


Infección comunitaria por *Clostridium difficile* asociada a colitis ulcerativa idiopática.

Community *Clostridium difficile* infection associated to idiopathic ulcerative colitis.

Dra. Ania Hernández Ortega^{1*,**}  <https://orcid.org/0000-0001-8804-5390>

Dr. Julio César Sánchez Cruz^{2,***}  <https://orcid.org/0000-0002-7572-0382>

Dra. Ibis Umpiérrez García^{3,***}  <https://orcid.org/0000-0001-6479-6658>

Est. Ricardo César Sánchez Hernández^{4,****}  <https://orcid.org/0000-0003-4814-9448>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Policlínico Docente Comunitario "Francisco Figueroa". Matanzas, Cuba.

³ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Filial Universitaria Dr. Eusebio Hernández Pérez. Matanzas, Cuba.

* Autor para la correspondencia: aniahernandez202@gmail.com

RESUMEN

Clostridium difficile es una bacteria relacionada con la colitis, asociada a antibióticos y a la diarrea adquirida en pacientes hospitalizados. Sin embargo, su comportamiento ha cambiado en los últimos años, hasta el punto de ser considerada un problema de salud mundial. Su curso clínico varía desde casos asintomáticos, colitis, hasta complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente. Dentro de los factores de riesgo descritos se encuentra la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente la colitis ulcerativa idiopática. El caso reportado versa sobre la presentación de esta infección asociada a un brote de

colitis ulcerativa en un paciente joven, sin antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal, consumo de antibióticos ni hospitalización.

Palabras clave: *Clostridium difficile*, colitis ulcerativa.

ABSTRACT

Clostridium difficile is a bacterium related to antibiotic-associated colitis and to diarrhea acquired in hospitalized patients. However, its behavior has changed in recent years to the point of being considered as a global health problem. Its clinical course ranges from asymptomatic cases, colitis, to complications with risk for the patient's life. The inflammatory bowel disease, especially idiopathic ulcerative colitis is found among the described risk factors. The case reported deals with the presentation of this infection associated to an outbreak of ulcerative colitis in a young patient, with no previous history of inflammatory bowel disease, consumption of antibiotics or hospitalization.

Key words: *Clostridium difficile*, ulcerative colitis.

Recibido: 23/04/2020.

Aceptado: 11/06/2020.

INTRODUCCIÓN

Clostridium difficile (CD) es una bacteria anaerobia, grampositiva, productora de toxinas y formadora de esporas, que ha sido relacionada con la colitis asociada a antibióticos (50-75 %).⁽¹⁾ Está considerada como el principal germen responsable de la diarrea adquirida en pacientes hospitalizados (8-14 %).⁽²⁾ El comportamiento de la infección por *Clostridium difficile* (ICD) ha cambiado en los últimos años, hasta el punto de ser considerado un problema de salud mundial y un patógeno emergente, debido a un aumento notable en su incidencia y severidad, cepas más virulentas, presentaciones extrahospitalarias, así como variaciones en la respuesta al tratamiento.⁽³⁾

Su vía de transmisión es fecal-oral, por contacto con personas infectadas sintomáticas o asintomáticas, quienes constituyen el reservorio para la contaminación ambiental.⁽⁴⁾

Como factores de riesgo para la ICD han sido considerados, además del uso de antibióticos (algunos con mayor frecuencia que otros, como la amoxicilina,

ampicilina, cefalosporinas y clindamicina), la edad avanzada, la historia actual o reciente de hospitalización, presencia de enfermedades severas, inmunodepresión, alimentación enteral, supresión ácida gástrica (inhibidores de bomba de protones), trasplantados de órganos, cirugía gastrointestinal, obesidad, quimioterapia, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica y la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente la colitis ulcerativa idiopática (CUI).⁽⁵⁾

La virulencia de la CD está dada por varios factores, entre ellos la liberación de dos potentes toxinas: la toxina A (enterotoxina) y la toxina B (citotoxina), que provocan inflamación a nivel del colon.⁽⁶⁾

El cuadro clínico de la ICD varía desde portadores asintomáticos hasta síntomas leves de diarrea, colitis, colitis pseudomembranosa, complicaciones como perforación intestinal, megacolon tóxico, shock séptico y muerte.⁽⁷⁾

El diagnóstico positivo de la infección se basa en los antecedentes, el cuadro clínico y las investigaciones de materia fecal (test de toxinas A y B por inmunoensayo enzimático (EIA) y el test de antígeno GDH (*Glutamate dehydrogenase*) por EIA.^(8,9) Si ambas determinaciones resultan positivas, indican el diagnóstico positivo de la ICD; por el contrario, la negatividad de ambas lo excluye. La positividad de una de ellas coexistiendo con la negatividad de la otra aportan un resultado indeterminado, ocasión en que se hace necesario realizar estudio de detección del ácido nucleico mediante amplificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o por ensayos moleculares por Loop Mediated Isothermal Amplification (LAMP).

Otros estudios pueden ser usados, como la citotoxicidad en cultivo celular y el cultivo toxigénico en un medio selectivo en anaerobiosis. Este último de mayor sensibilidad, aunque no distingue las cepas de CD productoras de toxinas de las no productoras. Se recomienda entonces realizar un segundo test de EIA o PCR para detectar la producción de toxinas, lo cual es considerado el *gold standard* para el diagnóstico de la bacteria.

Endoscopia: eritema, friabilidad, edema y visualización directa de pseudomembranas, las que son confirmatorias, pues constituyen un hallazgo patognomónico de la ICD; sin embargo, se visualizan en el 50-60 % de los pacientes afectados y la indicación del proceder debe ser valorada cuidadosamente, pues existe un alto riesgo de perforación debido a la friabilidad del tejido en estas circunstancias.

Biopsia: no es necesaria para el diagnóstico de CD; se reserva para establecer diagnóstico diferencial.

La CUI es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII), conceptualizada como una condición inflamatoria crónica, caracterizada por episodios de recidivas y remisiones de inflamación limitada a la mucosa del colon.⁽¹⁰⁾

Su debut se produce en una cuarta parte de los pacientes en la edad pediátrica, y muchos de ellos lo hacen al comienzo de la adolescencia.⁽¹¹⁾

La patogenia de la enfermedad aún es pobremente comprendida, invocándose factores genéticos, inmunes y ambientales; se hace hincapié en la aparición de una inapropiada respuesta inmune de los microbios que residen en la luz intestinal.⁽¹²⁾

Clínicamente se caracteriza por la presencia de diarreas con sangre, dolor abdominal, y puede asociarse o no a síntomas sistémicos. Su diagnóstico es realizado a través de la endoscopia digestiva inferior y de la histología. En la colonoscopia se observan alteraciones de la mucosa, que comienzan desde el límite ano-rectal progresando hasta diferentes porciones del colon, las cuales pueden adoptar distintos grados de severidad, observándose pérdida del patrón vascular, aspecto granular de la mucosa, friabilidad, erosiones, úlceras, sangrado, pseudopólipos, estenosis.⁽¹¹⁾ La histopatología muestra abscesos de las criptas, ramificación, acortamiento, desorden y atrofia de la cripta; anomalías de las células epiteliales —incluido el agotamiento de la mucina y la metaplasia de células de Paneth—, y aumento de la celularidad de la lámina propia, plasmocitosis basal, agregados linfoides basales y eosinófilos de lámina propia.^(13,14)

Se realizó la presente investigación con el objetivo de presentar un caso poco frecuente de ICD adquirida fuera del ámbito hospitalario y sin historia previa de consumo de antibióticos, asociada a su vez al debut de EII, relación que no ha sido suficientemente esclarecida en los reportes de casos publicados.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 19 años de edad, sin historia previa de uso de antibióticos, hospitalizaciones o enfermedades agudas recientes o crónicas. Fue referido a Consulta Externa de Gastroenterología por presentar diarrea, anemia, pérdida de peso, y lesiones en piel evolucionando desde un año atrás. La diarrea comenzó acuosa, abundante en cantidad y número. Posteriormente, refirió un cambio en las características deposicionales: diarreas de escasa cantidad, con presencia de sangre y mucus en ocasiones, frecuentes en número, además de dolor abdominal difuso a tipo cólico.

El examen físico aportó como datos positivos la presencia de palidez cutánea y de mucosa, dolor abdominal difuso a la palpación superficial y profunda, de mayor intensidad en fosa ilíaca y flanco izquierdo. Índice de masa corporal (IMC): 18,3 (bajo peso). Lesiones en piel caracterizada por pápulas hipercrómicas pruriginosas diseminadas, predominando en el tronco y reacción acneiforme facial.

Complementarios positivos:

Hemoglobina: 101 g/L.

Leucograma: 14,2 X 10⁹/L.

Eritrosedimentación: 62 mm/h.

Proteína C reactiva: 73 mg/L.

Albúmina: 32 g/L.

Cultivo de heces: flora entérica normal. Negativo para salmonela, shigela, *Escherichia coli* O157, *campylobacter*, aeromonas, plesiomonas, vibrio o *Yersinia spp.*

Toxinas A y B de *clostridium difficile*: negativas.

Antígeno GDH de CD: positivo.

Detección por amplificación del DNA de los genes de toxinas A y B por LAMP: positivo.

Hallazgos de la primera colonoscopia (realizada para el diagnóstico de la enfermedad): eritema focal diseminado en la totalidad de los segmentos del colon.

Biopsia de ciego, colon ascendente, sigmoides, recto: colitis crónica activa moderada con linfoplasmocitosis, criptitis aguda y cambios mucosales de cronicidad.

Íleon terminal: dentro de límites normales.

En un entorno clínico apropiado estos hallazgos histológicos son sugestivos de enfermedad inflamatoria intestinal. Su correlación es esencial.

Hallazgos de la segunda colonoscopia (realizada evolutivamente seis meses después de comenzado el tratamiento): pérdida del patrón vascular, marcado eritema, friabilidad, erosiones, compatible con una pancolitis ulcerativa idiopática grado 2 (moderada). ([Fig. 1](#) y [Fig. 2](#))



Fig. 1. Erosiones y pérdida del patrón vascular.

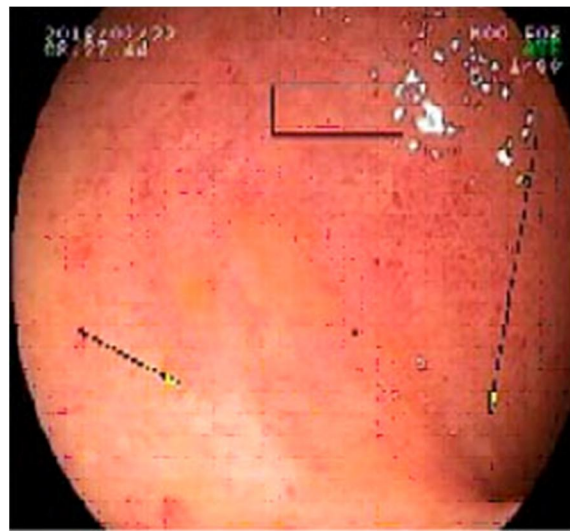


Fig. 2. Marcado eritema y friabilidad.

El paciente, después de las investigaciones realizadas incluyendo la primera colonoscopia, fue tratado con un curso de metronidazol por vía oral, 500 mg cada 8 horas durante 10 días. Mostró mejoría de su cuadro diarreico transitoriamente. Luego, ante la persistencia de diarreas, en esta ocasión con un cambio de su patrón inicial (escasas en cantidad, frecuentes en número y con presencia de sangre en ocasiones) y la negatividad de los estudios para el diagnóstico de la ICD, se prescribió tratamiento con aminosalicilatos, que produjeron mejoría del paciente con recidivas a corto plazo, por lo que fue indicada una segunda colonoscopia evolutiva, observándose hallazgos patognomónicos de la CU. Se administró esteroides y se logró remisión del brote, y como tratamiento de mantenimiento, aminosalicilatos, además de la recomendación de seguimiento estrecho por la especialidad.

DISCUSIÓN

En este caso se plantearon dos hipótesis. La primera: la ICD se desarrolló en un paciente presumiblemente sano, constituyendo el factor detonante para el surgimiento de la CU.

Las características de las deposiciones iniciales del paciente (diarreas acuosas, ausencia de sangre y mucus) se corresponden con las descritas en el curso de la ICD.⁽¹⁵⁾ A pesar de que esta posee una elevada tasa de recurrencia (15-30 %), después de un primer episodio esto no fue comprobado en el paciente en estudio, teniendo en cuenta la negatividad para la bacteria en los estudios realizados por segunda ocasión (postratamiento).

Sin embargo, el cambio ocurrido en las características de las diarreas (escasas cantidad, con presencia de sangre) después de un período asintomático tras el tratamiento con metronidazol, al igual que los hallazgos histopatológicos de la primera colonoscopia y los hallazgos macroscópicos de la segunda —altamente sugestivos de CU—, sugirieron considerar y tratar la EII, como paso siguiente del manejo terapéutico del caso.⁽¹⁶⁾

Se ha llegado a sugerir que la infección por CD podría participar en la patogenia inicial de algunos brotes de la EII a través de las toxinas que produce la bacteria. Estas originarían disrupción e inflamación de la mucosa colónica y alteraciones en la composición y función de la microbiota intestinal, uno de los factores implicados en la patogenia de la colitis ulcerativa idiopática,⁽¹⁷⁾ debido especialmente a una cepa hipervirulenta (B1/ NAP1/ O27) descubierta en los últimos años.⁽¹⁸⁾

La segunda hipótesis plantea que el paciente era portador de una CU asintomática, condición que constituye un factor de riesgo para la ICD, la cual fue adquirida y desarrollada por el paciente, lo que a su vez propició la expresión sintomática de la enfermedad.

Los pacientes con EII, especialmente la CU, tienen mayor riesgo de desarrollar una ICD, probablemente debido a la alteración que presentan en su microbiota intestinal, que permite que las bacterias en su forma vegetativa penetren la mucosa y se adhieran a la superficie del epitelio. La microbiota es un ecosistema de bacterias interdependientes de diferentes especies que habitan en el tracto gastrointestinal. Estas bacterias están relacionadas íntimamente con el sistema inmunológico enteral y juegan un papel clave en el mantenimiento de la homeostasis del huésped. La gran mayoría tiene un efecto protector al inhibir el crecimiento de CD en el colon. Hoy se sabe que en los pacientes con EII se produce una disminución en la diversidad microbiológica, con un descenso de los microorganismos pertenecientes a los filos beneficiosos *bacteroidetes* y *firmicutes*. En contrapartida, se incrementa de forma significativa el número de representantes de los grupos perjudiciales enterobacteria y actinobacteria.⁽¹⁹⁾

Ha sido reconocido, además, que estos pacientes pueden presentar cierto grado de estimulación inmune, disfunción epitelial e incremento de la permeabilidad de la mucosa, que también condicionarían la colonización y proliferación de CD.^(20,21)

Por otra parte, el caso estudiado coincidió con otras series donde la mayoría de los casos de ICD en los pacientes con EII aparecen en el medio extrahospitalario, en jóvenes principalmente varones y sin exposición previa a antibióticos.⁽²²⁻²⁵⁾

Se ha señalado que pacientes que no se consideran en grupos de riesgo —jóvenes y previamente sanos—, también pueden desarrollar una ICD sin haber estado hospitalizados ni haber recibido tratamiento antibiótico. Esporas de CD han sido detectadas en varias fuentes extrahospitalarias, como animales domésticos, agua y suelos.⁽²⁵⁾ Ello parece estar en relación con cepas hipervirulentas que constituyen en la actualidad las más habituales en los casos nosocomiales y la causa de hasta un 37 % de los casos adquiridos en la comunidad, debido a que se ha constatado que son productoras de grandes cantidades de toxinas A y B y de toxina binaria, portan una mutación en el gen regulador *tcdC*, y muestran elevada contagiosidad y resistencia a las fluoroquinolonas.⁽²⁶⁾

Con respecto a los hallazgos endoscópicos, no se evidenció la presencia de pseudomembranas en la colonoscopia inicial, lo cual coincide con otros estudios donde ha sido reportado que pseudomembranas aparecen con menos frecuencia en pacientes con EII (9 %) que en aquellos con una ICD sin EII (50-60 %), especialmente en ausencia de fiebre.⁽²⁷⁾ En cuanto a la histología inicial, se considera que mostró ambigüedad diagnóstica, tal y como se describe en las colitis infecciosas que se prolongan en el tiempo, que pueden desarrollar gradualmente características histológicas que se superponen a las de los estadios iniciales de una EII. Teniendo en cuenta lo observado en este caso, se puede afirmar que tuvo lugar una superposición de ambas entidades (CU e ICD).

Dentro de las principales consideraciones diagnósticas en jóvenes que cursan cuadros atípicos de diarreas —aun sin antecedentes de patología previa inmunosupresora, hospitalizaciones o tratamientos antibióticos recientes—, debe ser considerada la colitis infecciosa por *Clostridium difficile*. Teniendo en cuenta el número creciente de casos de ICD en poblaciones similares al caso descrito, se hace necesario diseñar y mejorar las estrategias de educación sanitaria en las comunidades, así como el diagnóstico temprano de dicha infección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez Hernández DA, González Chávez AM, González Hermosillo CD, et al. Perspectivas históricas y vigentes sobre la infección por *Clostridium difficile*. Rev Gastroenterol Mex. 2018 [citado 19/03/2020]; 83(1): 41-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.03.004>.
2. Paciel D, Medina JC. *Clostridium difficile*: historia de una infección emergente y su manejo actual. An Facultad Med [Internet]. 2015 [citado 19/03/2020]; 2(1): 87-95. Disponible en: <http://www.anfamed.edu.uy/index.php/rev/article/view/144>.
3. Abreu y Abreu AT, Velarde-Ruiz Velasco JA, Zavala-Solares MR, et al. Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por *Clostridium difficile*. Rev Gastroenterol Mex. 2019 [citado 19/03/2020]; 84(2): 204-19. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.12.001>.
4. Alcalá Hernández L, Reigadas Ramírez E, Bouza Santiago E. Infección por *Clostridium difficile*. Medicina Clínica. 2017 [citado 19/03/2020]; 148(10): 456-63. Disponible en: <https://doi:10.1016/j.medcli.2017.01.033>.
5. Carvajal C, Pacheco C, Jaimes F. Perfil clínico y demográfico y factores de riesgo frente a la infección por *Clostridium difficile*. Biomédica [Internet]. 2017 Ene [citado 17/05/2021]; 37(1): 53-61. Disponible en: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v37i1.2915>.
6. Schäffler H, Breitrück A. *Clostridium difficile* – From Colonization to Infection. Microbiol. 2018; 9: 646. Citado en PubMed; PMID: 29692762.

7. Chandrasekaran R, Lacy DB. The role of toxins in *Clostridium difficile* infection. FEMS Microbiol Rev. 2017; 41(6): 723-50. Citado en PubMed; PMID: 29048477.
8. UpToDate [Internet]. UpToDate, Inc. [actualizado mar 2021]. Lamont TJ, Kelly CP, Bakken JS. Clostridioides (formerly *Clostridium*) *difficile* infection in adults: Clinical manifestations and diagnosis; [revisado 2016; actualizado 09/12/2020; citado 19/03/2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clostridioides-formerly-clostridium-difficile-infection-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis/print>.
9. MacDermott S. Management of Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis. [Dig Dis](#). 2015; 33(Suppl. 1): 90-4. Citado en PubMed; PMID: 26368795.
10. Falces Romero I, Troyano Hernández P, García Bujalance S, et al. Detección de *Clostridium difficile* toxigénico en pediatría. Enferm Infecc y Microbiol Clín. 2018; 36(6): 357-61. DOI: 10.1016/j.eimc.2017.05.006.
11. UpToDate [Internet]. UpToDate, Inc. [actualizado 03/2021]. [Snapper SB](#), Abraham C. Immune and microbial mechanisms in the pathogenesis of inflammatory bowel disease; [revisado 30/09/2011; actualizado 13/03/2020; citado 19/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/immune-and-microbial-mechanisms-in-the-pathogenesis-of-inflammatory-bowel-disease/print>.
12. American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee, Shergill AK, Lightdale JR, et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. Gastrointest Endosc. 2015; 81(5): 1101-21. Citado en PubMed; PMID: 25800660.
13. [Subramanian V](#), [Chatu S](#), [Echterdiek F](#), et al. Patients with Endoscopically Visible Polypoid Adenomatous Lesions Within the Extent of Ulcerative Colitis Have an Increased Risk of Colorectal Cancer Despite Endoscopic Resection. [Dig Dis Sci](#). 2016; 61(10): 3031-6. Citado en PubMed; PMID: 27405991.
14. Ofosu A. *Clostridium difficile* infection: A review of current and emerging therapies. Ann Gastroenterol. 2016; 29: 147-54. Citado en PubMed; PMID: 27065726.
15. Barra Carrasco J, Hernández Rocha C, Ibáñez P, et al. Esporas de *Clostridium difficile* y su relevancia en la persistencia y transmisión de la infección. Rev Chil infectol [Internet]. 2014 [citado 19/03/2020]; 31: 694-703. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182014000600010>.
16. Dae Bum K, Kang Moon L. Is *Clostridium difficile* infection a real threat in patients with ulcerative colitis? Intest Res [Internet]. 2018 [citado 19/03/2020]; 16(2): 267-72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5934599/>.
17. Alcalá Hernández L, Mena Ribas A, Niubó Bosh J, et al. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Clostridium difficile*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016 [citado 19/03/2020]; [34\(9\)](#): 595-602. DOI: 10.1016/j.eimc.2015.09.004.

18. García García de Paredes A, Rodríguez de Santiago E, Aguilera Castro L, et al. Transplante de microbiota fecal. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2015 [citado 19/03/2020]; 38(3): 123-34. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.07.010>.
19. Ramos Martínez A, Ortiz Balbuena J, Curto García I, et al. Factores de riesgo de diarrea por *Clostridium difficile* en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Rev esp enferm dig [Internet]. 2015 [citado 19/03/2020]; 107(1): 4-9. Disponible en: <https://www.scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082015000100002&script=arttext&lng=es>.
20. Binion D. *Clostridium difficile* Infection and Inflammatory Bowel Disease. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2016 [citado 19/03/2020]; 12(5): 334-7. Citado en PubMed; PMID: 27499718.
21. Kaneko T, Matsuda R, Taguri M, et al. *Clostridium difficile* infection in patients with ulcerative colitis: investigations of risk factors and efficacy of antibiotics for steroid refractory patients. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2011; 35(4): 315-20. Citado en PubMed; PMID: 21435967.
22. Berg AM, Kelly CP, Farraye FA. *Clostridium difficile* infection in the inflammatory bowel disease patient. Inflamm Bowel Dis. 2013; 19(1): 194-204. Citado en PubMed; PMID: 22508484.
23. Negrón ME, Rezaie A, Barkema HW, et al. Ulcerative Colitis Patients with *Clostridium difficile* are at Increased Risk of Death, Colectomy, and Postoperative Complications: A Population-Based Inception Cohort Study. Am J Gastroenterol. 2016; 111(5): 691-704. Citado en PubMed; PMID: 27091322.
24. Evans CT, Safdar N. Current Trends in the Epidemiology and Outcomes of *Clostridium difficile* Infection. Clin Infect Dis. 2015; 60 (Supl. 2): 66-71. [Citado en PubMed; PMID: 25922403](#).
25. Seekatz AM, Vincent B. *Clostridium difficile* and the microbiota. Clin Invest. 2014; 124(10): 4182-9. Citado en PubMed; PMID: [25036699](#).
26. Oñate Gutiérrez JM, Segura J, Correa A, et al. Infección por *Clostridium difficile*: descripción de las cepas NAP1/027 y de otros serotipos en un centro de alta complejidad de Cali, Colombia. Biomédica [Internet]. 2019 [citado 19/03/2020]; 39(Supl. 1): 63-70. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3950/4315>.
27. Ben-Horin S, Margalit M, Bossuyt P, et al. Prevalence and clinical impact of endoscopic pseudomembranes in patients with inflammatory bowel disease and *Clostridium difficile* infection. J Crohns Colitis. 2010; 4(2): 194-8. Citado en PubMed; PMID: 21122505.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

** Dirigió la investigación y participó directamente en la atención de los casos.

*** Realizaron búsquedas bibliográficas.

**** Colaboró en la presentación del caso y en la discusión de los resultados.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Hernández Ortega A, Sánchez Cruz JC, Umpiérrez García I, Sánchez Hernández RC. Infección comunitaria por *Clostridium difficile* asociada a colitis ulcerativa idiopática. Rev Méd Electrón [Internet]. 2021 May.-Jun. [citado: fecha de acceso]; 43(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3856/5171>