Presentación de caso

Desafíos diagnósticos: *Clostridium difficile*, a propósito de un caso

Diagnostic Challenges: *Clostridium difficile*, A Case Report

Jorge Luis Barrera Pilla[1] https://orcid.org/0009-0009-0954-5959

Sandra Elizabeth Villacís Valencia[1,2*] https://orcid.org/0000-0002-9584-0680

Emilia Alejandra Beltrán Villacís[3] https://orcid.org/0009-0001-2440-1621

[1]Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina. Ambato, Ecuador.

[2]Instituto Universitario Italiano de Rosario, Departamento de Posgrado. Rosario, Argentina.

[3]Pontificia Universidad Católica del Ecuador Sede Ambato, Escuela de Salud y Bienestar, Carrera de Medicina. Sede Ambato, Ecuador.

[*]Autor para la correspondencia: se.villacis@uta.edu.ec

RESUMEN

Introducción: *Clostridium difficile* es un bacilo grampositivo formador de esporas, que produce toxinas A y B, las cuales son responsables de infecciones intestinales consideradas graves como diarrea, colitis pseudomembranosa y megacolon tóxico. El caso clínico que se presenta destaca la importancia del diagnóstico en los entornos comunitarios, donde difiere de las infecciones hospitalarias más documentadas.

Objetivo: Describir la presentación clínica, el diagnóstico y la evolución de una infección comunitaria por *Clostridium difficile* en una paciente sin antecedentes hospitalarios claros.

Métodos: Estudio de caso clínico observacional en paciente femenina de 55 años, docente, con tratamiento farmacológico por faringoamigdalitis. Se evaluaron

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

síntomas gastrointestinales progresivos, mediante historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, incluyendo coproparasitarios con recuento de polimorfonucleares y detección de toxinas A/B por inmunocromatografía en heces.

Resultados: La paciente presentó diarrea mucosa persistente con pseudomembranas, dolor a tipo cólico, tenesmo rectal, náuseas, flatulencia, pérdida de peso y astenia por 15 días; progresó a diarrea sanguinolenta fétida. La prueba confirmó toxinas A y B positivas, lo que descartó *Giardia lamblia*.

Conclusiones: La infección comunitaria por *Clostridium difficile* plantea diagnósticos por su progresión rápida fuera del ámbito hospitalario. Las pruebas específicas de toxinas son esenciales para un diagnóstico certero y tratamiento oportuno con metronidazol, con lo que se logra una resolución exitosa.

Palabras clave: *Clostridium difficile*; toxinas bacterianas; diagnóstico.

ABSTRACT

Introduction: *Clostridium difficile* is a spore-forming, Gram-positive bacillus that produces toxins A and B. These toxins are responsible for serious intestinal infections, including diarrhea, pseudomembranous colitis, and toxic megacolon. The clinical case presented here highlights the importance of diagnosis in community settings, which differs from the more extensively documented hospital-acquired infections.

Objective: To describe the clinical presentation, diagnosis, and progression of a community-acquired *Clostridium difficile* infection in a patient with no clear history of hospital exposure.

Methods: An observational clinical case study of a 55-year-old female teacher who had been receiving pharmacological treatment for pharyngotonsillitis. Progressive gastrointestinal symptoms were evaluated through clinical history, physical examination, and laboratory testing, including stool analysis (with a count of polymorphonuclear leukocytes) and the detection of toxins A/B via immunochromatography.

Results: The patient presented with persistent, mucus-containing diarrhea (with pseudomembranes), colicky pain, rectal tenesmus, nausea, flatulence, weight loss, and asthenia over a 15-day period; the condition subsequently progressed to foul-

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

smelling, bloody diarrhea. Testing confirmed the presence of toxins A and B, while ruling out Giardia lamblia.

Conclusions: Community-acquired *Clostridium difficile* infection presents diagnostic challenges due to its rapid progression outside of a hospital setting. Specific toxin testing is essential for an accurate diagnosis and timely treatment with metronidazole, leading to a successful resolution.

Keywords: *Clostridium difficile*; bacterial toxins; diagnosis.

Recibido: 26/09/2025

Aceptado: 30/01/2026

Introducción

El Clostridium difficile es una bacteria grampositiva anaerobia, formadora de esporas, que genera una infección intestinal, con producción de toxinas responsables de la inflamación en el colon, y que causa desde una diarrea leve hasta una colitis severa e, incluso, un megacolon tóxico.[1,2] La epidemiología es compleja, caracterizada por la capacidad del microorganismo para propagarse rápidamente en entornos fuera del ámbito hospitalario y la alta prevalencia de colonización asintomática en poblaciones específicas, como pacientes hospitalizados y residentes en asilos.[3]

Como parte de la microbiota normal humana, *Clostridium difficile* puede estar presente en pequeñas cantidades de manera asintomática.[4] En el portador existe la posibilidad de la activación patológica de comensal a agresor. El uso de antibióticos de amplio espectro elimina la microbiota bacteriana protectora del intestino, lo que facilita la germinación y proliferación patógena de *Clostridium difficile*. Además, el empleo de inhibidores de la bomba de protones altera el pH gástrico, lo que crea un ambiente favorable para la germinación de esporas de esta bacteria.[5,6] La edad avanzada, la inmunosupresión y la hospitalización prolongada son factores que aumentan el riesgo de infección activa.[7] En estas personas, cuando las bacterias vuelven a introducirse en el sistema digestivo, se activan y causan infecciones; estas bacterias producen toxinas A y B que dañan el epitelio y

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

provocan colitis pseudomembranosa, diarrea severa y, en casos graves, megacolon tóxico.[8]

La infección por *esta bacteria* es muy importante desde los criterios clínicos y diagnósticos en el ámbito de la salud pública, particularmente cuando su presentación ocurre en áreas de la comunidad, donde la clasificación e identificación precisas de los casos son cruciales para un manejo eficaz.[9,10] A diferencia de las infecciones nosocomiales, ampliamente documentadas y sujetas a protocolos estandarizados, la infección comunitaria por *Clostridium difficile* presenta dificultades para su correcta identificación, debido a la ausencia frecuente de exposición hospitalaria o atención médica previa.[11] Esta realidad complica la diferenciación entre colonización asintomática y enfermedad activa, lo que puede conducir tanto a subdiagnósticos, al dejar casos de infecciones sin tratar, como a sobrediagnósticos, que pueden dar lugar a tratamientos innecesarios e, incluso, agravarse por infecciones recurrentes.[12]

El diagnóstico de la infección por *Clostridium difficile* tiene un alto valor desde el componente social y científico, a través de un enfoque multifacético, que priorice la mejora de los protocolos de prueba, y la colaboración eficaz con las poblaciones en riesgo para mitigar la incidencia y mejorar la seguridad, tanto a nivel individual como sistémico.[13] Las recomendaciones actuales aconsejan realizar pruebas únicamente a pacientes que presenten diarrea no atribuible a otras afecciones, mediante un algoritmo de diagnóstico de varios pasos para mejorar la precisión y reducir los riesgos de diagnóstico erróneo.[14,15] Una definición recomendada de caso requiere la presencia de diarrea o manifestaciones gastrointestinales graves, junto con un resultado positivo en una prueba de laboratorio o la presencia de pseudomembranas fecales, o en la endoscopia, con las imágenes características de la lesión en el colon.[15]

En el caso clínico presentado, el diagnóstico representa uno de los objetivos principales para los profesionales de la salud, especialmente en medicina general y familiar.[14,15] De la misma forma, la presentación clínica típica o atípica; y las patologías previas, tanto respiratorias, gastrointestinales como infecciosas, pueden coexistir y desencadenar la enfermedad; también puede ocurrir la enfermedad, al prescribirle al paciente antibióticos por esta infecciones antes citadas, los cuales atacan la flora intestinal normal y facilitan el desarrollo de la enfermedad de forma secundaria, como en el presente caso clínico.[13,14,15] El propósito del presente trabajo fue describir la presentación clínica, el diagnóstico y la evolución de una infección comunitaria por *Clostridium difficile* en una paciente sin antecedentes hospitalarios claros.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Presentación del caso

Antecedentes y enfermedad actual

Se trató de una paciente de sexo femenino de 55 años de edad, docente, con antecedentes patológicos familiares (APF) de melanoma invasivo en su madre. Entre sus antecedentes patológicos personales (APP) recientes, presentó un cuadro de faringoamigdalitis aguda, que fue tratado con amoxicilina 500 mg cada ocho horas, durante siete días. Posteriormente, hacia el final del curso terapéutico, se desarrollaron manifestaciones gastrointestinales, entre las cuales se destacaron la aparición de diarrea persistente de aspecto mucoso a manera de pseudomembranas, dolor abdominal tipo cólico en el marco colónico, ruidos hidroaéreos aumentados, náusea que indujo al vómito en una ocasión, eructación y flatulencias constantes, tenesmo rectal que indujo al pujo, pérdida de peso, anorexia y astenia generalizada por 15 días.

La paciente decidió automedicarse con propinox clorhidrato, clonixinato de lisina, lansoprazol, probióticos y enzimas digestivas, sin experimentar mejoría clínica. Posteriormente, se sometió a estudios complementarios, incluidos biometría hemática, química sanguínea con recuento de polimorfonucleares, pruebas para VIH, hepatitis B y VDRL, cuyos resultados fueron conservadores y no reactivos. A pesar de ello, optó por continuar con la medicación previamente indicada y añadir una dieta gastrointestinal normoproteica, baja en grasas, de tipo flexitariana durante cinco días. Sin embargo, el cuadro no remitió; por el contrario, se intensificó con episodios diarreicos cada vez más severos e intolerables, que evolucionaron hacia evacuaciones de aspecto sanguinolento acompañadas de olor fétido.

Exploración física

Mediante la consulta particular, la paciente fue atendida con signos vitales: tensión arterial 110/80, frecuencia cardíaca 90 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm y temperatura 37 °C. Al examen físico se reportó una marcada astenia generalizada, piel pálida y mucosa oral deshidratada. A la palpación superficial y profunda del abdomen, este se encontró blando, depresible y doloroso; no se constató visceromegalias y los ruidos hidroaéreos estaban aumentados.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Pruebas complementarias

En las tablas 1, 2, 3 y 4 se muestran los estudios complementarios de laboratorio de la paciente.

Tabla 1 - Pruebas de biometría hemática de la paciente en estudio

Prueba	Resultado	Unidades	Referencia
Leucocitos	5,83	10³/µl	5,0-10,0
Hematíes	5,05	10^6/µl	4,2-5,8
Hematocrito	42,4	%	38,0-50,0
Hemoglobina	14,2	g/dl	13,0-17,0
VCM	84,0	Fl	80-100
HCM	28,1	Pg	27,0-34,0
CHCM	33,5	%	31,0-35,0
RDW-SD	39,3	Fl	37,0-54,0
RDW-CV	12,7	%	11,5-16,0
Plaquetas	277,0	10³/µl	150-450
VPM	9,9	Fl	7,2-11,1
Plaquetocrito	0,274	%	0,1-0,5
N. Segmentados %	46,4	%	36,0-66,0
N. Segmentados abs	2,71	10³/µl	1,3-6,6
Linfocitos %	47,7	%	22,0-50,0
Linfocitos abs	2,78	10³/µl	1,0-3,7
Monocitos %	3,9	%	< 14,0
Monocitos abs	0,23	10³/µl	< 0,7
Eosinófilos %	1,5	%	0,1-3,9
Eosinófilos abs	0,09	10³/µl	0,2-1,6
Basófilos %	0,5	%	0,2-1,2

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Basófilos abs	0,03	10³/µl	< 0,10
Granulocitos inmaduros %	0,0	%	0,0-0,5
Granulocitos inmaduros abs	0,0	10³/µl	< 0,04
VSG	2,0	mm/h	< 29

Fuente: Laboratorios de especialidades médicas.

Tabla 2 - Resultados de la bioquímica sanguínea de la paciente en estudio

Prueba	Resultado	Unidades	Referencia
Glucosa basal	101, 0	mg/dl	70-100
TGO/ASAT	22,6	U/l	< 31,0
TGP/ALAT	23,5	U/l	< 34,0
Urea	21,2	mg/dl	17,0-43,0
Creatinina	0,63	mg/dl	0,66-1,09
Triglicéridos	88,5	mg/dl	< 150 normal
Albúmina	4,28	g/dl	3,5-5,2
Bilirrubina total	0,56	mg/dl	< 1,10
Bilirrubina directa	0,17	mg/dl	< 0,30
Bilirrubina indirecta	0,39	mg/dl	< 0,90

Fuente: Laboratorios de especialidades médicas.

Tabla 3 - Resultados serológicos del caso clínico presentado

Prueba	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
VIH (Anti-HIV 1 & 2 + Ag p24, ICT)	No reactivo	No reactive	No evidencia de infección por VIH. Considerar ventana inmunológica si hubo exposición reciente
VDRL	No reactivo	No reactive	No evidencia de sífilis activa. Prueba no treponémica, debe confirmarse con pruebas treponémicas en caso de positividad

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Hepatitis B (HBsAg)	0,27 - No reactivo	< 1,0: No reactivo	No evidencia de infección activa ni estado de portador del virus de hepatitis B

Fuente: Laboratorios de especialidades médicas.

Tabla 4 - Resultados del examen coproparasitario de la paciente en estudio

Características	**Resultados**
Color	Café
Aspecto	Heterogéneo
Consistencia	Blanda
Restos alimenticios	(+)
Parásitos macroscópicos	No se observan
Flora intestinal	Aumentada
Glóbulos de grasa	(+)
Restos vegetales	(++)
Levaduras	(++)
Almidones	(++)
Parásitos	No se observan
Polimorfonucleares	Negativo
Clostridioides difficile Toxina A y B	Positivo
Sangre oculta	Positivo
Giardia lamblia Ag.	Negativo

Fuente: Laboratorios de especialidades médicas.

Los resultados de laboratorio evidencian una biometría hemática conservada, con valores normales de hemoglobina, hematocrito, índices eritrocitarios y plaquetas, lo que descarta anemia y alteraciones significativas en la serie roja o plaquetaria. La fórmula leucocitaria mostró una discreta linfocitosis relativa, sugestiva de respuesta inmunitaria asociada a un proceso infeccioso de curso subagudo o viral, sin leucocitosis ni neutrofilia que orientaran hacia una infección bacteriana aguda. La bioquímica sanguínea presentó valores de glucosa basal levemente por encima

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

del rango normal, la función renal estaba preservada, la urea y la creatinina dentro de límites, las pruebas hepáticas TGO/TGP y bilirrubinas realizadas, sin alteraciones, y el perfil lipídico adecuado, lo que descartó compromiso metabólico o hepático relevante. Los exámenes serológicos fueron negativos (tabla 3). El examen coproparasitario (tabla 4) reportó heces de consistencia blanda, con presencia de restos alimenticios, vegetales, levaduras, almidones y microbiota intestinal aumentada, además de sangre oculta positiva. Lo más relevante fue la detección de toxinas A y B de *Clostridium difficile*, mediante inmunocromatografía (prueba cualitativa de flujo lateral); para la confirmación, se realizaron dos determinaciones independientes, que corroboraron la etiología de la colitis pseudomembranosa.

Los hallazgos de laboratorio fueron consistentes con una infección activa por esta bacteria grampositiva formadora de esporas, con repercusión digestiva predominante y sin alteraciones sistémicas hematológicas, hepáticas o renales significativas.

Los mecanismos de acción de las toxinas A y B de *Clostridium difficile* son glucosiltransferasas que inactivan proteínas Rho GTPasas del citoesqueleto celular mediante glucosilación, lo que causa despolimerización de actina, disrupción de uniones estrechas epiteliales, pérdida de integridad de la barrera colónica, inflamación intensa y secreción de fluidos que provocan diarrea.

Las cepas hipervirulentas como NAP1/BI/027 se agravan al producir mayores cantidades de toxinas (hasta 16-23 veces más), entre ellas la toxina binaria CDT, que aumenta la virulencia y la citotoxicidad de la bacteria, al facilitar la adherencia y el daño del epitelio intestinal. Esto provoca resistencia a los tratamientos, lo que eleva el riesgo de colitis fulminante y mortalidad en casos graves.

Evolución

El antecedente de faringoamigdalitis tratada con amoxicilina en el paciente alteró la microbiota colónica normal, lo que favoreció la proliferación y colonización de *Clostridium difficile* en el colon. Del mismo modo, el uso de terapia antisecretora, como inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H2, se asocia con un mayor riesgo y se considera un factor clásico para el desarrollo de infección activa por esta bacteria. Estas intervenciones probablemente alteraron el microbioma intestinal, lo que facilitó la colonización y germinación de esporas de esta bacteria y la posterior producción de toxinas bacterianas.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

La evolución clínica desde una diarrea inicialmente mucomembranosa hacia una diarrea sanguinolenta, acompañada de dolor abdominal tipo cólico y síntomas constitucionales durante y después de la antibioterapia, sugiere una colitis pseudomembranosa, manifestación de la infección por esta bacteria. En este caso, la ausencia de hospitalizaciones previas define la infección como comunitaria, lo que añade complejidad diagnóstica, debido a la variabilidad clínica y la falta de factores de riesgo hospitalarios clásicos. La automedicación con antiespasmódicos y protectores gástricos sin mejoría refuerza la necesidad de un abordaje diagnóstico integral y específico.

La experiencia revela los obstáculos en el diagnóstico de *Clostridium difficile* comunitario, por la dificultad para reconocer precozmente un cuadro, dada la similitud clínica con efectos adversos de antibióticos o gastroenteritis inespecífica, lo que evidencia la necesidad de una evaluación diagnóstica más completa y focalizada.

La confirmación diagnóstica definitiva se realizó mediante técnicas de inmunocromatografía para toxinas A y B, alineada con las recomendaciones actuales, que aconsejan un diagnóstico basado en la detección combinada de antígenos glutamato deshidrogenasa y toxinas, lo que evita el sobrediagnóstico por pruebas moleculares exclusivas. La doble confirmación en laboratorios refuerza la precisión diagnóstica.

La paciente presentó una evolución favorable con el tratamiento administrado de metronidazol 500 mg cada ocho horas, durante 10 días. Se observó una mejoría progresiva de la sintomatología gastrointestinal, con disminución de la diarrea, reducción del dolor abdominal tipo cólico y desaparición de otros síntomas asociados como náuseas, tenesmo rectal y astenia generalizada. Este tratamiento específico permitió la resolución del cuadro clínico de colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*, lo que confirma la eficacia del metronidazol en esta forma leve a moderada de la infección.

Este caso pone de manifiesto la importancia de la atención primaria, y subraya la importancia de protocolos diagnósticos integrados, así como la detección temprana y el manejo adecuado de infecciones comunitarias por esta bacteria, además de la vigilancia antibiótica para prevenir su aparición y complicaciones asociadas.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Diagnóstico

El diagnóstico en este caso corresponde a una infección activa por *Clostridium difficile* manifestada como colitis pseudomembranosa comunitaria en un paciente de 55 años con antecedentes de tratamiento antibiótico con amoxicilina. Clínicamente, se inició con diarrea persistente de aspecto mucoso, que evolucionó a diarrea sanguinolenta, dolor abdominal tipo cólico, náuseas, tenesmo rectal y síntomas constitucionales como astenia y pérdida de peso. La sospecha clínica se confirma mediante la detección positiva de toxinas bacterianas A y B en heces por la técnica de inmunocromatografía en dos laboratorios independientes, acompañada de hallazgos compatibles en exámenes coproparasitarios y ausencia de otros agentes patógenos. El cuadro clínico y la confirmación microbiológica permiten el diagnóstico preciso de colitis pseudomembranosa causada por esta bacteria, una infección que habitualmente se asocia a alteraciones en la microbiota intestinal secundaria al uso de antibióticos y terapia antisecretora, que compromete la barrera natural, y facilita la proliferación bacteriana y la producción de toxinas patogénicas. La ausencia de hospitalización reciente define la infección como comunitaria, lo que implica un reto diagnóstico por la diversidad clínica y la necesidad de exclusión de otras causas. El diagnóstico se apoya en un enfoque multidisciplinario que combina la evaluación clínica, las pruebas complementarias específicas y la confirmación bacteriológica, para evitar sobrediagnóstico y orientar el tratamiento adecuado.

Discusión

La evolución clínica del caso destaca la importancia de un abordaje diagnóstico exhaustivo y multidisciplinario cuando se enfrenta a infecciones por *Clostridium difficile* fuera del ámbito hospitalario. La progresión desde síntomas inespecíficos hasta colitis sanguinolenta subraya la necesidad de pensar en una infección comunitaria en pacientes con exposición previa a antibioticoterapia y diarrea persistente. La confirmación, a través de pruebas específicas y la positiva respuesta a tratamiento dirigido, demuestra que la aplicación cuidadosa de protocolos diagnósticos y terapéuticos actuales puede asegurar un desenlace favorable y minimizar complicaciones.[1,2,3]

A nivel internacional, otros autores desarrollaron investigaciones con estas temáticas. Los estudios realizados coinciden con la presente investigación en que el abordaje diagnóstico se centró en la detección de toxinas A y B mediante inmunocromatografía. Es necesario considerar las limitaciones que aún existen en

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

el contexto latinoamericano, como el uso de vancomicina oral como medicamento de primera línea. La elección terapéutica con metronidazol, aunque efectiva en este caso, se aparta parcialmente de las recomendaciones más recientes que priorizan vancomicina o fidaxomicina en muchas guías internacionales, por lo que los buenos resultados observados podrían no replicarse en cuadros más graves o en pacientes con comorbilidades. Finalmente, otros autores describen tasas más altas de recurrencia, complicaciones como megacolon tóxico y necesidad de tratamientos de segunda línea, mientras que en este caso no se documentaron recurrencias ni complicaciones mayores, lo que sugiere un curso clínico más benigno que el reportado en series hospitalarias, y resalta la necesidad de estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado para contrastar estos hallazgos.

La infección por *Clostridium difficile* representa un reto diagnóstico importante cuando ocurre fuera del ámbito hospitalario, dado que en la comunidad es infrecuente determinar evidencias claras de exposición. Esto dificulta diferenciar entre colonización asintomática y enfermedad activa, lo que puede llevar tanto a subdiagnóstico como a sobrediagnóstico. Por ello, se requiere un abordaje de diagnóstico exhaustivo y multidisciplinario que combine evaluación clínica estructurada con pruebas específicas de laboratorio, como la técnica de inmunocromatografía para la detección de toxinas A y B, confirmada idealmente por laboratorios independientes.[4,5]

Clínicamente, la infección puede evolucionar desde una diarrea leve mucosa hasta formas severas como colitis pseudomembranosa sanguinolenta y megacolon tóxico, manifestaciones que deben alertar al clínico, especialmente en pacientes con evidencias recientes de uso de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones, los cuales alteran la microbiota intestinal y favorecen la proliferación de esta bacteria.[6,7]

El diagnóstico temprano y certero es clave para evitar complicaciones y tratamientos inapropiados. Las guías actuales recomiendan realizar pruebas a pacientes con diarrea no atribuible a otras causas, utilizando algoritmos de diagnóstico en varios pasos para mejorar la precisión diagnóstica.[8]

En cuanto al pronóstico, una adecuada identificación y un tratamiento con antimicrobianos específicos, como el metronidazol en casos leves a moderados, permiten la resolución clínica favorable. Sin embargo, la infección comunitaria presenta esencialidades mayores que requieren fortalecer protocolos de diagnóstico robustos en atención primaria, capacitación del personal sanitario y una vigilancia antibiótica adecuada para disminuir la morbilidad y el impacto económico asociado.[9]

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Conclusiones

La evolución de la infección comunitaria fue favorable con tratamiento de metronidazol. Resulta importante destacar que se utilizó este fármaco, que no es de primera línea, por las siguientes razones: en primer lugar, responde a una necesidad pragmática frente a la limitada disponibilidad de vancomicina en formulación oral; en segundo lugar, continúa siendo una herramienta costo-efectiva y accesible para episodios iniciales no complicados. No se encontraron recurrencias, lo cual evidencia un curso clínico potencialmente más benigno en infecciones comunitarias, lo que enfatiza la importancia de la intervención temprana para optimizar el pronóstico en pacientes ambulatorios.

Referencias bibliográficas

1. Mounsey A, Lacy Smith K, Reddy VC, Nickolich S. Clostridioides difficile infection: Update on management. Am Fam Physician. 2020 [acceso 22/07/2025];101(3):168-75. Disponible en: https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0201/p168.pdf

2. Whitaker R. Curbing *C. difficile* Infection in a Hospital. The Hospitalist. 2022 [acceso 22/07/2025]. Disponible en: https://www.the-hospitalist.org/hospitalist/article/33438/infectious-diseases/curbing-c-difficile-infection-in-a-hospital/

3. Schäffler H, Breitrück A. *Clostridium difficile* - From Colonization to Infection. Front Microbiol. 2018;9:646. DOI: http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2018.00646

4. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE, *et al*. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clin Infect Dis. 2018;66(7):e1-48. DOI: http://dx.doi.org/10.1093/cid/cix1085

5. De-la-Rosa-Martínez D, Villaseñor-Echavarri R, Vilar-Compte D, Mosqueda-Larrauri V, Zinser-Peniche P, Blumberg S. Heterogeneity of *Clostridioides difficile* asymptomatic colonization prevalence: a systematic review and meta-analysis. Gut Pathog. 2025;17(1):6. DOI: http://dx.doi.org/10.1186/s13099-024-00674-0

6. Johnson S, Lavergne V, Skinner AM, Gonzales-Luna AJ, Garey KW, Kelly CP, *et al*. Clinical practice guideline by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA): 2021 focused update

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

guidelines on management of *Clostridioides difficile* infection in adults. Clin Infect Dis. 2021;73(5):e1029-44. DOI: http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciab549

7. Ferretti P, Wirbel J, Maistrenko OM, Van Rossum T, Alves R, Fullam A, *et al*. *C. difficile* may be overdiagnosed in adults and is a prevalent commensal in infants. 2023. DOI: http://dx.doi.org/10.7554/elife.90111.1

8. Guh AY, Mu Y, Winston LG, Johnston H, Olson D, Farley MM, *et al*. Trends in U.S. Burden of *Clostridioides difficile* Infection and Outcomes. N Engl J Med. 2020;382(14):1320-30. DOI: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1910215

9. Doll M, Marra AR, Apisarnthanarak A, Al-Maani AS, Abbas S, Rosenthal VD. Prevention of *Clostridioides difficile* in hospitals: A position paper of the International Society for Infectious Diseases. Int J Infect Dis. 2021;102:188-95. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2020.10.039

10. Markantonis JE, Fallon JT, Madan R, Alam MZ. *Clostridioides difficile* Infection: Diagnosis and Treatment Challenges. Pathogens. 2024;13(2):118. DOI: http://dx.doi.org/10.3390/pathogens13020118

11. Ford CD, Hoda D, Lopansri BK, Parra M, Sharma P, Asch J. An algorithm addressing the problem of overdiagnosis of *Clostridioides difficile* infections in hematopoietic stem cell transplantation recipients: Effects on *C. difficile* infection rates and patient outcomes. Transplant Cell Ther. 2023;29(7):471.e1-471.e7. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jtct.2023.04.010

12. Polage CR, Gyorke CE, Kennedy MA, Leslie JL, Chin DL, Wang S, *et al.* Overdiagnosis of *Clostridium difficile* Infection in the Molecular Test Era. JAMA Intern Med. 2015;175(11):1792-801. DOI: http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.4114

13. Managing community-onset *C. difficile*. ContagionLive; 2021 [acceso 22/07/2025]. Disponible en: https://www.contagionlive.com/view/managing-community-onset-c-difficile

14. Feuerstadt P, Theriault N, Tillotson G. The burden of CDI in the United States: a multifactorial challenge. BMC Infect Dis. 2023;23(1):132. DOI: http://dx.doi.org/10.1186/s12879-023-08096-0

15. CDC. About C. diff. C. diff (Clostridioides *difficile*); 2024 [acceso 22/07/2025]. Disponible en: https://www.cdc.gov/c-diff/about/index.html

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES