO	TALLA	IMC	PC
9.3	77 cm	15.68 kg / m <sup>2</sup>	49cm
Percentil: Z-2	Percentil: Z-2	Percentil: Z-1	Percentil: Z0

Paciente activo, reactivo, irritable, afebril, semihidratado, no signos de focalidad neurológica, Glasgow 15/15

- **Cabeza:**

Normocefálica. fontanela anterior normotensa

- **Ojos:**

Pupilas reflejo a la luz y acomodación conservado

- **Nariz:**

Fosas nasales permeables, no secreciones, no eritemas

- **Boca:**

Mucosas orales semihúmedas, piezas dentales completas para la edad, lengua de tamaño normal.

- **Orofaringe:**

Amígdalas no hipertróficas, no eritemas

- **Cuello:**

No adenopatías, no ingurgitación yugular, no reflejo hepato-yugular, tiroides 0A.

- **Tórax:**

Inspección: Paciente en decúbito dorsal, ritmo y frecuencia respiratoria normal, no signos de dificultad respiratoria.



Palpación: no deformidades, no masas.

Percusión: Normal.

- **Corazón:**

Ruidos cardiacos normo fonéticos rítmicos con el pulso no soplos

- **Pulmones:**

Murmullo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos

- **Abdomen:**

Levemente distendido, ruidos hidroaéreos aumentados, suave depresible, , doloroso a la palpación profunda difusa,

- **Región genital:**

Genitales masculinos normales, testículos en escroto, prepucio retráctil, Kayaba 4

- **Extremidades:**

Miembros superiores e inferiores simétricos, pulsos distales presentes, no edema

### **LISTA DE PROBLEMAS**

1. Alza térmica
2. Diarrea sanguinolenta
3. Eliminación de resto membranoso en las heces
4. Falta de adherencia a un tratamiento específico
5. Madre adolescente
6. Peso bajo

## **APARATOS AFECTADOS**

Aparato gastrointestinal

## **IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AL INGRESO**

Enfermedad Diarreica Aguda

## **PLAN**

Ingreso a Pediatría + hidratación+ antibioticoterapia + antipirético +  
probióticos + exámenes complementarios

## **INDICACIONES AL INGRESO**

1. Dieta para la edad sin grasas ni lácteos
2. Csv
3. Curva térmica c/4h
4. Control de I/E, dh estricta
5. Solución salina al 0.9% 90 cc iv pasar en bolo iv stat
6. Dextrosa al 5% en ss. al 0.9% 930 cc + 5 cc de k pasar iv a 38cc/h
7. Ceftriaxona 470 mg iv c/12h día 0
8. Metronidazol 230 mg iv c/8h día 0
9. Metamizol 100 mg iv prn
10. Probióticos 1 sobre vo c/12h
11. Suero oral a tolerancia
12. Reposición de pérdidas luego de cada vómito o diarrea con 60 cc de solución instaurada.
13. Bh, QS, Electrolitos, PCR.
14. Copro + PMN
15. EMO
16. Eco de abdomen
17. Interconsulta a Gastroenterología

18. Examen histopatológico de resto membranoso.

19. Novedades

## **EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE**

**19/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 1

Paciente con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda que desde hace 8 días presenta alza térmica no cuantificada, la madre le lleva a un médico particular y posteriormente acude a Hospital de Baños en donde permanece por 3 días con diagnóstico de EDA sin deshidratación, tiempo durante el cual presenta deposiciones abundantes con sangre y eliminación espontanea de moco y segmentos que aparentan ser mucosa intestinal razón por lo que transfieren a esta casa de salud.

Al momento paciente en regular estado, febril, irritable, pálido, semihidratado, cardiopulmonar: normal, Abdomen: RHA aumentados, suave, no doloroso a la palpación superficial, doloroso a la palpación profunda de forma difusa. A simple vista se aprecia heces sanguinolentas con moco y aparente restos de mucosa intestinal.

La paraclínica muestra leucocitosis 24.300 Leucos/mm<sup>3</sup> con fórmula equilibrada, PCR: 24 mg/dl, coproparasitario con hematíes + de 100, PMN 50 – 55 x c y rotavirus positivo.

IDG: EDA + descartar Colitis pseudomembranosa

Rp.

4. Dieta para la edad sin grasas ni lácteos + suero oral a tolerancia
5. Csv c/6h
6. Curva térmica c/4h
7. Control de I/E, diuresis horaria estricta
8. Dextrosa al 5% en ss. al 0.9% 930 cc + 5 cc de electrosol k pasar iv a 35cc/h
9. Ceftriaxona 470 mg iv c/12h (día 1)
10. Metronidazol 230 mg iv c/8h (día 1)

11. Nitaxozanida 75 mg vo c/12h (día 1/3)
12. Metamizol 100 mg iv prn
13. Probióticos 1 sobre vo c/12h
14. Reposición de pérdidas luego de cada vómito o diarrea con 60 cc de solución instaurada
15. EMO
16. Eco de abdomen
17. Interconsulta a Gastroenterología
18. Examen histopatológico de resto membranoso
19. Novedades

### **Interconsulta a Gastroenterología**

Se valora a paciente de 1 año y 8 meses de edad, que hace 8 días inicia con alza térmica, valorado en clínica privada donde recibe antibioticoterapia que la madre no especifica, 2 días después presenta diarreas líquidas con moco, sangre y pérdida de mucosa que persisten hasta el día de hoy. Al examen físico hemodinámicamente estable, febril, con cólicos abdominales, mucosa oral ligeramente seca, buen llenado capilar, ausencia de pliegue cutáneo, abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación de forma difusa, RHA normales.

Ante el cuadro clínico y paraclínica se levanta la hipótesis diagnóstica de: Colitis Pseudomembranosa por Clostridium Difficile + Infección por rotavirus

Rp.

1. Probióticos: 1/2 ampolla vía oral cada 12 horas
2. Vancomicina 155 mg cada 8 horas diluidos en 1 onza de agua hervida vo durante 7 días
3. Suspender metronidazol y ceftriaxona
4. Mantener medidas generales igual a las indicadas por Pediatría
5. Investigación de Toxina de Clostridium Difficile, y coprocultivo

## 6. Valoración con resultados

### **20/05/2015 – PEDIATRÍA**

#### Hospitalización día 2

Paciente con historia de EDA, su estancia evidencia curva térmica con febrículas, deposiciones escasas sanguinolentas y con presencia de membranas las últimas 24 horas. Al EF. Edema palpebral bilateral, Abdomen: Levemente distendido, RHA aumentados, suave depresible doloroso a la palpación profunda, diuresis horaria de 3.3ml/kg/h, se plantea diagnóstico probable de Colitis Pseudomembranosa, se sugiere continuar con Metronidazol, se hará rastreo paraclínico de Electrolitos y se comunicara resultado de pruebas a Gastroenterología.

IDG: D/C Colitis Pseudomembranosa por Clostridium Difficile + Infección por rotavirus

Rp

1. Electrolitos de control Na - K - Ca -Cl
2. Coprocultivo (laboratorio de convenio)
3. Copro, sangre oculta, PMN
4. EMO
5. Bh
6. Resto mismas indicaciones

### **21/05/2015 - PEDIATRÍA**

#### Hospitalización día 3

Paciente en mejores condiciones generales, hay buena tolerancia gástrica, las evacuaciones han disminuido en frecuencia sin la presencia de membranas en última deposición. Al EF: Edema palpebral ha disminuido, eutérmico, eupneico, hidratado, Abdomen distendido, RHA aumentados suave depresible, levemente doloroso a la

palpación. Paraclínica: Heces muestra presencia de campo lleno de hematíes, polimorfonucleares campo lleno, sangre oculta positivo, Bh leucocitosis 18.900 Leucos/mm<sup>3</sup> con fórmula equilibrada. En espera de pruebas complementarias para Clostridium Difficile, se decide mantener esquema propuesto.

1. Mismas indicaciones

## **22/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 4

Paciente se mantiene con buena tolerancia gástrica, persistiendo con evacuaciones diarreicas sanguinolentas sin presencia de membranas; se reporta una febrícula durante la noche, EF edema palpebral bilateral, Abdomen levemente distendido, RHA ligeramente aumentados suave depresible, poco doloroso a la palpación. La analítica muestra Na de 131 mEq/L, nuevo copro con campo lleno de PMN y hematíes, coprocultivo sin crecimiento bacteriano y ausencia de flora intestinal. Se mantiene esquema propuesto y se realiza corrección de Na, en espera de resultado de toxina de Clostridium Difficile para determinar conducta.

Rp

1. Corrección de na: 8cc de electrosol Na en 10cc de agua destilada y pasar iv en 2 horas
2. Mañana control Na, K, Bh, PCR, Copro + PMN + Sangre Oculta
3. Resto mismas indicaciones

## **23/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 5

La madre refiere que el paciente ha realizado 15 deposiciones diarreicas, escasas, con moco sin sangre, verdosas, no mal olor, no membranas, presenta febrícula de 37.5°,

irritable al manejo, EF. Persistencia de edema palpebral, CP normal, Abdomen: RHA ligeramente aumentados, suave depresible no doloroso, Extremidades: Llenado capilar de tres segundos. Paraclínica muestra resultados para Clostridium Difficile positivo por lo que se decide discontinuar Ceftriaxona, y se implanta esquema propuesto por Gastroenterología.

Rp

1. Reposición de sodio: 10 cc de soletrol Na diluido en 20 cc de ss. pasar en 1 hora y luego dx5% en agua 1000 cc +12 cc soletrol Na + 8 cc de soletrol K pasar a 30 cc /h
2. Ceftriaxona 500mg iv c12h (descontinuar)
3. Vancomicina 155 mg diluido en 1 onza de agua estéril vo c/8h
4. Resto continuar indicaciones

## **24/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 6

Paciente hemodinámicamente estable, sin reporte de picos febriles, diuresis horaria de 4,4 cc /kg /h, irritable, buena tolerancia gástrica. Al EF hidratado con disminución de edemas, CP normal, Abdomen: RHA aumentados, blando depresible, no doloroso a la palpación. Evacuaciones disminuyen en frecuencia y mejoran en consistencia. Paraclínica muestra toxina para Clostridium Difficile 0,7, Bh con leucocitosis 12.000 Leucos/mm<sup>3</sup>, linfocitosis 65.3 %, se continúa esquema propuesto.

Rp

1. Probióticos (bacilor) 1 sobre vo c8h
2. Electrolitos Na, K.
3. Copro+ PMN + Sangre oculta en heces
4. EMO
5. Resto mismas indicaciones

## **25/05/2015 - PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 7

Paciente hemodinámicamente estable, con curva térmica normal, constantes vitales estables y adecuada diuresis persistencia de edema palpebral y controles séricos de sodio bajos. Las evacuaciones mejoran en consistencia y disminuyen en frecuencia sin evidencia de membranas. Se procede a realizar corrección de sodio sérico y ajuste de potasio.

Rp

1. Peso diario después de los balances
2. Dextrosa en agua al 0,5% 1000cc + 15cc de Na + 5cc de K pasar iv a 20cc/h
3. Resto mismas indicaciones

## **26/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 8

Paciente en mejor estado general, tras corrección de sodio presenta valores de 135 mEq/L, llama la atención edema palpebral bilateral, las evacuaciones han mejorado en consistencia y se reporta 5 deposiciones pastosas sin moco y sin membranas. La curva térmica es normal, la diuresis horaria adecuada para la edad, no existe descompensación hemodinámica ni focalización neurológica. Se realizará nuevo control de Na y se mantiene esquema propuesto. Paraclínica muestra Leucocitos 12.000 Leucos/mm<sup>3</sup>, linfocitos 65.3%, EMO: Píocitos 9.4, bacterias 849.2.

Rp

1. Electrolitos Na, K, Cl
2. Resto mismas indicaciones



## **27/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 9

Paciente con evolución satisfactoria permanece afebril, edema palpebral en disminución, realiza 2 evacuaciones blandas en 24 horas, la paraclínica muestra último control de sodio en 133 mEq/L, se continúa esquema propuesto hasta obtener normonatremia para decidir egreso.

Rp.

1. Ss. 0.9% 1000cc + 15cc de na + 5cc k iv pasar a 15 cc/h
2. Vancomicina diluir 155 mg en 1 onza de agua estéril y dar vo c/8h (día3)
3. Resto mismas indicaciones

## **28/05/2015 - PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 10

Paciente en buen estado general, permanece afebril, disminuye edemas, curva térmica normal, evacuaciones de característica normal (1 deposición en 24 horas). Pálido, hidratado, afebril, cardiopulmonar normal, Abdomen: RHA normales, blando, depresible no doloroso a la palpación, no signos de focalidad neurológica, con escala de coma de Glasgow modificado de 15. Se completa esquema propuesto con aporte de 5 mEq/kg/día de Na. Paraclínica muestra copro normal, leucocitosis 12.000 Leucos/mm<sup>3</sup>, linfocitos 65.3%, Na 134 mEq/L

Rp.

1. Resto mismas indicaciones

## **29/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 11

Paciente con evolución satisfactoria, realiza 1 evacuación diarreica, la curva térmica es normal, no hay edema palpebral, afebril, hidratado, mejor estado de ánimo, CP normal, Abdomen: RHA normales, blando depresible no doloroso a la palpación. Se continúa esquema propuesto hasta completar ciclo para Clostridium Difficile.

Rp.

1. Electrolitos de control
2. Resto mismas indicaciones

## **30/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 12

Paciente ha presentado 1 deposición diarreica, hidratado, despierto, afebril, buena tolerancia gástrica, CP normal, Abdomen: RHA presentes suave, suave, depresible no doloroso.

Rp

1. Mismas indicaciones

## **31/05/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 13

Paciente al momento en condición estable en las últimas 48 horas ha presentado dos diarreas, con buena tolerancia gástrica, se encuentra hidratado, afebril, no edemas, CP bien, Abdomen: No distendido, RHA presentes, suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda.

Rp

1. Mismas indicaciones

## **01/06/2015 – PEDIATRÍA**

### Hospitalización día 14

Paciente con evolución satisfactoria afebril durante los últimos días, evacuaciones normales. EF es normal y la paraclínica evidencia un copro con ausencia de PMN y Sangre oculta, control de Na 136 mEq/L. Una vez concluido esquema se decide egreso con recomendaciones específicas a la madre

### Dg egreso

Colitis Pseudomembranosa por Clostridium Difficile + Infección por rotavirus

### Plan preventivo

Todo medicamento debe ser prescrito bajo el antecedente de colitis Pseudomembranosa secundaria a antibioticoterapia

### Plan terapéutico

1. Probiótico un sobre diluido en una cucharita de sopa a las 11 am y 5 pm por 8 días más
2. Aplicar crema de óxido de zinc en área de pañal con cada cambio
3. Tomar suero oral de 60 mEq a tolerancia durante 5 días
4. Control por consulta externa en 3 semanas

## **CONTROL POR CONSULTA EXTERNA**

Paciente con antecedente de Colitis pseudomembranosa por Clostridium Difficile con egreso hospitalario hace 1 mes, al momento asintomático, madre no refiere sintomatología digestiva en este tiempo.

EF: Paciente activo, consciente orientado afebril hidratado, buen estado general, Cardiopulmonar normal, Abdomen: RHA presentes, suave depresible no doloroso, no megalias, extremidades normales, perfil antropométrico dentro de parámetros normales, Biometría hemática de control muestra leucocitos 6.800 Leucos/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 13.2, g/dl, no leucocitosis, no neutrofilia.

IDG. Control del niño sano

Rp

1. Medidas generales
2. Todo medicamento debe ser prescrito bajo el antecedente de colitis Pseudomembranosa secundaria a antibioticoterapia
3. Control en 1 mes

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### Tablas comparativas

#### Biometría Hemática

	18/05/2015	20/05/2015	23/05/2015	26/05/2015	29/05/2015	25/06/2015
<b>Leuc Leucos/mm<sup>3</sup></b>	24.300	18.900	17.300	12.000	5.100	6.800
<b>Gr</b>	4.4	3.76	3.67	3.86	3.5	4.2
<b>Hb g/dl</b>	11.7	10.2	9.9	10.5	9.6	13.2
<b>Hcto %</b>	36.8	31.3	30.9	32.7	29.8	40.1
<b>MCV microgr/m<sup>3</sup></b>	83	83	84	85	85	83
<b>MCH</b>	26.6	27	26.9	27.2	27.3	27,8
<b>MCHC</b>	31.8	32.5	32	32.1	32.1	31.9
<b>Plaq/mm<sup>3</sup></b>	331000	418000	549000	546000	444000	415000
<b>Neut %</b>	39.5	42.7	56	26.5	18.1	33.1
<b>Linf %</b>	46.2	47.2	37.2	65.3	72.2	39.2
<b>Monoc %</b>	9.3	6.6	4.6	4.4	5.1	8.2
<b>Eosinof %</b>	2.7	1.8	1.1	2.5	4	1.2
<b>Basof %</b>	2.3	1.7	1.1	1.3	0.6	1.4

Química Sanguínea

	<b>Glucosa (mg/dl)</b>	<b>Urea (mg/dl)</b>	<b>Creatinina (mg/dl)</b>
2015/05/18	71.7	10	0.2
2015/05/23	74.1	6	0.1
2015/05/25	88.1	4	0,1
2015/05/27	79.9	12	0.3

Electrolitos

	<b>Na(mEq/l)</b>	<b>K (mEq/l)</b>
2015/05/18	129	5.1
2015/05/18	131	3.9
2015/05/23	132	4.6
2015/05/25	131	5
2015/05/26	134	4.7
2015/05/27	133	4.7
2015/05/29	133	4.4
2015/05/31	136	4.5

PCR – Proteína C Reactiva

**18/05/2015:** 24 (mg/dl)

Hemocultivo

**26/05/2015:** No existe desarrollo bacteriano después de 120 horas de incubación

Coproparasitario

	<b>Color</b>	<b>Aspecto</b>	<b>Moco</b>	<b>Flora bacteriana</b>	<b>Hematíes</b>	<b>Otros</b>
18/05/2015	Amarillo	Pastoza	+	Disminuida	>100	Negativo
20/05/2015	Sanguinolenta	Mucoide	++	Escasa	C. lleno	Negativo
24/05/2015	Marron	Blanda	--	Aumentada	--	Negativo
28/05/2015	amarillo	blanda	--	Lig Disminuida	---	Negativo
31/05/2015	Amarillo	Blanda	++	Aumentada	1-3 x c	Negativo

Rotavirus: 18/05/2015 : Positivo

Sangre Oculta en Heces

18/05/2015	Positivo
20/05/2015	Positivo
24/05/2015	Negativo
31/05/2016	Negativo

Polimorfonucleares PMN

18/05/2015	Positivo
20/05/2015	Campo lleno
24/05/2015	Negativo

Coprocultivo:

**21/05/2015:** No existe desarrollo bacteriano después de 48 horas de incubación

EMO

	<b>19/05/2015</b>	<b>21/05/2015</b>	<b>25/05/2016</b>
<b>Color</b>	Amarillo	Amarillo	Amarillo
<b>Densidad</b>	1.010	1.010	1.010
<b>PH</b>	8	8	8
<b>Glucosa</b>	Normal	Normal	Normal
<b>Cetonas</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Bilirrubinas</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Leucocitos</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Nitritos</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Hemoglobina</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Proteínas</b>	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Urobilinógeno</b>	Normal	Normal	Normal
<b>Piocytes</b>	7.7	5.5	9.4
<b>Hematies</b>	5.8	4.3	9.8
<b>Bacterias</b>	155.9	595.6	849
<b>Células epitel</b>	8	7	12

Toxina para Clostridium Difficile: 0.7

Ecografía Abdominal

19/05/2015: Hígado de textura homogénea, contornos regulares y dimensiones conservadas, venas porta y supra hepáticas de calibre y trayecto normal, no existe dilatación de vías biliares intrahepáticas, el colédoco mide 2 mm páncreas: de forma tamaño y ecogenicidad normal. Vesícula biliar: alitiásica de pared delgada, riñones y bazo: de características normales IDG. Estudio normal

Exámen Histopatológico

19/05/2015: Macroscopía: 1Segmento de tejido blando que mide 4x1cm al corte es disgregable parduzco.

Microscopia: Los cortes muestran restos fibrino purulentos y restos vegetales

Diagnóstico: Gleras fibrino purulentas

**COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA**

**Cie -10: A047**

En los últimos años el Clostridium Difficile emerge como un problema que genera una gran morbilidad e incluso en casos más graves la muerte del paciente, una sospecha temprana, control de la infección, categorización e implementación de un correcto tratamiento determinan la evolución y complicaciones para el paciente. <sup>[6]</sup>

Resulta como un microorganismo frecuentemente asociado al uso de antimicrobianos en la población adulta, a pesar de ello se encuentran reportes en jóvenes, niños y mujeres embarazadas, los mismos que antes habían sido clasificados como población de bajo riesgo, frente a este escenario, en los últimos diez años se han propuesto importantes avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por Clostridium Difficile, los mismos que han sido publicados en guías clínicas de muchas sociedades científicas internacionales <sup>[7] [8]</sup>

Epidemiológicamente hablando Zilberberg y cols., comunicaron que la tasa anual de hospitalización pediátrica por Clostridium Difficile en E.U.A. aumentó de 7,24 a 12,8 por 10.000 hospitalizaciones desde 1997 a 2006, estos datos fueron obtenidos de más de 3.700 hospitales en E.U.A, en un análisis retrospectivo se obtuvo como resultado que de 4.895 niños con infección por Clostridium Difficile en 22 hospitales pediátricos, hubo un aumento de 53% en la incidencia anual de 2001 a 2006 <sup>[7]</sup> <sup>[9]</sup>

De la misma manera la prevalencia de diarrea asociada a antibióticos en pacientes pediátricos varía entre 6% y 29%, dentro de la evidencia tenemos que en un estudio con una muestra de 650 niños no hospitalizados que fueron tratados con antibioticoterapia, el 11% presento un cuadro de diarrea en los 7 días siguientes, además la frecuencia fue de 18% en niños menores de dos años, la incidencia de diarrea llego a 23% con amoxicilina + ac. Clavulánico, otras aminopenicilinas, las cefalosporinas y la clindamicina. <sup>[10]</sup> <sup>[11]</sup>

En un estudio realizado en Bilbao – España en el 2012, se tomó una muestra de 250 niños con diarrea, luego de realizar un estudio microbiológico completo se obtuvo como resultado que el 25,6% tenían una infección por Clostridium Difficile, 28,6% otras bacterias y 45,8% virus (rotavirus, adenovirus), así mismo un 68,4% fueron menores de 2 años, y un 15,8% fueron adquiridos en la comunidad. <sup>[12]</sup> <sup>[13]</sup>

## **CLOSTRIDIUM DIFFICILE**

Bacilo Gram positivo que forma esporas, es un anaerobio obligado que produce toxinas, este puede existir en estado vegetativo o esporulado, lo que permite su supervivencia en agua, suelo y ambientes hospitalarios en donde pueden mantenerse durante años.

Este bacilo fue identificado en el año de 1935 como parte de la flora normal de los recién nacidos sanos, posteriormente en 1977, recibe su nombre por Hall y O’Toole, llamado así por la dificultad para aislarlo a diferencia de otras especies del género Clostridium, una cualidad de sus esporas es que son resistentes a los cambios físicos, altas temperaturas, luz ultravioleta y exposición a desinfectantes que no contienen cloruros por lo que su capacidad para esporular se ve incrementada. <sup>[14]</sup> <sup>[15]</sup>



Durante los últimos treinta años tanto la incidencia como la gravedad y las complicaciones han ido en aumento, la transmisión por vía fecal oral ha convertido al personal de salud, objetos médicos y superficies infectadas en una importante fuente de infección intrahospitalaria, además se asocia fuertemente al uso indiscriminado de antibióticos, por lo que puede causar desde Colitis Pseudomembranosa hasta una Colitis Fulminante.<sup>[16]</sup>

### PATOGENIA

La infección por *C. difficile* se da principalmente por la ingestión de esporas toxigénicas que resisten el ácido gástrico, germinan en el intestino delgado para posteriormente colonizar el colon, esta bacteria se adhiere fuertemente a la capa mucosa del enterocito, la atraviesa con ayuda del flagelo, adhesinas y proteasas que ella misma produce, lo que da como consecuencia la aparición de diarrea y la formación de pseudomembranas.<sup>[16][17]</sup>

En condiciones normales, el tracto gastrointestinal humano posee una flora microbiana característica lo que proporciona un equilibrio que inhibe el crecimiento de ciertos patógenos, esto es lo que se conoce como “resistencia a la colonización”, a pesar de ello ciertas condiciones como el tratamiento antibiótico de amplio espectro, puede ocasionar una alteración de la flora comensal lo que permite que *C. difficile* al ser una bacteria oportunista aproveche este desequilibrio para replicarse en grandes cantidades y causar daño a través de la producción de sus toxinas.<sup>[16] [18]</sup>

En pacientes sanos, la flora normal y los anticuerpos IgG contra toxina A neutralizan y protegen contra la colonización de esta bacteria también se identifican como mecanismos de defensa el ácido clorhídrico que disminuye el número de esporas y toxinas y los movimientos peristálticos, que las eliminan.<sup>[18]</sup>

### ***Toxinas***

A finales de los setenta se describe la presencia de la toxina enterotóxica ubicada en un hámster infectado. En los años ochenta fueron aisladas de materia fecal las 2 clases de toxinas, de lo que se conoce que a nivel del colon, produce toxina A o enterotoxina y toxina B o citotoxina, las mismas que tienen un efecto citotóxico, que causan

permeabilidad vascular y hemorragias, por separado la enterotoxina induce una acumulación de líquidos y células inflamatorias a través de la activación de la respuesta inflamatoria, no así la citotoxina produce una destrucción del citoesqueleto del enterocito, siendo mucho más potente que la Toxina A (Anexo n. 5) <sup>[16] [17]</sup>

C. Difficile presenta un locus de patogenicidad denominado PaLoc, el mismo que mide unos 19,6 kb, está formado por 5 genes (tcdA, tcdB, tcdC, tcdE y tcdR). Los genes tcdA y tcdB codifican dos toxinas A y B respectivamente, las responsables de la patogenicidad de la bacteria (Anexo n. 6). El gen tcdR actúa como regulador positivo de la expresión de tcdA y tcdB, mientras que tcdC actúa como regulador negativo, evitando la expresión de todo el PaLoc, tcdE codifica una holina cuya función es hacer poros en la membrana citoplasmática y permite la liberación de las toxinas (Anexo 7). Las citotoxinas TcdA y TcdB tienen una actividad glucosiltransferasa, es decir que causan la interrupción de las fibras de actina del citoesqueleto lo que produce la disminución de la resistencia transepitelial, acumulación de líquido y posterior destrucción del epitelio intestinal (Anexo n. 5). <sup>[17]</sup>

A pesar de no tener una teoría totalmente dilucidada se determina que las toxinas, tras unirse a sus receptores, son introducidas en las células diana mediante endocitosis, una vez dentro del endosoma, en un ambiente ácido, se produce una digestión autoproteolítica por la que la región N-terminal la que posee dominio catalítico se separa del resto de la toxina, tal parece que es solo esta región la que se libera al citosol y ejerce su función incorporando glucosa a determinadas guanosin trifosfatasas (GTPasas) como las proteínas Rho y Rac, entre otras. Estas GTPasas regulan procesos implicados en varias funciones como: mantenimiento de la barrera epitelial, interacciones intercelulares (formación del citoesqueleto), intervienen en la fagocitosis, producción de citoquinas, entre otras muchas funciones, es por esto que dan como resultado la desestructuración de las células epiteliales, su separación y muerte, facilitando así la migración de neutrófilos hacia el intestino y contribuyendo a la respuesta inflamatoria típica de la colitis, cabe mencionar que TcdA estimula la liberación del factor de necrosis tumoral de macrófagos activados, así como la producción de citosinas. <sup>[16] [17]</sup>

Algunas cepas de *C. difficile* además de PaLoc poseen una *C. difficile* transferase: CDT o toxina binaria, está formada por 2 subunidades (CDTa y CDTb) la misma que sería la causa de un aumento de toxicidad de la cepa, los genes que la codifican están ubicados en el locus CdtLoc (Anexo n. 8), al parecer el mecanismo de acción es incrementar la adhesibilidad de las cepas de *C. difficile* y produce una mayor pérdida de líquidos en el citoesqueleto, es así que las cepas que portan esta toxina son mucho más virulentas que las que solo contienen a PaLoc. <sup>[17]</sup>

Resulta además muy importante tomar en cuenta que además de estos genes patogénicos *C. difficile* presenta, muchos otros factores que sumado a los anteriormente detallados la convierten en la bacteria “perfecta” tales como proteínas de superficie implicadas en varios procesos: mayor adhesión, mayor estimulación del proceso inflamatorio. <sup>[17]</sup>

Luego de varios intentos por determinar la verdadera patogenicidad de la bacteria, los estudios retrospectivos demuestran que los pacientes colonizados tienen un riesgo menor de presentar enfermedad, esto se debe a que luego de la exposición a *C. difficile* toxigénico, la respuesta de anticuerpos IgG en el suero a la toxina A es el factor que determina qué pacientes presentarán diarrea y cuáles serán únicamente portadores asintomáticos, es decir que las concentraciones de IgG frente a la toxina A son más elevadas en personas que se tornan portadores asintomáticos y en los pacientes que presentan diarrea un mayor valor de antitoxina A se correlaciona con un menor peligro de que reaparezca la enfermedad. <sup>[16] [17]</sup>

### FISIOPATOLOGÍA

Las toxinas A y B conllevan a una inflamación a nivel de intestino grueso, estas provocan el aumento de la permeabilidad epitelial, la producción de citoquinas, infiltración de neutrófilos, producción de intermediarios reactivos del oxígeno, activación de mastocitos, producción de sustancia P y daño directo a la mucosa intestinal. Una de las cualidades más importantes de estas toxinas durante la colitis pseudomembranosa es su capacidad para alterar las uniones intercelulares estrechas de la barrera epitelial, lo que favorece una migración de neutrófilos al lumen intestinal, para contribuir con la formación de pseudomembranas (Anexo n. 9), las mismas que tienen

una apariencia característica de placas adheridas y sobreelevadas de color blanco o amarillento en ocasiones confluyen, formando las clásicas pseudomembranas (Anexo n.10). Histológicamente, estas pseudomembranas son neutrófilos, fibrina, mucina y restos celulares. <sup>[2]</sup>

Los antibióticos además de disminuir la microbiota intestinal, también se asocian a disminución de los niveles de ácidos grasos de cadena corta, aminoácidos y sales biliares primarias. Los ácidos grasos de cadena corta serán quienes regulen la proliferación y diferenciación celular, activación de respuesta inflamatoria y reclutamiento de neutrófilos, las sales intervienen en la regulación de la germinación de esporas de *C. Difficile*, es así que a una mayor indemnidad de la flora intestinal menor posibilidad de infección y recurrencia. <sup>[2]</sup>

#### Colonización de *C. Difficile* en la edad pediátrica

Resulta muy controversial la presencia de *C. Difficile* en las deposiciones de pacientes lactantes, al nacimiento el intestino es estéril, en los 5 primeros días de vida las primeras bacterias empiezan a colonizar, cuando el bebé tiene 12 meses la microbiota del intestino es casi igual a la del adulto, el neonato es muy susceptible a la colonización de *C. Difficile*, la misma que ingresa por transmisión materna y ambiental, por falta de madurez del intestino y por la incapacidad de suprimir el crecimiento de *C. Difficile*, a pesar de ello no son muy susceptibles a la enfermedad, esto se basa en la hipótesis de que las toxinas A y B se unen a las células del intestino grueso en donde generan el daño, para que esta unión funcione hace falta la presencia de receptores luminales para la endocitosis, nuevas hipótesis plantean la carencia de estos receptores para la internalización de la toxina, lo que hace al neonato y lactante resistentes a la capacidad de daño de la bacteria. <sup>[7]</sup>

En niños de uno a seis meses la colonización disminuye hasta un 30%, llegando a alrededor de 10% en lactantes sanos de 1 año. A los 3 años alcanza la frecuencia del adulto 3%, los cambios nutricionales y fisiológicos del niño a partir del año de vida favorecen el crecimiento de los microorganismos que compiten con *C. Difficile*, lo que da como resultado la eliminación de esta de la microbiota del bebé. <sup>[7]</sup>

Otros factores que se toman en cuenta en la infección por *C. Difficile* en niños son:

***Vía del parto:*** Estudios no han mostrado diferencias en la colonización intestinal si el parto es por vía vaginal o cesárea.

***Estadía hospitalaria:*** Aumenta la tasa de colonización en recién nacidos, con aumento directamente proporcional al número de días de hospitalización.

***Lactancia materna versus artificial:*** Indudablemente la tasa de infección en niños alimentados con lactancia materna es significativamente más baja que la tasa de niños alimentados con leche de fórmula, 6-20% a 49 – 66% respectivamente. [7]

En el estudio retrospectivo realizado por Benson y Cols, se incluyeron pacientes pediátricos que fueron hospitalizados entre julio de 2001 y mayo de 2006, teniendo una muestra de 513 pacientes, 313 (61%) eran mayores de dos años, 69 (13,5%) tenían menos de 3 meses de edad, y de éstos, 25 (4,8%) menos de 6 semanas, además se encontraron muestras positivas en 22 pacientes de la unidad de cuidados intensivos neonatales, 20 (91%) tenían sintomatología gastrointestinal, 5 (23%) necesitaron resección de intestino delgado y 5 (23%) fueron diagnosticados con colitis, 4 (18%) requirieron colostomía o colectomía y 11 (50%) tuvieron sospecha o certeza de enterocolitis necrosante. [7]

### Factores de Riesgo

Kim y Cols, publicaron en un estudio de cohorte en pacientes hospitalizados que 67% tenía al menos una comorbilidad asociada. Para un correcto estudio de los factores de riesgo los dividiremos en modificables y no modificables (Anexo n. 11) [7] [17]

### ***Factores modificables***

***Exposición previa a antimicrobianos:*** La mayoría de las familias de antimicrobianos ha sido asociada al desarrollo de esta enfermedad (Anexo n. 12)

***Supresión de la acidez gástrica:*** Su supresión permite la supervivencia de las esporas al paso gástrico.

*Uso prolongado de sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal o gastrostomía:* Puede generar disrupciones en la mucosa

*Hospitalización reciente:* Hasta los seis meses previos

### ***Factores no modificables***

*Cáncer/Quimioterapia:* El riesgo es atribuido a la enfermedad de base, a la actividad antimicrobiana de la quimioterapia, al uso prolongado de antibacterianos de amplio espectro, al daño de la mucosa intestinal relacionado con la toxicidad de la quimioterapia y a la hospitalización prolongada.

*Trasplante de precursores hematopoyéticos:* La tasa llega a ser nueve veces mayor comparados con la población general

*Hipogamaglobulinemia:* Por déficit de anticuerpos protectores contra antitoxinas.

*Trasplante de órganos sólidos:* El riesgo mayor es en los primeros tres meses post trasplante se basa principalmente en hospitalizaciones prolongadas, inmunosupresión y uso de antimicrobianos de amplio espectro.

*Enfermedad de Hirschsprung:* En la enterocolitis asociada a enfermedad de Hirschsprung el *C. difficile* es el microorganismo encontrado con mayor frecuencia y en mayor concentración en las heces de pacientes

*Enfermedad inflamatoria intestinal:* Presentan una mayor tasa de recurrencia y de fracaso de tratamiento

*Fibrosis quística:* Por el uso prolongado y repetido de antimicrobianos de amplio espectro

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En varios estudios se ha determinado el periodo de incubación de *C. Difficile* es de tres días, el riesgo es mayor entre los 3 y 14 días desde el inicio de la primera terapia antimicrobiana, este riesgo se mantiene durante 5 días luego de la suspensión de la

terapia y es directamente proporcional a los días que dure el tratamiento, se considera una infección nosocomial luego de 48 horas de ingreso o hasta 4 semanas luego del alta. [2] [7]

Las manifestaciones clínicas van desde portadores asintomáticos, diarrea leve 3 o más deposiciones en 24 h, colitis o una colitis pseudomembranosa y megacolon tóxico con riesgo vital. Según las manifestaciones clínicas la enfermedad se clasifica en leve, moderada, grave y grave con complicaciones (Anexo n. 13) [2] [7]

### DIAGNÓSTICO

Resulta de vital importancia que el diagnóstico se apoye tanto en el cuadro clínico como en los resultados de laboratorio. Solo si el paciente presenta deposiciones diarreicas deberá solicitarse un estudio microbiológico. Para escoger un buen método diagnóstico este deberá ser rápido, con alta sensibilidad y especificidad (Anexo n. 14). [7] [17]

Cultivo para aislamiento de cepas toxigénicas: Elevada especificidad y sensibilidad; a pesar de ello demora varios días.

Detección de productos del agente o efectos de dichos productos directo de las deposiciones:

- Ensayo de citotoxicidad: muestra el efecto citopático de la toxina B, prueba de mayor especificidad (97 a 100%)
- Detección de toxinas: inmunoensayos enzimáticos para toxinas A y B, son rápidos y baratos, lamentablemente su sensibilidad y especificidad son bajas (72% y 97%)
- Detección de glutamato deshidrogenasa (GDH): antígeno común presente en las cepas de *C. Difficile*, tanto toxigénicas como no toxigénicas.

Pruebas de detección de sus genes, principalmente toxinas (*tcdA*, *tcdB*): El uso de test de amplificación de ácidos nucleicos es una alternativa rápida, sensible y específica, pero con un alto costo.

### ***Estudio recomendado en niños***

La AAP (*American Academy of Pediatrics*) hace las siguientes recomendaciones

- En lactantes < 1 año:
  - Estudios rutinarios no se recomiendan
  - Estudiar sólo a pacientes con enfermedad de Hirschprung u otras alteraciones graves de la motilidad intestinal.
  - Estudiar a los pacientes en caso de brote nosocomial.
  - Siempre se estudian primero causas virales en niños menores de 3 años
  - Si hay un resultado positivo se deberá buscar siempre una etiología alternativa<sup>[7] [17]</sup>
  
- Niños de 1 – 3 años:
  - Estudiar a pacientes con diarrea, donde se han descartado otras causas
  - Niños que tengan factores de riesgo<sup>[7]</sup>
  
- Niños > 3 años el estudio debe ser similar al de adultos
  - Hallazgos endoscópicos sugerentes de colitis pseudomembranosa son suficientes para el diagnóstico
  - Nunca se debe repetir el estudio para evaluar la respuesta al tratamiento
  - Esperar 4 semanas para realizar el estudio de recurrencias<sup>[7] [17]</sup>

### **TRATAMIENTO**

El primer paso será suspender el uso de antibióticos que en primera instancia disminuirá la sintomatología, en los pacientes con enfermedad moderada a grave se empezará con un tratamiento empírico desde el momento que se tenga la sospecha de infección.<sup>[7] [19]</sup>



La *American Academy of Pediatrics* recomienda el uso de metronidazol como la primera línea en infección leve a moderada, la vancomicina oral, en enema o asociada a metronidazol intravenoso únicamente se indica en enfermedad grave, estudios observacionales determinan como primera línea metronidazol en 53-63% de los niños, vancomicina oral en 3,5 a 30%, la duración del tratamiento será de 10 días (Anexo n. 15). Una vez suspendido el tratamiento hasta un 30% de adultos presentan recurrencia, en estos casos se deberá tomar en cuenta que en un 3er episodio no se utilizara metronidazol, el uso de probióticos no está recomendado por la AAP, en un estudio de *Cochrane* se llegó al resultado que con el uso de probióticos se previene un 3.5% es decir 35 casos por cada 1000 pacientes. Se evitará el uso de antiespasmódicos pues aumentan el riesgo de megacolon tóxico, otro tema muy controversial es el trasplante de microbiota fecal el mismo que tiene reportes de buenos resultados en pacientes pediátricos, en un estudio en el que se evaluaron 10 niños con infección por *C. Difficile* recurrente que recibieron una dosis única de trasplante fecal de un donante sano, dos a través de una sonda nasogástrica o vía colonoscópica. Nueve pacientes (90%) tuvieron resolución de sus síntomas con seguimiento entre un mes y cuatro años, sin presentar eventos adversos durante o después de la infusión de este tratamiento. <sup>[7]</sup> <sup>[20]</sup>

#### **4. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

Como habíamos visto anteriormente existe una amplia gama de factores de riesgo para la infección por *C. Difficile* en la edad pediátrica, para describir estos factores e interpolarlos a nuestro paciente comenzaremos diciendo que para el correcto desarrollo de un menor es muy importante que este mantenga una buena salud física y emocional, una vez aclarado este punto podemos enumerar los factores de riesgo:

El uso de antibióticos de amplio espectro

La falta de compromiso con un solo tratamiento muchas veces hace que los padres o abuelos cometan errores que perjudican al paciente pediátrico, al acudir a un primer médico y esperar que los antibióticos tengan un efecto inmediato.

Falta de lactancia materna

Madre adolescente, la madre tuvo un embarazo a los 16 años.

Cuidado de abuelos: El paciente se mantiene al cuidado de los abuelos maternos, quienes son adultos mayores, y no se sienten en la capacidad de cuidar del menor

Familia disfuncional: Tanto la madre como el menor viven en casa de los abuelos maternos, existen muchos problemas en la familia ya que el abuelo es quien sustenta la casa, la madre no trabaja, sale a divertirse, no permanece con el menor, refiere que es joven y necesita tener amigos, el padre una vez que supo del embarazo no tuvo contacto con la madre ni el paciente.

##### **4.1. ACCESO A LA ATENCION MÉDICA**

El paciente fue llevado al servicio médico para control de la sintomatología, en primera instancia fue llevado al médico particular, luego al hospital de la ciudad de Baños para posteriormente acudir al Hospital IESS Ambato, el mismo que demográficamente se encuentra accesible ya que la paciente vive en una zona urbana de la ciudad de Baños; la atención fue adecuada y el paciente fue hospitalizado ya que su condición así lo ameritaba para recibir el tratamiento instaurado, la hospitalización fue por 14 días hasta

conseguir la completa recuperación del paciente, se realizó control por 1 ocasión en la que se encontró un paciente sano sin ninguna sintomatología.

#### **4.2. ATENCIÓN DE EMERGENCIA**

El manejo en el área de emergencias se lo realizó en forma oportuna, se decidió el ingreso basándose en la edad del paciente, en el cuadro clínico que presentaba y las posibles complicaciones que pudo tener.

#### **4.3. OPORTUNIDADES DE REMISION**

En este caso se necesitó una interconsulta a Gastroenterología por la exacerbación de la enfermedad pero no fue necesario la remisión a una unidad de mayor complejidad, debido a que se supo controlar la sintomatología y la paciente no necesito el traslado.

#### **4.4. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS**

Los trámites administrativos fueron oportunos sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades del paciente en cuanto al agendamiento de citas para su control por consulta externa, ni tampoco hubo dificultad en el trámite de pedidos de laboratorio fuera de la institución, ya que el hospital no cuenta con ciertos reactivos de laboratorio para la realización de algunos exámenes, por lo que se cuenta con unidades de convenio.

#### **4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:**

- Manejo inadecuado de la enfermedad
- Falta de seguimiento en el tratamiento
- Incumplimiento del plan educativo por parte de la madre
- Incumplimiento con el pago de las mensualidades de afiliación
- Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio
- Déficit en la valoración por parte del personal de salud

#### **4.6. ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

Desde un inicio el paciente fue tratado con hidratación, reposición de electrolitos y reposición de pérdidas, se instauró metronidazol como terapia antibiótica y posteriormente se implementó vancomicina, los mismos que están recomendados como fármacos de primera línea ante esta patología. Además fue necesario utilizar metamizol como antitérmico y analgésico

El paciente fue diagnosticado de Colitis Pseudomembranosa por *C. Difficile* en esta casa de salud, en primera instancia fue llevado a un médico particular y posteriormente al Hospital de Baños, a referencia de la madre tras ocho días de uso de varios antibióticos, ingresó a este Hospital, sin ningún registro de exámenes complementarios ni tratamiento previo fidedigno, pues la madre y abuelos solo mencionan al Tianfenicol y Ampicilina pero además refieren otros antibióticos que no recuerdan lo que dificulta proponer un tratamiento rápido ya que primero hay que confirmar la enfermedad y posterior a esto analizar el tratamiento más adecuado para el paciente, a pesar de ello debido a la expulsión de restos anatómicos que dieron la sospecha de Colitis Pseudomembranosa se instauró un tratamiento empírico ya que la enfermedad es progresiva, lo que es preocupante en un paciente pediátrico.

Dentro del plan educativo que se dio a la madre es el que todo medicamento debe ser prescrito bajo el antecedente de Colitis Pseudomembranosa secundaria a antibioticoterapia, ya que se debe tomar en cuenta que en esta enfermedad existen recurrencias, al ser un paciente pediátrico la responsabilidad recae principalmente en la madre, quien deberá velar por el buen desarrollo del niño, además se explicó la importancia de la adherencia al tratamiento médico y las complicaciones que trae su incumplimiento.

Al ser esta una institución que atiende únicamente pacientes afiliados, que mensualmente tienen un aporte económico para tener los diferentes beneficios del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, al retrasarse en un solo pago se pierden varios

beneficios, entre ellos la posibilidad de contar con un seguimiento en la consulta externa además del impedimento para hospitalización.

Esta institución muchas veces no cuenta con reactivos necesarios en el ámbito de laboratorio clínico para la realización de ciertos exámenes, en este caso por ejemplo la determinación de infección por *C. Difficile*. Este escalón es importante ya que de cierta manera retrasa el diagnóstico paraclínico en el estudio de la enfermedad del paciente.

Es muy importante que el equipo de salud este entrenado en el manejo de la infección por *C. Difficile*, además de saber discriminar en la toma de decisiones en este tipo de infección, ya que es poco frecuente en la edad pediátrica, con posibilidad de exacerbaciones y terribles complicaciones, como el Megacolon Tóxico o la Colitis Pseudomembranosa, más aún si es un paciente que tiene varios factores de riesgo, es por eso que el personal médico debe estar preparado para valorar y tratar esta patología todo en beneficio del paciente.

#### 4.7. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

<b>OPORTUNIDADES DE MEJORA</b>	<b>ACCIONES DE MEJORA</b>	<b>FECHA DE CUMPLIMIENTO</b>	<b>RESPONSABLE</b>	<b>FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO</b>
Concientizar al personal de salud sobre la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada	Charlas de actualización	Mediano plazo	Docencia intrahospitalaria	Personal de salud
Manejo adecuado de la Colitis Pseudomembranosa	Actualización sobre el tratamiento adecuado de Infección por C. Difficile	Mediano plazo	Personal médico del Servicio de Pediatría y Gastroenterología	Guías clínicas con respaldo de evidencia médica
Diagnóstico y tratamiento oportuno en el paciente con C. Pseudomembranosa	Identificación de factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento mediante charlas	Mediano plazo	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Evitar aparición de complicaciones de la Infección por C. Difficile	Cumplimiento de guías y protocolos que permitan reducir al mínimo las complicaciones de la infección por C. Difficile	Corto plazo	Personal médico	Seguimiento por parte del personal médico en controles subsecuentes.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso-Sanz MGAMJ. New methodological advances: Algorithm proposal for management of clostridium difficile infection. Revista Española de Quimioterapia. 2015 Septiembre; 28. [19]
2. Asensioa Angel MD. Epidemiología de la infección por Clostridium difficile en España. 2011. Revisión. [13]
3. B. Santiago & Cols. Aislamiento de Clostridium difficile en niños hospitalizados con diarrea. In VI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica; 2012; Bilbao - España. p. 9. [12]
4. Diario Médico ME. Clostridium difficile' sería la causa del 20% de ingresos por diarrea. 2013.. [11]
5. Fernandez A. Diarrea postantibiótica - Colitis por Clostridium difficile. 2011.. [4]
6. Hernández C. Consenso chileno de prevención, diagnóstico y tratamiento de la diarrea asociada a Clostridium difficile. 2015. Revista Chilena de Infectología. [8]
7. Instituto de Salud Pública de Chile. Vigilancia de laboratorio de Clostridium difficile. Boletín. 2014 Abril; 4(4). [14]
8. Lital M. Infección por Clostridium difficile: Epidemiología, Diagnóstico y Estrategias terapéuticas. 2014 Abril. [2]
9. Orellana A, Salazar E. Colitis Pseudomembranosa asociada al uso de Antibióticos. Acta Odont. 2009; 47(2). [1]
10. Paciel Daniela MJ. Actualización en Clostridium difficile. 2012. Cátedra de Enfermedades Infecciosas. [6]
11. Rodríguez Dolors & Cols. Infecciones producidas por Clostridium difficile. 2013. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. [17]
12. Rodríguez Pilar CJ. Diarrea asociada a Clostridium difficile en niños. 2015. Hospital Exequiel González Cortéz, Servicio de Pediatría, Unidad de Infectología. [7]
13. Ruiz Jose. Colitis pseudomembranosa (CPM). Acta Médica. 2010 octubre; 8(4). [5]

14. S. B. Debast & Cols. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection. Clinical Microbiology and Infection. 2014 Marzo; 20(2). [15]
15. Walter Zea Jhon SCL. Enfermedad asociada a Clostridium difficile: prevalencia y diagnóstico por laboratorio. 2012. Grupo de Investigación en Bacterias Anaerobias y Aerobias de Importancia Clínica, Escuela de Microbiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. [16]

### CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

16. **PROQUEST:** Dendukuri N, Costa V, McGregor M, Brophy JM. Probiotic therapy for the prevention and treatment of Clostridium difficile-associated diarrhea: a systematic review. Canadian Medical Association Journal. 2005 julio;(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16027434> [3]
17. **PROQUEST:** Pérez C. Probióticos en la diarrea aguda y asociada al uso de antibióticos en pediatría. Nutrición Hospitalaria. 2015; 1. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/nh/pdf/8709.pdf> [10]
18. **SCOPUS:** Blanco Pérez Ángela & Cols. Infección por Clostridium difficile en ancianos. 2013. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v28n1/v28n1a07.pdf> [18]
19. **SCOPUS:** Moscoso F SD. Fecal microbiota transplantation in recurrent Clostridium difficile infection. Report of one case. Revista Médica de Chile. 2015; 143(4). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872015000400017&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872015000400017&script=sci_arttext) [20]
20. **SCOPUS:** Santiago B . Clostridium difficile isolation in children hospitalized with diarrhea. Anales de Pediatría. 2015 Junio; 82. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/en/clostridium-difficile-isolation-in-children/articulo/S2341287915001064/> [9]



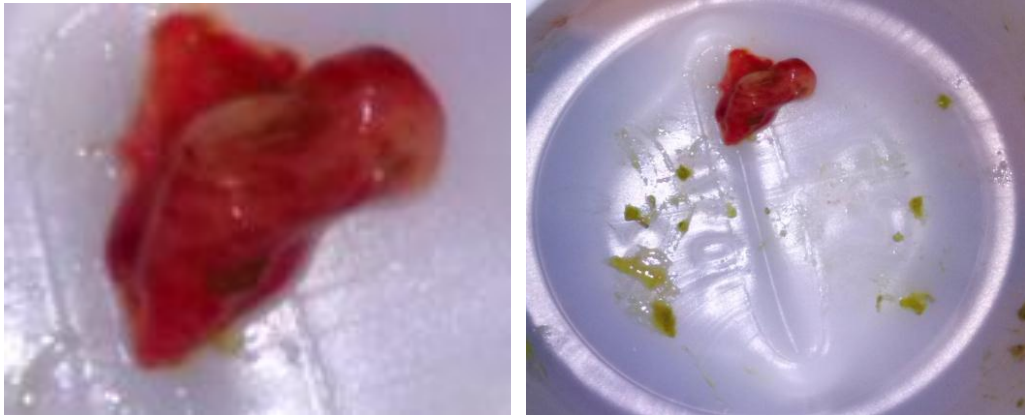
## 6. ANEXOS

### Anexo N. 1 - Fotografías en donde se evidencia edema de paciente



**Anexo N. 2 - Resto membranoso eliminado junto a deposición**

---



**Anexo N. 3 - Heces eliminadas luego de implantado el tratamiento**

---



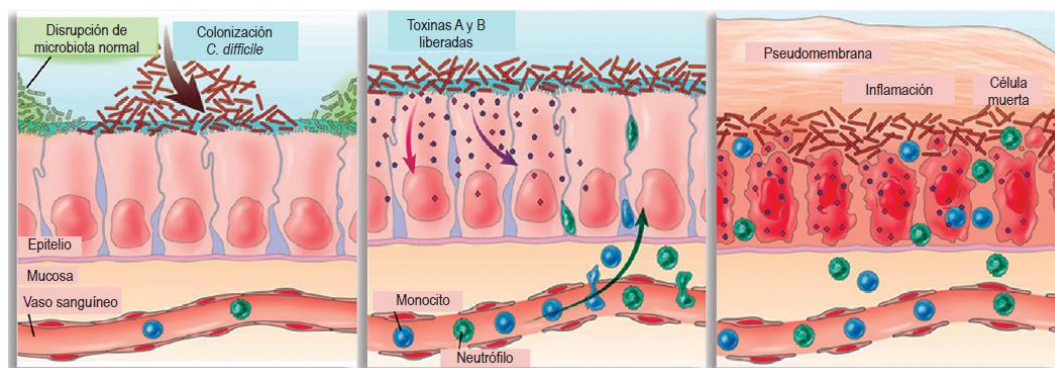
## Anexo N. 4 - Ecografía abdominal

---



## Anexo N. 5 - Patogénesis de *C. Difficile*

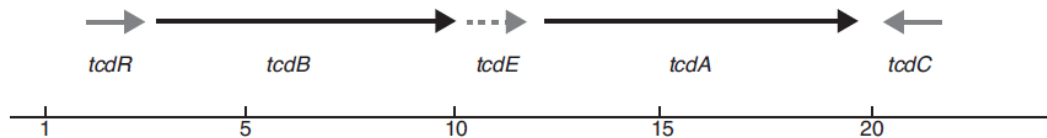
---



**Fuente:** Ángela Blanco Pérez & Cols. Infección por Clostridium difficile en ancianos. 2013. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología.

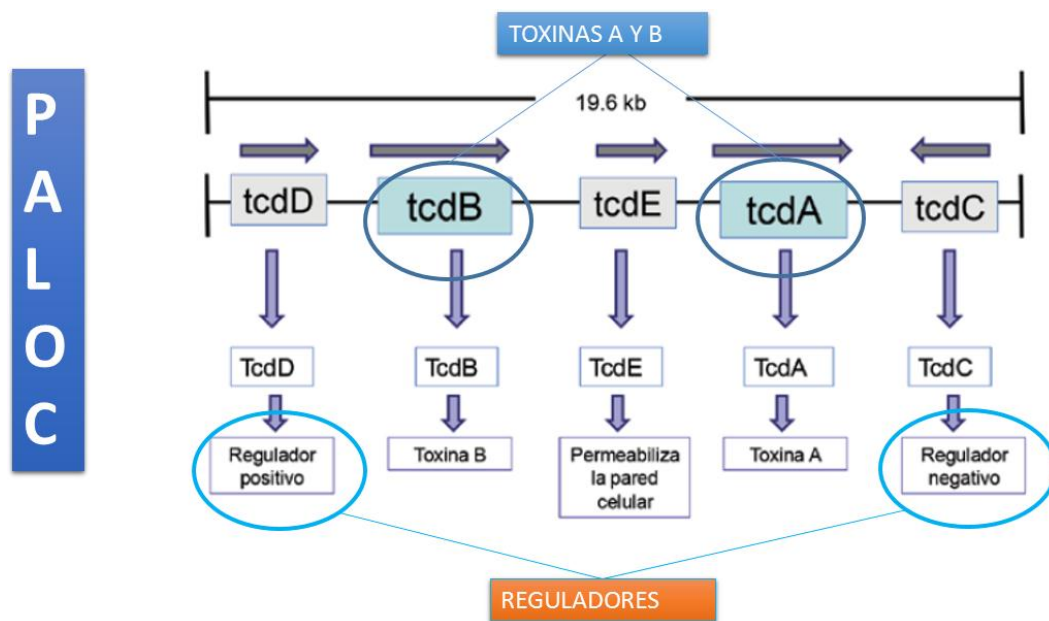
## Anexo N. 6 - Locus de patogenicidad PaLoc *C. Difficile*

---



**Fuente:** Dolors Rodríguez & Cols. Infecciones producidas por *Clostridium difficile*. 2013. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica.

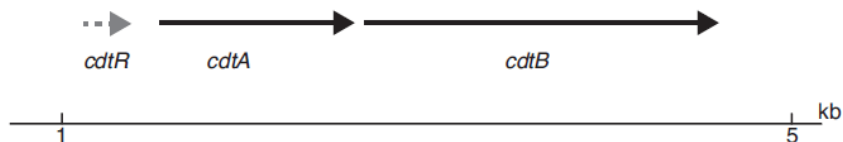
### Anexo N. 7 - Locus de patogenicidad cromosómica de *C. Difficile*



**Adaptado por autora de:** Lital M. infección por *Clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.

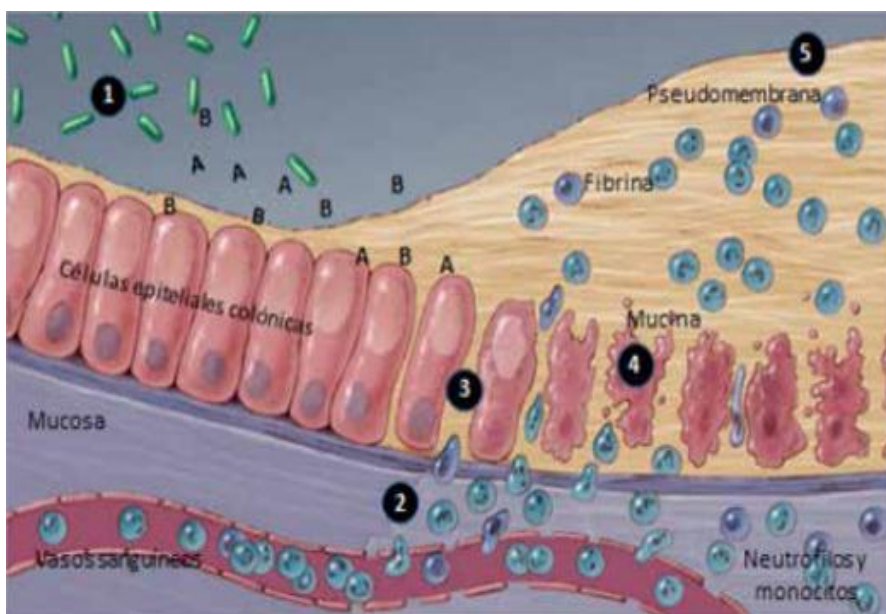


## Anexo N. 8 - Región que codifica la transferasa de *C. Difficile*



**Fuente:** Dolors Rodríguez & Cols. Infecciones producidas por *Clostridium difficile*. 2013. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica.

## Anexo N. 9 - Fisiopatología de la Infección por *C. Difficile*

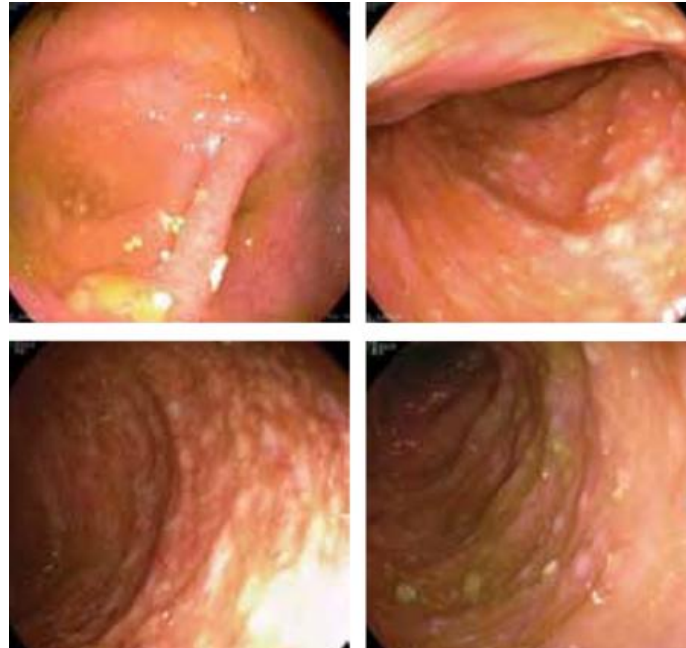


1. toxinas A y B llevan a producción de citoquinas inflamatorias, aumento de permeabilidad vascular reclutamiento de neutrófilos y monocitos. 2. luego hay una alteración de uniones intercelulares de la barrera epitelial, 3. apoptosis de la barrera epitelial, 4 producción local de enzimas hidrolíticas llevan a la producción del tejido conectivo, 5. Finalmente la formación de pseudomembranas

**Fuente:** Lital M. infección por *Clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.

**Anexo N. 10 - Lesiones clásicas en Colitis Pseudomembranosa por *C. Difficile***

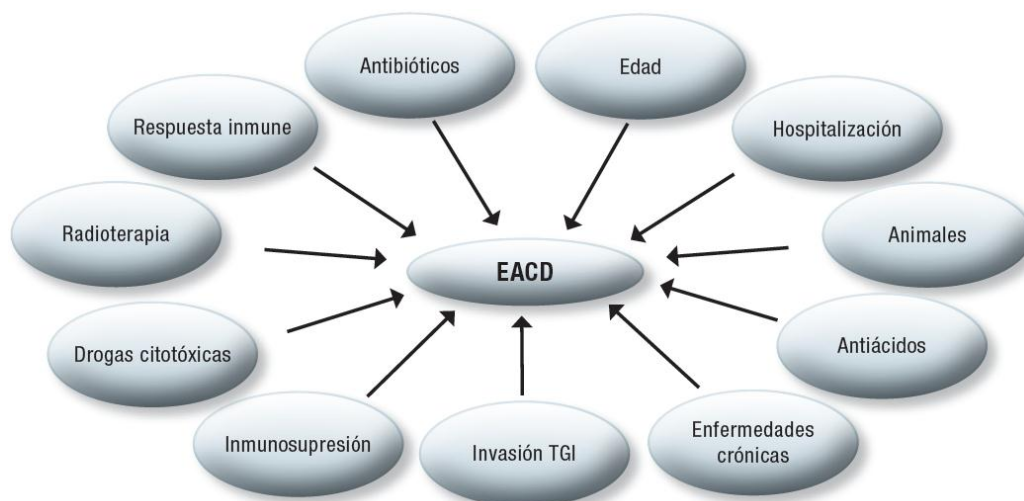
---



**Fuente:** Lital M. infección por *Clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.

## Anexo N. 11 - Factores de riesgo para Enfermedad Asociada a C. Difficile

---



**Fuente:** Jhon Walter Zea CLS. Enfermedad asociada a Clostridium difficile: prevalencia y diagnóstico por laboratorio. 2012. Grupo de Investigación en Bacterias Anaerobias y Aerobias de Importancia Clínica, Escuela de Microbiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

## Anexo N. 12 - Antibióticos relacionados a infección por C. Difficile

---

MUY FRECUENTES	FRECUENTES	POCO FRECUENTES
Ampicilina	Quinolonas	Vancomicina
Amoxicilina	Macrólidos	Metronidazol
Cefalosporinas	Tetraciclinas	Aminoglucósidos
Clindamicina	Cloranfenicol	Rifampicina
	Trimetoprim	Teicoplanina

**Fuente:** Lital M. infección por Clostridium difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.

## Anexo N. 13 - Clasificación según severidad de la infección por C. Difficile

---

Leve - moderado	Menos de 6 deposiciones al día Leucocitosis < 15000/mm <sup>3</sup>
Severo	Diarrea profusa (> 6 deposiciones al día) Que desarrolle en el curso de la diarrea: <ul style="list-style-type: none"><li>• Leucocitosis &gt;15.000/mm<sup>3</sup></li><li>• Dolor abdominal (no abdomen agudo)</li><li>• Hipoalbuminemia (albúmina &lt; 3 gr/dl)</li></ul>
Severo complicado	ICD severa asociada a: (7) <ul style="list-style-type: none"><li>• Ingreso a unidad de paciente crítico</li><li>• Hipotensión con o sin DVA</li><li>• Fiebre &gt; 38,5°C</li><li>• Ileo</li><li>• Compromiso de conciencia</li><li>• Leucocitosis &gt;35.000/mm<sup>3</sup> o &lt; 2.000 /mm<sup>3</sup></li><li>• Lactato &gt; 2,2 mmol/l</li><li>• Cualquier evidencia de falla de órgano</li></ul>

**Fuente:** Lital M. infección por Clostridium difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.



## Anexo N. 14 - Pruebas diagnósticas para *C. Difficile*

PRUEBA	EXPERIENCIA TÉCNICA E INFRAESTRUCTURA	COSTO	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)
Cultivo toxigénico (Estándar de oro)	+++	++++	94-100	84-100
Citotoxicidad	+++	+++	64-76	99-100
EIA de toxina A/B	+	+	48-96	75-99
Prueba de dos pasos	+	++		
PCR	++	+++	84-96	96-99
Lamp	++	+++	92-98	98

**Fuente:** Lital M. infección por *Clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. 2014 abril.

## Anexo N. 15 - Esquemas de tratamiento recomendados

### Episodio inicial

- Infección, leve a moderada: Metronidazol 500 mg IV; 3 veces por día por 10 a 14 días
- Infección severa o leve a moderada o que no responde al metronidazol o no tolerancia al mismo: Vancomicina 125 mg VO; 4 veces por día por 10 a 14 días , Fidaxomicina 200 mg VO; cada 12 horas por 10 a 14 días

### Primera recurrencia

- Infección, leve a moderada: Metronidazol 500 mg IV; 3 veces por día por 10 a 14 días
- Infección severa o leve a moderada o que no responde al metronidazol o no tolerancia al mismo: Vancomicina 125 mg VO; 4 veces por día por 10 a 14 días , Fidaxomicina 200 mg VO; cada 12 horas por 10 a 14 días

### Segunda recurrencia

- Infección leve, moderada o severa:  
Pulsos de vancomicina  
125 mg VO; 4 veces día por 14 días  
125 mg VO; 2 veces día por 7 días  
125 mg VO; 1 vez día por 7 días  
125 mg VO; 1 vez cada 2 días por 8 días (4 dosis)  
125 mg VO; 1 vez cada 3 días por 15 días (5 dosis)  
Probióticos como *Saccharomyces boulardii* o especies de lactobacillus pueden adherirse al tratamiento en las dos últimas semanas y se continua hasta 6 semanas posterior al término de los pulsos de vancomicina

Tercera recurrencia

- Infección leve, moderada o severa: Vancomicina 125 mg VO; 4 veces día por 14 días, seguido de Rifaximina 400 mg dos veces por día por 14 días, Fidaxomicina 200 mg VO cada 12 horas por 10 a 14 días seguido de rifaximina 400 mg dos veces por día por 14 días

Si nada funciona

- Infección leve, moderada o severa: Trasplante de materia fecal, inmunoglobulina endovenosa 400 mg/kg de peso corporal cada 3 semana por un total de 2 a tres dosis

**Fuente:** Ángela Blanco Pérez & Cols. Infección por Clostridium difficile en ancianos. 2013. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología.

