



## 423/41 - COLITIS POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

P. Arévalo Frutos<sup>1</sup>, I. Florido Fernández<sup>2</sup>, L. Martín Pérez<sup>3</sup>, R. Galera Oliva<sup>4</sup>, F. Mateo Mateo<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuentesanta. Córdoba, <sup>2</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Montoro. Córdoba. <sup>3</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Familiar y comunitario. Centro de salud Guadalquivir. Córdoba. <sup>4</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Familiar y comunitario. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba, <sup>5</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Almodóvar. Madrid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente varón de 84 años. Hipertenso, diabético y dislipémico. FA en tratamiento con rivaroxabán. No broncópata. Intervenciones quirúrgicas: hernia inguinal. Tratamiento habitual: enalapril 10 mg/24 horas, metformina 850 mg cada 12 horas, atorvastatina 80 mg cada 24 horas. Rivaroxabán 15 mg cada 24 horas. Paciente varón de 84 años que acude a servicio de Urgencias por cuadro de gastroenteritis aguda de 7 días de evolución, con 4 deposiciones diarreicas de forma diaria, fiebre termometrada de 38 grados responsiva a paracetamol. Descenso consecuente durante este lapso de la ingesta a sólidos y líquidos. Previamente en tratamiento prescrito por MAP de amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 24 horas durante una semana y paracetamol + codeína cada 8 horas.

**Exploración y pruebas complementarias:** Rx abdominal: luminograma inespecífico con abundantes heces en marco cólico. Presencia de gas distal. Línea renopsoas presente de forma bilateral. Hemograma: 17.000 leucocitos, neutrófilos 15.000, Hb 12, VCM 86, plaquetas 385.000. Bioquímica: glucosa 123, urea 78, creatinina 3,4, Na 112, K 2,4. Hemocultivos × 2. Toxina de Clostridium difficile determinación positiva en heces.

**Juicio clínico:** Gastroenteritis aguda. Insuficiencia renal aguda prerrenal. Posible cuadro de intoxicación por Clostridium difficile.

**Diagnóstico diferencial:** Gastroenteritis aguda. Córlera. Diarrea del viajero. Botulismo alimentario.

**Comentario final:** Los antibióticos pueden alterar la microbiota gastrointestinal y provocar una reducción en la resistencia a agentes patógenos como Clostridium difficile (C. difficile). Clostridium difficile es la causa más frecuente de diarrea infecciosa asociada al uso de antibióticos. Sigue habitualmente en el ámbito hospitalario o en pacientes institucionalizados que reciben cuidados crónicos. Su forma más severa es colitis con pseudomembranas, si bien no es patognomónico. El antibiótico con mayor potencial para inducirlo es la clindamicina. Debido a uso masivo las causas de mayor número de casos son las cefalosporinas y betalactámicos. Espectro clínico variado desde formas leves de diarrea acuosa autolimitada hasta formas con megacolon tóxico, íleo, sepsis e incluso perforación de víscera hueca con alta mortalidad. Diagnóstico por detección de toxina en heces. Sigmoidoscopia en caso dudoso. Respecto al tratamiento: Tradicionalmente el metronidazol por vía oral como primera elección y potencial primera recidiva. Vancomicina por vía oral superior en casos graves, siendo electiva en estos casos.

## Bibliografía

Allen SJ. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(11)CD003048.

DuPont HL. Acute infectious diarrhea in immunocompetent adults. N Engl J Med. 2014;370:1532-40.

Steffen R. Traveler's diarrhea: a clinical review. JAMA. 2015;313:71-80.