



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

CORRELACION CLINICA, RADIOLOGICA,  
ENDOSCOPICA EN PACIENTES CON  
INFECCION POR VIH Y PATOLOGIA DE  
TUBO DIGESTIVO ALTO.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:

LA ESPECIALIDAD EN INFECTOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. REBECA CASTRO HERNANDEZ





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

A MIS PADRES .....

POR SER EL PILAR FUNDAMENTAL EN  
MI VIDA, POR SU INCONDICIONAL -  
APOYO, SU SACRIFICIO Y SU ENTU-  
SIASMO EN SEGUIR ADELANTE.

A MIS HERMANOS .....

Juan, Raul, Rosario, Felipe,  
Saúl, Mireya.

POR COMPARTIR MIS TRIUNFOS Y MIS  
DERROTAS, ASI COMO SU APOYO EN -  
TODO MOMENTO.

A MI HIJO .....

Adrian.

POR DARME ENERGÍAS PARA  
SEGUIR ADELANTE, POR SU  
CARIÑO INCONDICIONAL.

AL DR JUAN MANUEL RIVAS.  
POR SUS PRESIONES Y ENSEÑANZA  
QUE ME BRINDO.  
POR SER UNO DE LOS PILARES EN  
MI FORMACION COMO PROFESIONISTA.

A G R A D E C I M I E N T O .

\* \* \* \* \*

AGRADESCO INFINITAMENTE A LA DRA. HILDA HIDALGO  
LOPERENA Y AL DR. FRANCISCO HIGUERA RAMIREZ, EL  
PERMITIRME FORMAR PARTE DE SU EQUIPO DE TRABAJO,  
LA OPORTUNIDAD QUE ME BRINDARON DE SEGUIR ADE =  
LANTE EN MI FORMACION PROFESIONAL, EL APOYO Y  
LA CONFIANZA QUE DEPOSITARON EN MI COMO RESIDENT  
TE .....


Vo. Bo.



---

DR. FRANCISCO HIGUERA RAMIREZ.  
JEFE DEL SERVICIO DE INFECTOLOGIA.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

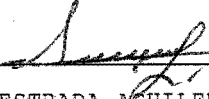
Vo. Bo.



---

DRA. HILDA HIDALGO LOPERENA.  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.  
DEL SERVICIO DE INFECTOLOGIA.  
PROFESORA ADJUNTO AL CURSO.

Vo. Bo.



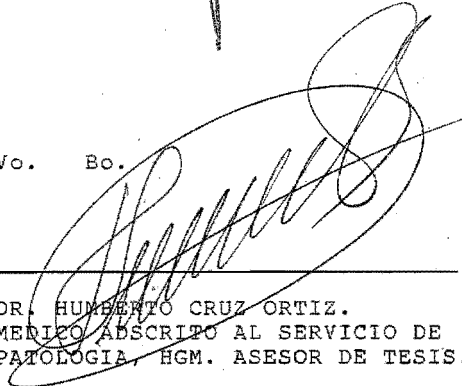
DR. ARIEL ESTRADA AGUILERA.  
INFECTOLOGO, CENTRO MEDICO  
LA RAZA. ASESOR DE TESIS.

Vo. Bo.

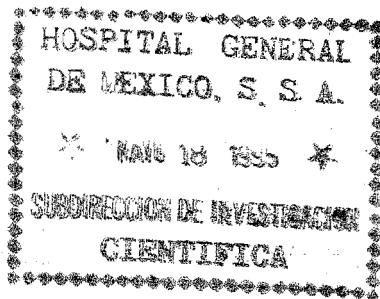


DR BERNAL SAHAGUN. JEFE DEL SER-  
VICIO DE ENDOSCOPIA, HGM.  
ASESOR DE TESIS.

Vo. Bo.



DR. HUMBERTO CRUZ ORTIZ.  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE  
PATOLOGIA, HGM. ASESOR DE TESIS.



I N D I C E .  
\* \* \* \* \*

- RESUMEN .....	VII.
- ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	1.
- JUSTIFICACION .....	10.
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11.
- HIPOTESIS .....	12
- OBJETIVOS .....	13
- MATERIAL Y METODO .....	14.
- RESULTADOS .....	19.
- DISCUSION .....	35.
- CONCLUSIONES .....	38.
- BIBLIOGRAFIA .....	40.



I N D I C E   D E   F I G U R A S .  
\* \* \* \* \*   \* \*   \* \* \* \* \* \* \* \*

- ESOFAGITIS CRONICA INESPECIFICA ..... 27  
- CANDIDOSIS ESOFAGICA ..... 27  
- PAPILOMAVIRUS ..... 29  
- HERPES ESOFAGICO ..... 30  
- CITOMEGALOVIRUS ..... 33  
- HELICOBACTER PYLORI ..... 35

R E S U M E N .

\* \* \* \* \*

En México se ha detectado que el 96% de los enfermos con SIDA, presentan alteraciones gastrointestinales.

OBJETIVO: Investigar la correlación clínica, radiológica, endoscópica en pacientes con infección por VIH y patología de tubo digestivo alto.

DISEÑO: Estudio longitudinal, descriptivo, prospectivo, observacional.

MARCO DE REFERENCIA: Hospital General de México S.S.-servicio de Infectología, servicio de Endoscopia.

PACIENTES: Muestra de 30 pacientes con infección por VIH, con edad comprendida entre los 18 y 55 años, clasificados en la categoría C3, recuento de población linfocitaria menor a 200 células/mm<sup>3</sup> y más de un mes con evolución de sintomatología de tubo digestivo alto.

INTERVENCIONES: Se realizó Historia Clínica completa, SEG D con técnica de doble contraste, Panendoscopia superior con toma de biopsias por mapeo, así como, examen histopatológico y búsqueda de oportunistas.

MEDICIONES Y RESULTADOS: En los 30 enfermos se encontró patología. La correlación clínica-radiológica-endoscópica, se determinó en 54% de las entidades nosológicas confirmadas (p menor 0.05). La realización de endoscopia e histopatología, con p menor 0.025, muy significativa con fines - diagnóstico etiológicos, terapéuticos y pronósticos.

Predominaron las entidades nosológicas asociadas a la infección por VIH, como úlceras esofágicas idiopáticas, duodenitis crónica inespecífica y gastritis crónica. Posteriormente se detectaron oportunistas como candida albicans, citomegalovirus, herpes, papilomavirus y helicobacter pylori.

CONCLUSIONES: Se presentaron 3.2 patologías por enfermo. La clínica y radiología no son concluyentes.

La endoscopia fué certera en 86.3% de casos ( p menor 0.025) muy significativa.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

En México se ha detectado que el 96% de los enfermos con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) presentan alteraciones gastrointestinales. En efecto, el tubo digestivo es el segundo más afectado despues del tracto respiratorio en estos pacientes (1).

Del aparato digestivo los órganos más afectados son: intestino, esófago e hígado, en los cuales se presentan infecciones múltiples o bien superinfecciones refractarias a tratamiento médico (2).

En la valoración y tratamiento de pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se han encontrado a menudo anomalías estructurales en el tubo digestivo alto. Las manifestaciones clínicas son múltiples náusea, vómito, pirosis, reflujo, disfagia, odinofagia, que son tributarias de una investigación profunda y completa en virtud de que ésta sintomatología puede no estar relacionada con los problemas subyacentes a la infección por VIH y obedecer a otra etiología como esofagi -

tis Péptica, Úlcera Gastrica y Duodenal, inclusive a várices -  
esofágicas (3).

Algunos otros datos relevantes son: desnutrición y anorexia, los cuales se atribuyen a la evolución de la infección - por VIH, asociándose en la mayoría de los casos con procesos - infecciosos severos de esófago y estómago provocado por patógenos oportunistas como hongos, virus o ambos, a menudo difíciles de diagnosticar y de no fácil erradicación, por lo que es necesario la evaluación clínica, el diagnóstico radiológico - preciso, para establecer tratamiento específico (3,4).

El nivel de afección esofágica es una complicación común en estos enfermos. Puede ocurrir como manifestación inicial de la infección por VIH, o bien, presentarse en etapas tardías de la enfermedad (5).

Una gran variedad de agentes oportunistas afecta a estos enfermos; la esofagitis por candida es la más común. La disfagia y odinofagia se presentan en el 50% de los casos (3,5).

Frager, Connolly y Mare (7,8,9) han reportado a la candida oral como un marcador de candidosis esofágica, la ausencia de los síntomas antes mencionados en un paciente con SIDA no - excluyen la participación esofágica; más aún, no existe corre-

lación entre la presencia de síntomas y el grado de esofagitis observada en el estudio endoscópico. Para establecer el diagnóstico etiológico son necesarios estudios radiológicos específicos que son orientadores con fines diagnósticos y por ende terapéuticos. La serie esófago-gastro-duodenal (SEGD) con técnica de doble contraste, cuya sensibilidad es de 80-88%, permite observar diversas alteraciones tales como: engrosamiento de pliegues, irregularidades marginales, úlceras, estenosis y en casos severos el llamado esófago "peludo". Con mayor grado de inflamación, puede observarse engrosamiento irregular de los pliegues mucosos, que ocasionalmente puede simular vrices esofágicas o tener apariencia de adoquinado, debido al edema submucoso (1,6,7,9,12).

La mayor ventaja de la técnica de doble contraste en estos enfermos, es el poder demostrar las placas mucosas, que no pueden reconocerse en los estudios de contraste simple (1).

La evaluación endoscópica es un examen diagnóstico imprescindible dada la diversidad de la patología encontrada, con la opción inmediata de toma de muestras, por cepillado y biopsia, así como el poder determinar lesiones específicas, por ejemplo; evidencia de placas amarillo blanquecinas sobre la base eritematosa característica de la candidosis (2,5,12).

Endoscópicamente la esofagitis por candida se gradua en cuatro etapas:

- I.- Placas blanquecinas iguales o menores a 2 mm de diametro.
- II.- Placas mayores a 2mm de diametro.
- III.- Etapa II, más ulceración.
- IV.- Etapa III más estrechamiento de la luz de esófago.

La esofagitis ulcerativa, es el resultado de infección por citomegalovirus (CMV) y una forma ulcerativa esofágica idiopática, constituye la siguiente causa más importante de esofagitis despues de la candidosis (5).

La odinofagia, el dolor retroesternal así como la disfagia se encuentran más en pacientes con esofagitis por herpes y CMV que en aquellos con esofagitis por candida. Aunque se informa de úlceras únicas y pequeñas en la esofagitis por citomegalovirus la mayoría de los investigadores han observado que las lesiones esofágicas por CMV son con frecuencia superficiales y poco profundas, con úlceras extensas y de dimensiones importantes (2 a 10 cms de longuitud). Sin duda también pueden expanderse y hacerse circunferenciales de tal modo que casi no puede encontrase mucosa normal, sólo tejido granuloso infectado. Existen algunos casos reportados de lesiones pseudotumorales asociadas a infección citomegálica (17). Muchos pacientes con esofagitis

por esta causa tienen células endoteliales infectadas por CMV, con evidencia de vasculítis, éste como posible mecanismo fisiopatológico. El diagnóstico se establece por la identificación de cuerpos de inclusión intranucleares en una tinción rutinaria de hematoxilina-eosina, pudiéndose confirmar con tinciones inmunohistoquímicas o cultivos virales (14,15,16,17,18).

Las úlceras debidas al herpes simple son por lo general de menor tamaño pero más profundas, aunque a veces son indistinguibles de las producidas por CMV. La esofagitis herpética aguda puede mostrar ulceraciones aftoides (poco profundas) que cubren una mucosa edematizada y eritematosa de unos cuantos milímetros de diametro, mientras que la ulceración herpética crónica tiende a ser más profunda, de 1 a 2 mm de diametro, limpias en su base. Estas ulceraciones herpéticas crónicas se relacionan clínicamente con dolor retroesternal intenso, odinofagia y disfagia. Por su aspecto endoscópico, éstas úlceras han sido llamadas úlceras "volcánicas" (6,7,8,11).

En el esofagograma de doble contraste la esofagitis por herpes se detecta con úlceras poco profundas y bien separadas en un fondo de mucosa normal; la infección herpética avanzada puede producir defectos de llenado en placa, o de contornos -



irregulares. A diferencia de la esofagitis por CMV que puede presentarse con ulceraciones lineales y contornos edematosos.-(1,14,15)

Claydon, Wilcox y Bach (4,5,19,20) reportan que la infección aguda por el VIH cursa con ulceraciones esofágicas de 2 a 3 mm de diametro que originan odinofagia, disfagia y dolor retroesternal. Las ulceraciones y por ende los síntomas esofágicos de la infección por VIH se resuelven espontáneamente.

La infección por VIH puede causar úlceras crónicas esofágicas.

Existen reportadas infecciones por *Torulopsis glabata* en esófago (levadura similar a candida), *Cryptosporidium*, virus de Epstein Barr y *Mycobacterium tuberculosis* (21,22,23). En relación a esta última es probable que su incidencia sea elevada dado que Ruwini y cols (24,25,26,27), reportaron 6 casos comprobados de tuberculosis esofágica en periodo de solo 7 meses, se caracteriza por ulceración esofágica profunda, disección transmural y/o formación de fístulas.

Otros procesos no infecciosos observados en estos enfermos son de origen neoplásico y medicamentoso. Edwards (22), reporta ulceraciones esofágicas inducidas por zidovudina en 3 -

enfermos que recibieron de 1000 a 1200 mg al día, la sintomatología fué odinofagia, dolor retroesternal y disfagia. Otros fármacos asociados son dicloxacilina, cloruro de potasio y quinidina (3).

La localización más frecuente del daño esofágico es a nivel de arco aortico. Este tipo de lesiones generalmente son discretas, múltiples, de tamaño variable. El examen histológico muestra inflamación aguda y edema sin evidencia micótica, viral o bacteriana, sin embargo, de no hacerse el diagnóstico en forma oportuna cualquier lesión esofagica pudiera sobreinfectarse. Generalmente hay mejoría clínica e histológica con la suspensión del medicamento, pero eventualmente progresa a inflamación crónica y deja secuelas estenosantes (2).

El estómago está menos involucrado con infecciones oportunistas, aunque los procesos neoplásicos como el sarcoma de Kaposi y el Linfoma, provocan con más frecuencia afección gástrica. El sarcoma de Kaposi se descubre de manera habitual gracias al estudio endoscópico en pacientes con sarcoma de Kaposi cutáneo o ganglionar (13).

Una encuesta retrospectiva de 50 pacientes con sarcoma de Kaposi cutáneo, ganglionar o ambos; 20(40%) tuvieron lesiones gastrointestinales descubiertas por endoscopia o rectosigmoidoscopia sin embargo, las lesiones rara vez se vincularon -

con complicaciones gastrointestinales significativas, aunque las lesiones de sarcoma de Kaposi gastrointestinal en ocasiones se convierten en grandes y abultadas, con sangrado produciendo obstrucción e incluso perforación (7,8).

La imagen radiológica es inespecífica. Con engrosamiento de pliegues, lesiones polipoides y formación de placas. - Otro patrón es la formación de pliegues engrosados y rugosos, con múltiples y pequeños defectos de llenado nodulares en el estómago y que tienden a coalescer. Endoscópicamente se encuentran lesiones nodulares de tipo submucoso con o sin umbilicación central y de color violáceo (1,5,31).

Los linfomas de células B, en particular los que involucran el antro se asocian a menudo con obstrucción. Los linfomas gástricos asociados a SIDA son por lo general multifocales, con una enfermedad que abarca todo abdomen, además de la complicación gástrica concomitante (7,8).

Michels y cols (32), reportaron 50 pacientes con patología duodenal, de etiología identificada en 23 (46%). En 8-casos microsporidiasis, 4 casos de cryptosporidiosis, 3 casos de mycobacterias atípicas y 8 casos de CMV.

Al igual que con los síntomas esofágicos, las molestias gástricas como náusea, vómito, saciedad temprana y hemateme-

sis pueden y deben ser identificadas con rapidéz en un paciente con SIDA. Una investigación temprana que incluya radiografía con técnica de doble contraste, estudio endoscópico y toma de muestras por biopsia de tracto digestivo superior, integra el diagnóstico específico. Así, el médico puede establecer el mejor tratamiento y/o resolver la mayoría de la problemática digestiva del paciente con SIDA.

- J U S T I F I C A C I O N -

\* \* \* \* \*

LA AFECCION DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH ES EN EXTREMO FRECUENTE E INCLUYE UN ESPECTRO MUY AMPLIO DE ENFERMEDADES QUE AFECTAN FUNDAMENTALMENTE LA CALIDAD DE VIDA Y DISMINUYEN LA SOBREVIVENCIA DE ESTOS ENFERMOS.

DESAFORTUNADAMENTE LA SIMILITUD NOSOLOGICA DE LAS DIFERENTES PATOLOGIAS HACE QUE LA CLINICA NO PUEDA UTILIZARSE COMO UNICA HERRAMIENTA PARA DIFERENCIAR LAS MULTIPLES ENTIDADES.

AFORTUNADAMENTE LA PATOLOGIA ESOFAGO-GASTRICA PUEDE EVALUARSE DE MODO EXPEDITO CON RADIOLOGIA Y ENDOSCOPIA QUE NOS PERMITEN CORROBORAR LOS DIAGNOSTICOS CLINICOS EN FORMA DEFINITIVA E INICIAR UN TRATAMIENTO ESPECIFICO.

EN NUESTRO MEDIO LA DIVERSA PATOLOGIA ESOFAGO-GASTRICA Y DUODENAL EN ESTOS ENFERMOS NO HA SIDO METODOLOGICAMENTE, MUCHO MENOS EXHAUSTIVAMENTE ESTUDIADA POR LO TANTO IGNORAMOS LA CORRELACION: CLINICO - ETIOLOGICA, SUMANDO SU PREVALENCIA Y CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS, ASI COMO LAS IMAGENES ENDOSCOPICAS.

- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -

\*\*\*\*\* \*\* \*\*\*\*\*

LA MORBILIDAD DE LA PATOLOGIA ESOFAGO-GASTRICA EN ENFERMOS CON SIDA NO HA SIDO METODOLOGICA NI EXHAUSTIVAMENTE ESTUDIADA NO EXISTIENDO HASTA EL MOMENTO DATOS VERACES EN SU INCIDENCIA, ETIOLOGIA, AFECTACION DE LA CALIDAD DE VIDA Y PARTICIPACION EN LA MORTALIDAD O FACTOR PRONOSTICO. POR ELLO SE HACE NECESARIO DETERMINAR SU FRECUENCIA Y ETIOLOGIA, ASI COMO SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA CORRELACION CLINICA, DE RADIOIMAGEN Y ENDOSCOPIA.

- H I P O T E S I S -

\* \* \* \* \*

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE AFECCION  
DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN PACIENTES CON  
INFECCION POR VIH, CORRESPONDERAN A LOS  
HALLAZGOS RADIOLOGICOS, ENDOSCOPICOS Y  
ANATOMOPATOLOGICOS CORRELACIONANDOSE EN=  
TRE SI.

- O B J E T I V O S -  
\* \* \* \* \*

- OBJETIVO PRINCIPAL.

ANALIZAR Y COMPARAR LOS HALLAZGOS MORFOLOGICOS, ENDOSCOPICOS DE LA PATOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO, CON LOS RADIOLOGICOS Y CLINICOS DE ENFERMOS CON VIH Y POR LO TANTO CONCLUIR LA EXISTENCIA DE UNA CORRELACION CLINICA - RADIOLOGICA - ENDOSCOPICA EN CADA UNA DE LAS PATOLOGIAS ENCONTRADAS EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH.

- OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- \* DETERMINAR LA PREVALENCIA DE LA PATOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN EL ENFERMO CON INFECCION POR VIH.
- \* ANALIZAR LOS PATRONES RADIOLOGICOS (SEGD) CON TECNICA DE DOBLE CONTRASTE Y DETERMINAR HALLAZGOS ESPECIFICOS EN ESTOS PACIENTES.
- \* DETERMINAR LA FRECUENCIA Y ETIOLOGIA DE CADA UNA DE LAS PATOLOGIAS ENCONTRADAS.
- \* ANALIZAR Y COMPARAR LOS HALLAZGOS ENDOSCOPICOS MORFOLOGICOS ENTRE SI Y CONCLUIR CARACTERISTICAS DETERMINANTES PARA CADA PATOLOGIA ENCONTRADA.



- MATERIAL Y METODO -

\*\*\*\*\* \* \*\*\*\*\*

- DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio longitudinal, descriptivo, prospectivo, observacional. Los pacientes se captaron de la consulta externa de Infectología, hospitalización y urgencias del Hospital General de México. A cada paciente se le realizó una entrevista previamente estructurada.

A los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión se les explica verbalmente el motivo del estudio y se obtiene aceptación por escrito. Todos los pacientes fueron ELISA y Western Blot positivos para VIH. La clasificación se realizó en base a criterios de la OMS, apoyada en la clasificación de CDC de 1992.

A todos los pacientes se les realizó:

- 1.- HISTORIA CLINICA COMPLETA.
- 2.- SUBPOBLACION DE LINFOCITOS.
- 3.- S.E.G.D. CON TECNICA DE DOBLE CONTRASTE, REALIZADA EN EL SERVICIO DE RADIOLOGIA CENTRAL DEL HOSPITAL GENERAL.
- 4.- SE REALIZO PANENDOSCOPIA SUPERIOR EN EL SERVICIO DE GASTRO ENTEROLOGIA.
- 5.- REALIZACION DE EXAMEN HISTOPATOLOGICO A BIOPSIAS OBTENIDAS.

- DEFINICION DE LA POBLACION:

Se reunieron 30 pacientes con infección por VIH y patología de tubo digestivo alto.

- CRITERIOS DE INCLUSION.

- \* Pacientes mayores de 18 años.
- \* Infección por VIH corroborada por ELISA y Western Blot.
- \* Paciente con sintomatología de tubo digestivo alto.
- \* Pacientes que aceptaron participar en el estudio.

- CRITERIOS DE EXCLUSION:

- \* Pacientes imposibilitados para cooperar en el estudio.  
(Infección del SNC, demencia, coma).
- \* Pacientes embarazadas.
- \* Hemorragia de tubo digestivo alto activa.

- CRITERIOS DE ELIMINACION:

- \* Pacientes que no concluyeron el protocolo.
- \* Defunción, abandono del estudio, necesidad de iniciar tratamiento.
- \* Complicaciones.

- UBICACION ESPACIO TEMPORAL:

El estudio se llevó a cabo del 16 de mayo al 30 de noviembre de 1994.

- ESPECIFICACION DE VARIABLES:

a) Clínico - epidemiológicas:

Hábitos y prácticas sexuales, uso prolongado de medicamentos.

Determinar el estadio de la enfermedad de acuerdo a la clasificación usada y revisada por C.D.C. 1992.

SISTEMA DE CLASIFICACION.

CD4/Categoría	CATEGORIAS CLINICAS.		
	A	B	C
(1) $\geq$ 500/mm <sup>3</sup>	A1	B1	C1
(2) 200-499/mm <sup>3</sup>	A2	B2	C2
(3) < 200/mm <sup>3</sup>	A3	B3	C3

FUENTE: Sanford, MD. Guide to HIV/AIDS Therapy.

b) Antecedentes:

Ingesta de alcohol, uso prolongado de antiácidos, antiparasitarios, antibioticos, antifúngicos, antivirales, antidiarreicos, analgésicos.

c) Datos Clínicos:

Disfagia, odinofagia, dolor retroesternal, pirosis, reflujo gastroesofágico, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, -

distensión abdominal.

d) Datos Radiológicos:

Irregularidades de mucosa, defectos de llenado, úlceras, tumoraciones.

e) Datos Endoscópicos:

Patron eritematoso, patron erosivo, patron nodular, otros hallazgos.

- M E T O D O E N D O S C O P I C O -  
\* \* \* \* \*

\* Equipo utilizado: Video-endoscopio Pentax EPM-3000

\* Estudio a realizar: Panendoscopia superior.

a) Explicación del procedimiento al enfermo.

b) Por lo menos 8 horas de ayuno.

c) Premedicación: Anestesia local con xilocaina al 10%(Spray)

d) Introducción del endoscopio y visualización secuencial de esófago, estomago y duodeno.

e) Toma de biopsias mapeadas:

Duodeno:

- Bulbo 2.

- Segunda porción de duodeno 2.

Estomago:

- Fondo 4.

- Cuerpo 4.

- Antro 4.

Esófago: 3.

Se tomaron de 7 a 8 biopsias en sitio de lesion aparente.

- M E T O D O   R A D I O L O G I C O -

\* \* \* \* \*

\* Estudio a realizar: Serie esófago- gastro- duodenal, con técnica de doble contraste.

- a) Explicar el procedimiento al enfermo.
- b) Realización del procedimiento con técnica de doble contraste.
- c) Se incluyó desde deglución hasta las primeras asas yeyunales.
- d) Con toma de fotos a placas con lesiones representativas.

- R E S U L T A D O S -

\* \* \* \* \*

Se estudiaron un total de 30 pacientes con infección por VIH y sintomatología de tubo digestivo alto.

Con un rango de edad de 18 a 55 años, una media de 31.5-años, desviación estandar  $\pm$  8.5. De estos pacientes 26 de sexo masculino y 4 de sexo femenino con media de 32 y 28.5 años respectivamente (Cuadro y gráfica 1).

El tiempo de evolución de la infección por VIH fué de 1 mes a 4 años, con factor de riesgo de promiscuidad homosexual en 26 de ellos y promiscuidad heterosexual en 4. (Cuadro 2)

Por la clasificación utilizada (C.D.C. 1992) los 30 enfermos se encuentran en la categoría C3. El recuento de sub - población linfocitaria (CD4/CD8) en los 30 pacientes fue menor a 200 cel/mm<sup>3</sup>, predominando en 5 enfermos (16.6%) con 160 cel/mm<sup>3</sup> como cifra mayor y en 11 (36.6% enfermos 50 cel/mm<sup>3</sup> - como cifra menor (Gráfica 2).

La evolución de la sintomatología de tubo digestivo alto fué de 1 a 6 meses, con pérdida de peso hasta de 20 Kg, en

todos los pacientes. Se encontró disfagia en los 30 enfermos (100%), odinofagia en 29 (96.6%), náusea y vómito en 18 (60%) el total de la sintomatología se muestra en el cuadro 3.

De los 30 enfermos, la correlación clínica-radiológica-endoscópica, se determinó por orden de frecuencia en las siguientes condiciones.

Esofagitis crónica inespecífica, radiográficamente se interpretaron irregularidades marginales, engrosamiento de pliegues de mucosa en esófago de 6 enfermos (46.1%), 12 (92.3%) se observaron endoscópicamente por lesiones de mucosa hiperémica de aspecto granular, eritema radiado y erosiones superficiales; la histopatología corroboró esofagitis crónica inespecífica en 13 casos (100%). Las principales características se muestran en el cuadro 4 y figura 1.

Candidosis esofágica fue detectada en 7 enfermos, endoscópicamente se correlacionó en los 7 pacientes (100%) con lesiones blanquecinas en placa, bordes eritematosos y mucosa friable; los hallazgos radiológicos se encontraron solo en 5 enfermos (71.4%) y consistieron en defectos de llenado lineales, engrosamiento de pliegues mucosos. Además en un caso hubo presencia de úlceras en tercio inferior de esófago (cuadro 5, figura 2 ).

C U A D R O 1.

\* \* \* \* \*

DISTRIBUCION POR INTERVALOS DE EDAD Y SEXO.  
DE PACIENTES CON INFECCION POR VIH Y SINTO-  
MATOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO.

MAYO - NOVIEMBRE 1994.

\*\*\*\*\*

GRUPO DE EDAD

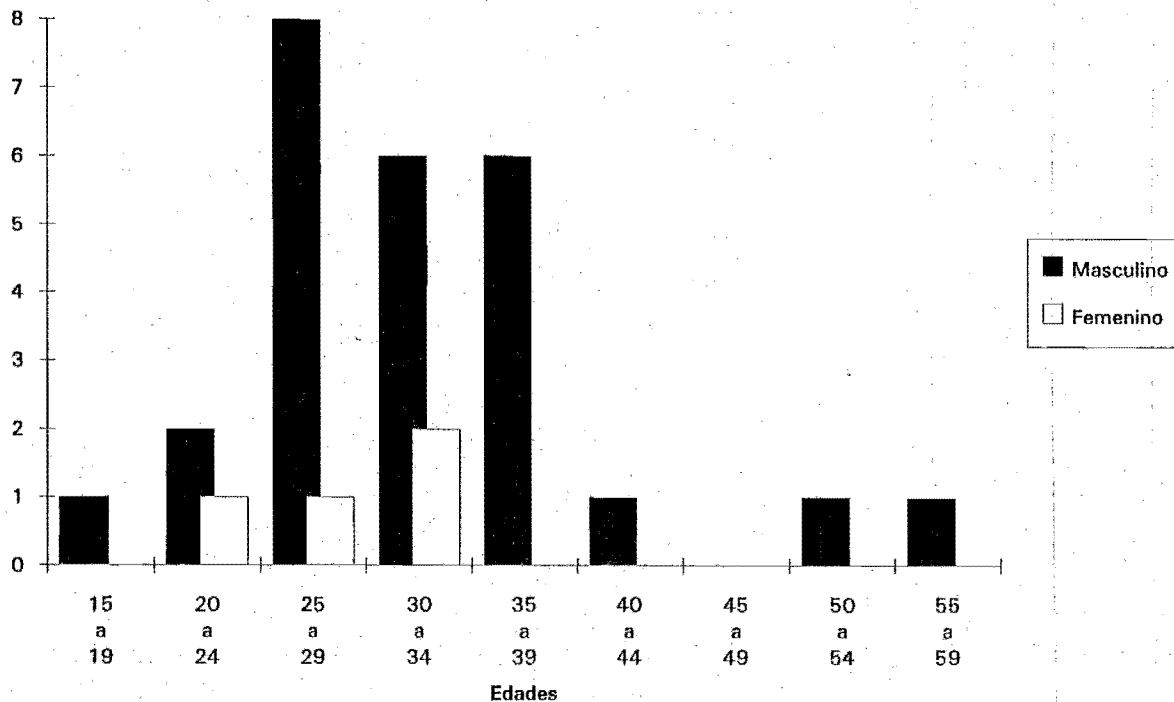
AÑOS.	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
15 - 19	1	0	1
20 - 24	2	1	3
25 - 29	8	1	9
30 - 34	6	2	8
35 - 39	6	0	6
40 - 44	1	0	1
45 - 49	0	0	0
50 - 54	1	0	1
55 - 59	1	0	1

\*\*\*\*\*

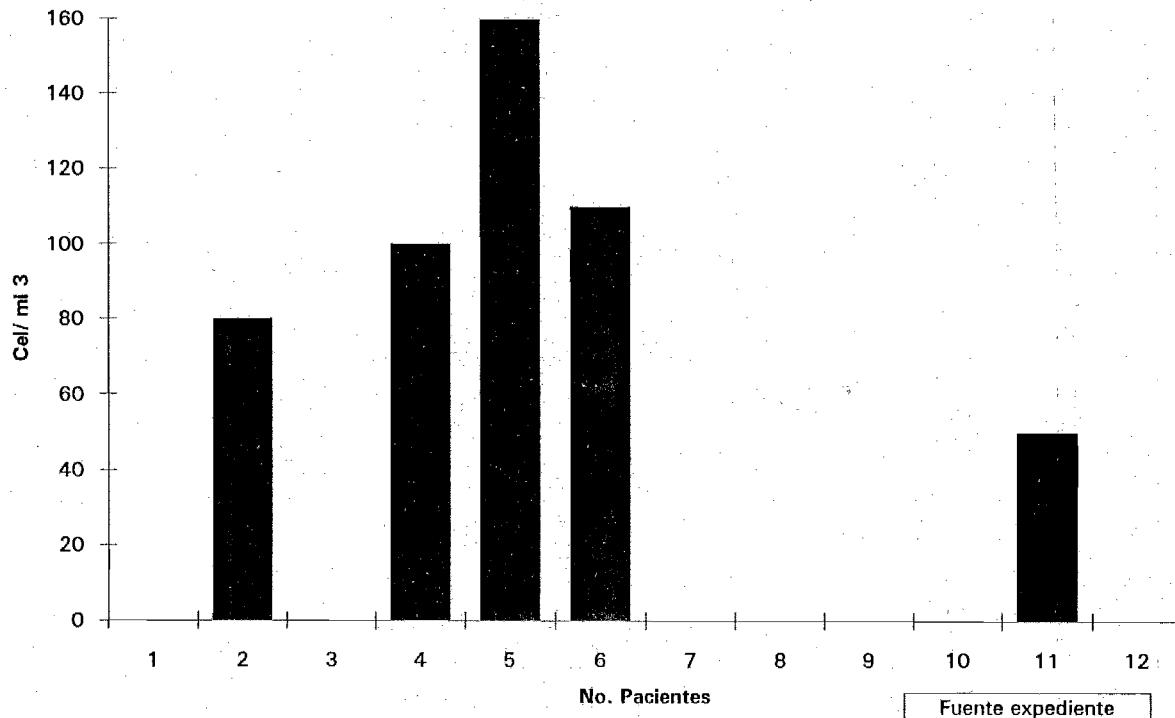
fuelle: expediente clínico.



**Grafica 1. Distribución de intervalos de edad, sexo en pacientes con infección por VIH y sintomatología de tubo digestivo alto**



**Grafica 2. Subpoblación de linfocitos en pacientes con infección por VIH y patología de tubo alto. Mayo a Noviembre de 1994.**



C U A D R O 2.  
\* \* \* \* \*

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON  
INFECCION POR VIH Y PATOLOGIA DE  
TUBO DIGESTIVO ALTO.

MAYO - NOVIEMBRE 1994.

\*\*\*\*\*  
PACIENTES.  
\*\*\*\*\*

FACTOR DE RIESGO.	NUMERO	PORCENTAJE
HOMOSEXUALIDAD (MASCULINOS)	26	80 %
HETEROSEXUAL PROMISCOUO (FEMENINO)	04	20 %
T O T A L	30	100 %

\*\*\*\*\*

Fuente: expediente clínico.

C U A D R O 3.  
 \* \* \* \* \*

HALLAZGOS CLINICOS EN ENFERMOS CON INFECCION  
 POR VIH Y PATOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO.  
 MAYO = NOVIEMBRE 1994.

\*\*\*\*\*

SINTOMATOLOGIA.	PACIENTES.	
	Número	Porcentaje.
NAUSEA	18	60 %
VOMITO	18	60 %
DISFAGIA	30	100 %
ODINOFAGIA	29	96.6%
PIROSIS	12	40 %
REFLUJO GASTRO- ESOFAGICO	10	33.3%
DOLOR ABDOMINAL	15	50 %
ANOREXIA	30	100 %

\*\*\*\*\*

fuentes: expediente clínico.

C U A D R O 4.

\* \* \* \* \*

PRINCIPALES ALTERACIONES RADIOLOGICAS,  
 ENDOSCOPICAS EN ENFERMOS CON INFECCION  
 POR VIH Y ESOFAGITIS CRONICA INESPECIFI  
 CA.

MAYO - NOVIEMBRE 1994.

\*\*\*\*\*

GRADO DE ESOFAGITIS +	ALTERACIONES RADIOLOGICAS	ALTERACIONES ENDOSCOPICAS	NUMERO PACIENTES
GRADO I	NINGUNA.	ERITEMA RADIADO, EROSIONES SUPERFI- CIALES LINEALES NO CONFLUENTES, MUCO- SA ERITEMATOSA.	10
GRADO II	IRREGULARIDA- DES MARGINALES ENGROSAMIENTO PLIEGUES DE MU- COSA.	EROSIONES LINEALES SUPERFICIALES CON- FLUENTES, CUBIERTAS DE FIBRINA, MUCOSA ERITEMATOSA.	01
GRADO III	IRREGULARIDADES MARGINALES, EN- GROSAMIENTO - PLIEGUES DE MU- COSA.	SUPERFICIE GRANULAR EROSIONES LINEALES- CONFLUENTES ENTRE - SI, ABARCANDO CIR- - CUNFERENCIA DE - UNION ESOFAGO-GAS - TRICA.	02

\*\*\*\*\*

+ Clasificación Savary-Miller.

fuentes: expediente clínicos.

C U A D R O 5.  
\* \* \* \* \*

CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA-ENDOSCOPICA.  
EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH Y CANDIDO  
SIS ESOFAGICA.

MAYO - NOVIEMBRE 1994.

NUMERO PACIENTE	DATOS CLINI- COS.	DATOS RADIOLO GICOS.	ENDOSCOPIA
1	DISFAGIA, NAU- SEA, VOMITO CANDIDA ORAL	DEFECTOS DE LLE- NADO LINEALES O IRREGULARES.	HIPEREMIA DIFUSA LESIONES BLANQUECI NAS EN PLACA.
2	DISFAGIA, DOLOR EPIGASTRICO NAUSEA, VOMITO	S.E.G.D. NORMAL	TERCIO PROXIMAL PLACAS BLANQUECI NAS EXTENSAS MUCOSA FRIABLE.
3	DISFAGIA NAUSEA VOMITO	S.E.G.D. NORMAL	PLACAS BLANQUECI NAS GRANDES NO - DESPRENDIBLES EN TERCIO INFERIOR.
4	DISFAGIA, CANDIDIASIS ORAL.	DEFECTOS DE LLE NADO LINEALES, - ULCERA 1/3 INF. ENGROSAMIENTO - PLIEGUES MUCO - SOS.	PLACAS BLANQUECI NAS ELEVADAS, EN TODA SU EXTENSIO HASTA UNION ESO- FAGO=GASTRICA.
5	DISFAGIA, ANOREXIA, PERDIDA DE PESO.	ENGROSAMIENTO - DE PLIEGUES MU- COSOS, MUCOSA - IRREGULAR.	PLACAS BLANQUECI NAS GRANDES EN - TERCIO INFERIOR.
6	DISFAGIA, NAUSEA VOMITO.	ENGROSAMIENTO DE PLIEGUES MUCOSOS MUCOSA IRREGULAR.	PLACAS BLANQUECI NAS, GRANDES EN TERCIO INFERIOR.
7	DISFAGIA.	ENGROSAMIENTO DE PLIEGUES MUCOSOS  MUCOSA IRREGULAR	PLACAS BLANQUECI NAS, GRANDES EN TERCIO INFERIOR.

fuente: Expediente clínico (SEG D y endoscopia).

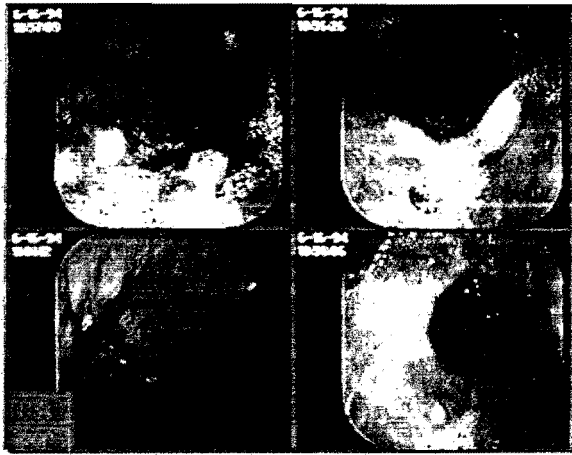
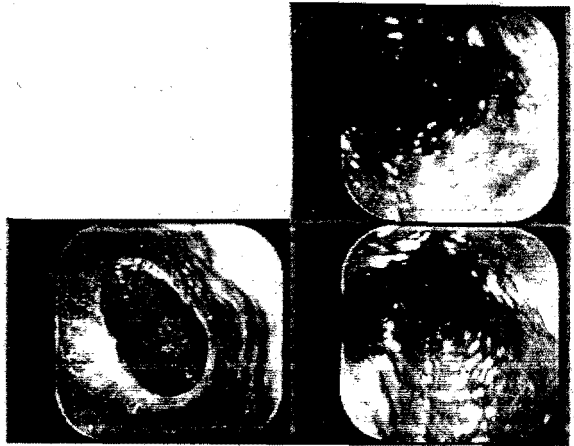


Figura 1:  
Esofagitis crónica ines-  
pecífica. Erosiones li -  
neales superficiales y -  
profundas. Mucosa erite-  
matosa.

Figura 2:  
Candidosis esofagica.  
Placas blanquecinas, mu-  
cosa eritematosa, erosio-  
nes lineales.



Por clínica y radiología no se sospechó esofagitis por reflujo. Sin embargo, endoscópicamente se observaron en un enfermo pólipos inflamatorios esofágicos sin otra patología agregada, y en otro de estos casos el hallazgo fué de úlceras esofágicas atribuibles a CMV; anatomopatológicamente se descubrieron 5 casos de esofagitis por reflujo.

Hubo dos casos de virus de papiloma humano (VPH) en esófago, sin correlacionarse radiológicamente ya que se encontró SEGD normal y la endoscopia mostró esofagitis crónica grado III en un enfermo, el segundo caso, con esofagitis crónica grado I (figura 3).

La clínica y SEGD no arrojaron datos para sospechar esófago de Barret en un enfermo, lo que se determinó por endoscopia e histopatología; además, en esta última se encontró micobacteriosis.

En un paciente con herpes esofágico, la SEGD mostró úlcera en el tercio inferior de esófago y en la endoscopia se observaron múltiples erosiones lineales y úlceras profundas de 2 mm de diámetro con fondo hialino así como bordes hiperémicos brillantes (figura 4).



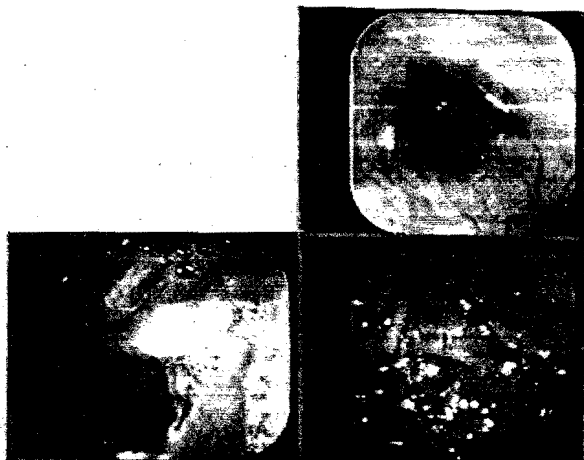


Figura 3. Virus de papiloma humano.

Mucosa de superficie granular.

Erosiones lineales confluentes.

Mucosa palida.

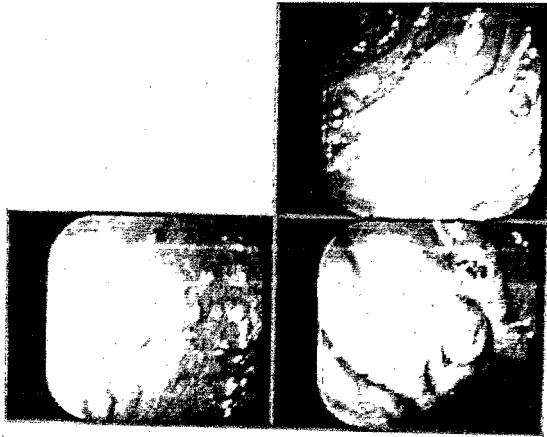
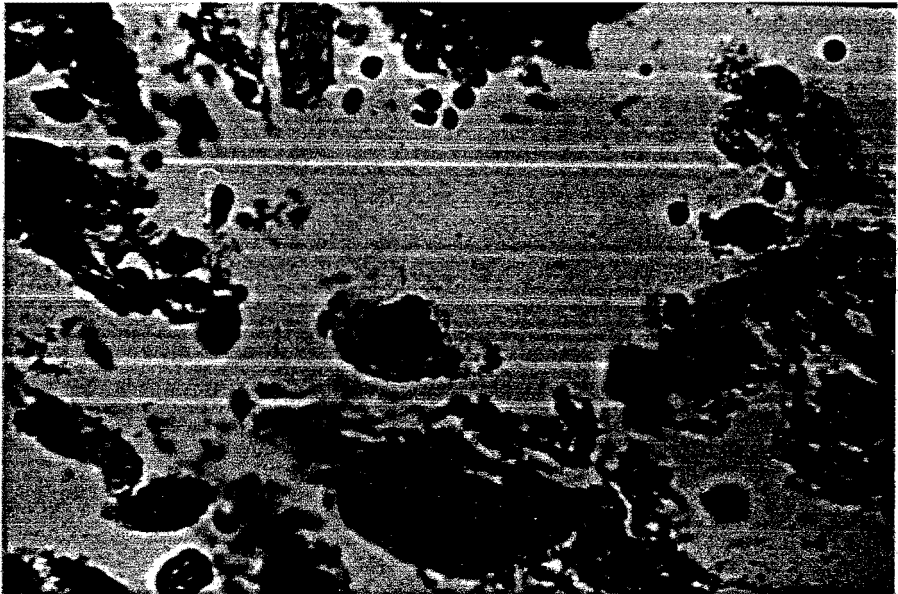


Figura 4:Herpes esofágico.

En la foto superior se observan erosiones lineales y úlceras profundas con fondo hialino. Abajo histopatologicamente se muestra el herpes.



Citomegalovirus se encontró en esófago y estomago de 3 enfermos; la SEGD mostró en todos los casos, úlcera única en tercio inferior de esófago, por endoscopia en un caso la úlcera se presentó poco profunda de fondo necrótico, además en unión esófago-gástrica imagen pseudotumoral. En otro de ellos las úlceras gástricas pequeñas con fondo necrótico en estomago (fondo y cuerpo). Por último, un caso de citomegalovirus en estomago (fondo y antro) donde se observaron endoscópicamente características de úlceras ya descritas, presentando además mucosa con imagen en "piel de leopardo" (figura 5 y 6)

Gastritis crónica en 15 casos, clínicamente presentando dolor epigástrico, náusea, vómito, pirosis; por SEGD se sospechó gastritis crónica en 10 casos (66.6%), con engrosamiento de pliegues mucosos de estomago (fondo y antro) así como, mucosa irregular. En la endoscopia se observó mucosa edematosa, eritematosa y brillante, pliegues engrosados. Anatomopatológicamente 9 casos (60%) corresponden a gastritis crónica superficial y 6 casos (40%) a gastritis crónica activa.

En 5 casos se demostró por endoscopia e histopatología-

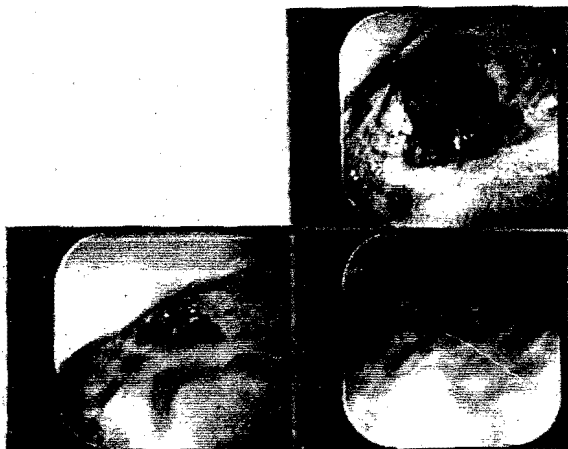


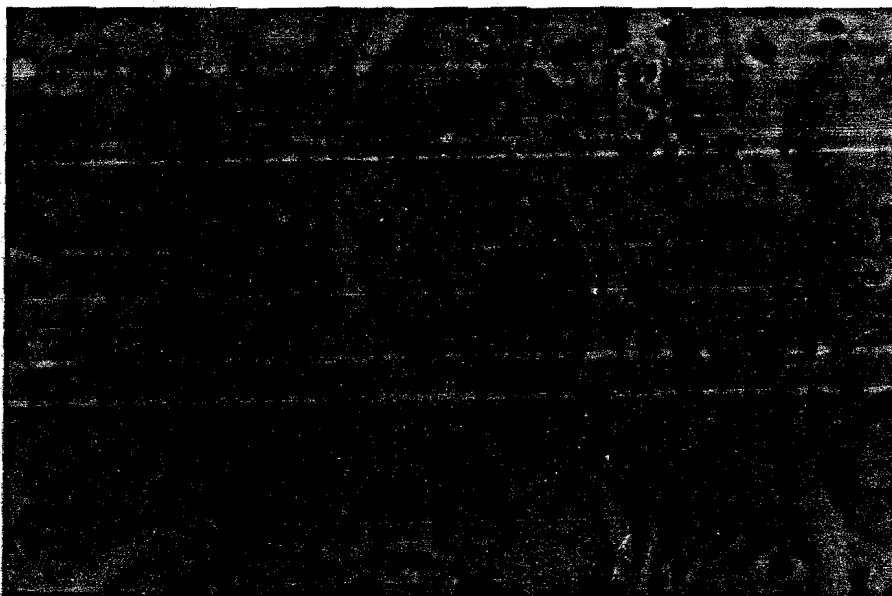
Figura 5 y 6. CITOMEGALOVIRUS.

LESIONES REDONDAS EXCAVADAS.

BORDE ERITEMATOSO, FONDO DE FI

BRINA. ABAJO HISTOPATOLOGIA DE

MUESTRA CMV.



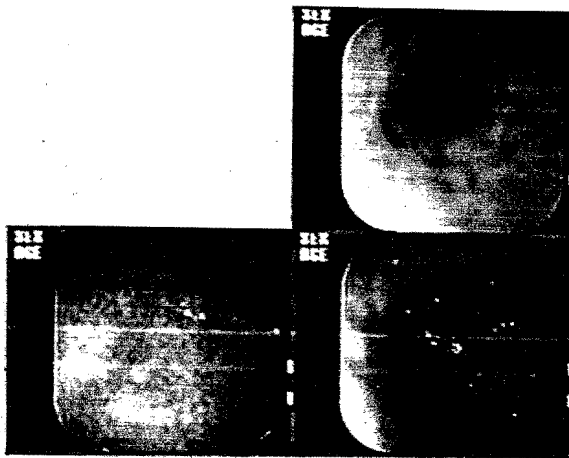
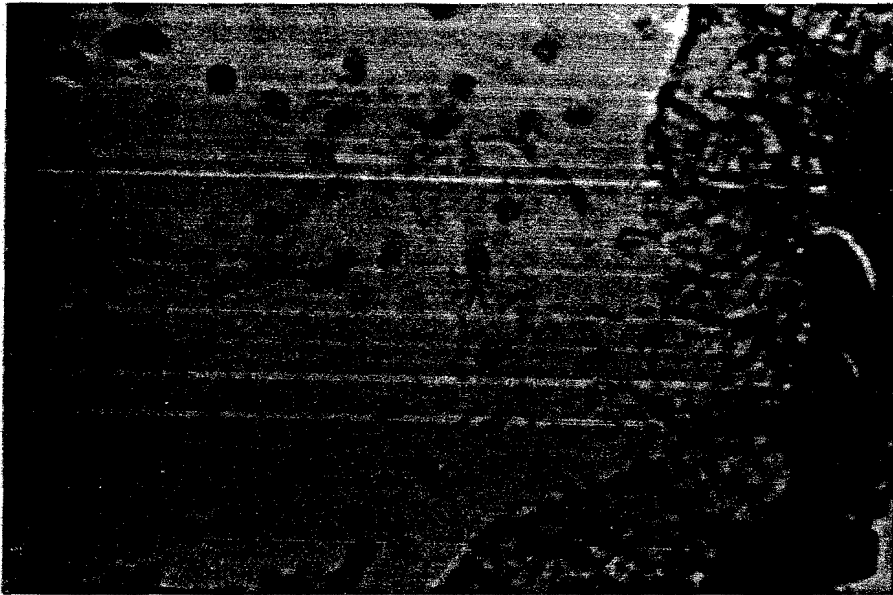


Figura 7: HELICOBACTER PYLORI.  
MUCOSA DE ANTRO Y CUERPO  
HIPEREMICA, BRILLANTE, FRIABLE  
AREAS BLANQUECINAS, LAGO HIALI  
NO. ABAJO: SE MUESTRA HISTOPA-  
TOLOGIA.



## D I S C U S I O N .

\* \* \* \* \*

Los resultados obtenidos no difieren de lo reportado en la literatura médica universal, ya que en los 30 enfermos se encontró patología de tubo digestivo alto, los hallazgos como esofagitis y duodenitis crónica inespecífica atribuible a la infección por VIH; así como, la presencia de patógenos más frecuentes: candida albicans, citomegalovirus, herpes, papilomavirus, helicobacter pylori y mycobacteriosis, son semejantes a lo reportado por los diferentes autores (13,30,31,32,33,34, 35,36). Por lo que considero se trata de una complicación con alta frecuencia, de etiología múltiple, poco estudiada en nuestro medio, siendo fácil de sospechar y diagnosticar con la realización de endoscopia y examen histopatológico; ya que la correlación clínico - radiológica - endoscópica se encontró en un 54% (p menor a 0.05). Determinando que la clínica y la radiología no son concluyentes a cada una de las entidades nosológicas, limitando así su especificidad y veracidad.

La realización de endoscopia e histopatología, en donde se encontró al igual que los diferentes autores (34,35) una p menor a 0.025 muy significativa con fines diagnósticos etioló

lógicos, terapéuticos y pronósticos.

Por lo anterior se puede concluir que todo paciente con infección por VIH, sintomatología de tubo digestivo alto con más de un mes de evolución y subpoblación de linfocitos menor a 200 cél/mm<sup>3</sup>; hace necesaria la realización de endoscopia -- con toma de biopsias para determinar etiología precisa y tratamiento específico, de ésta forma mejorar la calidad de vida a cada enfermo; ya que el 20% de éstos puede encontrarse con daño esofágico y duodenal secundario a infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario asociado a VIH y no responder a tratamientos convencionales.

Dentro de las entidades nosológicas predominaron las - asociadas a infección por VIH, como ulceraciones idiopáticas, alteración reconocida como importante causa de enfermedad esofagica en esta población, observandose en nuestro estudio con la misma frecuencia que la literatura de 40-50% (33,34). La - duodenitis crónica inespecífica detectada en el 50% de los ca - sós no mostró la misma frecuencia que la literatura en donde Michiels y cols detectan como hallazgos habituales cryptosporidiosis, citomegalovirus y mycobacteriosis atípica, ésta ultima solo se presentó en un caso (3.3%).

Laine, Frager y Connolly (13,7,8) muestran la candidosis como primer causa de enfermedad esofágica, sin embargo, en nuestro estudio se encontró en cuarto sitio con 23.3% de casos.



C O N C L U S I O N E S .

\* \* \* \* \*

- 1.- LA CORRELACION CLINICA-RADIOLOGICA-ENDOSCOPICA EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH Y PATOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO, FUE CERTERA EN EL 54% DE PATOLOGIA (p menor 0.05).
- 2.- SE PRESENTARON 3.2 PATOLOGIAS POR ENFERMO.
- 3.- NO EXISTEN HALLAZGOS RADIOLOGICOS ESPECIFICOS QUE CORRELACIONEN EN FORMA CONCLUYENTE CON LA ENTIDAD NOSOLOGICA ENCONTRADA.
- 4.- LA PATOLOGIA IDENTIFICADA POR FRECUENCIA:
  - A) DUODENITIS CRONICA INESPECIFICA.  
19 CASOS. 63.3%.
  - B) GASTRITIS CRONICA.  
15 CASOS. 50.0%
  - C) ESOFAGITIS CRONICA INESPECIFICA.  
13 CASOS. 43.3%
  - D) CANDIDOSIS ESOFAGICA.  
7 CASOS. 23.3%.

5.- LOS PATOGENOS ENCONTRADOS FUERON:

A) Candida albicans	23.3%.
B) Papilomavirus	06.6%.
C) Herpes.	06.6%.
D) Helicobacter pylori.	06.6%.
E) Citomegalovirus.	10.0%.
F) Mycobacteriosis atípica.	03.3%.

6.- LA ENDOSCOPIA FUE CERTERA EN 86.3%.

DE LAS ENTIDADES NOSOLOGICAS.

(p menor 0.025).

7.- LA ENDOSCOPIA E HISTOPATOLOGIA SON

METODOS DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS.

B I B L I O G R A F I A .

\* \* \* \* \*

- 1.- González LL, Quiroz FF, Vázquez LJ. Manifestaciones en la imagen de los trastornos gastrointestinales en los pacientes con SIDA. Rev Mex Radiol 1992;46: 27-34.
- 2.- Forsmark CE. AIDS and the gastrointestinal tract. Postgrad Med. 1993 Feb; 93(2): 143-8, 151-2.
- 3.- Schwarz ED, Greene JB. Diagnostic considerations in the human immunodeficiency virus-infected patients with gastrointestinal or abdominal symptoms. Semin Liver Dis. -- 1992 May; 12(2): 142-53.
- 4.- Claydon EJ, Tanner A. Gastrointestinal emergencies in HIV infection. Baillieres Clin Gastroenterol. 1991 Dec; 5(4): 887-911.
- 5.- Dancygier H. AIDS and gastrointestinal endoscopy. Endoscopy. 1992 Jan-Feb; 24(1-2): 169-75.
- 6.- Levine SM, Woldenberg R. Opportunistic Esophagitis in AIDS Radiographic Diagnosis. Radiology. 1985; 165(8): 815-20.
- 7.- Frager HD, Frager DJ. Gastrointestinal Complications of AIDS: Radiologic Features. Radiology. 1986; 158:597-603.

- 8.- Connolly GM, Hawkins D, Harcourt-Webster. Esophageal Symptoms, their causes, treatment and prognosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome Gut. 1989;30: 1033-39.
- 9.- Mare S, Levine MD, Macones JA, Laufer Ijr. Candida Esophagitis: Accuracy of Radiographic Diagnosis. Radiology, 1985; 154: 581-87.
- 10- Simon D, Weiss LM, Brandt LJ. Treatment options for AIDS-related esophageal and diarrheal disorders. Am J Gastroenterol. 1992 Mar; 87(3): 274-81.
- 11- Levine MS, Loevner LA. Herpes Esophagitis: Sensitivity of Double-Contrast esophagography. AJR. 1988 july;15:57-62.
- 12- Dancygier H. AIDS and gastrointestinal endoscopy. Endoscopy. 1992 Jan-Feb; 24(1-2): 169-75.
- 13- Laine I, Bonacini M. Esophageal disease in human immunodeficiency virus infection. Arch Int Med. 1994 jul;154(14): 1577-92.
- 14- Teixidor SH, Christine LH. Cytomegalovirus infection of the Alimentary Canal: Radiologic Finding with Pathologic Correlation. Radiology. 1987;163:317-323.

- 15.- Balthazar EJ, Megibow AJ, Huinick D. Cytomegalovirus Esophagitis in AIDS: Radiographic Features in 16 patients. AJR. 1987 nov; 919-923.
- 16.- Wilcox MC, Diehi DL, Cello JP. Cytomegalovirus Esophagitis in Patients with AIDS. A Clinical, Endoscopic and - Pathologic Correlation. Ann Int Med. 1990;13(8):589-593.
- 17.- Rich JD, Crawford JM, Shaira NK. Discrete Gastrointestinal Mass Lesions Caused by Cytomegalovirus in Patients with AIDS: Report of three cases and Review. Clin Infect Dis. 1992;15:609-614.
- 18.- Geraldine ST, Bezahler GH. Giant Esophageal Ulcer Associated with Cytomegalovirus. Gastroenterology. 1988;83: 127-30.
- 19.- Bach CM, Howell DA. Aphthous Ulceration of the Gastrointestinal Tract in Patients with the Acquired Immunodeficiency A Syndrome AIDS. Ann Int Med 1990;112:465-67.
- 20.- Michael C, Bach MD, Valenti AJ MD. Odynophagia from Aphthous Ulcers of the Pharynx and Esophagus in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Ann Int Med. 1988; 15:338-340.

- 21.- Helbert KT, Logan RPH, Epstein Barr virus associated esophageal ulcers in AIDS. Gut. 1990;31:1223-25.
- 22.- Wheeler RR, Pescock JE. Esophagitis in the immunocompromised Host Role of Esophagoscopy in Diagnosis. Rev Infect Dis. 1987 jan-feb;9:88-95.
- 23.- Thomas JW, Belitson JN, Hamilton SR. Bacterial Esophagitis in Immunocompromised Patients. Arch Int Med. 1986; - 146:1345-48.
- 24.- EngJibah MB, FrcsFica, Sabhanathan S MD. Tuberculosis of The Esophagus. Dig Dis and Scien. 1991 april;36:536-40.
- 25.- HY Al-Idrissi MB, Quorain EM, Al-fiar FZ. Granulomatous oesophagitis: A case of tuberculosis limited to the oesophagus. Annals of Tropical med and Parasitol. 1987;88: - 129-133.
- 26.- Ruwini de Silva MD, Stoopack PM MD, Raufman JP MD. Esophageal Fistulas Associated with Mycobacterial Infections in Patients at Risk for AIDS. Radiology. 1990;175:449-53
- 27.- Dantew B, Frengley D, Wolinsky E. Esophageal Tuberculosis Mimicry of Gastrointestinal Malignancy. Review Infect Dis. 1987 jan-feb;9:56-68.

- 28.- Edwards P MB, Turner J MB, Gold J MB. Ulcerations Induced by Lidovudine. Ann Int Med. 1992;4:225-34.
- 29.- White AD, Jonathan WM. Gastrointestinal Manifestations. - In: The Med Clin Nort. Medical Management of AIDS Patients. 1992 jan;76(1):45-62.
- 30.- Meuthen I, Hummerich W, Kunstmann G, Kirsch L, Salzberger B, et al. Cytomegalovirus in the etiology of bleeding stomach ulcer. Emergency endoscopy in a 70-year-old patient of unknown HIV status. Internist-Berl, 1994 may; 35(5): 480-3.
- 31.-Van-Landuyth H, Mouglin C, Drobacheff C, Bernard C, Marle C, et al. Anogenital papillomavirus lesions in humans with or without HIV infection. Comparison of colposcopic, histopathological and virological results. Ann Dermatol Venereol. 1993; 120(4): 281-6.
- 32.- Michiels JF, Saint-Paul MC, Hofman P, Giorsetti V, Montoya ML, et. al. Cytological study of the duodenal mucosa during chronic diarrhea in HIV positive patients. Gastroenterol Clin Biol. 1993; 17(4): 277-82.
- 33.- Wilcox CM, Schwartz DA. Endoscopic characterization of idiopathic esophageal ulceration associated with human immunodeficiency virus infection. J Clin Gastroenterol. 1993; 16(3):251-6.

- 34.- Bonacini M, Skodras G. Gastrointestinal endoscopic pathology in patients seropositive for human immunodeficiency virus. Mo Med. 1993 feb; 90(2): 85-9.
- 35.- Marano BJ Jr, Smith F, Bonanno CA. Helicobacter pylori - prevalence in acquired immunodeficiency syndrome. Am J - Gastroenterol. 1993 may; 88(5): 687-90.
- 36.- Bonacini M, Young T, Laine L. Histopathology of human - immunodeficiency virus associated esophageal disease. Am J Gastroenterol. 1993 Apr; 88(4) 549-51.