

El tratamiento se basa en inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H₂ (contraindicados en nuestro caso por tratarse de una pangastritis atrófica que se asocia a hipoclorhidria) y feroterapia oral. También pueden utilizarse fármacos antiinflamatorios como corticoides sistémicos. Además se han utilizado dietas hipoalergénicas o sin gluten con pobres resultados. No existe un protocolo de tratamiento unánimemente aceptado. Actualmente se recomienda feroterapia oral, añadiendo de manera individualizada antisecretorios o antiinflamatorios durante el periodo más breve posible.

Bibliografía

1. Kamimura K, Kobayashi M, Sato Y, Aoyagi Y, Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:265–73.
2. Colletti RB, Trainer TD. Collagenous gastritis. *Gastroenterology.* 1989;97:1552–5.
3. Rosell-Camps A, Riera-Llodrá JM, Colom-Seguí M, Zibetti S, Amengual-Antich I. Collagenous gastritis in the pediatric age. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015;107:313–5.
4. Ma C, Park JY, Montgomery EA, Arnold CA, McDonald OG, Liu TC, et al. A comparative clinicopathologic study of collagenous gastritis in children and adults. *Am J Surg Pathol.* 2015;39:802–12.
5. Arnason T, Brown IS, Goldsmith JD, Anderson W, O'Brien BH, Wilson C, et al. Collagenous gastritis: A morphologic and immunohistochemical study of 40 patients. *Mod Pathol.* 2015;28:533–44.
6. Hijaz NM, Septer SS, Degaetano J, Attard TM. Clinical outcome of pediatric collagenous gastritis: Case series and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1478–84.

Carmen Lázaro de Lucas*, Laura Tesouro Rodríguez, Lorena Nélica Magallares García, Eva Martínez-Ojinaga Nodal y Esther Ramos Boluda

Servicio de Gastroenterología Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmen.lazaro@hotmail.com (C. Lázaro de Lucas).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.004>
1695-4033/

© 2017 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Recuperación de episodios de infección por *Clostridium difficile* tras la aplicación de un documento de consenso



Recovery from episodes of *Clostridium difficile* infection following the implementation of a consensus document

Sr. Editor:

Clostridium difficile es la causa más frecuente de diarrea relacionada con los cuidados sanitarios¹. Diversos estudios inciden además en la importancia de la infección por *Clostridium difficile* (ICD) de adquisición comunitaria^{2,3}. Sin embargo, la ICD continúa siendo infradiagnosticada, bien por la ausencia de sospecha clínica, bien por una metodología microbiológica inadecuada. En España, Alcalá et al. refieren que el 47,6% de los episodios de ICD carecieron de sospecha clínica, especialmente en pacientes de <3 días de hospitalización y en hospitalizados de <65 años, pero también en pacientes no hospitalizados (68,2% de las ICD no sospechadas)⁴. A este respecto, 2 estudios nacionales de prevalencia (I y II) en 2013 comunican tasas estimadas de ICD comunitaria de 19,1 y 25,2 por 100.000 personas/año, respectivamente⁵. En un reciente documento sobre la ICD en España, con participación de la Sociedad Española de Quimioterapia⁶, se concluye entre otras recomendaciones que todas las heces diarreicas, en >2 años, recibidas deberían procesarse para diagnóstico de ICD, aun cuando no se hubiera solicitado. El objetivo es conocer la repercusión de dicha recomendación en nuestra institución. Entre 2014 y 2016, en el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de

Madrid, se procesaron para *Clostridium difficile* toxigénico (CDT), en ausencia de sospecha clínica, las heces diarreicas con petición de coprocultivo de pacientes de >2 años con diagnóstico clínico de gastroenteritis aguda (GEA), estuvieran o no hospitalizados (mediana: 7 años, 3-21 años). La exclusión de pacientes <2 años obedece a las conocidas elevadas tasas de colonización por CDT. El diagnóstico de ICD consiste en la detección simultánea de GDH y toxinas A/B como cribado (*TechLab*® *C. Diff QuiK Chek Complete*®, *Alere Healthcare S.L.U.*) y posteriormente la detección de toxina B (tcdB) en aquellas muestras positivas para GDH y negativas para toxinas A/B mediante PCR como confirmación (*Portrait toxigenic C. difficile Assay, Alere Healthcare S.L.U.*). El coprocultivo no incluye cultivo toxigénico ni ensayo de citotoxicidad. Se procesaron 1.162 heces para coprocultivo y determinación de CDT, fuera esta solicitada por el facultativo o ampliada por el laboratorio. En 399 (34%) no hubo sospecha clínica de ICD y 209 (52%) correspondieron a episodios de GEA en pacientes no ingresados. Partiendo de estas 399 muestras y atendiendo solo al coprocultivo, la sospecha clínica de GEA no tuvo confirmación microbiológica en 269 (67%). El 88% de las GEA con coprocultivo negativo correspondieron a pacientes hospitalizados y el 49% a pacientes no ingresados. El coprocultivo de 130 muestras fue positivo: *Campylobacter* spp. (76), *Salmonella* spp. (53), *Yersinia enterocolitica* (1) y *Shigella flexneri* (1): 23 muestras procedían de pacientes ingresados. Se cuantificaron 128 muestras con coprocultivo positivo y, además, CDT negativo; en 55 de ellas se desconocía si el episodio de GEA podía calificarse de coinfección, ya que la solicitud no incluyó un probable diagnóstico de etiología vírica/parasitaria. En las 73 muestras restantes, sí se contemplaba la búsqueda de otros posibles agentes etiológicos, aunque solo en 8 muestras el estudio solicitado era completo (coprocultivo, parásitos y

virus). En ninguna de ellas se obtuvo un resultado positivo. En el resto de las muestras, además de coprocultivo, hubo solicitud bien solo de parásitos (4 muestras) o bien solo de virus (61 muestras); se halló un único caso de GEA con más de un agente etiológico (*Salmonella* spp. y rotavirus). La detección de CDT fue positiva en 15 muestras. Dos casos correspondieron a pacientes no ingresados en los que se aisló, además, *Campylobacter* spp. y *Salmonella* spp., respectivamente, como posibles agentes implicados en el episodio diarreico. En el primer caso, la coinfección detectada fue exclusivamente de origen bacteriano pues no hubo solicitud ni de virus ni de parásitos. Sin embargo, en el episodio de GEA con *Salmonella* spp. y CDT, se detectó además rotavirus, por tanto se debe considerar también una etiología vírica. En los 13 casos restantes con CDT, no hubo coinfección ni bacteriana ni parasitaria o vírica, cuando estos estudios fueron solicitados. La ampliación por el laboratorio de la detección de CDT recuperó un 5% de los episodios de GEA sin diagnóstico microbiológico mediante coprocultivo y virus/parásitos, todos correspondientes a GEA nosocomiales. La determinación de CDT, aun sin sospecha clínica, permitió además orientar, en la mayoría de los casos con historia clínica disponible, hacia una antibioterapia dirigida y al establecimiento de medidas pertinentes para evitar su diseminación.

El presente estudio pone de manifiesto no solo la importancia de una adecuada metodología de diagnóstico microbiológico, sino también la de un papel activo en la cobertura etiológica del proceso clínico. Los episodios de ICD en pacientes no ingresados son poco significativos numéricamente y dudosos como episodios reales, dadas las coinfecciones detectadas.

Bibliografía

1. Lo Vecchio A, Zacur GM. *Clostridium difficile* infection: An update on epidemiology, risk factors, and therapeutic options. *Curr Opin Gastroenterol*. 2012;28:1–9.
2. Dumyati G, Steven V, Hannett GE, Thompson AD, Long C, Mac-cannell D, et al. Community-associated *Clostridium difficile* infections, Monroe County, New York, USA. *Emerg Infect Dis*. 2012;18:392–400.
3. Khanna S, Pardi DS, Aronson SL, Kammer PP, Orestein R, St Sauver JL, et al. The epidemiology of community-acquired *Clostridium difficile* infection: A population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:89–95.
4. Alcalá L, Marín M, Sánchez-Somolinos M, Catalán P, Peláez T, Bouza E, on behalf of the Spanish *Clostridium difficile* Study Group. The undiagnosed cases of *Clostridium difficile* infection in a whole nation: Where is the problem? *Clin Microbiol Infect*. 2012;18:E204–13.
5. Alcalá L, Reigadas E, Marín M, Martín A, Catalán P, Bouza E, on behalf of the Spanish *Clostridium difficile* Study Group. Impact of clinical awareness and diagnostic tests on the underdiagnosis of *Clostridium difficile* infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34:1515–25.
6. Bouza E, Marín M, Peláez T, Alcalá L, on behalf of the Study Group for *Clostridium difficile* Infection of the Spanish Society for Chemotherapy. The situation and management of *Clostridium difficile* in Spain: An opinion document. *Rev Esp Quimioter*. 2013;26:261–86.

M. José González-Abad* y Mercedes Alonso Sanz

Sección de Microbiología, Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjglezabad@yahoo.es
(M.J. González-Abad).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.012>
1695-4033/

© 2017 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.