

DOLOR ABDOMINAL Y DIARREA EN HUESPED INMUNOCOMPROMETIDO

Dres. J. Romero, N. Pabón, F. Conde, A. M. Lorusso y G. Pereira (Editores)

PRIMER CASO CLINICO

*Dra. Juana Romero**

La primera paciente es una niña de nueve años que ingresó a nuestra sala para recibir un bloque de quimioterapia por una leucemia linfoblástica aguda (LLA) de alto riesgo, diagnosticada en el mes de enero del año 2009. Además tuvo una aspergilosis pulmonar y es portadora de enterococo vancomicina resistente (EVR).

Como antecedente, diez días atrás estuvo internada por una neutropenia febril. Los focos fueron pulmonar y enteral. Por un derrame pleural bilateral fue drenado el tórax y requirió nutrición parenteral. Antes del egreso de esa internación recibió quimioterapia.

A las 24 horas del ingreso, la paciente comenzó con vómitos, dolor abdominal y deposiciones desligadas, obligando a suspender la quimioterapia. Una ecografía abdominal mostraba engrosamiento de la pared de las asas colónicas, con un espesor parietal de 12 mm a nivel cecal. Se suspendió la vía oral, comenzó con nutrición parenteral e inició tratamiento con meropenem y amikacina.

La paciente estaba en regular estado general, taquicárdica, taquipneica, con edemas generalizados: derrame pleural bilateral (masivo del lado derecho y mínimo del izquierdo). Se mantuvo con

dolor abdominal, desarrolló una importante distensión con ascitis, prolapso rectal. Presentó numerosas deposiciones de escaso volumen con moco y sangre. Solamente se rescató un rotavirus de las muestras seriadas de materia fecal, buscando virus, bacterias, parásitos y la toxina del *Clostridium difficile*. Las condiciones clínicas contraindicaban una videocolonoscopia (VCC) diagnóstica.

Al mes de internación la paciente se mantuvo pancitopénica, y se hizo una punción aspiración de médula ósea (PAMO) evaluando la posibilidad de recaída de su enfermedad oncológica.

La búsqueda de citomegalovirus (CMV) por técnica de PCR en esa muestra fue positiva, al igual que la realizada en sangre. Con la presunción diagnóstica de colitis por CMV inició tratamiento con foscarnet.

Diez días más tarde la paciente presentó un shock séptico a punto de partida de una celulitis de la pared abdominal, ingresando a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Estuvo 72 horas en asistencia respiratoria mecánica (ARM) por claudicación respiratoria inminente aguda (CRIA), cinco días con inotrópicos y nuevamente fue drenado el espacio pleural derecho. Como complicación tuvo una bacteriemia asociada a catéter por estafilococo coagulasa negativo meticilino resistente (SCNMR).

Después de una semana en UCI, la paciente fue trasladada al CIM 41 en condiciones clínicas estables. Se hizo la VCC ante la persistencia del sín-

* Médica Asistente del CIM 41.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

drome disentérico, mostrando zonas de mucosa sana con sectores alterados con hemorragia submucosa difusa. Nuevamente fue positiva la búsqueda de CMV por PCR, pero la histología no fue compatible con esta infección viral. Se suspendió el foscarnet.

Ante la mejoría progresiva de la paciente, se reinició la quimioterapia. Apenas había recibido dexametasona por vía oral según el protocolo, cuando empezó con vómitos biliosos, distensión abdominal con dolor de patrón cólico, prolapso rectal y diarrea. En la ecografía abdominal se observó un leve engrosamiento parietal de las asas colónicas y moderada cantidad de líquido libre en la cavidad peritoneal. Fue suspendida la quimioterapia y la vía oral, y se medicó con meropenem y amikacina en forma parenteral.

El hemograma presentaba 12 g/dl de hemoglobina, 103.000 leucocitos/mm³ (NS 93%, sin blastos) y 83.000 plaquetas/mm³. La hemostasia mostraba un patrón de coagulación intravascular diseminada (CID). Albuminemia 0.9 g/dl.

Progresivamente fue empeorando el estado general, con inestabilidad hemodinámica, anasarca y un abdomen tenso sin ruidos hidroaéreos. Un espesor de 9 mm de la pared colónica y escaso líquido en la cavidad peritoneal fueron documentados en una nueva ecografía abdominal. Entonces se indicó linezolid y anfotericina B por vía endovenosa

La paciente reingresó a la UCI por shock séptico a punto de partida enteral. En una laparotomía exploradora se encontró el intestino delgado normal, el colon ascendente edematoso y abundante líquido peritoneal citrino.

El cultivo de este líquido peritoneal no tuvo desarrollo y una muestra de materia fecal fue positiva para la toxina del *Clostridium difficile*, iniciando tratamiento con metronidazol por vía oral.

La evolución fue desfavorable, apareciendo inestabilidad hemodinámica, altos requerimientos de ARM y anasarca con derrame pleural bilateral masivo y derrame pericárdico. Finalmente la paciente falleció.

DISCUSION CLINICA I

*Dra. Natalia Pabón**

Debo aclarar que es el resumen de la historia clínica de una paciente muy compleja, con muchos eventos importantes que sucedieron durante su largo tiempo de internación. Es una niña inmunocomprometida muy grave, con diarrea, y una evolución desfavorable, que terminó en su muerte. Los reiterados hemocultivos fueron siempre negativos y recibió esquemas antibióticos empíricos

habituales para su condición clínica. Inicialmente la VCC fue postergada porque la paciente no estaba en condiciones de hacerse el estudio.

*Dr. Mario Grenville**

Varias preguntas me gustaría hacer para poder tener una visión más clara del diagnóstico y la evolución de este caso. ¿Tuvo esta paciente una enfermedad intestinal por CMV realmente? ¿Es esta una evolución esperable frente a un tratamiento específico correcto en un huésped inmunocomprometido?

*Dra. Sandra Gómez***

Fue una paciente que dejó mucho aprendizaje a todo el equipo. La colitis por CMV es frecuente en pacientes con trasplante de médula ósea pero infrecuente en quienes tienen una leucemia. La confirmación diagnóstica está basada en la inmunomarcación para este virus en la anatomía patológica, que no teníamos por no poder hacer la VCC. Considerando la gravedad del cuadro clínico, la pancitopenia persistente y después de haber descartado otros diagnósticos diferenciales, se inició tratamiento empírico con foscarnet, las PCR positivas en sangre y en médula ósea.

Contestando la pregunta del doctor Grenville, la evolución debiera haber sido mejor que la presentada por esta paciente.

*Dra. Rosa Bologna****

Es muy interesante discutir la relación huésped y CMV. No es lo mismo infección que enfermedad por este virus. La mayoría de nosotros tenemos infección, señalado por la PCR positiva. Para estar enfermo es imprescindible el correlato histológico, con la presencia de las células de inclusión viral muy fáciles de identificar. Además es posible hacer la inmunomarcación de las células para este virus, técnica de rutina cuando se sospecha este diagnóstico en el servicio de Anatomía Patológica.

*Dra. Luisa Bay*****

Me llama poderosamente la atención la severa hipoalbuminemia de la paciente después de un largo período de tiempo con alimentación parenteral. Quería preguntar si el aporte teórico calculado, realmente lo recibió.

Dra. Romero:

La paciente recibía el aporte indicado. Prueba

* Médica Asistente del CIM 41.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Director Asociado de Docencia e Investigación.

** Médica Asistente del Servicio de Infectología.

*** Jefa del Servicio de Infectología.

**** Jefa del Servicio de Errores Congénitos del Metabolismo.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

de ello es que recuperaba su albuminemia entre las distintas enteritis y se derrumbaba su situación nutricional cuando se descompensaba. No es que siempre estaba con hipoalbuminemia.

*Dra. Ana Lorusso**

En la sala tenemos una gran experiencia con la atención de este grupo de pacientes. Es frecuente que se internen neutropénicos febriles con foco enteral después de algunos días de haber recibido un bloque de alto riesgo en una leucemia linfoblástica, o tras la inducción de una leucemia mieloblástica.

Los dos episodios sufridos por esta paciente no ocurrieron en los momentos más frecuentes: el primero fue durante el mismo ciclo de quimioterapia y el segundo ocurrió mientras recibía dexametasona por vía oral. Sin embargo el derrumbe nutricional fue muy marcado.

*Dra. Liliana Sasson***

En la enterocolitis neutropénica la endoscopia digestiva está cuestionada y contraindicada en algunas oportunidades. Los hallazgos endoscópicos en estos pacientes son inespecíficos muchas veces y la histología no es concluyente en otras oportunidades. Debemos poner en la balanza el aporte de la endoscopia digestiva versus el riesgo de una perforación intestinal.

Conocí a esta paciente en un momento en el cual estaba muy grave, con vómitos biliosos, abdomen distendido, tenso y doloroso, con signos radiológicos de oclusión intestinal y engrosamiento parietal colónico en la ecografía, contraindicando la VCC.

*Dra. Roberto Rocco****

Me gustaría preguntarle a la doctora Felice qué interpretación le dieron a la reacción leucemoide con 103.000 glóbulos blancos por mm cúbico y 93% de neutrófilos en el segundo episodio de descompensación.

*Dra. Marisa Felice*****

Me parece que es una médula ósea que había recibido poca cantidad de quimioterapia en el último tiempo y con una excelente respuesta a un estímulo infeccioso. No creo que tenga que ver con la imposibilidad de migración leucocitaria al sitio de infección porque de hecho tenía signos inflamatorios. En el último episodio, el corticoide recibido permitió movilizar el pool leucocita-

rio del compartimento periférico al central también.

SEGUNDO CASO CLINICO

Dra. Romero:

Una niña de nueve años con diagnóstico de LLA de riesgo intermedio (RI) ingresó al CIM 41 por neutropenia febril y diarrea. Su enfermedad oncológica fue diagnosticada en el mes de enero del 2011 y recibió quimioterapia una semana atrás con aracitin y ciclofosfamida, terminando la etapa de inducción.

Al ingreso la paciente estaba en regular estado general, febril, hemodinámicamente compensada y lúcida. El abdomen no estaba distendido, era blando e indoloro a la palpación, con los ruidos hidroaéreos presentes. Albuminemia 3.4 g/dl. Se tomaron hemocultivos, urocultivo, coprocultivo para gérmenes comunes, búsqueda de adenovirus y rotavirus en heces, muestras seriadas de materia fecal para *Criptosporidium*, *Giardias* y *Strongyloides*, y detección de toxina de *Clostridium difficile*. Fue medicada con ceftazidime y amikacina por vía endovenosa.

Al quinto día de internación, con los cultivos sin desarrollo, la paciente presentó vómitos biliosos, distensión abdominal progresiva, dolor focalizado en el flanco y la fosa ilíaca derechos. Las deposiciones desligadas de escaso volumen eran muy frecuentes. Una ecografía abdominal mostraba hiperecogenicidad de todas las asas colónicas y un aumento de su espesor, midiendo a nivel cecal 8 mm, en el colon ascendente 10 mm y en el transversal 6.5 mm. También estaban asentes movimientos peristálticos y había líquido libre en la cavidad, interansas y en el fondo de saco de Douglas. Con el diagnóstico de enterocolitis neutropénica, fue suspendida la vía oral, comenzó nutrición parenteral total y se rotó la medicación antibiótica a meropenem y amikacina.

Dos días más tarde, la paciente empeoró clínicamente, se mantuvo febril, taquicárdica, normotensa, taquipneica con requerimiento de 1 litro por minuto de oxígeno por cánula nasal, con edemas generalizados. El número de deposiciones aumentó hasta 25 en el día, siempre de escaso volumen, apareciendo tenesmo y estrías de sangre. Se complicó el manejo hidroelectrolítico con edemas, oliguria y ganancia de dos kilos de peso en las últimas 24 horas. Al examen físico presentaba semiología de neumonía de base derecha y derrame pleural bilateral, corroborados radiológicamente. El abdomen estaba muy distendido y doloroso, sin visceromegalias.

Entre los exámenes complementarios: Hemoglobina 10 g/dl; leucocitos 2900/mm³ con 500 fagos; plaquetas 66.000/mm³. Tasa de protrombina 43%; APTT 43 segundos. Na⁺ 123 mEq/L; K⁺

* Coordinadora del CIM 41.

** Médica Principal del Servicio de Gastroenterología.

*** Médico Principal del Servicio de Mediano Riesgo.

**** Médica Principal del Servicio de Oncología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

3.6 mEq/l; Cl- 90 mEq/l; uremia 10 mg/dl; creatininemia 0.18 mg/dl; calcemia 8.6 mg/dl; fosfatemia 2.1 mg/dl; y magnesemia 1.7 mg/dl. Hepatograma normal; albuminemia 2.3 g/dl.

La ecografía abdominal mostraba los mismos hallazgos que al ingreso. Requirió tratamiento con albúmina y furosemida endovenosa.

Al noveno día de internación, y luego de varias muestras negativas, fue positiva la toxina para *Clostridium difficile*. Inmediatamente comenzó con metronidazol por vía oral, egresando de la internación dos semanas después al cumplir 14 días de tratamiento.

A la semana fue internada en el CIM 74 para recibir metrotexate endovenoso.

La niña reingresó diez días más tarde por febrícula, vómitos, dolor abdominal y diarrea de 72 horas de evolución con buen número de fagos. De los cultivos iniciales solamente se rescató un adenovirus en la materia fecal.

La evolución clínica fue desfavorable y se puso neutropénica, como era esperable. Los vómitos se intensificaron, aparecieron edemas generalizados y el abdomen doloroso volvió a distenderse, con muy frecuentes deposiciones desligadas. Comenzó con nutrición parenteral, albúmina, furosemida y meropenem. Nuevamente fue positiva la toxina para *Clostridium difficile* en la materia fecal, siendo tratada con vancomicina por vía oral ante la recurrencia del hallazgo.

Al segundo día de tratamiento fue notable la mejoría clínica y en los exámenes complementarios.

DISCUSION CLINICA II

Dra. Lorusso:

Las manifestaciones clínicas fueron semejantes al primer caso, con el antecedente reciente de haber recibido quimioterapia.

Fue muy importante el envío seriado de muestras de materia fecal buscando la etiología infecciosa del cuadro gastrointestinal, experiencia aprendida desde la primera paciente por la médica tratante y su inquietud por el rol del *Clostridium difficile* en este grupo de pacientes y su evolución.

Bruscamente empeoró el estado general, manteniéndose afebril, aumento de la frecuencia cardíaca, se puso taquipneica con derrame pleural bilateral, aparecieron importantes edemas generalizados por hipoalbuminemia con importante ganancia de peso.

En este segundo caso, la paciente completó un segundo tratamiento, ahora con vancomicina por vía oral, después de un primer tratamiento convencional con metronidazol. Nunca habíamos utilizado vancomicina por vía oral para tratar a esta entidad.

TERCER CASO CLINICO

Dra. Romero:

La tercera paciente, de 7 años de edad, ingresó al CIM 41 por neutropenia febril con intolerancia oral y dolor abdominal, habiendo recibido quimioterapia cinco días atrás. Estaba pre-trasplante de médula ósea.

Durante la internación aparecieron deposiciones desligadas y solamente en dos oportunidades con estrías de sangre. Nutricionalmente fue sostenida con alimentación parenteral y gastroclisis con bajos volúmenes de una fórmula láctea semi-elemental ante los vómitos reiterados.

Durante varias semanas no fue posible aumentar el volumen de la alimentación enteral por intolerancia oral. También se mantuvieron las deposiciones desligadas, sin recuperación microbiológica en los exámenes seriados remitidos.

Finalmente, se hizo una videoendoscopia digestiva alta (VEDA) y una VCC. La primera mostraba una gastritis crónica leve inactiva; en la segunda se observaron en el recto y en el colon ascendente varias placas blanco-amarillentas rodeadas de mucosa sana, que no se desprendían fácilmente con el lavado (Figura 1). Estos hallazgos eran compatibles con una colitis pseudomembranosa.

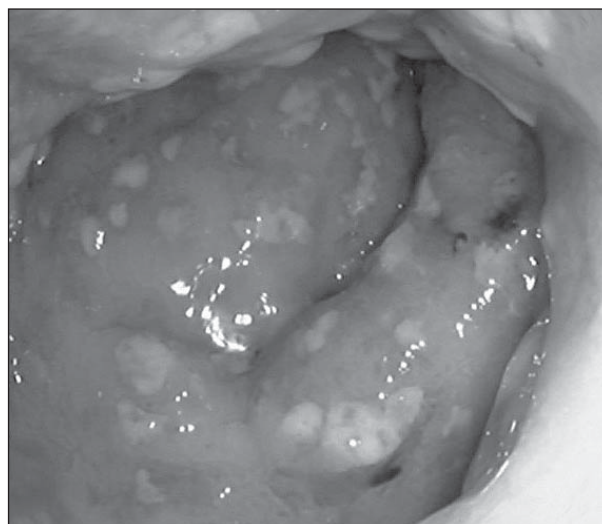


Figura 1

Al quinto día de internación, y por la falta de respuesta al tratamiento, se rotó la medicación a vancomicina por vía oral. Gradualmente la paciente mejoró clínicamente y desaparecieron las lesiones en una nueva VCC al concluir el tratamiento.

DISCUSION CLINICA III

Dra. Lorusso:

De las tres pacientes presentadas, fue la que tuvo el cuadro clínico más leve, mostrando el

amplio espectro clínico de la infección por *Clostridium difficile*: desde el cuadro severísimo de colitis pseudomembranosa fulminante, pasando por el cuadro recurrente de la segunda paciente con respuesta franca a la medicación, hasta los vómitos reiterados con dos deposiciones desligadas diarias de esta última historia clínica presentada. También esta paciente era especial porque había entrado en remisión de su enfermedad oncológica y estaba presta para recibir un trasplante de médula ósea. Tenía una gran intolerancia oral y fue medicada por el servicio de Salud Mental. A pesar de presentar las típicas lesiones en la VCC, no se encontró la toxina en las muestras seriadas de materia fecal enviadas al laboratorio.

*Dra. Fernanda Conde**

El *Clostridium difficile* es una especie bacteriana del género *Clostridium*, los cuales son bacilos Gram positivos formadores de esporas, anaerobios estrictos y productores de toxinas. Bajo el microscopio se ven como palillos de fósforos con un abultamiento localizado en un extremo terminal. Su nombre proviene de la gran resistencia a desarrollarse en los iniciales intentos de cultivar la especie, creciendo muy lentamente cuando era sembrado sobre agar sangre a temperatura corporal humana. Es parte de la flora intestinal normal en un pequeño número de individuos sanos y de pacientes hospitalizados. Tiene diseminación fecal oral a través de las esporas. Produce dos toxinas: A y B. Hace 10 años se describió una cepa hipervirulenta asociada a una mayor mortalidad, conocida como Nap1027. Epidemiológicamente, la definición de caso de infección por *Clostridium difficile* está dada por un síntoma, que generalmente es la diarrea, más la presencia en la materia fecal de la toxina o el patrón endoscópico de la colitis pseudomembranosa o la histología compatible. Son factores de riesgo para el desarrollo de colitis pseudomembranosa el uso previo de antibióticos - como las cefalosporinas, la clindamicina, las penicilinas y las quinolonas -, la alimentación por sonda nasogástrica, la cirugía gastrointestinal, la edad avanzada, las internaciones prolongadas, los pacientes inmunocomprometidos y trasplantados, la permanencia en unidades de cuidados intensivos, y el uso de inhibidores de la bomba de protones. Entre las manifestaciones clínicas podemos mencionar a la diarrea acuosa con deposiciones con moco y sangre como la más frecuente. En menor número de casos se describen vómitos, dolor y distensión abdominal. La forma severa o fulminante, con una prevalencia del 3 al 8% de los pacientes, generalmente asociada a

esta cepa hipervirulenta, presenta fiebre, taquicardia, taquipnea, intenso dolor abdominal, megacolon tóxico, perforación intestinal, edemas hasta la anasarca, leucocitosis e hipoalbuminemia.

El diagnóstico está basado en la detección de las toxinas A y B; en el hospital se utiliza la técnica de ELISA. Sugerimos enviar al menos tres muestras seriadas, ya sea en el mismo día o en días consecutivos, porque la sensibilidad del método es del 80% para una única determinación y existen muchos falsos negativos.

Entre los estudios por imágenes, la ecografía es la más utilizada en el hospital, y la tomografía es el recurso diagnóstico más empleado en la bibliografía. El engrosamiento parietal del colon y la ascitis son los hallazgos descriptos. La VCC se plantea frente a una alta sospecha clínica con laboratorio negativo, en las presentaciones atípicas o frente a falla en la respuesta a un correcto tratamiento. En las formas graves está contraindicada.

El tratamiento de las formas clínicas leves y moderadas es con dosis habituales de metronidazol por vía oral cada 6 horas durante 10 a 14 días. En las formas graves se emplean 125 miligramos de vancomicina por vía oral cada 6 horas durante dos semanas. Finalmente, en los casos complicados se puede asociar el metronidazol endovenoso. Pueden recaer hasta el 20% de los pacientes, recomendando estratificar nuevamente si la forma es leve, moderada o grave y utilizar el mismo esquema inicial o pasar al siguiente escalón.

Para la atención de este grupo de pacientes está recomendado el aislamiento en habitación individual con baño privado, el uso de camisolín y guantes descartables, el lavado de las manos con jabón líquido, asignar elementos de uso único para el paciente, como estetoscopio, tensiómetro y termómetro. La limpieza y desinfección de la habitación se debe hacer con hipoclorito de sodio al 10%, siendo muy importante este aspecto por las esporas.

Dr. Urrutia:

¿Cuáles son los motivos por los que han elegido en el CIM 41 presentar a estas tres pacientes?

Dra. Lorusso:

En primer término, estas tres pacientes han generado una gran inquietud en el grupo médico tratante. Nos obligaron a buscar bibliografía y hacer interdisciplina, saliendo del clásico paciente neutropénico febril cursando una gastroenteritis, desnutrido y con algunos disturbios hidro-electrolíticos. Han sido muy frecuentes la hipofosfatemia y la hipomagnesemia, remarcando la precocidad y la magnitud en la que aparecían estas alteracio-

* Médica Asistente del CIM 41.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

nes del medio interno, sobre todo en los dos primeros pacientes. Ya en la segunda niña la doctora Fernanda Conde planteó este diagnóstico desde un primer momento, descubriendo el amplio abanico de formas de presentación.

Otro dato para remarcar es la presencia en todas las pacientes de taquicardia, con evidencia electrocardiográfica de taquicardia sinusal.

*Dr. Juan Carlos Vasallo**

Me gustaría remarcar la trascendencia del hallazgo de la taquicardia como un signo precoz de compromiso sistémico infeccioso ante el tardío diagnóstico de sepsis en los pacientes pediátricos en el mundo.

Dra. Bay:

Quiero contarles una breve anécdota. Promediando la década de los setenta, en el Hospital de Niños hubo varias salas destinadas a la internación de pacientes con diarrea aguda. No existía el desarrollo de fórmulas lácteas especiales como las que disponemos hoy. Por aquel tiempo nosotros empezamos a fabricar una fórmula con hidrolizado de proteína para suministrarlo por sonda nasogástrica a los pacientes con diarrea muy severa. Alimentamos a un niño severamente desnutrido con nuestra leche, que llamábamos elemental, mejorando muy lentamente. Cuando estaba recuperado, comenzó a eliminar unas membranas con las heces. No teníamos idea de lo que se trataba hasta que en el año 1978 fue publicada la colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*. Habíamos curado a aquel paciente con esta entidad utilizando nuestra fórmula y sin recibir ningún tratamiento antibiótico.

Dra. Lorusso:

Además de haber desarrollado una colitis pseudomembranosa como tu paciente, nuestras pacientes hicieron una colitis neutropénica con engrosamiento parietal, estando indicado suspender la alimentación enteral en esta última situación.

*Dra. Fanny Breitman***

Me gustaría hacer un comentario y una pregunta.

Casi por la misma época de la anécdota de la doctora Bay, yo vi morir un paciente con esta entidad, eliminando grandes moldes de membrana. En ese entonces aprendí que la clindamicina era uno de los antibióticos que estaba a la cabeza de los que podían producir esta enfermedad por la toxina del *Clostridium difficile*. Actualmente está

muy difundido el uso de este antibiótico para tratar infecciones de piel y partes blandas, generando en mi persona cierta inquietud.

A los infectólogos les preguntaría si estaría indicado usar metronidazol como tratamiento empírico ante un paciente oncológico no neutropénico con una diarrea leve.

Dra. Sandra Gómez:

En cuanto al uso de la clindamicina, no está tan descrito en los pacientes pediátricos, como lo está en los adultos, que aumente la incidencia de colitis pseudomembranosa.

Casi la mitad de los pacientes internados en el hospital reciben tratamientos con antimicrobianos, sean inmunocompetentes o huéspedes inmunocomprometidos. En este escenario, la diarrea asociada a antibióticos es muy frecuente, pero no se busca de rutina las toxinas A y B del *Clostridium difficile*. En todo paciente inmunocomprometido con diarrea que es internado, es fundamental la toma de las muestras, incluyendo la búsqueda de las toxinas de *Clostridium* y su rápido procesamiento. En el caso de no poder procesarse inmediatamente, deben ser mantenidas en la heladera. No quedarse con una sola muestra sino enviar muestras seriadas.

La forma fulminante con megacolon tóxico se puede presentar sin diarrea hasta en un 30%. La literatura internacional señala dos marcadores pronósticos para esta forma severa: la hiperleucocitosis y la profunda hipoalbuminemia. Más de cien mil leucocitos y el síndrome ascítico edematoso están asociados a una elevada mortalidad. Cuando nos enfrentamos a esta situación con un fin de semana por delante, está indicado comenzar con un tratamiento empírico con metronidazol a 30 mg/kg/día vía oral después de tomar y conservar en heladera un par de muestras de materia fecal.

*Lic. Elena Andión**

Me gustaría aclarar que no tiene sentido buscar la desaparición de la toxina después del tratamiento.

Tampoco es necesario aislar a quienes hayan cumplido el tratamiento para esta entidad y no presenten diarrea.

El gel alcohólico no actúa con las esporas, pero sí el agua y el jabón, o directamente usar alguna solución antiséptica.

Dra. Lorusso:

Para cerrar esta presentación, las conclusiones serían:

1- Usar racionalmente los antibióticos.

* Coordinador de Docencia.

** Jefa del Servicio de Mediano Riesgo.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Supervisora de Enfermería en Control de Infecciones.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

- 2- Tener un alto índice de sospecha para el diagnóstico precoz de la colitis pseudomembranosa.
- 3- Remitir muestras seriadas de materia fecal para la búsqueda de toxina de *Clostridium difficile* ante el alto número de falsos negativos.
- 4- Implementar precozmente el tratamiento con metronidazol por vía oral.

LECTURA RECOMENDADA

- Guías de práctica clínica para la infección por clostridium difficile en adultos: actualización 2010 Stuart H. Cohen et al- Infection control and hospital epidemiology, 2010; 31(5): T1-T28.
- Clostridium difficile associated infection, diarrhea and colitis Perry Hookman et al. World journal of gastroenterology 2009; 15(13): 1554-1580.
- Prediction of Complicated Clostridium difficile Infection by Pleural Effusion and Increased Wall Thickness on Computed Tomography Louis Valiquette et al CID 2009: 49.

* Licenciada en Enfermería del Servicio de Infectología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.