

11242



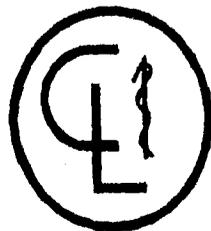
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CLINICA LONDRES

23  
20j

IMAGEN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL  
EN PACIENTES CON SINDROME DE  
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO  
P R E S E N T A  
LIDIA MARITZA ORTIZ BERMUDEZ



DIRECTOR DE TESIS  
DR. KENJI KIMURA FUJIKAMI

MEXICO, D.F.

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

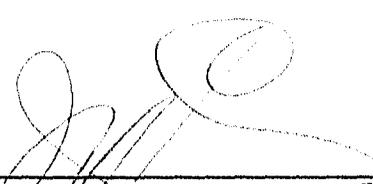


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

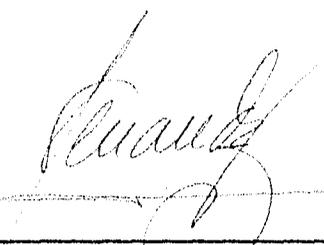
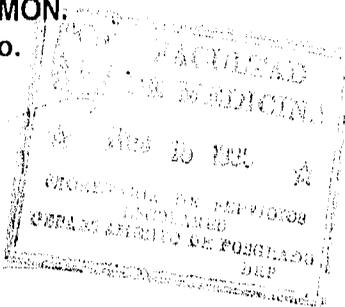
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

**DR. JOSE MANUEL CARBOSO RAMON.**  
Director del Curso Universitario.



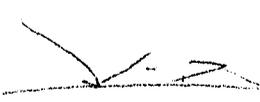
---

**DR. SERGIO FERNANDEZ TAPIA.**  
Profesor Adjunto.



---

**DRA. FIDELIA LUNA BARRADAS.**  
Jefe de Enseñanza.



---

**DR. KENJI KIMURA FUJIKAMI.**  
Director de la presente Tesis.

## DEDICATORIA

A DAVID:

Mi tesoro divino, mi mayor inspiración en la fijación de ésta meta.

A HENRY:

Por su amor, su apoyo y comprensión durante éstos años compartidos e incompártidos.

A MIS PADRES:

Por la peculiar visión del mundo y el amor al conocimiento que en mí inculcaron.

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por haberme dado estrella.

AL DR. KENJI KIMURA:

Por el tiempo y experiencia que quiso compartir en la asesoría de ésta tesis como en éstos años de Residencia.

A LA DRA. ILKA GUERRERO:

Por sus enseñanzas y colaboración en la realización de ésta tesis.

A LA DRA. MA ELENA URQUIJO:

Por su colaboración incondicional y actitud de compañerismo.

A MIS MAESTROS:

Guias, asesores y ejemplos por su amistad y todos los conocimientos compartidos.

A todos y cada una de las personas de quienes estuve rodeada y quienes de una u otra forma colaboraron en mi formación como Médico Radiólogo.

Imagen del Tracto  
Gastrointestinal en  
pacientes con Síndrome de  
Inmunodeficiencia  
Adquirida (SIDA)

## INDICE

1	Introducción
2	Epidemiología
3	Inmunología
4	Fisiopatología
6	Agentes infecciosos
7	Métodos de imagen
8	Material
8	Infección por VIH
10	Infecciones virales
17	Protozoarios
21	Micóticas
25	Bacterianas
28	Neoplasias relacionadas al SIDA
31	Discusión
33	Referencias

## INTRODUCCION

Desde que fué reconocido por primera vez el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en los inicios de la década de los ochentas, tanto el síndrome como el virus causal, el virus de inmunodeficiencia humana (V.I.H), ha sido objeto de investigación en todas las áreas de la medicina.

Inicialmente fué descrito en hombres homosexuales, sin embargo conforme progresaron las investigaciones se determinaron otros grupos de alto riesgo. El V.I.H.-1 agente causal del SIDA, ataca el sistema inmune dejando al individuo sensible a gérmenes oportunistas y lo predispone al desarrollo de tumores particularmente sarcoma de Kaposi y linfomas.

Una vez adquirido el virus permanece latente por períodos variables presentando progresivamente sintomatología, particularmente digestiva, siendo útil la utilización de los métodos de imagen tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

El objetivo del trabajo es presentar los hallazgos obtenidos en diversos métodos de imagen en pacientes con V.I.H. positivo y/o con SIDA y con sintomatología gastrointestinal.

## EPIDEMIOLOGIA

El SIDA es una patología de la cual se han reportado casos en casi todos los países del mundo. Desde que fué reconocido inicialmente, se ha observado un crecimiento progresivo en el número de casos a nivel mundial constituyendo en la actualidad una pandemia. Se estima que actualmente existen más de 14 millones de personas infectadas por V.I.H. tipo I y para el año 2,000 el número de personas infectadas puede exceder los 40 millones.

En México, hasta el 1o. de Octubre de 1995, el registro nacional de casos de SIDA se ha notificado en 24843 casos, sin embargo la estimación real de casos de SIDA es de 35500 al corregir por subnotificación y retraso en la notificación.

En México la epidemia ha presentado tres tipos de tendencias en cuanto a la magnitud:

1. De 1983 a 1986 el crecimiento fué lento.
2. De 1987 a 1990 fué de tipo exponencial.
3. A partir de 1991 se ha observado un crecimiento exponencial amortiguado con una tendencia a la estabilización.

En cuanto a la forma de transmisión paso de ser predominante en hombres homosexuales y en mujeres transfundidas, a ser cada vez más una epidemia de transmisión heterosexual y que la forma de transmisión sanguínea se encuentra bajo control. En relación a la edad y sexo, las estadísticas indican que los hombres son seis veces más afectados que las mujeres y la mayor parte de los casos ocurren en los grupos de 20 a 49 años de edad (87.4%).

Según la experiencia mundial se consideran grupos de riesgo los varones homosexuales, bisexuales, toxicomanos con drogas intravenosas, hemofílicos, receptores de transfusión, contacto sexual con un sujeto infectado o perteneciente a un grupo de riesgo.

Los niños pueden adquirir la infección en la vida intrauterina durante el parto o en el período postparto a través de la leche materna. Debido a que la inmunoglobulina G (IgG) atraviesa la placenta, el serodiagnóstico se puede confundir hasta los 18 meses de vida.

En un 5% de las personas infectadas por VIH-I, la infección tiene un curso prolongado, no progresivo. Estos pacientes han sido seropositivos durante 7 años por lo menos. Sin embargo los recuentos de linfocitos C.D. 4, de estos pacientes son de por lo menos 600 células por microlitro (normal 800 - 1200 células / microlitro) y están libres de enfermedad por gérmenes oportunistas y de síntomas relacionados con el VIH.

## **INMUNOLOGIA**

En los seres humanos la respuesta inmunitaria es específica e inespecífica.

Los procesos específicos están constituidos por un componente humoral dado por anticuerpos y un componente celular o mediado por células (proceso de inmunidad retardada).

Los procesos humorales y los mediados por células se consideran específicos porque los linfocitos y anticuerpos reconocen, recuerdan y responden a patrones configuracionales singulares presentes en las superficies de los antígenos.

Los mecanismos inespecíficos como la fagocitosis, la degranulación de mastocitos y la activación del complemento no implican tal reconocimiento de un patrón.

El desarrollo de las células T en el timo y de las células B dentro de la médula y el tejido linfoide periférico, no es un proceso dirigido por el antígeno. La diferencia de las células B en células de memoria y células secretoras de anticuerpos y de las células T en células colaboradoras, supresoras de memoria y activadas, depende del contacto con el antígeno, contra la cual están programadas para responder.

Además de las células T y B, los linfocitos de la sangre periférica contienen un 10% de células nulas, desprovistas de los marcadores de las células B y T. Hay dos tipos de células nulas: agresoras (células K; Killer) y agresoras naturales (NK natural Killer).

El sistema inmunitario celular implica el sistema mediado por células T o células de hipersensibilidad retardadas. Cuando las células T salen del timo

circulan por la sangre con un lapso de vida mayor de 5 años. En la sangre periférica las células T comprenden más del 70% de los linfocitos circulantes, con una proporción de células colaboradoras: supresoras 2 a 1. Algunos se instalan en los ganglios linfáticos y en el bazo, concretamente en la unión cortico medular de los ganglios linfáticos y alrededor de las arterias del bazo.

## **FISIOPATOLOGIA**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fué definido originalmente por el Centers for Disease Control (CDC) como: presencia de una enfermedad oportunista, diagnosticada de una manera fiable y al menos moderadamente indicativa de un defecto subyacente en la inmunidad celular, en ausencia de causas conocidas de defectos inmunitarios subyacentes, como la inmunosupresión iatrogénica y los tumores malignos.

Recientemente se modificó esta definición para incluir pacientes con recuentos de células CD 4 menores de 200 células /microlitro.

El SIDA es producido por el VIH, un retrovirus humano del grupo de los Lentivirus. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos hasta el momento pertenecen a dos grupos diferentes: los retrovirus Linfotrópicos T humanos de la leucemia, HTLV-I y HTLV-II y los virus de la inmunodeficiencia humana VIH-1 y VIH-2. La causa del sida es el VIH-1.

El VIH-1 ingresa en el organismo a través de la sangre, semen y secreciones vaginales y provoca la aparición de infecciones oportunistas que llevan a la muerte. En la saliva humana al parecer existe una proteína que al recubrir los leucocitos impide el contacto con el VIH.

Los linfocitos T Helper (CD4) que en el proceso inmunitario desempeñan un papel de comunicación, poseen en su superficie del receptor CD4; este receptor también se encuentra en macrófagos y en células gliales y es reconocido por el VIH. Se postuló la existencia de diferentes clases de linfocitos CD4 con diferentes funciones: Los del tipo I están encargados de activar a las T Killer, mientras que los del tipo II estimulan a los linfocitos B para la producción de anticuerpos. La proporción entre ambos tipos debe ser respetada como condición para el buen desempeño del sistema inmune. Pero en los casos de infección

por el VIH, se detectó una disminución del tipo I con la consiguiente pérdida de linfocitos Killer funcionales, importantes para controlar el virus. Un aumento del tipo II provoca la aparición de niveles elevados de anticuerpos. Está comprobado que el virus infecta y mata los linfocitos CD4. El VIH se fija a una porción de la región VI de la molécula CD4, se fusiona con la membrana citoplásmica de la célula infectada y se internaliza. Posteriormente utiliza la enzima transcriptasa inversa para transcribir su ARN genómico al ADN que se integra en el ADN celular donde se constituye durante toda la vida de la célula en un "provirus" que puede permanecer en forma latente o puede activarse causando depresión inmune y el consiguiente cuadro clínico.

Las manifestaciones clínicas son muy variables y oscilan entre un estado asintomático y una enfermedad grave. En mayo de 1986, los Centers for Disease Control clasificaron la infección por el VIH en cuatro grupos:

Grupo I: Infección aguda; 3-6 semanas tras la infección.

Grupo II: Infección asintomática; 8-10 años.

Grupo III: Linfadenopatía generalizada persistente.

Grupo IV: Otros procesos:

Subgrupo A: Afectación constitucional.

Subgrupo B: Afectación neurológica.

Subgrupo C: Enfermedades infecciosas secundarias.

Subgrupo D: Tumores secundarios.

Subgrupo E: Otras afecciones.

El diagnóstico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se realiza cuando un tumor o una infección oportunista se desarrolla en un paciente con VIH positivo. Con frecuencia estas manifestaciones se observan en el tubo digestivo o en un órgano sólido abdominal. Los tumores oportunistas incluyen el sarcoma de Kaposi y el linfoma. Las infecciones oportunistas son causadas con mayor frecuencia por *Candida albicans*, Citomegalovirus, *Micobacterium tuberculosis*, *Micobacterium avium intracelular* y *Pneumocystis carinii*. Sin embargo existen muchos otros agentes infecciosos que pueden ser clasificados en cuatro grandes grupos: Virales, Micóticas, Bacterianas y Protozoarios y que a continuación se presentan:

AGENTE INFECCIOSO	MANIFESTACIONES
<b>I. VIRALES</b>	
Herpes simple	Afección mucocutánea, esofagitis, neumonía diseminada.
Herpes Zoster	Afección cutánea grave diseminada
Epstein Barr	Infecciones diseminadas.
Citomegalovirus	Retinitis, enteritis, cerebritis, neumonitis, esofagitis, colitis y adrenalitis.
<b>II. MICOTICAS</b>	
Candida albicans	Muget oral, esofagitis diseminada, colitis.
Histoplasmosis	Neumonía, infecciones diseminadas.
Cryptococcus neoformans	Meningitis, infección pulmonar diseminada, neumonitis.
Aspergilosis	Neumonía e infecciones diseminadas.
<b>III. BACTERIANAS</b>	
Micobacterium tuberculosis	Pulmonar, diseminada.
Micobacterium avium.	Infección diseminada con afección de médula ósea, pulmones, ganglios linfáticos, hígado.
Salmonella	Septicemia, diarrea.
Shigella flexneri	Intestino, diarrea.

#### IV. PROTOZOARIOS

Cryptosporidium	Afección del tracto gastrointestinal, vías biliares.
Giardia lamblia	Intestino, diarreas, vías biliares.
Isospora belli	Afección del tracto gastrointestinal.
Entamoeba histolytica	Intestino grueso, diarrea, hígado.
Toxoplasma gondi	Encefalitis, abscesos cerebrales, afección ocular.
Pneumocystis carinii	Neumonía intersticial.

#### METODOS DE IMAGEN

La sintomatología gastrointestinal es uno de los aspectos más comunes en la enfermedad por lo que no es raro que el radiólogo sea el primero en descubrir a un paciente con VIH positivo. Por lo tanto los métodos de Imagen juegan un papel importante tanto para el diagnóstico inicial como en las complicaciones de la enfermedad.

Inicialmente los estudios baritados, particularmente la técnica de doble contraste, son importantes para evaluar estos pacientes, puesto que las lesiones encontradas, muestran invasión de las capas mucosas superficiales que producen úlceras y otras anomalías mucosas. Sin embargo es preciso entender que las alteraciones radiográficas en estos estudios frecuentemente son inespecíficas. Los síntomas de la infección por VIH pueden ser similares a aquellas relacionadas en la enfermedad inflamatoria intestinal y aún la apariencia radiológica puede ser muy similar.

La ultrasonografía (US) y la tomografía computada (TC) son particularmente útiles en la evaluación de los pacientes con SIDA. La TC juega un papel muy importante en la detección de masas abdominales, adenopatías, alteraciones de la pared intestinal y en la viscera sólida.

El papel del US esta más confinado para la evaluación de las vías biliares, sitio frecuente de infecciones particularmente en los estadios avanzados, aún cuando también son útiles para la valoración de otros órganos abdominales.

La imagen por resonancia magnética (RM) en la actualidad no tiene un aporte perceptible en los pacientes con SIDA.

## **MATERIAL**

En un período comprendido de marzo de 1993 a febrero de 1995, se estudiaron 15 pacientes con SIDA que tenían uno o más exámenes de Imagen.

Cuatro pacientes presentaron esofagitis infecciosa por VIH, Candida albicans, citomegalovirus; un paciente tuvo un sarcoma de Kaposi gástrico y duodenal, un paciente con ileítis con úlcera gigante por citomegalovirus, dos pacientes con proctitis por VIH; tres pacientes con linfoma: esplénico, región ileocecal y colón ascendente; tres pacientes con participación hepática por esteatosis, hepatomegalia por VIH y uno por infección oportunista (Candidiasis hepática); uno por colecistitis alitiásica y uno con sangrado del tubo digestivo.

## **INFECCION POR VIH**

El virus del VIH se ha visto implicado como una causa de úlceras del tracto gastrointestinal. El sitio más frecuentemente afectado es el esófago y puede ocurrir durante el estadio agudo de la infección o desarrollarse en un período posterior. Se ha postulado que las células infectadas por VIH causan alteraciones en las Citokinas (polipéptido importante para la interacción entre las células) que llevan a una infiltración por células inflamatorias en la submucosa. Otra teoría postula que la activación de los macrófagos destruyen el tejido mucoso y forman úlceras.

Las úlceras esofágicas son relativamente grandes, mayores de 2 cm, usualmente solitarias, aún cuando también se han descrito múltiples ulceraciones pequeñas. Tiene contornos bien definidos con un cráter plano, poco profundo, comúnmente localizadas en el tercio medio o distal del esófago y con una mucosa adyacente de características normales.

Las úlceras gigantes del esófago muestran características similares a las causadas por citomegalovirus por lo que el diagnóstico diferencial de estas úlceras es



Úlcera gigante de esófago por VIH

importante para instituir un tratamiento adecuado. En los casos de úlceras por VIH el tratamiento se realiza con corticosteroides y así evitar complicaciones como resultado de la administración de agentes antivirales tóxicos que se utilizan para las infecciones por citomegalovirus.

El virus del VIH es frecuentemente aislado de las úlceras, sin embargo en otros casos el diagnóstico es de exclusión en pacientes con SIDA, cuando las biopsias, cepillados y los cultivos han sido negativos para hongos, bacterias u otros virus.

En el intestino delgado el VIH puede causar engrosamiento difuso de la mucosa y un incremento en las secreciones, secundario a la llamada enteropatía por SIDA que cursa con un síndrome de mala absorción y atrofia vellosa.

En el colon se han descrito úlceras superficiales visualizadas por colonoscopia.

## **INFECCIONES VIRALES**

### **HERPES VIRUS**

Los herpes virus humanos más importantes, son:

Tipo 1 Virus herpes simple

Tipo 2 Virus herpes simple

Tipo 3 Virus de la varicela -zoster

Tipo 4 Virus del Epstein Barr o mononucleosis infecciosa

Tipo 5 Citomegalovirus

Tipo 6 HHV-6 causante de la roseola súbita

La infección primaria subclínica con el herpes virus es más frecuente que la enfermedad manifestada clínicamente, el virus persiste en un estado latente, evidenciándose cuando hay alteraciones en la inmunidad durante el resto de la vida de la persona.

### **VIRUS HERPES SIMPLE**

Los virus del herpes simple (VHS-1, VHS2) producen diversas infecciones que afectan a las superficies mucocutáneas, el sistema nervioso central y ocasionalmente algunas visceras.

El genoma del virus del herpes simple es una molécula de ADN grande de doble filamento lineal.

La frecuencia de anticuerpos contra VHS-2 guarda correlación con la actividad

sexual anterior. En E.U.A. la prevalencia es mucho más alta que en la población general.

La infección por VHS-1 es más frecuente, más del 90% de los adultos tienen anticuerpos para el VHS-1.

La transmisión se produce por contacto con lesiones ulcerosas activas o con enfermos asintomáticos que eliminan el virus. La infección resulta de la inoculación a través del contacto con membranas mucosas o de lesiones cutáneas que permiten la entrada del virus y el comienzo de su replicación en las células epidérmicas y dérmicas, posteriormente el virus viaja a través de los axones hasta los cuerpos de las neuronas ganglionares. La replicación viral se produce en los ganglios y el tejido nervioso vecino. Luego los virus se diseminan por otras superficies cutaneomucosas a lo largo de los nervios sensitivos periféricos.

Debido a que la infección y la latencia ocurre en nervios periféricos accesibles a la inoculación el mayor sitio de compromiso GI son la cavidad oral, esófago, recto y ano.

Una manifestación radiológica común en todos los sitios es la aparición de múltiples úlceras pequeñas intercaladas con mucosa normal.

En el esófago las úlceras no son exclusivas del VHS ya que se encuentran también en esofagitis por *Candida*, *Micobacterium*, herpes simple, típicamente demuestran múltiples ulceraciones pequeñas superficiales en rombo.

Las úlceras pueden ser aisladas o en pequeños grupos, la mucosa adyacente es normal, el fondo de la úlcera tiene mucosa normal, las vesículas iniciales no se demuestran radiológicamente.

En estudios baritados de doble contraste, las úlceras se observan como acúmulos de bario puntiformes o anulares, rodeada por un halo radiolúcido de mucosa edematosa. Generalmente se localizan en el tercio medio del esófago.

La infección herpética avanzada puede producir defectos de llenado en placas o contornos irregulares y es indistinguible de la candidiasis.

## CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Representa el tipo 5 de la familia del herpes virus, contiene un ADN de doble filamento, una cápsula proteínica y una cubierta lipoproteíca.

El CMV humano es uno de los diversos virus emparentados por su especificidad de especie que originan enfermedades parecidas en distintos animales.

Todos ellos producen células característicamente agrandadas; de ahí el nombre de citomegalovirus.

El CMV es ubicuo en el humano y ocurre en todas las edades, en relación a las condiciones sanitarias.

Las células citomegálicas son células epiteliales infectadas, contienen inclusiones intranucleares. En ocasiones se descubren también inclusiones citoplasmáticas granuladas más pequeñas. Las células citomegálicas se encuentran en muchos órganos, como glándulas salivales, pulmón, hígado, riñón, páncreas, suprarrenales y sistema nervioso central.

La manifestación clínica más frecuente de infección por CMV en un huésped normal, pasado el período neonatal es un síndrome de mononucleosis con anticuerpo heterófilo negativo.

La enfermedad por CMV es el resultado de una reactivación del virus latente, en un huésped previamente infectado.

Estos pacientes no presentan la enfermedad hasta que el recuento de C.D.4 sea menos de 100 cel/ml. CMV es una de las causas más comunes de enfermedad entérica representa el 13% de las enfermedades del tracto gastrointestinal en pacientes con SIDA.

El colón es el sitio más frecuentemente afectado, seguido de intestino delgado, esófago y estómago.

La esofagitis por CMV causa severa odinofagia. La úlcera es usualmente aislada, se ubica cerca de la unión gastroesofágica o en el tercio medio son úlceras gigantes mayores de 2.0 cm., planas, rodeadas de mucosa edematosa.

Las úlceras pueden ser únicas o múltiples y reflejan la destrucción mucosa debido a un proceso inflamatorio. La úlcera esofágica usualmente es gigante y única similar a la causada por el VIH, tanto en número, localización, tamaño y apariencia. En estudios baritados y en proyección anteroposterior, la úlcera gigante se ve ovoide o en forma de diamante rodeado por un halo radiolúcido y en lateral tiene forma lineal. No es posible diferenciar úlcera gigante por VIH y úlcera por CMV con criterios radiográficos.

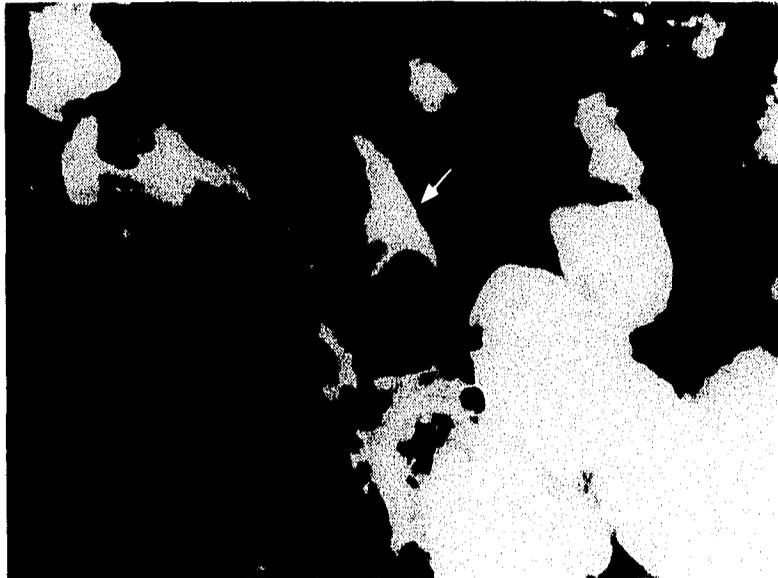
La apariencia radiológica en los estudios del tracto gastrointestinal varía mucho y depende de la presencia y severidad de la inflamación, vasculitis o proceso fibrótico.



Úlcera gigante (flecha grande) por CMV con pequeña úlcera satélite (flecha pequeña).

Desde el punto de vista patológico la mucosa, capilares, arteriolas y venulas están comprometidas por el CMV, hay engrosamiento de los pliegues causados por la vasculitis difusa que induce a trombosis e isquemia de la pared intestinal con el consecuente estrechamiento de la luz intestinal. Otros postulan una reactivación viral con invasión masiva de la mucosa.

El CMV produce enteritis difusa o ileocolitis con ulceraciones del ileon terminal y ciego. Estas lesiones focales y superficiales pueden no identificarse en el estudio baritado. Clínicamente puede ser asintomática o rápidamente progresiva con perforación intestinal secundaria a úlceras penetrantes.



Ileocolitis por CMV con úlcera gigante (flecha) en ileon terminal.

La colitis es la manifestación gastrointestinal más frecuente en infecciones por CMV y en 25% es la presentación clínica inicial en el diagnóstico de SIDA los hallazgos clínicos en colitis por CMV son severa y persistente diarrea con marcada pérdida de peso, dolor abdominal, fiebre y anemia.

La diarrea puede ser mínima hasta fulminante, con megacolon tóxico y colitis hemorrágica por necrosis isquémica.

Los hallazgos radiológicos en estudios baritados son: granularidad de la mucosa,

úlceras aftosas, espasticidad y engrosamiento de los pliegues. Las lesiones superficiales pueden no observarse hasta en un 18% de los estudios baritados.

En TC los hallazgos más frecuentes son engrosamiento de la pared colónica mayor de 4 mm. La ubicación más frecuente según algunos reportes es el rectosigmoide, seguido por colón ascendente y descendente. Aunque según otros autores hay predilección por el ciego.

El engrosamiento puede ser focal o predominantemente circunferencial en 70%. El engrosamiento de la mucosa tiene un patrón nodular con lesiones salteadas.

Las úlceras murales son profundas y se observan como zonas hipodensas en la pared intestinal que refuerzan con el contraste endovenoso.

En pacientes con SIDA y lesiones ulcerativas colónicas el diagnóstico diferencial incluye colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, colitis pseudomembranosa; en esta última puede ser de ayuda el hallazgo de afección exclusiva del colón ya que en pacientes con SIDA hay afección de intestino delgado.

La colitis por CMV se ha asociado a ascitis en el 42%, linfadenopatías paraórticas y mesentéricas, afección del intestino delgado más frecuentemente del íleon terminal y ocasionalmente apendicitis viral.

El ultrasonido y la TC tienen alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. La cirugía en estos pacientes tiene alta morbilidad.

La perforación colónica es una complicación conocida en CMV. En pacientes con síntomas leves, molestias abdominales, como dolor y fiebre se recomienda la TC como primer método de estudio. Otra manifestación del CMV es la producción de una masa inflamatoria compuesta de material fibrótico, tejido de granulación, tejido inflamatorio agudo y crónico. El tamaño de la masa es variable. Este "Pseudotumor por CMV" no es frecuente pero su reporte se ha incrementado en los últimos años, probablemente debido a la supervivencia más larga de los pacientes con SIDA. Radiológicamente el pseudotumor puede simular un sarcoma de Kaposi o linfoma.

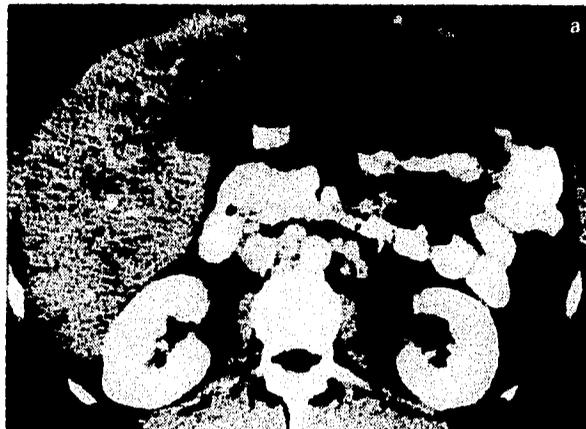
En TC se observan cambios infiltrativos en la grasa mesentérica adyacente al pseudotumor, que representa una inflamación continua.

En el hígado se han reportado casos de hepatitis por CMV, asociado a infiltración grasa multifocal que simulan metástasis

La colecistitis secundaria a infección por CMV ha sido reportada por varios autores.

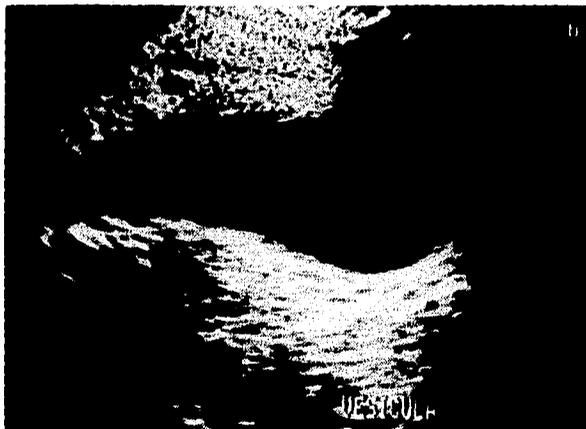
La colangitis esclerosante se asocia a diarrea persistente que tiene como etiología, la presencia de inclusiones por CMV en los núcleos de células de las glándulas periductales. Esta patología puede ser diagnosticada por colangiografía endoscópica en la cual se evidencian estrechamientos y dilataciones de los conductos biliares intra y extrahepáticos.

Se ha reportado adrenalitis por CMV como hallazgo de autopsia.



Colecistitis aguda causada por CMV y manifestada por edema de la pared vesicular.

a) Tomografía computada (TC) y  
b) Ultrasonido



## PROTOZOARIOS

### CRYPTOSPORIDIUM

Son protozoos esporozoarios con ciclos alternativos de reproducción sexuada y asexuada, los dos ciclos se efectúan en el tubo digestivo de un solo huésped. Las formas infecciosas u oocistos se diseminan en la luz intestinal. Estas formas resisten altas concentraciones de cloro y temperatura de 20 a 60 C.

Los oocistos que son completamente maduros contagian inmediatamente después de evacuarse en las heces. Los esporozoitos se liberan del oocisto y se adhieren a la superficie epitelial.

El yeyuno es la zona más afectada aunque también puede afectar faringe, bronquios, esófago, estómago, duodeno, vesícula biliar, apéndice, colón y recto, en pacientes inmunodeprimidos. Usualmente el cryptosporidium respeta el ileón. En huéspedes normales la existencia de unmmunidad natural o adquirida modera tanto la producción de merozoitos y oocistos interrumpiendo la multiplicación del parásito. En los inmunodeprimidos la producción continua del parásito explica el porqué en estos individuos aparecen infecciones graves persistentes en ausencia de reinfecciones.

Este protozoo se ha visto frecuentemente implicado como causa de enteritis en pacientes inmunocomprometidos así como en pacientes con transplantes de órganos.

La infección por este organismo es una de las causas más frecuentes de enfermedad enteral en pacientes con SIDA. El cryptosporidium produce una diarrea debilitante similar a la producida por Vibrium cólera con pérdida de hasta 10 -17 litros de líquido al día (6), con el consecuente desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación y muerte. La incidencia de patología enteral ocurre cerca del 16% en Estados Unidos y 48% en países en desarrollo.

El diagnóstico se hace por la identificación del patógeno en materia fecal, o por biopsia del epitelio intestinal.

Los hallazgos radiológicos en intestino delgado incluyen:

- Engrosamiento de los pliegues mucosos secundario a inflamación por infiltración celular.
- Borramiento de los pliegues por atrofia o pérdida de las vellosidades.
- Dilución del bario por hipersecreción del fluido intestinal.

En el estómago los hallazgos radiológicos incluyen la disminución del tamaño secundario a cambios inflamatorios.

Se han reportado casos de fístulas rectovesicales causada por cryptosporidium la cual fué diagnosticada inicialmente por TAC.

El cryptosporidium se ha descrito muy frecuentemente como causante de colangiopatía en pacientes con SIDA. Los cambios en imagen son similares a los causados por CMV, al cual se ha visto asociado.

Los hallazgos radiológicos incluyen:

- Estenosis papilar.
- Colangitis esclerosante.

El cryptosporidium también se ha descrito como causante de colecistitis acalculosa, en la cual por imagen observamos engrosamiento de la pared vesicular y de las paredes de los conductos biliares.

El ultrasonido es de utilidad en la detección de pericolangitis. Se observa engrosamiento de las paredes de los conductos biliares, las cuales se observan ecogénicas.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es de utilidad en el diagnóstico de colangitis esclerosante, ya que se demuestran las zonas de estenosis o estrechamiento de los conductos biliares, asociado a dilataciones saculares de los conductos biliares intra y extrahepáticos. El conducto biliar extrahepático puede observarse dilatado y la mucosa del mismo puede tener apariencia granular. Estos cambios no son visibles por el ultrasonido.

Estos pacientes cursan con dolor en el cuadrante superior derecho, aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina, ictericia. En muchos casos estos síntomas son dados por la estenosis papilar característica.

El diagnóstico puede hacerse por cultivo de bilis, o de preferencia con biopsia papilar y cultivos.

En la TC las linfadenopatías mesentéricas no son muy frecuentemente vistas. Aunque pueden existir algunas adenopatías pequeñas y aisladas menores de 0.5cm.

## PNEUMOCYSTIS CARINII

Es un eukaryoto entre los protozoarios y los hongos. Crece en cultivo para hongos y es sensible al tratamiento antiprotozoario. Es ubicuo en algunos animales como: ratas, ratones, perros.

En individuos inmunocomprometidos puede provocar neumonitis intersticial de células plasmáticas, el pulmón es la puerta de entrada al germen siendo la neumonía la principal manifestación, esta ocurre en 75% de los pacientes con SIDA en Estados Unidos y se presenta cuando el recuento de CD4 es menor de 200c/microlitro, mientras que la afección cerebral y del tracto gastrointestinal ocurre con recuento menor de 150 c/microlitro.

La diseminación hematógena ocurre en menos del 1%. El hígado, bazo y nódulos linfáticos son el sitio más frecuente de afección extrapulmonar.

Los hallazgos de imagen más frecuentes son:

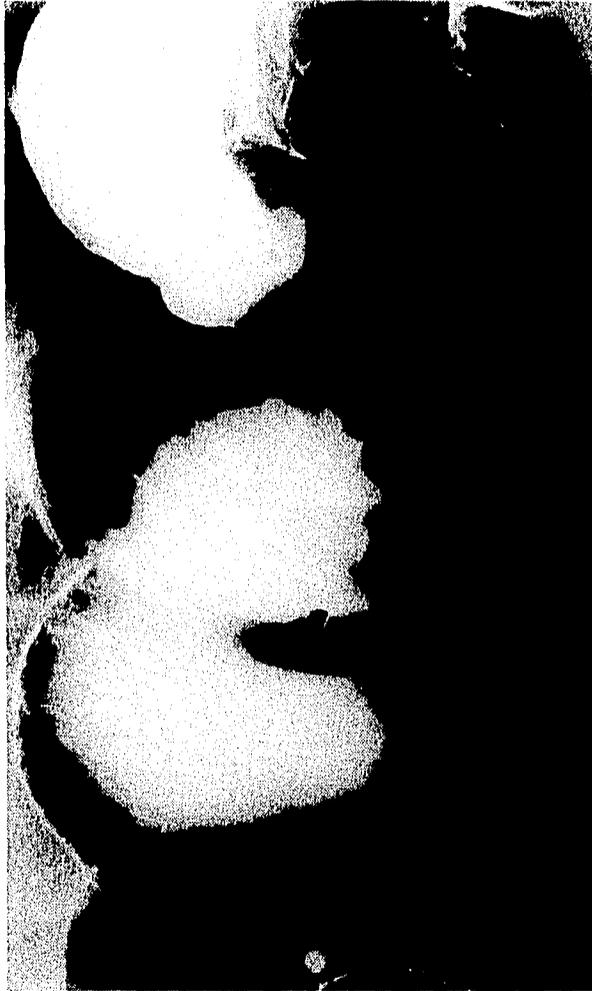
Las calcificaciones hepáticas y esplénicas que al ultrasonido se ven como pequeños puntos ecogénicos en el parénquima.

En TC se puede hacer seguimiento de las lesiones esplénicas las cuales inicialmente se ven como zonas hipodensas de tamaño variable, debidas a material eosinofílico espumoso asociado a quistes o trofozoitos de *Pneumocystis carinii*. Estas lesiones pueden desaparecer o calcificarse y son susceptibles de seguimiento por TC.

El páncreas puede afectarse en asociación con el bazo y mostrar calcificaciones similares a las ya descritas.

## TOXOPLASMOSIS

En la infección activa causada por el protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii*. Los quistes y oocistos ingeridos contienen trofozoitos, los cuales se liberan en el tubo digestivo produciendo la toxoplasmosis aguda. Años después los trofozoitos liberados en los tejidos, la ruptura de los quistes dan lugar a infección reactivada.



Proctitis en paciente con SIDA.



Importante engrosamiento de las paredes del recto en paciente con SIDA por proctitis.

La toxoplasmosis se observa entre el 10 -15% de los pacientes con SIDA. El sitio más frecuente de afección es el sistema nervioso central y es poco frecuente la afección de otros sistemas. Se han reportado casos de afección a pulmón, corazón y médula ósea.

La colitis por toxoplasmas se manifiesta por fiebre, diarrea líquida. La colonoscopia muestra lesiones petequiales sin ulceraciones. Las biopsias mostraron numerosos *Toxoplasma gondii* en la mucosa y submucosa con poca respuesta inflamatoria.

## MICOTICAS

### CANDIDIASIS

La candidiasis oral es la afección más frecuente en pacientes HIV positivo. La *Candida albicans* es el agente más frecuente, pero existen otras especies como: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, ésta última causa endocarditis.

Las especies de *Candida* patógenas para el ser humano, se encuentran como

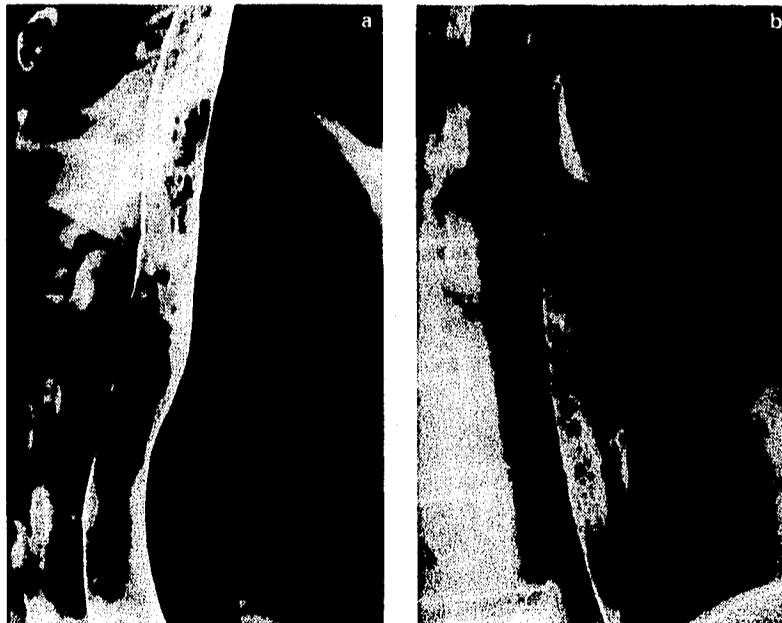
comensales del mismo, especialmente en boca, heces y vagina.

En Estados Unidos la Candidiasis tiene una frecuencia del 10 - 20% mientras que en países en desarrollo su incidencia alcanza el 80%. La Candida crece en los tejidos como levadura o pseudohifa.

Las lesiones viscerales se caracterizan por necrosis y una reacción inflamatoria por neutrofilos. La inmunidad celular juega un papel importante en la prevención de Candidiasis mucosa y en la diseminación hematogena. De tal manera que el recuento de CD4 no está en relación con la susceptibilidad a la Candidiasis.

Las lesiones de vísceras sólidas son más frecuentes en: riñón, cerebro, bazo, corazón e hígado.

En el esófago y en el tubo digestivo pueden aparecer una o múltiples ulceraciones superficiales pequeñas. Las lesiones esofágicas predominan en el tercio medio y distal usualmente producen disfagia o dolor retroesternal aunque pueden pasar asintomáticas.



Candidiasis esofágica: a) Defectos de llenado producidas por placas y b) Esófago hirsuto por candidiasis severa.

El diagnóstico de esofagitis puede hacerse por endoscopia donde se observan parches de placas blanquecinas con mucosa adyacente friable, eritematosa. El extendido directo de estas lesiones demuestra las pseudohifas.

En estudios baritados de doble contraste, la esofagitis se observa como defectos de llenado discretos, lineales o irregulares que tienden a estar orientados longitudinalmente, éstos defectos de llenado representan las áreas donde están las placas. En lesiones más extensas se desarrollan múltiples lesiones inflamatorias en placas o úlceras. En estos casos el esofagograma muestra marcada irregularidad de la mucosa y apariencia de "esófago peludo". Se han reportado lesiones ulcerativas que pueden simular un carcinoma. En esofagitis de larga evolución se han descrito bezoares por hifas de Candida.

Los hallazgos radiológicos de diseminación gastrointestinal han sido poco reportados.

En caso de afección de íleon en estudios baritados observamos:

- Dilatación de las asas intestinales.
- Engrosamiento de los pliegues mucosos.
- Zonas de contracción irregulares.

En la TC la necrosis de íleon y colón ascendente se ha identificado como dilatación intestinal con neumatosis de la pared intestinal y aire en el sistema porta. En el íleon son más frecuentes las perforaciones con muerte por peritonitis.



Abscesos por candidiasis hepática (flechas).

## HISTOPLASMOSIS

*Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico que crece como mohos en medio natural o en agar en Sabouraud, las hifas contienen esporas. El *H. capsulatum* se desarrolla en suelos húmedos, contaminados con excrementos de pájaros o murciélagos.

El *H. capsulatum* es un patógeno frecuente en pacientes con SIDA que viven en zonas endémicas. La histoplasmosis diseminada es observada más frecuentemente cuando el recuento de CD4 es menor de 200 c/microlitro. Generalmente es el resultado de la reactivación de una infección latente.

El pulmón es la puerta de entrada. El compromiso gastrointestinal ocurre en un 10% de los pacientes con SIDA. El colón es el sitio más frecuentemente afectado. El diagnóstico se hace por el hallazgo histológico de la levadura intracelular.

Los hallazgos radiológicos incluyen:

Segmentos de inflamación colónica que pueden simular carcinoma.

El sitio más afectado es el fleón distal en pacientes no inmunocomprometidos.

El bazo es hipodenso en la TC, esto es más frecuente en histoplasmosis diseminada donde las zonas hipodensas representan microabscesos. También pueden encontrarse abscesos periesplénicos. Las infecciones sobreagregadas juegan un rol importante en la formación de abscesos.

Las linfadenopatías mesentéricas son frecuentes y se ven hipodensas en la TAC, son similares a las vistas en tuberculosis. El omentum puede ser afectado y se observan lesiones finas y lineales similares a las vistas en peritonitis tuberculosa.

## BACTERIANAS

### MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Es la causa más común de lesiones serias en pacientes HIV positivos en el mundo. Aunque en Estados Unidos la frecuencia es de solo el 4%. En los países en desarrollo cerca del 43% de los pacientes con SIDA desarrollan tuberculosis.

La tuberculosis se desarrolla cuando el recuento de CD4 está en el rango de 150 - 350 c/microlitro.

Las manifestaciones extrapulmonares son frecuentes, entre un 40-80%. Los ganglios linfáticos, peritoneo y el tracto gastrointestinal son los sitios más frecuentemente afectados. En el tracto gastrointestinal las localizaciones más comunes incluyen: el fleon, colon y válvula ileocecal.

Las vías de infección incluyen:

Ingesta de esputo infectado durante la tuberculosis pulmonar activa.  
Diseminación hematogena en tuberculosis pulmonar activa.  
Extensión a tejidos adyacentes especialmente en nódulos linfáticos.

El diagnóstico es hecho en base a la detección histológica de los bacilos o el cultivo de los mismos.

Hallazgos radiológicos:

En el esófago con doble contraste pueden encontrarse: úlceras esofágicas profundas, disección intramural y formación de fístulas, esófago mediastinales o esófago bronquiales. Las fístulas se pueden asociar a acalasia.

En el estómago hay reporte de anomalías en la curvatura menor asociadas a adenopatías retrogástricas.

Las perforaciones intestinales secundarias a tuberculosis en pacientes HIV positivos han sido bien descritas. En estos pacientes la radiografía simple de abdomen muestra aire libre en cavidad peritoneal, usualmente subdiafragmático y niveles hidroaéreos en el intestino delgado.

La válvula ileocecal es el sitio más frecuentemente afectado por la tuberculosis en el tracto gastrointestinal. Los hallazgos de imagen más frecuente incluyen: engrosamiento de las paredes intestinales en la zona distal de ileon adyacente a la válvula ileocecal.



Tuberculosis ileocecal en paciente con SIDA.

En la tomografía pueden observarse linfadenopatías mesentéricas hipodensas sugestivas de necrosis de las mismas.

La tuberculosis colónica puede presentarse de múltiples formas, incluyendo ulceraciones segmentarias que pueden ser vistas en los estudios baritados de doble contraste, inflamación de la mucosa, hipertrofia mucosa que puede simular pólipos o masas.

En la peritonitis tuberculosa los hallazgos de imagen incluyen:

- Ascitis.
- Nódulos peritoneales y en el omento.
- Linfadenopatías hipodensas.

La tuberculosis diseminadas incluye peritoneo, hígado, bazo y páncreas. La valoración de hígado, bazo y páncreas pueden ser hechas por ultrasonido o TC. En donde los hallazgos son similares a los vistos en afecciones por *M. avium* y *P. carinii*.

#### MYCOBACTERIUM AVIUM

Es la infección más frecuente por mycobacterias no tuberculosas en pacientes con SIDA. Esta especie es bioquímica y morfológicamente indistinguible del mycobacterium intracelular. Por esta condición ha sido llamada Mycobacterium avium intracelular.

*M. avium* es un bacilo intracelular ácido - alcohol resistente. Es la infección oportunista de origen bacteriano más común en los países desarrollados. Afecta el tracto respiratorio y el tracto gastrointestinal.

En el tracto Gastrointestinal afecta las placas de Peyer y los nódulos linfáticos adyacentes, similar a la afección por *M. tuberculosis*.

La formación de granulomas y células de Langhans no son frecuentes.

Esta afección ocurre en enfermedades avanzadas cuando el recuento de células CD4 es de 100 c/microlitro. En estadios finales existe sobreinfección bacteriana. El diagnóstico se hace por la visualización del bacilo y por el cultivo de los mismos.

## NEOPLASIAS RELACIONADAS AL SIDA

La ocurrencia de neoplasias raras en el paciente inmunocomprometido fue una de las primeras manifestaciones del SIDA y continúa siendo una de las causas importantes de mortalidad en pacientes con SIDA.

### SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi (SK) fue la primera complicación relacionada al SIDA que llamó la atención de los Centers for Disease Control en 1981. Antes de la epidemia del SIDA fue una neoplasia poco común entre la población judía e italiana. En la actualidad es una enfermedad mucho más común y se observa más frecuentemente en hombres homosexuales y bisexuales con SIDA.

El tubo digestivo es el tercer sitio más común de afectación después de la piel y los ganglios linfáticos. El SK ocasionalmente se presenta inicialmente en el tubo digestivo, sin embargo las lesiones de la piel generalmente anteceden a la enfermedad del tubo digestivo. Las lesiones tempranas en el tubo digestivo son silenciosas y descubiertas en forma incidental. Estas lesiones inician en la submucosa y muestran una apariencia endoscópica característica de lesiones aisladas, maculares violáceas o de color rojo púrpura. Conforme los tumores de SK crecen muestran un aspecto nodular de 1 o 2 cm. de tamaño, bien definidos, de contornos regulares y pueden ser demostradas en los estudios radiológicos baritados. Ocasionalmente muestran una umbilicación central y producen una imagen de "tiro al blanco". Estas lesiones nodulares pueden ser encontradas en cualquier segmento del tubo digestivo desde la orofaringe hasta el recto.

Conforme el SK progresa, los nódulos se incrementan en número y tamaño. En los estudios de TC, se manifiestan como nódulos en la pared del tubo digestivo. En ocasiones, el engrosamiento nodular de la pared puede ser difuso, sin embargo un área aislada de engrosamiento nodular es altamente sugestivo de SK que difiere del engrosamiento difuso de la pared observada en la enteropatía por VIH o producido por infección oportunista del intestino delgado.

La linfadenopatía en pacientes con sarcoma de Kaposi está ausente o es discreta y con frecuencia muestran un gran reforzamiento en la TC dinámica debido a



Engrosamiento nodular del duodeno por sarcoma de Kaposi (flechas).

que la lesión es vascular. Los nódulos tumorales son muy sensibles a la quimioterapia y a la radioterapia.

#### LINFOMA

El linfoma es la segunda neoplasia más común en los pacientes con SIDA y con mayor frecuencia se desarrolla en el sistema nervioso central y tubo digestivo. La mayoría de estas neoplasias son linfomas de células B incluyendo los tipos de células pequeñas y células grandes. El linfoma de Burkitt y la enfermedad de Hodgkin son poco frecuentes.

Generalmente tienen un comportamiento más agresivo en la población con SIDA que en la población general debido al subtipo biológico más agresivo en el tiempo de presentación y a su preferencia de distribución extranodal.

Las manifestaciones radiológicas varían de linfadenopatía aislada hasta la afección extensa de múltiples órganos y grupos ganglionares. Las lesiones hepáticas y esplénicas se observan como lesiones hipodensas en la TC contrastada. Algunos pacientes desarrollan linfoma primario en el tubo digestivo.



Linfoma de colon en paciente con SIDA. Importante engrosamiento en las paredes del colon ascendente con disminución en el calibre de su luz (flechas). a) Colon por enema. b) TC.

## DISCUSION

La epidemia del SIDA es un problema global que ha incrementado su incidencia en los últimos años de una manera alarmante, ampliando los grupos de cobertura y los rangos de edad.

La afección del sistema inmune y específicamente de la inmunidad celular , conlleva a la infección por patógenos oportunistas y al desarrollo de neoplasias asociadas.

El tracto gastrointestinal puede verse afectado desde la boca hasta la región perianal causando diferente sintomatología en relación al sitio y grado de afección.

En el esófago la causa más frecuente de esofagitis infecciosa es la *Cándida albicans* seguido del Citomegalovirus y el Herpes simple. Los hallazgos radiológicos son inespecíficos aunque en la candidiasis es frecuente observar placas mucosas longitudinales que se identifican como defectos de llenado lineales o irregulares intercaladas con mucosa normal, engrosamiento de pliegues mucosos y edema submucoso.

La afección por Citomegalovirus se caracteriza por una úlcera gigante, frecuentemente única en el tercio medio, de contornos bien definidos y puede asociarse a una lesión satélite. Sin embargo éstos hallazgos son similares a los encontrados en las úlceras producidas por el VIH.

En la esofagitis por Herpes vemos úlceras poco profundas, múltiples, rodeadas de mucosa normal.

El estómago es el segmento del tubo digestivo que con menor frecuencia se afecta por gérmenes oportunistas, sin embargo el linfoma y el sarcoma de Kaposi son las neoplasias que la afectan con mayor frecuencia. Las lesiones se presentan habitualmente en la unión esofagogástrica y en la región prepilórica.

El Citomegalovirus, el *M. avium* y el *Cryptosporidium* ocasionalmente pueden afectar al estómago.

En el intestino delgado existe una sobreposición de las infecciones oportunistas

y los cambios de las vellosidades mucosas que llevan al Síndrome de mala absorción . El *M. avium* causa dilatación moderada, pliegues engrosados ondulantes con fina nodularidad. En la TC se observan ganglios retroperitoneales y mesentéricos. En ocasiones se asocia a esplenomegalia y ascitis.

El *Cryptosporidium* produce diarrea con desequilibrio hidroelectrolítico. La mayor afección es a nivel del duodeno y yeyuno respetando al ileon. Observamos engrosamiento de pliegues mucosos e hipersecreción de duodeno.

El Citomegalovirus produce enteritis difusa o ileocolitis con perforación intestinal y úlceras gigantes.

El *M tuberculosis* puede manifestarse como peritonitis tuberculosa, enteritis difusa o afección focal de un segmento intestinal.

El colon es uno de los segmentos más afectados por los agentes causales oportunistas. El Citomegalovirus puede ocasionar una diarrea mínima hasta un megacolon tóxico con necrosis y perforación secundaria a vasculitis. La afección es más frecuente en el rectosigmoides. Otros agentes son la *E. histolytica*, *Shigella*, *Salmonella*, *Cándida a.* y *Campilobacter*.

La proctitis puede tener múltiples etiologías desde el VIH, Herpes simple, enfermedad de transmisión sexual (gonococo, linfogranuloma venéreo, clamidia, etc).

Por imagen los hallazgos son inespecíficos con cambios en la mucosa, contornos aserrados o mucosa nodular.

La afección hepática es variada y puede ir desde la ligera hepatomegalia, cambios de esteatosis o afecciones focales como en el linfoma o afecciones inflamatorias con formación de abscesos (bacterias, virus, hongos). De igual manera la afección de las vías biliares está producida por varios patógenos. Los más frecuentes son citomegalovirus, *cryptosporidium*. con alteraciones en la pared de la vía biliar (estenosis, dilataciones) o afectación epitelial.

A pesar de la inespecificidad de los hallazgos, los estudios de imagen son de gran ayuda en el diagnóstico y seguimiento en el paciente con SIDA, y va dirigida en base a la clínica y estadio de evolución del paciente.

## REFERENCIAS

- 1.- Balthazar E.J., Stern L. : Necrotizing Candida Enterocolitis in AIDS : CT Features. J. Comput Assist Tomogr, 1994 ; 18 (2) : 298.
- 2.- Barone J.E., Wolkomir A.F., Muakkassa E.F., Fares L.G. : Abdominal Pain and Anorectal Disease in AIDS. Gastroenterology Clinics of North America 1988; 17 (3) : 631.
- 3.- Binderow S.R., Shaked A.A. : Acute Appendicitis in Patients with AIDS/HIV Infection. The American Journal of Surgery 1991; 162 : 9.
- 4.- Burack J.H., Mandel M.S., Bizer L.S. : Emergency Abdominal Operations in the Patients With Acquired Immunodeficiency Syndrome. Arch. Surg. 1989; 124 : 285.
- 5.- Cello J.P. : Acquired Immunodeficiency Syndrome Cholangiopathy : Spectrum of Disease. The American Journal of Medicine 1989; 86 : 539.
- 6.- Collins C.D., Blanshard C., Gleeson J.A. et al : Cytomegalovirus Colitis in AIDS : Plain Abdominal Radiograph Findings. Clinical Radiology 1993; 48 : 127.
- 7.- De Silva R., Stoopack P.M., Raufman J.P. : Esophageal Fistulas Associated with Mycobacterial Infection in Patients at Risk for AIDS. Radiology 1990; 175 : 449.
- 8.- Feezko P. : Gastrointestinal Complications of Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection. Seminars in Roentgenology 1994 ; 20 (3): 275.
- 9.- Gonzalez L.L.A., Quiroz F.A., Vazquez L.J. : Manifestaciones en la Imagen de los Trastornos Gastrointestinales en los Pacientes con SIDA. Rev.Mex. Radiol. 1992; 46 : 27.
- 10.- Levine M.S., Loecherer G., Katzka D.A. et al : Giant, Human Immunodeficiency Virus-Related Ulcers in the Esophagus. Radiology 1991; 180 : 323.
- 11.- Lew E.A., Dieterich D.T. : Severe Hemorrhage caused by Gastrointestinal Kaposi's Syndrome in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome : Treatment with Endoscopic Injection Sclerotherapy. The American Journal of Gastroenterology. 1992; 87 (10) : 1471.
- 12.- Moore E.H., Russell L.A., Klein J.S. et al : Bacillary Angiomatosis in Patients with AIDS : Multiorgan Imaging Findings. Radiology 1995; 197 : 67.
- 13.- Murray J.G., Evans S.J., Jeffrey P.B. et al : Cytomegalovirus Colitis in AIDS : CT Features. AJR 1995; 165: 67.
- 14.- Pantograg L.B., Nelson A.M., Brown A.E. et al : Gastrointestinal Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome : Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics 1995; 15: 1155.

- 15.- Pauwels A., Meyohas M., Eliaszewicz M. et al : Toxoplasma Colitis in the Immunodeficiency Syndrome. The American Journal of Gastroenterology. 1992; 87 (4):518.
- 16.- Sor S., Levine M.s., Kowalski T.E. et al : Giant Ulcers of the Esophagus in Patients with Human Immunodeficiency Virus : Clinical, Radiographic and Pathologic Findings. Radiology 1995; 194: 447.
- 17.- Staples C, Young E.K., Wright J.L., et al : Invasive Pulmonary Aspergillosis in AIDS : Radiographic, CT, and Pathologic Findings. Radiology 1995;196:409.
- 18.- Tibb M., Lee N., Soper W., et al : Typhilitis in Patients with HIV-1 Infection. Annals of Internal Medicine 1992; 116 (12) : 998.
- 19.- Wall S.D., Ominsky S., Altman D.F. et al : Multifocal Abnormalities of the Gastrointestinal Tract in AIDS. AJR 1986; 146: 1.
- 20.- Urbain D., Jeanmart J., Lemone M. et al : Cholestasis in Patients with the Acquired Immune Deficiency Syndrome :Comparison between Ultrasonographic and Cholangiographic Findings. The American Journal of Gastroenterology 1991; 86(5): 574.
- 21.- Vieco P.T., Rochon L., Lisbona A. : Multifocal Cytomegalovirus-Associated Hepatic Lesions Simulating Metastases in Aids. Radiology 1990; 176 : 123.
- 22.- Viteri A.L., Greene J.F. : Bile Duct Abnormalities in the Acquired Immune Deficiency Syndrome. Gastroenterology 1987; 92 :2014.
- 23.- Wall S., Jones B.: Gastrointestinal Tract in the Immunocompromised Host : Opportunistic Infections and Other Complications. Radiology 1992; 185 : 327.
- 24.- Whitney T., Macho J.R., Rusell T.R. et al : Appendicitis in Acquired Immunodeficiency Syndrome. The American Journal of Surgery. 1992; 164 : 467.