

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**



**HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON
SÍNTOMAS DIGESTIVOS TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA Y VIH/SIDA DE LA
UNIDAD DE ATENCIÓN INTEGRAL DE PERSONAS VIVIENDO CON VIH DEL
HOSPITAL GENERAL ENRIQUE GARCÉS, QUITO – ECUADOR, EN EL PERIODO
2005 AL 2017**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA

Fernando David Jurado Zurita, MD. Mgs.

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Nelson Cevallos

TUTOR METODOLÓGICO: Ana María Troya Zuleta, M.Sc.

QUITO, 2018

AGRADECIMIENTOS

El camino andado no siempre es fácil y las compañías que Dios pone a nuestro lado siempre alivianan el mismo. Por ese motivo siempre agradezco a Jehová por permitirme seguir adelante con buenos y malos momentos, con alegrías y tristezas, pero siempre bajo sus designios.

La vida me ha permitido conocer en este viaje a muchos personajes, de ellos siempre se ha aprende lo bueno, personas que con su entereza han hecho que mi carácter e inteligencia se fortalezcan, por eso mi sincero respeto y admiración a cada uno de los maestros que han sabido sembrar la semilla del conocimiento.

Mi familia Noe, Francisco y Felipe pilares únicos, saben mantenerme en pie y son mi motivo de lucha, a ellos sin duda serán este y mil logros más. Los amo.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	viii
ABSTRACT	ix
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO II.....	2
2. MARCO TEÓRICO.....	2
2.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL VIH/SIDA A NIVEL MUNDIAL Y PAÍS	2
2.2. VIH Y TRACTO DIGESTIVO	3
2.2.1. ENTRADA DEL VIRUS	3
2.2.2. INFECCIÓN, AMPLIFICACIÓN Y DISEMINACIÓN.....	4
2.3. PATOLOGÍA DEL TRACTO DIGESTIVO EN PACIENTES CON VIH/SIDA.....	6
2.3.1. PATOLOGÍA ESOFÁGICA.....	6
2.3.1.1. ENFERMEDAD PÉPTICA E INFLAMATORIA DE ESÓFAGO.....	6
2.3.1.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS EN ESÓFAGO.....	7
2.3.1.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN ESÓFAGO	8
2.3.2. PATOLOGÍA GÁSTRICA	9
2.3.2.1. ENFERMEDADES PÉPTICAS E INFLAMATORIA GÁSTRICA.....	9
2.3.2.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS EN EL ESTÓMAGO.....	10
2.3.2.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN ESTÓMAGO	14
2.3.3. PATOLOGÍA DUODENAL.....	14
2.3.3.1. ENFERMEDAD PÉPTICA E INFLAMATORIA DUODENAL	15
2.3.3.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS DE DUODENO	15
2.3.3.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN DUODENO	17
2.3.4. PATOLOGÍA DE COLON.....	18
2.3.4.1. ENFERMEDADES INFLAMATORIA Y FUNCIONAL DE COLON.....	18
2.3.4.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS DEL COLON.....	19
2.3.4.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN COLON.....	21
2.4. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN VIH/SIDA	22
2.5. BIOPSIAS EN LOS ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS EN VIH/SIDA	24
2.6. TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL Y TRACTO DIGESTIVO	26
CAPÍTULO III.....	28
3. METODOLOGÍA	28

3.1.	JUSTIFICACIÓN	28
3.2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
3.2.1.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	30
3.3.	OBJETIVOS	30
3.3.1.	OBJETIVO GENERAL	30
3.3.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	30
3.4.	TIPO DE ESTUDIO	30
3.5.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	31
3.5.1.	TIPO DE MUESTREO.....	31
3.6.	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	32
3.7.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	33
3.8.	ANÁLISIS DE DATOS	46
3.9.	ASPECTOS BIOÉTICOS.....	46
CAPÍTULO IV		47
4.	RESULTADOS.....	47
4.1.	ANÁLISIS UNIVARIADO	47
4.1.1.	FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	47
4.1.2.	FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES INMUNO-VIROLÓGICAS	48
4.1.3.	FRECUENCIA DE LA VARIABLE TARGA	49
4.1.4.	FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BIOPSIAS	50
4.1.5.	FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA Y BIOPSIAS	50
4.1.6.	FRECUENCIAS DE LOS SÍNTOMAS DIGESTIVOS TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA	52
4.2.	ANÁLISIS BIVARIADO	53
4.2.1.	FRECUENCIAS DE HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BIOPSIAS EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA.....	54
4.2.2.	FRECUENCIAS DE HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA Y BIOPSIAS EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA.....	57
4.2.3.	FRECUENCIAS DE SÍNTOMAS DIGESTIVOS TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA.....	58
CAPÍTULO V		60
5.	DISCUSIÓN	60
CAPÍTULO VI		66
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	66

6.1. CONCLUSIONES.....	66
6.2. RECOMENDACIONES.....	66
7. BIBLIOGRAFÍA.....	67
ANEXOS.....	76

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

CCR5: Correceptor de membrana de Linfocito T

CD: Célula dendrítica

CD4: Célula T con receptor de membrana CD4+

CMV: *Citomegalovirus*

EAGEC: *E. coli enteroagregativa*

EHEC: *E. coli enterohemorrágica*

EIEC: *E. coli enteroinvasiva*

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal

EPEC: *E. coli enteropatogénica*

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

ETEC: *E. coli enterotoxigénica*

GI: Gastrointestinales

HSH: Hombre que tiene sexo con hombres

IC: Intervalo de confianza

IO: Infecciones Oportunistas

IP: Inhibidor de proteasa

IRE: Índice de radio estandarizado

ITIAN: inhibidor de la transcriptasa inversa análogo de nucleótidos

ITINAN: inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo de nucleótidos

LNH: Linfoma no Hodgkin

LPV: Lopinavir

MAC: Micobacterium Avium Complex

OMS: Organización mundial de la salud

OPS: Organización panamericana de la salud

PVVs: Personas que viven con VIH

RTV: Ritonavir

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Humana

SII: Síndrome de intestino irritable

SK: Sarcoma de Kaposi

TARGA: Terapia antirretroviral de gran actividad

UIE: Úlcera idiopática esofágica

VHS: Virus herpes simplex

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana

VIS: Virus de inmunodeficiencia simia

RR: Riesgo relativo

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Frecuencias y porcentajes de las variables sociodemográficas	48
Tabla 2. Frecuencias y porcentajes de las variables inmuno-virológicas	48
Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de la variable tratamiento antirretroviral	49
Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de las variables hallazgos endoscópicos	51
Tabla 5. Frecuencias y porcentajes de las variables hallazgos histopatológicos	52
Tabla 6. Frecuencias y porcentajes de las variables síntomas digestivos tributarios de endoscopia	53
Tabla 7. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en esófago en comparación a conteo de CD4 y TARGA	54
Tabla 8. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en estómago en comparación a conteo de CD4 y TARGA	55
Tabla 9. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en duodeno en comparación a conteo de CD4 y TARGA	55
Tabla 10. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en esófago en comparación a conteo de CD4 y TARGA	55
Tabla 11. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en estómago en comparación a conteo de CD4 y TARGA.....	56
Tabla 12. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en duodeno en comparación a conteo de CD4 y TARGA	56
Tabla 13. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en colon en comparación a conteo de CD4 y TARGA	57
Tabla 14. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en colon en comparación a conteo de CD4 y TARGA	58

Tabla 15. Frecuencias de síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta en comparación a conteo de CD4 y TARGA.....59

Tabla 16. Frecuencias de síntomas digestivos tributarios de endoscopia baja en comparación a conteo de CD4 y TARGA.....59

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de los pacientes por edad.....47

RESUMEN

Introducción: El VIH/SIDA, continúa siendo una pandemia a nivel mundial, los síntomas gastrointestinales son reportados hasta en el 88% de pacientes portadores. Los estudios endoscópicos y biopsias protocolizadas mejoran la tasa de diagnóstico de enfermedades definitorias de SIDA. **Objetivos:** Describir los hallazgos endoscópicos e histopatológicos en pacientes con síntomas digestivos tributarios de endoscopia y VIH/SIDA. **Diseño:** Estudio observacional descriptivo. **Participantes:** Todos los pacientes de la clínica de PVVs del Hospital General Enrique Garcés, mayores de 18 años, quienes hayan sido sometidos a estudios endoscópicos, dispongan o no de un informe histopatológico. **Resultados:** Predominaron los hombres, la orientación heterosexual, y la edad promedio fue 38.2 años; la mayoría presentaban carga viral detectable y sin TARGA, el 46.93% tenían ≤ 200 CD4. El reporte normal fue el más frecuente en esófago, duodeno, colon y en estómago la gastropatía eritematosa. Los pacientes con ≤ 200 CD4 y sin TARGA, presentan con mayor frecuencia candidiasis esofágica, lesión tipo sarcoma de Kaposi en estómago y colopatía ulcerativa. Los hallazgos histopatológicos demostraron esofagitis viral, sarcoma de Kaposi en estómago y colitis micótica por *H. capsulatum*. Los pacientes con >200 CD4 tuvieron una mayor frecuencia de úlceras pépticas en estómago y en las biopsias un mayor reporte de gastritis crónica por *H. pylori*. Los síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta más prevalentes fueron diarrea y disfagia y de endoscopia baja diarrea y proctorragia. **Conclusiones:** Los hallazgos de endoscopia predominan los reportes normales y/o inflamatorios. En los histopatológicos predominan las IO y sarcoma de Kaposi. Los pacientes con ≤ 200 CD4 presentan con mayor frecuencia IO. Los pacientes con >200 CD4 tienen un mayor reporte gastritis crónica por *H. pylori*. **Palabras claves:** VIH/SIDA, TARGA, endoscopia digestiva alta, endoscopia digestiva baja, histopatológico, síntomas digestivos tributarios de endoscopia.

ABSTRACT

Introduction: HIV/AIDS continues to be a pandemic worldwide, gastrointestinal symptoms are reported in up to 88% of carrier patients. Endoscopic studies and protocolized biopsies improve the diagnosis rate of AIDS defining diseases. **Objectives:** To describe the endoscopic and histopathological findings in patients with digestive symptoms of endoscopy and HIV / AIDS. **Design:** Observational, descriptive study. Participants: All patients in the clinic of PLVs of the General Hospital Enrique Garcés, over 18 years of age, who have undergone endoscopic studies, whether or not they have a histopathological report. **Results:** Men predominated, heterosexual orientation, and the average age was 38.2 years; the majority had detectable viral load and without HAART, 46.93% had ≤ 200 CD4. The normal report was the most frequent in the esophagus, duodenum, colon and in stomach the erythematous gastropathy. Patients with ≤ 200 CD4 and without HAART, present more frequently esophageal candidiasis, Kaposi sarcoma-like lesion in the stomach and ulcerative colopathy. Histopathological findings demonstrated viral esophagitis, Kaposi's sarcoma in the stomach and fungal colitis due to *H. capsulatum*. Patients with > 200 CD4 had a higher frequency of peptic ulcers in the stomach and in biopsies a greater report of chronic gastritis by *H. pylori*. The most prevalent digestive symptoms of upper endoscopy were diarrhea and dysphagia and low endoscopy diarrhea and proctorrhagia. **Conclusions:** The findings of endoscopy predominate normal and/or inflammatory reports. In the histopathological, IO and Kaposi's sarcoma predominate. Patients with ≤ 200 CD4 have IO more frequently. Patients with > 200 CD4 have a higher chronic gastritis report due to *H. pylori*. Key words: HIV/AIDS, HAART, upper gastrointestinal endoscopy, low digestive endoscopy, histopathological, digestive symptoms tributary endoscopy.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

En 2017 a nivel mundial 36.9 millones de personas vivían con VIH (ONUSIDA, 2017), 1.8 millones de personas contrajeron la enfermedad en 2016 (ONUSIDA, 2017) y 940.000 millones de personas murieron de enfermedades relacionadas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (ONUSIDA, 2017).

En Ecuador se reporta 36.000 personas infectadas con VIH, con 2.000 casos nuevos cada año, con una incidencia cada 1000 habitantes de 0.22 (ONUSIDA, 2017).

Las manifestaciones clínicas del VIH afectan múltiples órganos y sistemas, estas alteraciones varían en severidad y pueden deberse a la replicación del VIH en el tejido infectado, infecciones oportunistas o efectos adversos de los medicamentos (CDC, 2013), En series publicadas se reporta que el tracto gastrointestinal es afectado hasta en el 88% de pacientes con VIH (Knox, 2000).

Revisando la literatura disponible, son pocos los estudios en Latinoamérica y ninguno en nuestro país, en donde se ofrece información sobre el reporte endoscópico e histopatológico en pacientes con VIH/SIDA. Por lo que el presente estudio pretende describir los hallazgos endoscópicos e histopatológicos en pacientes de la clínica de personas que viven con VIH (PVVs) del Hospital General Enrique Garcés, con su universo completo.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL VIH/SIDA A NIVEL MUNDIAL Y PAÍS

En 2017, 36.9 millones de personas vivían con la infección por el VIH a nivel mundial, de estos 1,8 millones se contagiaron en ese año, 21,7 millones de personas tenían acceso a la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), 940.000 personas fallecieron a nivel mundial a causas de enfermedades relacionadas con el SIDA, aún el 25% de los portadores del VIH desconocen su estado serológico. Todas estas cifras impactantes demuestran la importancia y vigencia que esta patología tiene a nivel mundial (ONUSIDA, 2017).

En Ecuador 36.000 personas entre adultos y niños viven con este virus, 24.000 de estos son hombres y aproximadamente 1.000 son niños; en el año 2017 se reportaron 2.000 nuevas infecciones, 13.000 personas desconocen su estado serológico; 19.545 personas se encuentran en TARGA, demostrando así que a nivel país la epidemia aún sigue en crecimiento y el acceso a terapia no llega al objetivo del 90%, motivo por el cual su diagnóstico y seguimiento es de vital importancia (ONUSIDA, 2017).

Estos datos evidencian que hay mucho por hacer aún con esta enfermedad infecto contagiosa, los portadores del VIH/SIDA, presentan un gran compromiso del tracto digestivo, así. Knox et al reporta que un 88% de su muestra, presentan anormalidades en la función gastrointestinal (GI) (Knox, 2000). Del 15-20% de los pacientes portadores del VIH/SIDA presentan sarcoma de Kaposi, con compromiso del tracto digestivo como una complicación de esta infección (Fontes, y otros, 2015). El 51% de pacientes presentan candidiasis esofágica (Roshan & Mel, 1996). El 15% al 43% de pacientes con VIH/SIDA desarrollan co-infección por CMV en el tracto

GI y hasta el 90% de portadores presentan diarrea crónica como manifestación de la infección (Pensa & Borum, 2000).

2.2. VIH Y TRACTO DIGESTIVO

Una vez que el VIH ingresa a un nuevo huésped debe sortear una serie de obstáculos entre la entrada, la amplificación y la diseminación (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009). El tracto gastrointestinal (GI) ha sido relativamente subestimado en el estudio de la infección aguda por VIH, sin embargo, hallazgos recientes sugieren el papel crítico del sistema linfóide del tracto gastrointestinal durante la infección aguda por VIH (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005).

2.2.1. ENTRADA DEL VIRUS

La transmisión del VIH y el VIS a través de superficies mucosas es un hecho totalmente evidenciado (Crum-Cianflone, 2010). Está claro que una mucosa lacerada puede facilitar la transmisión del VIH al permitir el acceso directo del virus a las células diana y/o los sistemas vasculares y linfáticos. Sin embargo, los estudios de primates también han demostrado que la transmisión viral puede ocurrir a través de una mucosa intacta (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005).

Con respecto a la mucosa anal, ésta contiene células dendríticas (CD) entre las células epiteliales, que pueden facilitar la transmisión del virus, esto a pesar de no presentar correceptores CD4 o CCR5, evidenciado esto, ya que al administrar a primates antirretrovirales del grupo bloqueantes de entrada contra CD4 y CCR5 la tasa de transmisión se anula (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009).

El recto y el resto del tracto intestinal carecen de CD intraepiteliales, sin embargo, existen células epiteliales especializadas conocidas como células de microhilos, o simplemente

células M, las cuales se asientan sobre los nódulos linfoides intestinales y presentan antígenos a los linfocitos y macrófagos subyacentes (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009) (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). Una variedad de patógenos se aprovecha de las células M para ganar entrada en el cuerpo. Aunque no existen datos definitivos de los primates que indiquen que el VIH o el VIS utilizan esta vía, existen datos de otros modelos animales que sugieren que el VIH podría utilizar la célula M para cruzar la mucosa (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009).

Por otra parte, la mucosa oral no parece ser una ruta principal de transmisión sexual; sin embargo, podría ser una ruta importante de transmisión de madre a hijo a través de la leche materna (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009) (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). La amígdala palatina es bastante única entre los tejidos de la mucosa ya que posee células M, CD intraepiteliales, criptas y roturas naturales en la mucosa, las cuales son diseñadas para exponer los linfocitos y macrófagos subyacentes directamente al microambiente oral. Por lo tanto, la amígdala proporciona múltiples rutas posibles para que el virus encuentre células T y macrófagos (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009).

2.2.2. INFECCIÓN, AMPLIFICACIÓN Y DISEMINACIÓN

En el tracto GI se incluye como tejido linfoide blanco de la infección por VIH a los folículos linfoides ampliamente diseminados, ejemplificados por las placas de Peyer (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). En general, estos nidos linfoides se encuentran en las amígdalas y en la porción terminal del intestino delgado (especialmente íleon), así como en la porción terminal del colon (recto), ciego y apéndice (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009) (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). Además de los tejidos linfoides organizados, hay un conjunto aún mayor de células inmunitarias difusamente dispersas que

sirve como brazo "efector" del sistema inmune de la mucosa. Estas células son responsables de realizar las principales funciones efectoras de la respuesta inmune intestinal. (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005)

Estas células inmunes, son fenotípicamente distintas de las de sangre periférica; así, la mayoría de los linfocitos intestinales (>90%) exhiben un fenotipo de memoria, esto debido a la exposición constante a una gran cantidad de antígenos microbianos y alimentarios, además, se activan significativamente más que los linfocitos de sangre periférica (Crum-Cianflone, 2010). Hasta el 70% de los linfocitos del tracto GI expresan CCR5, un correceptor esencial para la entrada del VIH-1 CCR5-trópico en las células T CD4, en contraste, solo el 20% de linfocitos de sangre periférica expresan este mismo correceptor; por lo tanto, la vasta población de células T CD4, con memoria activada y con abundante expresión de correceptores CCR5 proporciona al VIH-1 un entorno ideal para establecer la infección (Crum-Cianflone, 2010).

La primera descripción valorable en modelos de macacos, es una notable disminución de las células intestinales T CD4 a los pocos días de la infección por VIS, en contraste a una escasa o nula disminución de las mismas células en sangre periférica (Lackner, Mohan, & Veazey, 2009) (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). Además, se observó que la disminución de células T CD4 intestinales se produjo independientemente de si el inóculo viral se administró por vía intrarectal o intravenosa (Mehandru, Tenner-Racz, Racz, & Markowitz, 2005). En humanos estos hallazgos han podido ser reproducidos, así Brenchley et al. estudió 13 individuos identificados durante la infección aguda (n = 7) y temprana (n = 6). El porcentaje medio de células CD4 en el tracto GI fue del 15,7% ± 3,6%, en comparación con una media de 42,3% ± 14,7% en sangre periférica ($p < 0.001$). (Brenchley, y otros, 2004)

Otro hallazgo muy significativo, es que la recuperación de la población de células T CD4 es más lenta e incompleta en el tracto GI, incluso en pacientes con terapia antirretroviral de gran

actividad (TARGA), Guadalupe et al. describió que el inicio temprano de TARGA se asocia con una mejor reconstitución de las células T CD4 del tracto GI (Guadalupe, y otros, 2003).

Mattapallil et al. demostró en macacos, que en el momento de viremia máxima (día 10), hasta un 60% de las células T CD4+ de memoria del tracto GI podrían estar ya infectadas con VIS y que estas células son destruidas dentro de los 14 días de la infección (Mattapalli, y otros, 2005). Esto da como resultado una inmunodeficiencia profunda que comienza pocos días después de la infección, y no de meses a años como se pensaba anteriormente.

2.3. PATOLOGÍA DEL TRACTO DIGESTIVO EN PACIENTES CON VIH/SIDA

2.3.1. PATOLOGÍA ESOFÁGICA

La patología esofágica se presenta en el 40 a 50 % de pacientes infectados por VIH, es poco común en los inicios de la infección, sin embargo, una vez que manifiesta coinfecciones a menudo señalan un estadio avanzado (Baehr & Mcdonald, 1994).

El diagnóstico diferencial de los síntomas relacionados con el esófago en pacientes con VIH depende de la etapa de la infección.

2.3.1.1. ENFERMEDAD PÉPTICA E INFLAMATORIA DE ESÓFAGO

En pacientes con recuentos de CD4 más altos, la evaluación debe centrarse en enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y en esófago de Barrett, más aún si se acompaña de síntomas de alarma que sugieren malignidad u otras afecciones; sin embargo, también se debe considerar la posibilidad de infecciones oportunistas (IO) (Nkuizea, Witb, Mulsa, Pirennea, & Buseta, 2015). Nkuize et al. reporta que el 19.6% de su muestra reporta síntomas

de reflujo esofágico, y de estos el 84.6% son pacientes con más de 200/mm³ células CD4. (Nkuizea, Witb, Mulisa, Pirennea, & Busetta, 2015)

La úlcera idiopática del esófago (UIE) es un problema casi tan frecuente como la esofagitis por CMV, y comprende alrededor del 40 por ciento de las úlceras en estos pacientes (Martín-Lagos, López-Mañas, & Benavente, 2017). El papel patogénico del VIH en UIE no está claro, estudios han demostrado presencia de partículas virales del VIH y su genoma en el esófago de los pacientes portadores de UIE (Zaidi & Cervia, 2002).

2.3.1.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS EN ESÓFAGO

En pacientes con recuentos de CD4 <200 células/ml, el diagnóstico diferencial debe incluir Infecciones oportunistas (IO) esofágicas, como candidiasis esofágica y la infección viral por *Citomegalovirus* (CMV) y/o *Herpes Virus* (VHS).

La mayoría de los casos son fúngicos y se deben a *Candida albicans*, se reporta que en el 50 al 70% de pacientes con odinofagia la etiología fue este hongo, sin embargo, otras varias especies, incluyendo *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. dublinensis*, *C. parapsilosis* y *C. glabrata*, se han asociado con enfermedad esofágica en individuos infectados por VIH (Varsky, y otros, 1991) (Bonacini, Young, & Laine, 1991) (Roshan & Mel, 1996) . Otros hongos involucrados en patología esofágica y descritos raramente son, *Histoplasma capsulatum*, *Exophiala jeanselmei* y *Penicillium chrysogenum* (Zaidi & Cervia, 2002).

En cuanto a la etiología viral, el principal es CMV, que cuenta con un 10 a 40% de descripción en biopsias de úlceras esofágicas, la coexistencia de CMV y *C. albicans* está reportada hasta en el 20% de casos (Zaidi & Cervia, 2002) (Wilcox, Schwartz, & Clark, 1995). El segundo virus de mayor afectación esofágica es el VHS con un 5% de reporte de biopsias de úlceras en

esófago (Wilcox, Schwartz, & Clark, 1995). Los patógenos virales menos comunes incluyen virus de *Epstein-Barr* (Kitchen, y otros, 1990), *papovavirus* (Schechter, Pannain, & De Oliveira, 1991) y *herpes virus 6* (VHS 6) (Wilcox, Schwartz, & Clark, 1995) (Zaidi & Cervia, 2002) .

Cuando se abarca el grupo de bacterias y micobacterias este tipo de coinfecciones son poco frecuentes, a resaltar, *Micobacterium tuberculosis* puede presentarse en cualquier etapa del VIH y *Mycobacterium avium complex* (MAC) (El-Serag & Johnston, 1997) es muy infrecuente en pacientes infectados por VIH, mientras que la infección por MAC generalmente se limita a aquellos con recuentos de células CD4 por debajo de 100/mm³.

La afectación esofágica por *Nocardia sp.* (Kim, Minamoto, & Grieco, 1991) y *Bartonella henselae* (Chang, Drachenberg, & James, 1996) (angiomas bacilar) así, como descripciones de *Actinomyces sp.* (Arora, Nord, Olofinlade, & Javors, 2003) que puede causar sobre infección de úlceras esofágicas o infección esofágica primaria, sin contar de ninguna de estas etiologías una incidencia específica.

Las causas protozoarias extremadamente raras de esofagitis incluyen *Cryptosporidium parvum* (Vanathy, Chandra, Mandal, & Hamide, 2017), *Pneumocystis carinii* (Grimes, Lapook, Bar, Wasserman, & Dwork, 1987) y *Leishmania sp.* (Villanueva, y otros, 1994) todas como descripciones de casos, sin poder definir una frecuencia establecida.

2.3.1.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN ESÓFAGO

El temario de neoplasias es dividido en tumores definitorios de SIDA y la oncopatología no definitoria, así, detallamos que dentro de la patología oncológica definitoria está el Sarcoma de Kaposi (SK), y Linfoma No Hodgkin (LNH).

En cuanto al SK, Fontes et al. en su publicación describe que ningún paciente de su muestra presentó SK exclusivamente esofágico, pero, el 3.7% de su muestra presento SK en esófago y estómago, 25.9% presentó SK en esófago, estómago y duodeno, y por último 3.7% presento SK en esófago y duodeno, demostrando que la afectación del esófago va acompañada de la afectación de otros órganos del tracto GI (Fontes, y otros, 2015).

Los LNH se presentan en el 3% de la población con VIH/SIDA, de estos el LNH de compromiso sistémico tiene la capacidad de involucrar al tracto digestivo, Corti et al. en su serie de casos reporta un 32% de su muestra con compromiso gastrointestinal y en el desglose de ubicación anatómica el 12.5% de casos comprometió al esófago (Corti, y otros, 2006).

Cuando hablamos de cáncer no definitorio de SIDA, la evidencia resumida en el análisis de Jensen et al. enuncia que el carcinoma escamoso de esófago es más prevalente en este grupo poblacional, teniendo como factores de riesgo el mayor consumo de tabaco, alcohol y la inmunodepresión, este mismo análisis no se observa con el adenocarcinoma que tiene un efecto neutro en la población infectada con VIH (Jensen, Oette, Haes, & Häussinger, 2017).

2.3.2. PATOLOGÍA GÁSTRICA

La patología gástrica en el paciente con VIH/SIDA es difícil de determinar, pues puede cursar de manera asintomática en la mayoría de casos, o presentar síntomas poco característicos de patologías exactas (Yoshida & Caruso, 2002).

2.3.2.1. ENFERMEDADES PÉPTICAS E INFLAMATORIA GÁSTRICA

Con respecto a dispepsia y enfermedad ácido péptica, está es más frecuente cuando el conteo de células CD4 es alto, así, Nkuize et al. reporta en su muestra dispepsia y dolor epigástrico

en el 14.3% y 18.4% respectivamente y de estos el 83.8% y 85.4% tenían más de 200/mm³ células CD4 (Nkuizea, Witb, Mulsa, Pirennea, & Busetta, 2015).

2.3.2.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS EN EL ESTÓMAGO

Las IO son poco comunes en el estómago, por lo que la incidencia exacta de estas infecciones gástricas relacionadas con el VIH es difícil de determinar. Se han reportado que patógenos bacterianos, virales, fúngicos y protozoarios causan gastritis, y la etiología específica depende del grado de inmunosupresión de cada paciente (Pensa & Borum, 2000).

En portadores del VIH con células CD4 mayores a 200/mm³, la principal causa de gastritis continúa siendo *H. pilory*, sin embargo, si el conteo de células CD4 es menor a 200/mm³, la etiología rota hacia IO (AliMohamed, Lule, Nyong'o, Bwayo, & Rana, 2002) (Vaira, y otros, 1995).

En el grupo viral, *CMV* es la causa más común de gastritis relacionada con SIDA, cuando un portador presenta recuentos de células CD4 por debajo de 200-150/mm³, existe un alto riesgo de reactivación del virus (Rich, Crawford, Kazanjian, & Kazanjian, 1992). Se ha encontrado *CMV* en la autopsia en más del 90% de los pacientes con SIDA, con afectación GI en 15% a 43% de estos pacientes (Pensa & Borum, 2000). Muchas infecciones por *CMV* siguen siendo subclínicas, y la prevalencia de la enfermedad GI grave en pacientes con SIDA se estima en 2.2% (Jacobson & Mills, 1988). Las infecciones gástricas por *CMV* generalmente se observan en el fondo gástrico con afectación contigua del esófago y la unión gastroesofágica (Jacobson & Mills, 1988). El estómago distal y el antro son menos frecuentes, aunque se han notificado algunos casos de infección por *CMV* como masa antral (Rich, Crawford, Kazanjian, & Kazanjian, 1992) . Pueden producirse úlceras gástricas por este agente etiológico, con

complicaciones como perforación, aunque se observan con mayor frecuencia en el intestino delgado y colon (Chiu, Wu, Hung, Shun, & Lin, 2004) (Varsky, y otros, 1998).

De los protozoos el más representativo es *Cryptosporidium* (Lumadue, y otros, 1998) (Rossi, y otros, 1998). Este es el único protozoo que infecta estómago e intestino, puesto que la infección gástrica por *C. parvum* siempre se asocian con una afectación duodenal concomitante (Rossi, y otros, 1998). Se encuentra principalmente en el antro gástrico y se han notificado varios casos de estenosis antral significativa secundario a la infección por este patógeno (Rossi, y otros, 1998). Además, en un estudio, el CMV se identificó como un copatogenio en el 32% de los pacientes con infección por *Cryptosporidium* (Lumadue, y otros, 1998).

El Segundo protozoo en importancia es *Toxoplasma gondii* (Ganji, y otros, 2003), con una inmunosupresión profunda y recuentos de células CD4 por debajo de $50/\text{mm}^3$, es posible la reactivación, y se ha notificado toxoplasmosis gastrointestinal en el 6,1% de una serie de 80 pacientes con SIDA en la autopsia. (Ganji, y otros, 2003)

Y finalmente Leishmaniasis visceral, tiene como agente causal al protozoo *L. donovani*, una inmunodepresión marcada permite una infección diseminada en pacientes con SIDA. Se estima que la leishmaniasis infecta al 1% al 3% de los pacientes con SIDA en el suroeste de Europa (Coppola, Recchia, Ferrari, & Del Sedime, 1992). El primer caso de infección por *Leishmania* relacionada con el VIH en el estómago se informó en 1992; el paciente se presentó con una úlcera gástrica. Desde entonces, se han notificado al menos 14 casos adicionales de leishmaniasis gastrointestinal, con un 90% en el duodeno y un 75% en el estómago (Coppola, Recchia, Ferrari, & Del Sedime, 1992). El recuento promedio de células CD4 entre los pacientes con leishmaniasis GI fue de $37/\text{mm}^3$. (Laguna, y otros, 1994).

Con respecto a la etiología bacteriana, varios investigadores han demostrado que los pacientes con enfermedad avanzada con VIH son propensos a la hipoacidez gástrica, aunque la causa de este cambio en el pH sigue sin estar clara (Chave, y otros, 1994). Con un pH gástrico mayor de 3, se ha demostrado que los pacientes con SIDA corren un mayor riesgo tanto de patógenos oportunistas, como de infección con flora orofaríngea, como *estreptococos viridans*, *estreptococos* no hemolíticos, especies de *Corynebacterium*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* (Chave, y otros, 1994).

Algunos investigadores inicialmente mantenían la hipótesis de que la infección con VIH podría permitir una mayor incidencia de infección por *H. pylori* (AliMohamed, Lule, Nyong'o, Bwayo, & Rana, 2002). Sin embargo, los resultados de varios estudios han indicado que la tasa de infección por *H. pylori* y la enfermedad ulcerosa es, de hecho, menor en pacientes con SIDA que en pacientes sanos con síntomas similares del tracto gastrointestinal superior (Vaira, y otros, 1995).

La disminución de la prevalencia de *H. pylori* es más pronunciada en pacientes con enfermedad avanzada con VIH, en quienes se ha demostrado que la bacteria está presente en solo el 31% de las úlceras, frente al 69% de los participantes sin VIH con úlceras, (Varsky, y otros, 1998). En un gran estudio de 497 pacientes con VIH con síntomas GI superiores, solo 23 (5%) tuvieron úlceras gastroduodenales, y el *CMV* fue el único organismo significativamente asociado con la enfermedad ulcerosa (Chiu, Wu, Hung, Shun, & Lin, 2004).

Varios factores han sido propuestos para explicar la menor prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes con SIDA, incluyendo la presencia de otros patógenos oportunistas, uso frecuente de antibióticos, la mayor tasa de hipoacidez gástrica y otros cambios en la mucosa gástrica desfavorables a la colonización por este patógeno (Pensa & Borum, 2000).

Otra bacteria con afectación gástrica es *Mycobacterium avium complex (MAC)* (Horsburgh, 1991), este patógeno es la causa más común de infección bacteriana sistémica observada en pacientes con VIH, generalmente con recuentos de células CD4 por debajo de 100/mm³. La afectación gástrica siempre es una manifestación de la enfermedad diseminada, sin lograr definir una incidencia exacta. (Horsburgh, 1991)

La gastritis flemonosa es una infección bacteriana rápidamente progresiva y, a menudo, letal del estómago, generalmente causada por *estreptococos a o b-hemolíticos* (Kasmin, y otros, 1992). Desde las primeras descripciones del VIH, son escasas las publicaciones de gastritis flemonosa asociada con el SIDA. Sin embargo, esta entidad nosológica es de vital importancia sospecharla en el contexto del paciente con SIDA, puesto que la mortalidad es aproximadamente del 60%, debido a las dificultades para establecer el diagnóstico temprano e instituir un tratamiento rápido (Woong, y otros, 2010).

En 1992, Kasmin et al. informaron el primer caso conocido de gastritis sífilítica en un paciente con SIDA, que se presentó como linitis plástica en un paciente previamente tratado por sífilis. La deficiencia inmune relacionada con el VIH puede dificultar la erradicación de *T. pallidum* en pacientes con SIDA, lo que da como resultado fallas en el tratamiento y permite la progresión a enfermedades secundarias y terciarias (Kasmin, y otros, 1992).

Bartonella henselae y *Bartonella quintana* son bacterias gramnegativas, recientemente identificadas que pueden causar infección oportunista sistémica en pacientes con SIDA, la afectación gástrica ha sido documentada solo en reporte de casos, por lo que su incidencia aún no se conoce (Pensa & Borum, 2000).

El último grupo de agentes infecciosos por analizar son los hongos, de estos *C. neoformans* es la micosis sistémica más común en pacientes con SIDA. Sin embargo, la enfermedad gástrica es muy rara. Otros hongos son poco frecuentes en afectar el estómago, así, en una serie de 106 pacientes con SIDA e infección por *Cryptococcus sp*, no se encontraron casos de

afectación GI y la descripción de casos aislados siempre describen afectación gastroduodenal (Chalasanani, Wilcox, Hunter, & Schwartz, 1997).

2.3.2.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN ESTÓMAGO

De los tumores definitivos de SIDA, el SK descrito en el estudio de Fontes et al. describe que el compromiso gástrico aislado se dio en el 55.5% de la población estudiada, y la afectación en conjunto con otros órganos del tracto GI alto se reparten así, esófago y estómago 3.7%, esófago, estómago y duodeno en el 25.9% y el estómago con duodeno 7.4%, evidenciando que la principal forma de presentación del SK en el estómago es de forma aislada (Fontes, y otros, 2015).

En cuanto al LNH de afectación sistémica, la serie de Corti et al. describe que el 12.3% de los LNH de tracto GI afectaron al estómago (Corti, y otros, 2006).

Los tumores gástricos no definitivos de SIDA, el adenocarcinoma gástrico presenta un índice de radio estandarizado (IRE) de 1.9, lo que implica una mayor prevalencia de dicho tumor en el los pacientes infectados con VIH (Jensen, Oette, Haes, & Häussinger, 2017).

2.3.3. PATOLOGÍA DUODENAL

No existe una incidencia específica de la afectación duodenal por el virus del VIH, sin embargo, se puede extrapolar los datos de Call et al. quien reporta una incidencia oscilante de diarrea crónica asociada a enteropatía entre el 16% al 66% (Call, Heudebert, Saag, & Wilcox, 2000), ya que se conoce que la afectación de la estructura histológica e inmunológica es la principal forma de afectación del intestino (duodeno) en los portadores del VIH (Machado, Plagliari, Caiafa, Tapajós, & Duarte, 2006). El conteo de células CD4 continúan siendo un factor decidor

para el estudio de la etiología de la afectación duodenal (Call, Heudebert, Saag, & Wilcox, 2000).

2.3.3.1. ENFERMEDAD PÉPTICA E INFLAMATORIA DUODENAL

Con respecto a patología ácido péptica asociada a úlcera duodenal, Nkuize et al. reportó un 12.8% de compromiso de duodeno y de estos el 82.3% correspondían al grupo de pacientes con más de 200/mm³ células CD4 (Nkuizea, Witb, Mulsa, Pirennea, & Buseta, 2015).

La enteropatía por VIH fue descrita en 1984 por Kotler et al. quien, tras hacer un análisis exhaustivo de un grupo de pacientes portadores de VIH, no encontró etiología de infección de ningún tipo y demostró que cambios en la estructura hística e inmunológica del intestino delgado era la causa de la diarrea (Kotler, Gaetz, Lange, Klein, & Holt, 1984). La prevalencia de esta entidad como ya se mencionó es muy variante y depende de lo exhaustivos que sean los estudios para descartar etiología infecciosa, como criterio inminente para su diagnóstico (Ehrenpreis, 1995).

2.3.3.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS DE DUODENO

Se describe compromiso duodenal por virus, bacterias y parásitos, con prevalencias no siempre especificadas (Call, Heudebert, Saag, & Wilcox, 2000).

Como ya se ha comentado el *CMV* es el virus más prevalente en infección del tracto GI (15%-43%) (Jacobson & Mills, 1988). La afectación del intestino delgado generalmente ocurre en el contexto de infección del colon y/o el esófago, con solo reporte de casos de afectación ileal aislada con *CMV* (Wajsman, Cappell, Biempica, & Cho, 1989).

Algunos autores han investigado el papel de los enterovirus como causa de diarrea inexplicable en los pacientes con VIH. Kaljot et al. encontró *adenovirus*, entre otros en el 9%

de pacientes con SIDA (Kaljot, y otros, 1989). Grohurann et al. estudió un gran grupo de infectados por el VIH pacientes con y sin diarrea; encontraron una alta prevalencia (35%) de patógenos virales en muestras de heces en pacientes con diarrea en comparación con aquellos sin (12%) (Grohmann, y otros, 1993). Este autor identificó varios virus que para la época eran una descripción novedosa, entre esos virus estaban *astrovirus*, *picornavirus* y *calicivirus* (Grohmann, y otros, 1993).

En el grupo bacteriano los agentes aislados y con reportes de afectación intestinal son *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, principalmente (Kotler, Francisco, Clayton, Sholes, & Orestein, 1990). Así, las infecciones por *Salmonella* en pacientes con SIDA se asocian a bacteriemia y cursos clínicos prolongados hasta en el 75% de portadores infectados (Jacobs, Gold, Murray, Roberts, & Armstrong, 1985). *Shigella*, por su parte, puede causar una enfermedad grave o mortal en personas infectadas por el VIH (Baskin, Lax, & Barenberg, 1987). Por último, se han reportado casos de infecciones por *Campylobacter jejuni* con organismos multirresistentes (Perlman, y otros, 1988).

La infección con *MAC* es una causa frecuente de enfermedad sistémica en pacientes infectados por VIH que están severamente inmunosuprimidos (Damsker & Bottone, 1985). Estos organismos pueden colonizar o ser la fuente de una infección gastrointestinal franca, la cual parece ser más común en el duodeno que en el colon (Damsker & Bottone, 1985).

Los protozoos *criptosporidium* y *microsporidium*, fueron estudiados por Kotler et al. quien reporta que el 67% de pacientes con diarrea crónica presentan cambios de atrofia vellositaria y de estos 70.3% presentaron estos patógenos como causa identificable de la diarrea (Kotler D. , 2005). Por su lado *isospora belli*, es más prevalente en países en vías de desarrollo, se reporta es causa de diarrea en el 15% de los pacientes con SIDA en Haití, pero en menos del 0.2% de los pacientes con SIDA en los EEUU (Kotler D. , 2005).

Con respecto a otros parásitos entéricos, la tasa de prevalencia de diarrea causada por *Giardia lamblia* en pacientes con SIDA es mayor que en aquellos sin SIDA (4.9% vs 2.4%; $p:0.005$) (Feitosa, Bandeira, Sampaio, Badaró, & Brites, 2001) (Moolasart, 1999). La de *strongiloides stercoralis* con el mismo comportamiento (5.5% vs 0.74%; $p:<0.0001$) (Feitosa, Bandeira, Sampaio, Badaró, & Brites, 2001). No, así, la infección por *E. histolítica*, en la cual no se observan diferencias estadísticamente significativas (5.5% vs 4.1%) (Feitosa, Bandeira, Sampaio, Badaró, & Brites, 2001).

2.3.3.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN DUODENO

En cuanto a los tumores definatorios de SIDA, el SK según Fontes et al. compromete al duodeno en el 3.7% de la población estudiada, y la afectación vinculada a otros órganos se presenta de la siguiente manera, esófago, estómago y duodeno en el 25.9%, el estómago con duodeno 7.4%, esófago con duodeno en el 3.7% (Fontes, y otros, 2015). Esto demuestra que la principal forma de presentación del SK en duodeno es en conjunto con los otros órganos del tracto GI.

En cuanto al LNH de afectación sistémica, la serie de Corti et al. presenta la misma prevalencia que para los otros órganos del tracto GI del 12.3% (Corti, y otros, 2006).

Los tumores duodenales no definatorios de SIDA, no presentan ninguna relación entre pacientes infectados con VIH y su contraparte (Jensen, Oette, Haes, & Häussinger, 2017).

2.3.4. PATOLOGÍA DE COLON

2.3.4.1. ENFERMEDADES INFLAMATORIA Y FUNCIONAL DE COLON

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), representada por enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa crónica idiopática, es una patología presente en los portadores de VIH, que cursa con variaciones en la parte clínica, así, estudios han demostrado una disminución significativa o ninguna exacerbación de la EII cuando el recuento de CD4 disminuye por debajo de 200 células/mm³ (Adiga, Panikkath, & Nugent, 2016). Un estudio que comparó las tasas de recaída entre pacientes con EII con y sin VIH concluyó, que la tasa media de recaída de pacientes con EII con VIH fue de 0.016/año, mientras que fue de 0.053/año para pacientes sin VIH (Adiga, Panikkath, & Nugent, 2016).

Sin embargo, en los estudios de pacientes con VIH y diagnóstico de novo de EII, se observa que cuando el conteo de células CD4 no es tan bajo (210 a 700 células/mm³), se pierde el “efecto protector” de la inmunodepresión sobre la EII (Adiga, Panikkath, & Nugent, 2016).

Desta et al. estudió la prevalencia de Síndrome de Intestino Irritable (SII) en pacientes con VIH, en comparación a pacientes sin VIH; este autor evidenció en su muestra una prevalencia de SII del 60,8% en los portadores vs 38.1% en los no portadores, dato estadísticamente significativo ($p < 0.001$); el promedio de CD4 de los pacientes con VIH y SII fue de 286 células/mm³, lo cual pone de manifiesto una inmunodepresión no severa (Desta, Olde, & Horn, 1995). Concluyendo, así, el autor que en pacientes con VIH con síntomas de dispepsia y/ diarrea no infecciosa el SII es una etiología diagnóstica a descartar, sobre todo si la inmunodepresión no es marcada (Desta, Olde, & Horn, 1995).

2.3.4.2. INFECCIONES OPORTUNISTAS DEL COLON

La colitis por *CMV* es de los diagnósticos más comunes en los pacientes con VIH en fase SIDA, con una prevalencia oscilante según Dieterich et al. del 25% al 47% de portadores (Dieterich & Rahmin, 1991). Una forma de presentación de la ileocolitis por *CMV* es el abdomen agudo con un comportamiento muy agresivo, siendo responsable directamente del 70% de muertes de pacientes en SIDA sometidos a laparotomías de urgencia (Michalopoulos N. , y otros, 2013). Otras formas de presentación, son descritas entre estas se detallan, así:

Lesiones Ulcerativas: que pueden tomar la forma de erosiones superficiales hasta úlceras profundas, incluso de forma saltatoria, mimificando así a la enfermedad de Crohn (Knapp, y otros, 1983).

Perforación: Puede ocurrir en cualquier parte del trato digestivo, sin embargo, es más común entre el íleo dista y la flexura esplénica del colon (Michalopoulos N. , y otros, 2013).

Proctocolitis hemorrágica: como causa de sangrado digestivo bajo (Marques, y otros, 2007).

Pseudo tumor inflamatorio: que puede causar incluso obstrucción en la región íleo-cecal (Wisser, y otros, 1992).

Apendicitis: inflamación apendicular con focos de perforación han sido descritos (Woodhouse & Thomas, 1995).

Megacolon tóxico: esta forma de presentación es más común en paciente con enfermedad inflamatoria intestinal y VIH/SIDA (Chetty & Roskell, 1994).

Muller et al. en su estudio describe que el 3.5% de su muestra presento infección por *Herpes virus simplex* (Müller, Münch, Meyenberger, Altorfer, & Ammann, 1992) mientras Bonacini et al. describe la infección por *Adenovirus* en colon en el 29.1% de su población estudiada (Bonacini, Skodras, Quiason, & Kragel, 1999), sin embargo, hay que recalcar que la mitad de

pacientes con adenovirus detectable, también lo eran para CMV por lo que el autor cuestiona la correlación sintomática con el hallazgo patológico (Bonacini, Skodras, Quiason, & Kragel, 1999). Algunos otros virus incluyendo *astrovirus*, *picobirnavirus*, *virus de estructura redonda pequeña*, y *rotavirus* han sido implicados en colitis viral en paciente con VIH, sin embargo, la evidencia disponible al momento no permite emitir juicios de asociación directa, ni nos brindan datos de incidencia específica (Pollok, 2008).

En cuanto a la etiología bacteriana como se mencionó ya, *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, son patógenos asociados a colitis en pacientes con HIV, además *Clostridium difficile* también presenta una frecuencia incrementada en pacientes con SIDA (Wilcox C. , 2000). Además, Orenstein et al. en su estudio identificó que varios serotipos de coliformes, como son *E. coli enteropatogénica* (EPEC), *E. coli enterotoxigénica* (ETEC), *E. coli enteroinvasiva* (EIEC), *E. coli enterohemorrágica* (EHEC), y *E. coli enteroagregativa* (EAGEC), se presentan hasta en el 42.3% de la muestra y son más comunes que otros enteropatógenos descritos (Orenstein & Kotler, 1995).

Con respecto a *Micobacterium tuberculosis*, esta afecta el 2-3% del tracto GI de pacientes con VIH/SIDA, y de estos el 30% tienen afectación ileo-cecal, en la forma de presentación ulcero fibrótica (Zavalia, Colinas, de Vedia y Mitre, Martínez, & Levi, 2013).

También se describe que *Cryptosporidium*, *Microsporidium* y *E. histolítica* presentan una mayor incidencia en colopatía del paciente portador con VIH (Wilcox C. , 2000).

Entre otros agentes descritos con afectación colónica se encuentran, *Micobacterium avium complex* (MAC), *Histoplasma capsulatum*, esto en reporte de casos y siempre caracterizado por un caso aislado, así, lo describe Bonacini et al. con ambos agentes infecciosos (Bonacini, Skodras, Quiason, & Kragel, 1999). *Toxoplasma gondii*, descrito de manera similar como caso aislado por Pauwels et al (Pauwels, y otros, 1992).

Además, cuando se habla de afectación ano rectal, principalmente hay que mencionar la mayor prevalencia y comportamiento totalmente atípico de linfogranuloma venéreo producido por *Clamidia trachomatis* (Neeltje & de Vries, 2014), y de la “enfermedad mimificadora” sífilis producida por *Treponema pallidum*. Juntas reportan un 80% de incidencia entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH) portadores del VIH (Surawicz, y otros, 1986).

2.3.4.3. ENFERMEDAD TUMORAL EN COLON

De los tumores definatorios de SIDA el SK con afectación colónica según la serie de Muller et al. este se presenta en el 10% de pacientes portadores, además, se describe la presentación en conjunto con otras localizaciones del tracto GI (Müller, Münch, Meyenberger, Altorfer, & Ammann, 1992).

El LNH de comportamiento sistémico según Corti et al. se presenta en el 26.6% de la muestra (Corti, y otros, 2006).

La patología oncológica no definatoria de SIDA en el estudio de Henry et al. demuestra que la prevalencia de todos los pólipos (benignos, premalignos y malignos) en pacientes infectados con VIH comparados con pacientes no portadores fue del 50% versus el 36% ($P = 0.04$) (Henry, Woreta, Rabilall, & Giardiello, 2012). El porcentaje de pacientes con pólipos múltiples fue del 11.2% en pacientes con infección por VIH vs el 5% en controles ($P = 0.08$) (Henry, Woreta, Rabilall, & Giardiello, 2012). La prevalencia de pólipos premalignos (adenomas y adenomas aserrados sésiles) fue del 28,7% en los infectados con VIH en comparación con el 16,9% en los controles ($P = 0.03$) (Henry, Woreta, Rabilall, & Giardiello, 2012). La prevalencia de adenomas avanzados (adenomas con características vellosas, displasia de alto grado y > 1 cm) fue del 10% en pacientes infectados con VIH y del 3,1% en los controles ($p = 0.03$) (Henry, Woreta, Rabilall, & Giardiello, 2012). Un hallazgo adicional de este estudio fue que la edad media de los pacientes con adenomas avanzados fue de 53,6 años en el grupo

infectados con VIH frente a 57,3 años en el grupo no infectados; con base en este estudio, las directrices de screening de cáncer colorrectal deberían considerar la selección de pacientes portadores de VIH a partir de los 43 a 45 años (Henry, Woreta, Rabilall, & Giardiello, 2012). Por último, los análisis de la cohorte NA-ACCORD demostró una incidencia de carcinoma colorrectal en personas infectadas por el VIH de 36,4 por 100.000 personas-años en comparación con 27,7 en individuos VIH negativos (Ford, McMahon, & Wehbi, 2008).

2.4. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN VIH/SIDA

Para precisar el diagnóstico en pacientes con VIH/SIDA y síntomas del tracto GI, la endoscopia resulta ser muy útil ya que nos permite la visualización directa y la obtención de biopsias que, a través de la histología, cultivos o tinciones especiales, permiten definir el agente etiológico o causal en la mayoría de los casos (Wilcox C. , 2000). La endoscopia tiene una alta sensibilidad y especificidad en la evaluación de síntomas gastrointestinales altos en pacientes con SIDA, así, Connolly et al. (Connolly, Forbes, Gleeson, & Gazzard, 1989) ha demostrado que la endoscopia (sin soporte patológico) tuvo una sensibilidad del 97.5% y una especificidad del 100% para diagnóstico de patología GI alta.

Si bien el VIH podría decirse que es el patógeno más preocupante para la transmisión tras un procedimiento endoscópico, en realidad es un virus frágil que es altamente susceptible a la desinfección química con glutaraldehído (Nelson & Muscarella, 2006). Hasta el momento no hay casos reportados de transmisión endoscópica del VIH en la literatura mundial (Nelson & Muscarella, 2006).

Los hallazgos de la endoscopia digestiva alta han sido descritos en varias series, y en general se podría detallar como hallazgos normales en la inmensa mayoría de portadores y como hallazgos asociados o sugestiva de infecciones oportunistas (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016), así, Parvin et al. en su estudio retrospectivo muestra que el hallazgo

más común en esófago es la apariencia normal, seguida en el 12% de “placas blanquecinas” catalogadas endoscópicamente como candidiasis esofágica, sin especificar severidad (Parvin, y otros, 2018), así mismo, Laguado et al. describe que el 80.4% de sus endoscopias reportaron como normal al esófago y la candidiasis esofágica estuvo presente en el 12.1% de las muestra, dividida como Kodsi I el 2.4% y Kodsi III el 9.7% (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016). La serie de Laguado et al. también encontró en esófago apariencia endoscópica de CMV y esofagitis erosiva péptica (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016).

En estómago, la serie de Parvin et al. evidencia a las gastropatías de tipo eritematosa (45%) y erosiva (6%) como los hallazgos más reportados, la presencia de úlceras en el 10%, demostrando que los hallazgos de enfermedad ácido péptica son los más prevalentes (Parvin, y otros, 2018). Similar descripción hace Laguado et al. con gastropatía erosiva (24.3%), y la úlcera gástrica en el 2.4% de la muestra, persistiendo los hallazgos pépticos como prevalentes, porque en la serie de este autor el hallazgo más prevalente fue el hallazgo de reporte normal con el 65.8% (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016).

Con respecto a duodeno Werneck-Silva et al. identificó que el 4.43% de su muestra presento una duodenopatía eritematosa, y Laguado et al, reporta el hallazgo de úlcera duodenal en el 2.4% de su muestra (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016). En estudios más recientes con el uso de cápsula endoscópica Sakai et al. reporta los siguientes hallazgos en duodeno eritema 29%, erosiones 42%, úlceras 13% aspecto endoscópico de atrofia vellositaria de 13%, evidenciando que estudios más invasivos aumentan la tasa de hallazgos, sin embargo, estos permanecen siendo de características pépticas, exceptuando la atrofia vellositaria que podría ser de etiología infecciosa (Sakai, y otros, 2017).

Finalmente, los hallazgos en endoscopia digestiva baja, según Parvin et al. se desglosan con hemorroides el 49% como la descripción más común, pólipos en el 31%, diverticulosis 17%,

descripción normal 6% y cáncer colorrectal del 3% (Parvin, y otros, 2018). Laguado et al. por su parte encontró la descripción de normal con el 70.6% como el hallazgo más prevalente, posterior ubica a las colitis, así *CMV* 13.7%, inespecífica 6.9%, parasitaria 3.4% y por último describe la diverticulosis y hemorroides con el 3.4% (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016).

2.5. BIOPSIAS EN LOS ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS EN VIH/SIDA

La utilidad de los estudios endoscópicos, como ya se mencionó, no solo datan en la posibilidad de visualización directa, sino también en la posibilidad de obtener muestras de biopsias para estudio histopatológico, inmunológico y microbiológico, para mejorar el rendimiento diagnóstico de estos procedimientos (Wilcox C. 2000).

En esófago la principal entidad patológica es la candidiasis que no requiere de biopsia para su diagnóstico, sobre todo cuando las características endoscópicas son evidentes, (Baehr & McDonald, 1994), sin embargo, se debe recordar que la candidiasis esofágica puede variar su forma de presentación con estenosis y/o úlceras, además, como se detallo puede coexistir con *CMV* y/o *VHS*, por lo que dependiendo el escenario clínico, gravedad de la inmunodepresión y la respuesta o no al tratamiento, se recomienda la biopsia de esófago, a pesar de la apariencia endoscópica (Werneck-Silva & Bedin, 2009). Por otro lado, cuando se evidencias, úlceras, erosiones, estenosis, lesiones elevadas, masas, entre otros, es totalmente evidente la necesidad de biopsiar, esto ha demostrado un aumento en el rendimiento diagnóstico de infecciones oportunistas como *CMV*, *VHS* y también el diagnóstico de SK u otras lesiones neoplásicas (Werneck-Silva & Bedin, 2009).

Cuando hablamos de estómago hay que recordar que la principal causa de úlcera gástrica en pacientes portadores con VIH, es el *CMV*, y que este patógeno, el más común en el tracto GI,

como ya se describió, puede cursar como una gastritis hemorrágica, erosiva, úlcera, y pseudotumor (Varsky, y otros, 1998), (Pensa & Borum, 2000). En la serie Lim et al. ante apariencia endoscópica normal se biopsió rutinariamente y el diagnóstico más común de estas muestras fue *CMV* (Lim, Lipman, Squire, Pillay, & Gillespie, 1993). Además, otras infecciones oportunistas como *MAC*, pueden cursar como lesiones de aspecto péptico, por lo que, dependiendo del grado de inmunodepresión, biopsiar de manera rutinaria colabora más con el diagnóstico (Horsburgsh, 1991). Es evidente que, ante la presencia de úlceras, pólipos, masas, lesiones violáceas (SK) la toma de biopsias es indispensable (Werneck-Silva & Bedin, 2009). Con lo que respecta al duodeno, la importancia de biopsiar rutinariamente este órgano toma peso en pacientes con diarrea crónica (Wilcox C. , 2000). Como ya describimos, la posibilidad de diagnóstico de infecciones oportunistas como enteritis por *CMV*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Giardia*, e *Isospora belli*, entre otros, incrementan en gran medida, como se describió hasta la probabilidad de aumentar la tasa diagnóstica de enterobacterias existe cuando se toman biopsias rutinarias (Ehrenpreis, 1995).

En colon la apreciación endoscópica más reportada es la apariencia normal, por lo que es necesario la biopsia rutinaria, para mejorar las tasas de diagnósticos etiológicos específicos, así, el diagnóstico más prevalente de diarrea por colitis en biopsias colónicas es la presencia de *CMV* (Wilcox C. , 2000), además, la presencia de otros patógenos oportunistas será de forma puntual más valorable en muestras de microbiología, así Wilcox, et.al demostraron que hasta el 67% de pacientes con diarrea crónica logran identificar un patógeno cuando se biopsia de manera rutinaria (Wilcox C. , 2000). Es evidente que la presencia, de eritema, erosiones, úlceras, pólipos y masas, hacen obligatoria la toma de muestras, hay que tener presente que la prevalencia de cualquier tipo de pólipo, así, como de lesiones neoplásicas tempranas es más común en el grupo de pacientes con VIH (Wilcox C. , 2000).

2.6. TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL Y TRACTO DIGESTIVO

La TARGA ha logrado modificar la historia natural de la infección con VIH, logrando el control virológico y mejorando el estatus inmune del paciente infectado con VIH/SIDA (ONUSIDA, 2017). Sin embargo, no está exento de efectos adversos, por lo contrario, se reportan gran prevalencia de estos sobre el tracto GI (Hill & Balkin, 2009).

Sobre este acápite son varios los estudios que han descrito la prevalencia de efectos gastro tóxicos con distintos medicamentos antirretrovirales, y la prevalencia de cada síntoma varía según el grupo farmacológico (Werneck-Silva & Bedin, 2009).

La presencia de diarrea ha sido descrita en el grupo de inhibidores de la transcriptasa inversa análogos nucleósidos (ITIAN) con una prevalencia para tenofovir del 21%, estavudina 34% y emtricitabina 24%, cifras que parecen elevados, sin embargo, en cuanto a severidad, los estudios reportan grados leves de afectación (Hill & Balkin, 2009). En el grupo de los Inhibidores de proteasa (IP), ritonavir es un medicamento gastro tóxico por excelencia y su efecto lesivo es dosis dependiente, sin embargo, desde que su uso se limita a potencializar el efecto de los otros IP, las dosis requiriente son menores y por lo tanto los efectos adversos de igual forma (Werneck-Silva & Bedin, 2009). La combinación Lopinavir/Ritonavir (LPV/RTV), presentó una prevalencia del 16% y la severidad de la diarrea es reportada como severa, que incluso obliga a los médicos a rotar medicamento y al paciente a abandonar la terapia (Hill & Balkin, 2009).

En cuanto a náusea, otro efecto adverso reportado, los ITIAN presentaron las siguientes prevalencias zidovudina 11%, estavudina 25%, emtricitabina 14% y tenofovir 25%, y la severidad osciló entre moderada a severa (Hill & Balkin, 2009). En los IP, la combinación LPV/RTV, ha reportado la presencia de náusea en el 7% de pacientes, pero con un grado de severidad severo (Hill & Balkin, 2009).

Por otro lado, los nuevos antirretrovirales como enfuvirtide en el estudio TORO 1 y 2, mostraron disminuir hasta en el 50% los síntomas gastrointestinales de los pacientes portadores con VIH, así, disminuyó el riesgo relativo (RR) de diarrea 0.51, náusea 0.51 y vómito 0.60 (Hill & Balkin, 2009). De igual manera, etravirina que pertenece al grupo de inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos nucleósidos (ITINAN), grupo farmacológico con efectos neutros sobre el tracto GI, en el estudio DUAL demostró disminuir los síntomas GI en comparación a placebo (Hill & Balkin, 2009).

Por último, la TARGA pretende suprimir al virus circulante y mejorar los niveles de inmunodepresión y con esto logra disminuir la incidencia de IO y tumores definatorios de SIDA, esto fue estudiado por Nkuize et al. quien comparó la prevalencia de IO y tumores definatorios de SIDA antes, y posterior al inicio de TARGA, y demostró que la candidiasis esofágica disminuye del 42.8% al 16.7% ($p: 0.06$), la úlcera esofágica idiopática cae del 6.2% al 0.4% ($p:0.02$), el síntoma más prevalente en VIH/SIDA la diarrea del 14.2% desciende al 5.4% ($p:0.002$), el SK del 9.6% desciende al 0.8% ($p:0.02$) y finaliza con el LNH que del 0.7% decrece al 0% ($p: NA$) (Nkuize, Wit, Mulisa, Arvanitakis, & Buset, 2010).

Y el mismo autor describe, que por el contrario los síntomas y patologías dispépticas incrementan su prevalencia entre los no tratados y tratados con TARGA, así, pirosis del 6.7% incrementa al 19.3% ($p: 0.0003$), el reflujo gastroesofágico del 11.2% sube al 42.2% ($p: 0.0001$), las gastropatías inflamatorias del 27.6% asciende al 62.2% ($p:0.0001$) (Nkuize, Wit, Mulisa, Arvanitakis, & Buset, 2010).

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1. JUSTIFICACIÓN

Los pacientes portadores de VIH, en cualquiera de sus fases, sufren el embate de esta infección a través de manifestaciones del tracto gastrointestinal, se reporta que hasta un 88% de pacientes con VIH/SIDA tienen alguna alteración funcional del tracto digestivo. (Knox, 2000). Se conoce que hasta el 67% de las diarreas crónicas en pacientes con VIH se encuentra un patógeno identificable cuando se realiza de manera rutinaria biopsias y no solo se basa en la impresión endoscópica (Sharpstone & Gazzard, 1996) (Monkemuller, Call, Lazenby, & Wilcox, 2000).

Desde la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), surgió un cambio en la prevalencia y/o incidencia de la patología gastrointestinal, ya que han aumentado trastornos relacionados al consumo de la TARGA y disminuido los procesos infecciosos oportunistas (Nkuize, Wit, Mulisa, Arvanitakis, & Buset, 2010).

El abordaje de la sintomatología gastrointestinal en el paciente VIH/SIDA sigue los algoritmos internacionales de indicaciones para estudios endoscópicos, haciendo un mayor hincapié en la necesidad de tomar biopsias a pesar de apariencias macroscópicas normales (Echeverría, 2006), hecho muy alejado de la realidad, dado que la accesibilidad de estos pacientes a estudios invasivos, incluidos los endoscópicos, no siempre es factible, y las toma de biopsias no siempre se realiza de manera rutinaria, así lo demostró un estudio latinoamericano que concluyó que existe disparidad entre los síntomas digestivos y los hallazgos endoscópicos, por lo que recomienda realizar biopsia de manera protocolizada (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016).

En el presente estudio se pretende caracterizar los síntomas digestivos y los hallazgos endoscópicos e histopatológicos, pretendiendo en último término protocolizar la toma de decisiones en este grupo de pacientes.

3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes con VIH/SIDA son afectados con sintomatología gastrointestinal desde el inicio de la transmisión, puesto que el sistema gastrointestinal es uno de los llamados santuarios de la infección (Crum-Cianflone, 2010). Por lo que la patología digestiva es de lo más común en estos pacientes. Sin embargo, nos centraremos en los síntomas digestivos tributarios de endoscopia (Echeverría, 2006).

Los pacientes con VIH al igual que la población general no difieren en las indicaciones para ser sometidos a estudios endoscópicos, sin embargo, la realidad difiere demostrando que no se cumplen las indicaciones y se omiten estudios (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016).

Otra recomendación en este grupo poblacional es la toma de biopsias seriadas a pesar de la no correlación clínica endoscópica (Laguado, Rodríguez, Gómez, Bonilla, & Rojas, 2016), esto ha demostrado aumentar la posibilidad de diagnósticos etiológicos específicos.

Por lo mencionado, se propone describir los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de las personas viviendo con VIH (PVVs) de la unidad de atención integral del Hospital General Enrique Garcés.

3.2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de las personas viviendo con VIH (PVVs) de la unidad de atención integral del Hospital General Enrique Garcés?

3.3. OBJETIVOS

3.3.1. OBJETIVO GENERAL

Describir los hallazgos endoscópicos e histopatológicos en pacientes con síntomas digestivos tributarios de endoscopia y VIH/SIDA de la unidad de atención integral de PVVs del Hospital General Enrique Garcés, Quito – Ecuador, entre el periodo 2005 al 2017.

3.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Demostrar los hallazgos endoscópicos en pacientes con síntomas tributarios de endoscopias de la unidad de atención integral de PVVs del Hospital General Enrique Garcés, según el grado de inmunodepresión.
- Especificar los hallazgos histopatológicos de las biopsias endoscópicas de pacientes de la unidad de atención integral de PVVs del Hospital General Enrique Garcés según el grado de inmunodepresión.
- Determinar los síntomas digestivos tributarios de endoscopia más prevalentes en los pacientes con VIH/SIDA de la unidad de atención integral PVVs del Hospital General Enrique Garcés.

3.4. TIPO DE ESTUDIO

El estudio es observacional, descriptivo, de corte transversal.

3.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población en estudio fueron los pacientes de la clínica de PVVs del Hospital General Enrique Garcés, mayores de 18 años.

La muestra estuvo conformada por todos los pacientes de la clínica de PVVs del Hospital General Enrique Garcés, mayores de 18 años, quienes hayan sido sometidos a estudios endoscópicos, dispongan o no de un informe histopatológico, a los cuales se les aplicó los criterios de inclusión.

3.5.1. TIPO DE MUESTREO

Se realizó un muestreo no probabilístico de tipo incidental, para lo cual se aplicó los siguientes criterios de inclusión y exclusión para la selección de los pacientes:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes adultos mayores o igual a 17 años.
- Pacientes de la clínica de PVVs del Hospital General Enrique Garcés.
- Tener el diagnóstico establecido de VIH con Western Blot y/o Carga Viral.
- Pacientes con síntomas digestivos tributarios de endoscopia.
- Tener realizado al menos un estudio endoscópico alto o bajo en el Hospital General Enrique Garcés.
- Pacientes que dispongan estudio histopatológico si se tomó biopsia en el estudio endoscópico.
- Pacientes que dispongan Historias Clínicas con la información requerida para el estudio completa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 17 años.
- Pacientes que no pertenezcan a la clínica de PVVs del Hospital General Enrique Garcés.
- Pacientes que no tengan confirmado el diagnóstico de VIH por cualquier medio.
- Pacientes que tengan síntomas digestivos no tributarios de endoscopia.
- Pacientes que no tengan estudios endoscópicos o que no sean realizados en el Hospital General Enrique Garcés.
- Pacientes que las Historias Clínicas no se encuentren con la información requerida para el estudio.

3.6. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La recolección de datos se realizó de la siguiente forma:

Fuente secundaria: Durante los meses de junio y julio de 2018, se revisó los historiales clínicos de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y se llenará la herramienta (Anexo 1), la misma que consta de las siguientes partes:

Datos de filiación: preguntas elaboradas por el investigador y que evalúan sexo, género y edad.

Datos de Historia clínica: Parámetros obtenidos de la historia clínica de los pacientes participantes del estudio, así, estadio CDC al momento del estudio endoscópico, carga viral plasmática al momento del estudio endoscópico, uso o no de TARGA al momento del estudio endoscópico y tipo de esquema antirretroviral (ARV) (Anexo 1).

3.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	DIMENSIÓN	CATEGORIA	INDICADOR
SEXO	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Cualitativa Nominal	No aplica	Hombre (1) Mujer (2)	Porcentaje, frecuencia.
ORIENTACIÓN SEXUAL	Identidad sexual de los seres vivos, representar cualquier referencia a ideales sociológicos, creencias y condiciones de vida.	Cualitativa Nominal	No aplica	Heterosexual (1) Homosexual (2) Transgénero femenino (3) Transgénero masculino (4) Bisexual (5)	Porcentaje, frecuencia.
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cuantitativa	No aplica	Años cumplidos	Media, moda, mediana, máximo, mínimo, desviación estándar.
GRUPO ETARIO	Grupo de personas que comprenden a aquellos que poseen una misma edad cronológica.	Cualitativa Nominal.	Adulto Joven: 17 a 30 años. Adulto: 31 a 64 años. Adulto mayor: 65 años o más.	Adulto Joven (1) Adulto (2) Adulto mayor (3)	Porcentaje, frecuencia
CONTEO CD4	Medición del número de linfocitos T con receptor CD4 + en un milímetro cúbico de sangre.	Cualitativa Nominal	No aplica	Mayo de 500 (1) Mayor de 201 y menor a 499 (2) Menor de 200 (3)	Porcentaje, frecuencia
CARGA VIRAL PLASMÁTICA	Medición de la cantidad de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en una muestra de sangre.	Cualitativa Nominal	No aplica	Detectable (1) No detectable. (2)	Porcentaje, frecuencia
ESTADIO CDC DE LA ENFERMEDAD	Características clínicas e inmunológicas en la que se encuentra un paciente portador del	Cualitativa Nominal	A1 (1): sin infecciones oportunistas, más de 500 CD4.	Fase VIH (1) Fase SIDA (2)	Porcentaje, frecuencia

	virus de inmunodeficiencia humana.		<p>A2 (2): sin infecciones oportunistas, menos de 500 CD4, pero más de 200 CD4.</p> <p>A3 (3): sin infecciones oportunistas, menos de 200 CD4.</p> <p>B1 (4): infecciones oportunista no definitorias de SIDA y CD4, mayores a 500.</p> <p>B2 (5): infecciones oportunistas no definitorias de SIDA y CD4, menores a 500.</p> <p>B3 (6): infecciones oportunistas no definitorias de SIDA y CD4, menores a 200.</p> <p>C1 (7): infecciones oportunista definitorias de SIDA y CD4 mayores a 500.</p> <p>C2 (8): infecciones oportunistas definitorias de SIDA y CD4 entre 200 Y 500.</p> <p>C3 (9): infecciones oportunistas definitorias de SIDA y CD4 menores a 500.</p>		
TARGA	Administración o formulación de al menos 3 ARV.	Cualitativa Nominal	<p>Con tratamiento en base a IP: tratamiento que consta de un medicamento antirretroviral de la familia de inhibidores de proteasa. (1)</p> <p>Con tratamiento en base a ITINAN: tratamiento que consta de un medicamento antirretroviral de la familia de inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleótidos. (2)</p> <p>Sin tratamiento: que no recibe ningún tipo de medicamento antirretroviral con fines terapéuticos.</p>	<p>Con tratamiento IP (1)</p> <p>Con tratamiento ITINAN (2)</p> <p>Sin tratamiento (3)</p>	Porcentaje, frecuencia

<p>HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS DE ESÓFAGO</p>	<p>Informe de hallazgos macroscópicos visualizadas en una endoscopia a nivel esofágico.</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>NORMAL (1): Reporte endoscópico sin hallazgos patológicos. CANDIDIASIS (2) Reporte endoscópico de placas blanquecinas que no se desprenden al lavado o rose del endoscopio. ÚLCERA/S (3) Reporte endoscópico de lesiones ulceradas. EROSIVA/PEPTICA (4) Reporte endoscópico compatible con erosiones según clasificación de los Ángeles. OTROS (5) Reporte endoscópico no descritos en los previos (Varices, tumores, estenosis benignas, divertículo, fístulas, cuerpo extraño, hernia de hiato, síndrome de Mallory Weiss, pólipo, aspecto post quirúrgico, aspecto post radioterapia, cicatriz, anillos mucosos, lesiones submucosas).</p>	<p>NORMAL (1) CANDIDIASIS (2) ÚLCERA/S (3) EROSIVA/PEPTICA (4). OTROS (5)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>
<p>HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS DE ESTÓMAGO</p>	<p>Informe de hallazgos macroscópicos visualizados en una endoscopia a nivel gástrico.</p>	<p>Cualitativo Nominal</p>	<p>NORMAL (1): Reporte endoscópico sin hallazgos patológicos. EROSIVA (2) Reporte endoscópico de erosiones en mucosa gástrica. NODULAR (3) Reporte endoscópico de mucosa gástrica de apariencia de nódulos. ERITEMATOSA (4) Reporte endoscópico de mucosa gástrica con eritema. EDEMATOSA (5) Reporte endoscópico de mucosa gástrica con edema. HIPERTROFICA (6) Reporte endoscópico de pliegues gástricos de aspecto macroscópico de hipertrofia. HEMORRÁGICA (7): Reporte endoscópico de mucosa gástrica con hemorragia sub epitelial.</p>	<p>NORMAL (1) EROSIVA (2) NODULAR (3) ERITEMATOSA (4) EDEMATOSA (5) HIPERTROFICA (6) HEMORRÁGICA (7) ÚLCERA (8) OTROS (9)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>

			<p>ÚLCERA (8): Reporte endoscópico de lesión en la mucosa gástrica a causa de una pérdida de sustancia y que no tiende a la cicatrización.</p> <p>OTROS (9): Reporte endoscópico no descritos en los previos (Tumor, pólipos, ectasias vasculares, divertículos, compresión extrínseca, fístula, cuerpo extraño, retención gástrica, cicatriz, lesiones submucosas, varices, aspecto post quirúrgico).</p>		
<p>HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS DE DUODENO</p>	<p>Informe de hallazgos macroscópicos visualizados en una endoscopia a nivel de duodeno.</p>	<p>Cualitativo nominal</p>	<p>NORMAL (1): Reporte endoscópico sin hallazgos patológicos.</p> <p>EROSIVA (2): Reporte endoscópico de erosiones en mucosa duodenal.</p> <p>ERITEMATOSA (3): Reporte endoscópico de mucosa duodenal con eritema.</p> <p>CONGESTIVA (4): Reporte endoscópico de aumento de vasos submucosos y apariencia edematosa de la mucosa duodenal.</p> <p>HEMORRAGICA (5): Reporte endoscópico de mucosa duodenal con hemorragia sub epitelial.</p> <p>ÚLCERA (6): Reporte endoscópico de lesión en la mucosa duodenal a causa de una pérdida de sustancia y que no tiende a la cicatrización.</p> <p>OTROS (7): Reporte endoscópico no descritos en los previos (Tumor, pólipos, ectasias vasculares, divertículos, compresión extrínseca, fístula, cuerpo extraño, cicatriz, lesiones submucosas, hiperplasia glándulas de Brunner, atrofia vellositaria, parásitos, aspecto post quirúrgico).</p>	<p>NORMAL (1)</p> <p>EROSIVA (2)</p> <p>ERITEMATOSA (3)</p> <p>CONGESTIVA (4)</p> <p>HEMORRÁGICA (5)</p> <p>ÚLCERA (6)</p> <p>OTROS (7)</p>	

<p>HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS DE COLON</p>	<p>Informe de hallazgos macroscópicos visualizados en una endoscopia a nivel de colon.</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>NORMAL (1): Reporte endoscópico sin hallazgos patológicos. ERITEMATOSA (2) Reporte endoscópico de mucosa colónica con eritema. ULCERATIVA (3) Reporte endoscópico de mucosa colónica con úlceras. EROSIVA (4) Reporte endoscópico de mucosa colónica con erosiones. PAPULOSAS (5) Reporte endoscópico de mucosa colónica con erosiones elevadas. DIVERTICULAR (6) Reporte endoscópico de mucosa colónica con presencia de divertículos. PÓLIPOS (7) Reporte endoscópico de mucosa colónica con presencia de pólipos. HEMORROIDES (8) Reporte endoscópico de mucosa colónica con presencia de hemorroides. OTROS (9) Reporte endoscópico de mucosa colónica con hallazgo no descritos previamente. (Tumores, proctitis, colitis por radiación, ectasias vasculares, condilomas, cuerpo extraño, fístula, ileítis, colitis isquémica, melanosis coli, parásitos, cambios post quirúrgicos o post radiación, estenosis, lesiones sub mucosa).</p>	<p>NORMAL (1) ERITEMATOSA (2) ULCERATIVA (3) EROSIVA (4) PAPULOSA (5) DIVERTICULAR (6) PÓLIPOS (7) HEMORROIDES (8) OTROS (9)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>
<p>HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS DE ESÓFAGO</p>	<p>Descripción de una biopsia tras ser procesada y ser analizada en un microscopio, con muestra obtenida endoscópicamente del segmento esofágico.</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>CLASIFICACIÓN JAPONESA: GRUPO I (1): Mucosa esofágica normal y lesiones benignas sin atipia, metaplasia intestinal (Barret), pólipos hiperplásicos sin atipias. Esofagitis simple sin atipias. GRUPO II (2): Atipia leve o moderada tanto celular como estructural, cambios</p>	<p>GRUPO I (1) GRUPO II (2) GRUPO III (3) GRUPO IV (4) GRUPO V (5) BACTERIANO (6) MICOBACTERIANA (7) VIRAL (8)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>

			<p>regenerativos o degenerativos secundarios a erosión, úlcera, esofagitis, metaplasia intestinal con displasia leve (Barret con displasia leve), atipia epitelial leve o moderada con hiperplasia y displasia leve.</p> <p>GRUPO III (3): Atipia celular o estructural severa y/o displasia severa de la mucosa esofágica (Barret con displasia severa).</p> <p>GRUPO IV (4): Zona de carcinoma extremadamente pequeña o coexistencia de artefactos por mala preservación o daño tisular iatrogénico en la zona de carcinoma.</p> <p>GRUPO V (5): Carcinoma: el tipo histológico es descrito tentativamente ya que el diagnóstico definitivo depende del estudio del espécimen quirúrgico.</p> <p>ESOFAGITIS INFECCIOSA:</p> <p>BACTERIANO (6): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de bacterias, principalmente flora oro faríngea.</p> <p>MICOBACTERINA (7): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de micobacterias principalmente <i>M. tuberculosis</i> o <i>M. avium</i>.</p> <p>VIRAL (8): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de virus, principalmente <i>Virus del Herpes Simple</i> y <i>Citomegalovirus</i>.</p> <p>PARASITARIA (9): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de parásitos principalmente <i>S. stercoralis</i>.</p>	<p>PARASITARIA (9)</p> <p>MICÓTICA (10)</p> <p>OTROS (11)</p>	
--	--	--	--	---	--

			<p>MICÓTICA (10): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de hongos principalmente <i>C. albicans</i> e <i>H. capsulatum</i>.</p> <p>OTROS (11): Reporte histopatológico de hallazgos no descritos previamente. (Sarcoma de Kaposi, tumores no epiteliales, papilomas).</p>		
<p>HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS DE ESTÓMAGO</p>	<p>Descripción de una biopsia tras ser procesada y ser analizada en un microscopio, con muestra obtenida endoscópicamente del segmento gástrico.</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>CLASIFICACIÓN JAPONESA:</p> <p>GRUPO I (1): Mucosa gástrica normal y lesiones benignas sin atipia, metaplasia intestinal completa o incompleta, pólipos hiperplásicos sin atipias. Gastritis simple sin atipias.</p> <p>GRUPO II (2): Atipia leve o moderada tanto celular como estructural, cambios regenerativos o degenerativos secundarios a erosión, úlcera, gastritis, metaplasia intestinal con cambios adenomatosos, atipia epitelial leve o moderada con hiperplasia y displasia leve.</p> <p>GRUPO III (3): Atipia celular o estructural severa y/o displasia severa de la mucosa gástrica.</p> <p>GRUPO IV (4): Zona de carcinoma extremadamente pequeña o coexistencia de artefactos por mala preservación o daño tisular iatrogénico en la zona de carcinoma.</p> <p>GRUPO V (5): Carcinoma: el tipo histológico es descrito tentativamente ya que el diagnóstico definitivo depende del estudio del espécimen quirúrgico.</p> <p>GASTRITIS INFECCIOSA:</p> <p>BACTERIANO (6): Inflamación de la mucosa gástrica producida por la</p>	<p>GRUPO I (1)</p> <p>GRUPO II (2)</p> <p>GRUPO III (3)</p> <p>GRUPO IV (4)</p> <p>GRUPO V (5)</p> <p>BACTERIANO (6)</p> <p>MICOBACTERIANA (7)</p> <p>VIRAL (8)</p> <p>PARASITARIA (9)</p> <p>MICÓTICA (10)</p> <p>OTROS (11)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>

			<p>colonización de bacterias, principalmente <i>H. Pylori</i>.</p> <p>MICOBACTERINA (7): Inflamación de la mucosa gástrica producida por la colonización de micobacterias principalmente <i>M. tuberculosis</i> o <i>M. avium</i>.</p> <p>VIRAL (8): Inflamación de la mucosa gástrica producida por la colonización de virus, principalmente <i>Virus del Herpes Simple</i> y <i>Citomegalovirus</i>.</p> <p>PARASITARIA (9): Inflamación de la mucosa gástrica producida por la colonización de parásitos principalmente <i>S. stercoralis</i>.</p> <p>MICÓTICA (10): Inflamación de la mucosa gástrica producida por la colonización de hongos principalmente <i>C. albicans</i> e <i>H. Capsulatum</i>.</p> <p>OTROS (11): Reporte histopatológico de hallazgos no descritos previamente. (Sarcoma de Kaposi, tumores no epiteliales).</p>		
HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS DE DUODENO	Descripción de una biopsia tras ser procesada y ser analizada en un microscopio, con muestra obtenida endoscópicamente del segmento duodenal.	Cualitativa Nominal.	<p>CLASIFICACIÓN JAPONESA:</p> <p>GRUPO I (1): Mucosa duodenal normal y lesiones benignas sin atipia, pólipos hiperplásicos sin atipias. Duodenitis simple sin atipias.</p> <p>GRUPO II (2): Atipia leve o moderada tanto celular como estructural, cambios regenerativos o degenerativos secundarios a erosión, úlcera, duodenitis, metaplasia con cambios adenomatosos, atipia epitelial leve o moderada con hiperplasia de Glándulas de Bruner y displasia leve.</p>	<p>GRUPO I (1)</p> <p>GRUPO II (2)</p> <p>GRUPO III (3)</p> <p>GRUPO IV (4)</p> <p>GRUPO V (5)</p> <p>BACTERIANO (6)</p> <p>MICOBACTERIANA (7)</p> <p>VIRAL (8)</p> <p>PARASITARIA (9)</p> <p>MICÓTICA (10)</p> <p>OTROS (11)</p>	Porcentaje, frecuencia.

			<p>GRUPO III (3): Atipia celular o estructural severa y/o displasia severa de la mucosa duodenal.</p> <p>GRUPO IV (4): Zona de carcinoma extremadamente pequeña o coexistencia de artefactos por mala preservación o daño tisular iatrogénico en la zona de carcinoma.</p> <p>GRUPO V (5): Carcinoma: el tipo histológico es descrito tentativamente ya que el diagnóstico definitivo depende del estudio del espécimen quirúrgico.</p> <p>DUODENITIS INFECCIOSA:</p> <p>BACTERIANO (6): Inflamación de la mucosa duodenal producida por la colonización de bacterias.</p> <p>MICOBACTERINA (7): Inflamación de la mucosa duodenal producida por la colonización de micobacterias principalmente <i>M. tuberculosis</i> o <i>M. avium</i>.</p> <p>VIRAL (8): Inflamación de la mucosa duodenal producida por la colonización de virus, principalmente <i>Virus del Herpes Simple</i> y <i>Citomegalovirus</i>.</p> <p>PARASITARIA (9): Inflamación de la mucosa duodenal producida por la colonización de parásitos principalmente <i>S. stercoralis</i> y <i>G. Lamblia</i>.</p> <p>MICÓTICA (10): Inflamación de la mucosa duodenal producida por la colonización de hongos principalmente <i>C. albicans</i> e <i>H. Capsulatum</i>.</p> <p>OTROS (11): Reporte histopatológico de hallazgos no descritos previamente.</p>	
--	--	--	---	--

			(Sarcoma de Kaposi, tumores no epiteliales, atrofia vellositaria).		
HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE COLON	Descripción de una biopsia tras ser procesada y ser analizada en un microscopio, con muestra obtenida endoscópicamente del segmento colónico.	Cualitativa Nominal	<p>CLASIFICACIÓN JAPONESA:</p> <p>GRUPO I (1): Mucosa colónica normal y lesiones benignas sin atipia, pólipos hiperplásicos sin atipias. Colitis simple sin atipias.</p> <p>GRUPO II (2): Atipia leve o moderada tanto celular como estructural, cambios regenerativos o degenerativos secundarios a erosión, úlcera, colitis, pólipos con cambios adenomatosos, atipia epitelial leve o moderada con hiperplasia y displasia leve.</p> <p>GRUPO III (3): Atipia celular o estructural severa y/o displasia severa de la mucosa colónica.</p> <p>GRUPO IV (4): Zona de carcinoma extremadamente pequeña o coexistencia de artefactos por mala preservación o daño tisular iatrogénico en la zona de carcinoma.</p> <p>GRUPO V (5): Carcinoma: el tipo histológico es descrito tentativamente ya que el diagnóstico definitivo depende del estudio del espécimen quirúrgico.</p> <p>COLITIS INFECCIOSA:</p> <p>BACTERIANO (6): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de bacterias, principalmente entero patógenos.</p> <p>MICOBACTERINA (7): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de micobacterias principalmente <i>M. tuberculosis</i> o <i>M. avium</i>.</p>	<p>GRUPO I (1)</p> <p>GRUPO II (2)</p> <p>GRUPO III (3)</p> <p>GRUPO IV (4)</p> <p>GRUPO V (5)</p> <p>BACTERIANO (6)</p> <p>MICOBACTERIANA (7)</p> <p>VIRAL (8)</p> <p>PARASITARIA (9)</p> <p>MICÓTICA (10)</p> <p>OTROS (11)</p>	Porcentaje, frecuencia

			<p>VIRAL (8): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de virus, principalmente <i>Virus del Herpes Simple</i> y <i>Citomegalovirus</i>.</p> <p>PARASITARIA (9): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de parásitos principalmente <i>S. stercoralis</i> y <i>E. Histolítica</i>.</p> <p>MICÓTICA (10): Inflamación de la mucosa esofágica producida por la colonización de hongos principalmente <i>C. albicans</i> e <i>H. Capsulatum</i>.</p> <p>OTROS (11): Reporte histopatológico de hallazgos no descritos previamente. (Sarcoma de Kaposi, tumores no epiteliales, papilomas, condilomas).</p>		
<p>TIPO DE SÍNTOMAS DIGESTIVO TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA ALTA</p>	<p>Manifestaciones subjetivas u objetivas referidas por pacientes que ameritan someterlo a estudio endoscópico alto</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (1): Presencia de dolor abdominal que supera las ocho semanas, sin etiología especificada a pesar de la investigación clínica, laboratorial e imagen.</p> <p>SANGRADO DIGESTIVO ALTO: Sangrado proveniente del tracto digestivo proximal al ángulo de treitz.</p> <p>DISFAGIA (3): Dificultad para deglutir.</p> <p>PÉRDIDA ANORMAL DE PESO (4): Disminución de masa corporal correspondiente al 10% de un control basal en los últimos seis meses.</p> <p>EXTENSIÓN TUMORAL (5): Estudio endoscópico realizado para valorar presencia o no de un tumor localizado en un área anatómica del tracto digestivo.</p> <p>ANEMIA EN ESTUDIO (6): Síndrome que se caracteriza por la disminución</p>	<p>DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (1) SANGRADO DIGESTIVO ALTO (2) DISFAGIA (3) PÉRDIDA ANORMAL DE PESO (4) EXTENSIÓN TUMORAL (5) ANEMIA EN ESTUDIO (6) ESTUDIO DE HIPERTENSIÓN PORTAL (7) DIARREA CRÓNICA (8) ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO QUE NO RESPONDE A TRATAMIENTO CONVENCIONAL (9).</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>

			<p>anormal del número o tamaño de los glóbulos rojos o de su nivel de hemoglobina, sin etiología especificada.</p> <p>ESTUDIO DE HIPERTENSIÓN PORTAL (7): Estudio endoscópico realizado con el afán de investigar signos de hipertensión portal, como son varices esofágicas, gástricas y gastropatía hipertensiva.</p> <p>DIARREA CRÓNICA (8): Presencia de deposiciones de características diarreicas por más de cuatro semanas, sin etiología especificada.</p> <p>ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO QUE NO RESPONDE A TRATAMIENTO CONVENCIONAL (9): tránsito de contenido del estómago al esófago, que produce sintomatología típica como pirosis, regurgitación y dolor torácico, al menos tres veces por semana, que no mejora tras ocho semanas de medicación que disminuye la acidez gástrica.</p>		
<p>TIPO DE SÍNTOMAS DIGESTIVO TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA BAJA</p>	<p>Manifestaciones subjetivas u objetivas referidas por pacientes que ameritan someterlo a estudio endoscópico bajo</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (1): Presencia de dolor abdominal que supera las ocho semanas, sin etiología especificada.</p> <p>DIARREA CRÓNICA (2): Presencia de deposiciones de características diarreicas por más de cuatro semanas, sin etiología especificada.</p> <p>PROCTORRAGIA (3): Presencia de deposiciones roja rutilante.</p> <p>EXTENSIÓN TUMORAL (4): estudio endoscópico realizado para valorar</p>	<p>DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (1) DIARREA CRÓNICA (2) PROCTORRAGIA (3) EXTENSIÓN TUMORAL (4) PÉRDIDA DE PESO (5) ANEMIA EN ESTUDIO (6)</p>	<p>Porcentaje, frecuencia</p>

			<p>presencia o no de un tumor localizado en un área anatómica.</p> <p>PÉRDIDA DE PESO (6): Disminución de masa corporal correspondiente al 10% de un control basal en los últimos seis meses.</p> <p>ANEMIA EN ESTUDIO (7): Síndrome que se caracteriza por la disminución anormal del número o tamaño de los glóbulos rojos o de su nivel de hemoglobina, sin etiología especificada.</p>		
--	--	--	--	--	--

3.8. ANÁLISIS DE DATOS

Los datos recolectados fueron codificados y analizados, utilizando el paquete estadístico SPSS, versión 24.

Se realizó el análisis univariado, donde se obtuvo frecuencias y porcentajes de todas las variables analizadas. Adicionalmente se realizó el análisis bivariado mediante tablas de contingencia con IC 95%; se estableció un nivel de significancia estadística $p \leq 0,05$.

3.9. ASPECTOS BIOÉTICOS

El presente estudio se basó en los principios de Helsinki, además se tomó en cuenta las normas éticas para investigaciones en sujetos humanos OMS/OPS. Concomitante se recolectó y se resumió la bibliografía más actual disponible, y como se detalló, asegura proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

El autor de esta investigación declara no presentar conflictos de interés, ni incentivos por terceras personas.

El protocolo fue sometido a evaluación por parte del subcomité de bioética de la Facultad de Medicina - PUCE, el cual en base a las leyes y reglamentos actuales aprobó y vigiló el desarrollo del estudio, así como es el compromiso del investigador de reportar los resultados o eventos adversos de ser el caso, al subcomité de bioética.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS UNIVARIADO

4.1.1. FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

De los 193 pacientes estudiados, la edad media fue de 38.2 años (mínima de 17 años, máxima de 75 años) (Figura 1). Al clasificar a los pacientes en grupos etarios el 65.80% (127/193) pertenece al grupo adulto, el 30.05% (58/193) de adultos jóvenes, y el 4.15% (8/193) de adultos mayores. El 76.41% (144/193) pertenecen al sexo masculino. En cuanto a orientación sexual los heterosexuales fueron el 75.13% (145/193), y los trans-género femenino el 3.11% (6/193) (Tabla 1).

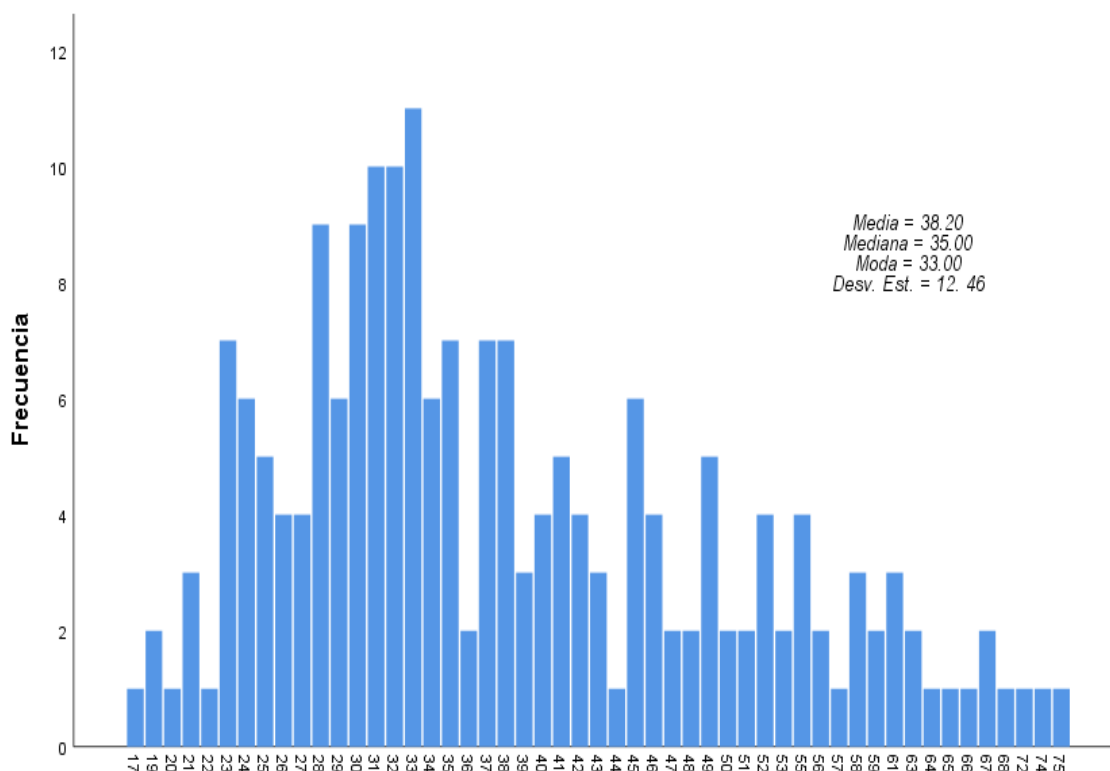


Figura 1. Distribución de los pacientes por edad

Tabla 1. Frecuencias y porcentajes de las variables sociodemográficas

Variables sociodemográficas		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Hombre	144	74,61
	Mujer	49	25,39
	Total	193	100,00
Orientación sexual	Heterosexual	145	75,13
	HSH	30	15,54
	Trans-género femenino	6	3,11
	Bisexual	12	6,22
	Total	193	100,00
Grupo etario	Adulto joven	58	30,05
	Adulto	127	65,80
	Adulto mayor	8	4,15
	Total	193	100,00

4.1.2. FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES INMUNO-VIROLÓGICAS

Al momento del estudio endoscópico el 46.63% (90/193) de los pacientes tuvo un conteo de CD4 <200 células y el 11.92% (23/193) >500 células CD4. El 66.32% (128/193) presentaron CV detectable ya que este grupo de pacientes fueron reciente diagnóstico. Según CDC, el 33.16% (64/193) de la población estudiada se encontraban en categoría C3 (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencias y porcentajes de las variables inmuno-virológicas

Variables Inmuno-Virológicas		Frecuencia	Porcentaje
Células CD4	≥ 500	23	11,92
	201 – 499	80	41,45
	≤ 200	90	46,63
	Total	193	100,00
Carga Viral Plasmática	Detectable	128	66,32
	No Detectable	65	33,68
	Total	193	100,00
	A1	12	6,21
	A2	26	13,47
	A3	18	9,32

Clasificación CDC	B1	2	1,03
	B2	22	11,39
	B3	37	19,17
	C1	0	0
	C2	12	6,21
	C3	64	33,16
Total		193	100,00

4.1.3. FRECUENCIA DE LA VARIABLE TARGA

El 59.07% (114/193) de los pacientes se encontraban sin tratamiento antirretroviral al momento del estudio endoscópico, el 11.92% (23/193) recibía TARGA con base a IP y el 29.02% (56/193) con base a ITINAN (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de la variable tratamiento antirretroviral

Variable Tratamiento Antirretroviral		Frecuencia	Porcentaje
Tratamiento Antirretroviral	Con IP	23	11,92
	Con ITINAN	56	29,02
	Sin tratamiento	114	59,07
Total		193	100,00

En total se revisaron 249 estudios endoscópicos, de los cuales 167 corresponden a endoscopia digestiva alta y 82 a endoscopia digestiva baja y, utilizando la clasificación japonesa; se describieron los hallazgos histopatológicos según cada segmento estudiado, encontrándose 8 biopsias en esófago, 147 biopsias en estómago, 5 biopsias en duodeno y 33 biopsias en colon.

4.1.4. FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BIOPSIAS

En esófago el hallazgo endoscópico más frecuente es el estudio normal con 68.86% (115/167), seguido por esofagitis candidiásica con 15.57% (26/167). Los reportes endoscópicos más prevalentes de estómago fueron gastropatía eritematosa con el 70.06% (117/167), de significancia patológica, la gastropatía erosiva en el 5.99% (10/167) y úlcera gástrica de etiología péptica el 2.99% (5/167). En duodeno el hallazgo normal fue el de mayor frecuencia con el 88.02% (147/167), con significancia clínica está la duodenopatía erosiva con el 3.55% (6/167) y úlcera duodenal 0.59% (1/167) (Tabla 4).

En las biopsias esofágicas el hallazgo más frecuente fue la esofagitis de probable etiología viral (2 herpéticas, 2 *CMV* y 1 *papiloma virus*) con el 62.50% (5/8). De 147 biopsias gástricas, el hallazgo más frecuente fue la gastritis crónica por *Helicobacter pylori* con el 76.87% (113/147), Sarcoma de Kaposi fue reportado en el 1.36% (2/147), en una biopsia gástrica se evidenció gastritis con signos citopáticos de *CMV* y en otra se identificó hifas de hongos que representan el 0.68% (1/147) cada una. El 100% de las biopsias duodenales fueron reportadas como hallazgos inflamatorios catalogados como grupo I (Tabla 5).

4.1.5. FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA Y BIOPSIAS

De 82 estudios colonoscópicos revisados, el estudio normal con 52.44% (43/82) fue el más frecuente, dentro de los patológicos se describen la colopatía ulcerativa con 20.73% (17/82), colopatía erosiva en el 7.32% (6/82) y pólipos colónicos con 2.44% (2/82), (Tabla 4).

El 33.33% (11/33) de las biopsias de colon fueron reportadas como grupo I (hallazgos inflamatorios), seguidos de colitis parasitaria en el 30.30% (10/33), y hallazgos de carcinoma catalogado como grupo V en el 3.03% (1/33), (Tabla 5).

Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de las variables hallazgos endoscópicos

Variables Hallazgos Endoscópicos		Frecuencia	Porcentaje
Hallazgos endoscópicos de esófago	Normal	115	68,86
	Candidiasis	26	15,57
	Úlcera	3	1,80
	Erosiva	12	7,19
	Otros	11	6,59
	Total	167	100,00%
Hallazgos endoscópicos de estómago	Normal	17	10,18
	Erosiva	10	5,99
	Nodular	7	4,19
	Eritematosa	117	70,06
	Hemorrágica	4	2,40
	Úlcera	5	2,99
	Otros	7	4,19
Total	167	100,00	
Hallazgos endoscópicos de duodeno	Normal	147	88,02
	Erosiva	6	3,55
	Eritematosa	5	2,96
	Úlcera	1	0,59
	Otros	8	4,73
	Total	167	100,00
Hallazgos endoscópicos de colon	Normal	43	52,44
	Eritematosa	1	1,22
	Ulcerativa	17	20,73
	Erosiva	6	7,32
	Diverticular	1	1,22
	Pólipos	2	2,44
	Hemorroides	2	2,44
	Otros	10	12,20
Total	82	100,00	

Tabla 5. Frecuencias y porcentajes de las variables hallazgos histopatológicos

Variable Hallazgos histopatológicos		Frecuencia	Porcentaje
Hallazgos histopatológicos de esófago	Grupo 1	2	25,00
	Viral	5	62,50
	Micótico	1	12,50
	Total	8	100,00
Hallazgos histopatológicos de estómago	Grupo 1	26	17,69
	Grupo 2	4	2,72
	Grupo 5	2	1,36
	Bacteriano	113	76,87
	Viral	1	0,68
	Micótico	1	0,68
	Total	147	100,00
Hallazgos histopatológicos de duodeno	Grupo 1	5	2,59
	Total	5	100,00
Hallazgos histopatológicos de colon	Grupo 1	11	33,33
	Grupo 5	1	3,03
	Bacteriano	1	3,03
	Micobacteriano	2	6,06
	Viral	3	9,09
	Parasitario	10	30,30
	Micótico	5	15,15
	Total	33	100,0

4.1.6. FRECUENCIAS DE LOS SÍNTOMAS DIGESTIVOS TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA

El dolor abdominal crónico de etiología no especificada, en el 35.93% (61/197), es el síntoma digestivo tributario de endoscopia alta de mayor frecuencia, seguidos de diarrea crónica con el 26.95% (45/167) y disfagia en el 17.96% (30/167), (Tabla 6).

El 76,82% (63/52) de pacientes presentan diarrea crónica como el síntoma digestivo tributario de endoscopia baja más reportado, seguido de proctorragia con el 7.31% (6/82), (Tabla 6).

Tabla 6. Frecuencias y porcentajes de las variables síntomas digestivos tributarios de endoscopia

Variables Síntomas digestivos tributarios de endoscopia		Frecuencia	Porcentaje
Síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta	Dolor abdominal crónico	60	35,93
	Sospecha de Hemorragia digestiva alta	1	0,60
	Disfagia	30	17,96
	Pérdida anormal de peso	3	1,80
	Estudio de extensión tumoral	5	2,99
	Anemia en estudio	9	5,39
	Estudio de hipertensión portal	2	1,20
	Diarrea crónica	45	26,95
	Enfermedad por reflujo gastroesofágico no responde a tratamiento convencional	12	7,19
	Total	167	100,00
Síntomas digestivos tributarios de endoscopia baja	Dolor abdominal crónico	5	6,10
	Diarrea crónica	63	76,83
	Proctorragia	6	7,32
	Estudio de extensión tumoral	4	5,13
	Pérdida anormal de peso	2	2,56
	Anemia en estudio	2	2,56
Total	82	100,00	

4.2. ANÁLISIS BIVARIADO

Se realizó el análisis bivariado, agrupando a los pacientes en >200 CD4 y ≤ 200 CD4 y se valoró en cada grupo la presencia o no de TARGA, en comparación con los hallazgos endoscópicos, histopatológicos y síntomas digestivos tributarios de endoscopia.

En ningún grupo hubo dependencia ya que no existió asociación estadísticamente significativa. Sin embargo, se va a describir datos de frecuencia que son de mayor regularidad en el grupo ≤ 200 CD4 y sin TARGA.

4.2.1. FRECUENCIAS DE HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BIOPSIAS EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA

En esófago, los pacientes con ≤ 200 CD4, y sin TARGA presentan una mayor frecuencia de candidiasis esofágica en comparación a los pacientes con >200 CD4 (15 vs 10) (Tabla 7). En estómago, el grupo de ≤ 200 CD4, presentaron hallazgos endoscópicos con mayor frecuencia que el grupo de pacientes de >200 CD4 (5 vs 2), al desglosar esta variable se encuentran 4 lesiones elevadas, 2 de estas fueron sugestivas de Sarcoma de Kaposi. Un dato a destacar en hallazgos endoscópicos del estómago es la presencia de úlceras catalogadas como pépticas, en el grupo de >200 CD4 en comparación a los de ≤ 200 CD4 (4 vs 1) (Tabla 8). En el grupo ≤ 200 CD4 y sin TARGA, se evidencia la única úlcera duodenal reportada en el estudio, esta fue catalogada de probable origen péptico (Tabla 9).

Tabla 7. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en esófago en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos endoscópicos en esófago					Total
		Normal	Candidiasis	Úlcera	Erosiva	Otros	
> 200	Con	44	2		7	4	57
	Sin	23	8	1	7	2	34
	Total	67	10	1	7	6	91
≤ 200	Con	12	1			2	15
	Sin	36	15	2	5	3	61
	Total	48	16	2	5	5	76

En lo que respecta a los hallazgos histopatológicos:

En esófago, el grupo con ≤ 200 CD4 y sin TARGA presento un mayor número de biopsias (5 vs 3). De las cinco biopsias del grupo de ≤ 200 CD4, se desglosan 4 de probable etiología viral a describir: dos por CMV, una herpética y una por *papiloma virus* y, la quinta muestra fue de etiología micótica asociada a *H. capsulatum* (Tabla 10). En estómago, la gastritis crónica activa por *Helicobacter pylori*, fue la más prevalente y presenta mayor frecuencia

en los pacientes con >200 CD4 en comparación a los que tienen ≤200 CD4 (66 vs 47), Los dos histopatológicos grupo V, fueron reportados como Sarcoma de Kaposi y pertenecían al grupo con ≤200 CD4 y sin TARGA (tabla 11). En lo que respecta a duodeno, todos los informes se enmarcan como hallazgos inflamatorios (Grupo I) (Tabla 12).

Tabla 8. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en estómago en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos endoscópicos en estómago							Total
		Normal	Erosiva	Nodular	Eritematosa	Hemorrágica	Úlcera	Otros	
> 200	Con	4	4	4	41	2	2	-	57
	Sin	3	3	1	22	1	2	2	34
	Total	7	7	5	63	3	4	2	91
≤ 200	Con	1	-	-	13	-	-	1	15
	Sin	9	3	2	41	1	1	4	61
	Total	10	3	2	54	1	1	5	76

Tabla 9. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en duodeno en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos endoscópicos en duodeno					Total
		Normal	Erosiva	Eritematosa	Úlcera	Otros	
> 200	Con	49	3	2	-	4	58
	Sin	32	1	1	-	-	34
	Total	81	4	3	-	4	91
≤ 200	Con	14	-	-	-	1	15
	Sin	53	2	2	1	3	61
	Total	67	2	2	1	4	76

Tabla 10. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en esófago en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos histopatológicos de esófago			
		Grupo 1	Viral	Micótico	Total
> 200	Con	2	1	-	3
	Sin	-	-	-	0
	Total	2	1	-	3
≤ 200	Sin	-	4	1	5
	Con	-	-	-	0
	Total	0	4	1	5

Tabla 11. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en estómago en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos histopatológicos de estómago						
		Grupo 1	Grupo 2	Grupo 5	Bacteriano	Viral	Micótico	Total
> 200	Con	8	-	-	45	-	-	53
	Sin	6	2	-	21	1	1	31
	Total	14	2	0	66	1	1	84
≤ 200	Con	1	-	-	11	-	-	12
	Sin	11	2	2	36	-	-	51
	Total	12	2	2	47	0	0	63

Tabla 12. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en duodeno en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos histopatológicos de duodeno	
		Grupo 1	Total
> 200	Con	1	1
	Sin	2	2
	Total	3	3
≤ 200	Con	-	0
	Sin	2	2
	Total	2	2

4.2.2. FRECUENCIAS DE HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA Y BIOPSIAS EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA

A nivel de colon, los pacientes con ≤ 200 CD4 y sin TARGA, denotan una mayor frecuencia de colopatía ulcerativa en comparación a los pacientes con >200 CD4 (10 vs 7). La descripción de otros hallazgos endoscópicos, también fue más recurrente en ese grupo (8 vs 2), dentro de esta variable se detallan 2 lesiones condilomatosas, 4 lesiones elevadas de aspecto tumoral de las cuales una fue catalogada como sarcoma de Kaposi, una colopatía de aspecto micótico y una fisura anal. Las dos lesiones polipoides descritas en el estudio se encuentran en este mismo grupo (Tabla 13).

Por último, los resultados histopatológicos en colon evidencian, una frecuencia más alta de biopsias en los pacientes con ≤ 200 CD4 y sin TARGA (19 vs 14), y de estos hubo una mayor frecuencia de reporte de colitis micótica, todos los casos por *H. capsulatum*; en comparación a los pacientes con >200 CD4 (4 vs 1). El único Sarcoma de Kaposi fue reportado en el mismo grupo (Tabla 14).

Tabla 13. Frecuencias de hallazgos endoscópicos en colon en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos endoscópicos de colon								Total
		Normal	Eritematosa	Ulcerativa	Erosiva	Diverticular	Pólipos	Hemorroides	Otros	
> 200	Con	13	-	2	-	-	-	1	1	17
	Sin	9	1	5	4	1	-	1	1	22
	Total	22	1	7	4	1	0	2	2	39
≤ 200	Con	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Sin	20	-	10	2	-	2	-	8	42
	Total	21	0	10	2	0	2	0	8	43

Tabla 14. Frecuencias de hallazgos histopatológicos en colon en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Hallazgos histopatológicos de colon							Total
		Grupo 1	Grupo 5	Bacteriano	Micobacteriano	Viral	Parasitario	Micótico	
> 200	Con	1	-	-	-	-	1	1	3
	Sin	5	-	-	1	1	4	-	11
	Total	6	0	0	1	1	5	1	14
≤ 200	Con	-	-	-	-	-	-	-	0
	Sin	5	1	1	1	2	5	4	19
	Total	5	1	1	1	2	5	4	19

4.2.3. FRECUENCIAS DE SÍNTOMAS DIGESTIVOS TRIBUTARIOS DE ENDOSCOPIA EN COMPARACIÓN AL CONTEO CD 4 Y TARGA

El reporte de disfagia y diarrea como síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta son más frecuentes en el grupo de ≤200 CD4 y sin TARGA (15 vs 12) y (24 vs 21) respectivamente, en comparación a los pacientes con >200 CD4. La enfermedad por reflujo gastroesofágico que no responde a tratamiento convencional, es más frecuente en el grupo de >200 CD4 en comparación a los pacientes de ≤200 CD4 (9 vs 3) (Tabla 15).

La diarrea crónica como síntoma digestivo tributario de endoscopia baja, tuvo más reportes en el grupo de pacientes con ≤200 CD4 y sin TARGA en comparación al grupo de pacientes con >200 CD4 (38 vs 24). Por lo contrario, proctorragia es de mayor frecuencia en el grupo de >200 CD4 en comparación a los pacientes de ≤200 CD4 (5 vs 1) (Tabla 16).

Tabla 15. Frecuencias de síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta									Total
		Dolor abdominal	SDA	Disfagia	Pérdida de peso	Extensión tumoral	Anemia en estudio	HTP	Diarrea crónica	ERGE	
> 200	Con	32	-	3	-	2	5	-	6	8	56
	Sin	6	-	9	1	-	1	1	15	1	34
	Total	38	0	12	1	2	6	1	21	9	90
≤ 200	Con	8	-	3	-	-	1	1	-	2	15
	Sin	14	1	15	2	3	2	-	24	1	62
	Total	22	1	18	2	3	3	1	24	3	77

Tabla 16. Frecuencias de síntomas digestivos tributarios de endoscopia baja en comparación a conteo de CD4 y TARGA

Conteo CD4	TARGA	Síntomas digestivos tributarios de endoscopia baja						Total
		Dolor abdominal	Diarrea	Proctorragia	Extensión tumoral	Pérdida peso	Anemia	
> 200	Con	-	8	2	2	-	1	14
	Sin	1	16	3	-	1	-	21
	Total	2	24	5	2	1	1	35
≤ 200	Con	-	1	-	-	-	-	1
	Sin	3	38	1	2	1	1	46
	Total	3	39	1	2	1	1	47

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

La población estudiada predominante fueron adultos, de sexo masculino y orientación heterosexual, similares descripciones documentan varios estudios, así, Laguado et al. presenta un promedio de edad de 39.9 años, en la serie de Parvin et al. el 54% de pacientes fueron de sexo masculino, y el 18.9% de la población del estudio de Knox et al. fueron heterosexuales.

El conteo de ≤ 200 CD4 y carga viral detectable fueron los de mayor frecuencia, similares datos fueron reportados por Laguado et. al. con el 87% de población estudiada con ≤ 200 CD4 y 53.7% presentó carga viral detectable.

Existió un predominio de pacientes sin TARGA y el esquema de mayor uso es el ITINAN. estos datos son similares a los encontrados por Laguado et al. quien reporta que el 53.7% de su muestra no recibían TARGA; así como el estudio de Parvin R et al. el cual reporta que el antirretroviral de mayor uso en su muestra fue el ITINAN con 71%.

El reporte de estudio normal en esófago, fue el más frecuente y la candidiasis esofágica fue el hallazgo de infección oportunista más reportado, estas descripciones son similares a las reportadas por Laguado et. al. quien detalla que el estudio normal de esófago se presentó en el 80,4% y la candidiasis en el 11.1%, dividida según severidad en Kodsi III el 9.7% y Kodsi I el 2.4%.

Las gastropatías eritematosa, erosiva y la presencia de úlceras pépticas son los hallazgos más representativos de la endoscopia de estómago, similares hallazgos a las series de Parvin et. al. y Werneck-Silva et al. quienes reportan para gastropatía eritematosa 45% y 40.71%, gastropatía erosiva 6% y 18,38% y úlceras pépticas 10% y 2.65% respectivamente.

Los reportes endoscópicos de normal, duodenopatía erosiva y úlcera duodenal péptica, fueron los más frecuente en duodeno. Similares hallazgos fueron reportados por Werneck-Silva et al., con el 25.37% de estudio normal, 19.5% duodenopatía erosiva y 3.59% úlcera duodenal.

Las biopsias esofágicas demostraron una mayor frecuencia de sospecha de esofagitis viral (2 CMV, 2 herpes virus y papiloma virus), similar reporte encuentra Nkuize et al. con el 2.68% de sus biopsias reportadas como de etiología viral, 4 de CMV y 3 de VHS. Estos virus fueron los patógenos más frecuentes de nuestra serie.

La gastritis crónica por *H. pylori*, sarcoma de kaposi, gastritis de probable etiología viral (CMV) fueron los hallazgos histopatológico más frecuente y representativos de nuestros pacientes, similares reportes presentan el estudio de AliMohamed et al. quien reporta la presencia de gastritis crónica por *H. pylori* en el 73.1% de sus pacientes, así como el reporte de gastritis por CMV y la presencia de sarcoma de Kaposi en su serie.

Todas las biopsias duodenales fueron catalogadas como normales/inflamatorias leves (Grupo I), similar descripción presenta la serie de Wernick-Silva quien reporta que el 96.9% de sus biopsias duodenales son normales/inflamatorias leves y el porcentaje restante representan: un caso de neoplasia y dos casos de *Cryptosporidium spp.*

El reporte de estudio normal, colopatías ulcerativa y/o erosiva y pólipos colónicos fueron los hallazgos más frecuentes y representativos de colonoscopia, Laguado et al, reporta con igual orden de frecuencia, normal en el 68.9%, colopatía ulcerativa y erosiva en el 13.7% y no reporta el hallazgo de pólipos. Por su parte, la serie de Parvin et al. documenta la presencia de pólipos colónicos en el 31% de su población.

La presencia de reporte normal/inflamatorio leve (grupo I), junto a colitis parasitaria fueron las descripciones histopatológicas más frecuentes en colon, las series de Laguado et al y Parvin et al. reportan con alta frecuencia la descripción de hallazgo normal en el 20,6% y

39% respectivamente. Concomitante, Parvin et al. describe la presencia de colitis parasitaria en el 3% de su muestra.

En nuestro reporte, El dolor abdominal crónico de etiología no especificada, diarrea crónica y disfagia fueron en ese orden, los síntomas digestivos más frecuentemente tributarios de endoscopia alta, Olmos et al. reporta que dolor abdominal crónico no filiado fue el síntoma más frecuente que motivo una EGD en su serie. Thompson et al. describe a la diarrea crónica y disfagia en el 18.2% y 9.1% respectivamente.

Diarrea crónica y proctorragia fueron los síntomas más frecuentes tributarios de endoscopia digestiva baja. Laguado et al. reporta estos síntomas con el 62.9% y 5.5% respectivamente.

No existió asociación estadísticamente significativa entre el nivel de CD4, consumo o no de TARGA, en comparación a los hallazgos endoscópicos, histopatológicos y síntomas digestivos tributarios de endoscopia. Laguado et al. menciona que, dada la heterogeneidad de diagnósticos, la alta frecuencia de reportes endoscópicos normales y la falta de protocolización en la toma de biopsias en los estudios endoscópicos, es imposible encontrara asociación entre las variables estudiadas.

Sin embargo, el grupo de pacientes más inmunodeprimidos, que corresponde aquellos con ≤ 200 CD4 y sin TARGA, reportan hallazgos endoscópicos, histopatológicos y síntomas digestivos tributarios de endoscopia más frecuentes que su contraparte.

Así, en esófago la candidiasis esofágica fue más frecuente en el grupo poblacional de ≤ 200 CD4 y sin TARGA, similares descripciones se encuentran en las series de Laguado et al., Varsky et al., Bonacini et al. y Roshan et al.

La presencia de sarcoma de Kaposi (SK) en estómago, en el grupo de ≤ 200 CD4 fue más frecuente, Nkuize et al. en su estudio muestra una mayor frecuencia de SK en los pacientes con ≤ 200 CD4 en comparación a los de >200 CD4 (3.1% vs 0.4%). La presencia de úlcera

de aspecto péptico, por otro lado, fue más frecuente en el grupo de >200 CD4, así, Nkuize et al. demuestra similar descripción con 13.9% de úlceras pépticas en los pacientes con >200 CD4 vs 9.3% en los pacientes con ≤200 CD4.

La única úlcera duodenal reportada en nuestro estudio fue catalogada como péptica por su apariencia endoscópica sin tomarse biopsia y estuvo en el grupo de ≤200 CD4, este hallazgo difiere de lo reportado por Chiu et al. quien reporta una menor incidencia de úlceras pépticas en pacientes con inmunodepresión marcada y que la etiología más frecuente es CMV (28.6% vs 71.4%), este hallazgo evidentemente requiere de la toma seriada de biopsias frente al hallazgo de úlceras en tracto digestivo.

En esófago, en histopatología predominó la esofagitis viral por CMV, VHS, papiloma virus y la presencia en un caso de *H. capsulatum*. Wilcox et al. reporta en su estudio de etiología de úlcera esofágica, en orden decreciente a CMV con 45%, VHS 4%, no describe la presencia de papiloma virus, ni *H. capsulatum*. Una etiología no descrita en nuestro estudio es la presencia de úlcera esofágica idiopática, tal vez justificada por la falta de protocolización de biopsias.

La gastritis crónica por *H. Pylori*, fue el hallazgo histopatológico más frecuente en nuestro estudio, y fue más frecuente en el grupo de >200 CD4, dato comparable a lo publicado en las series de Nkuize et al., Chiu et al., Varsky et al., Alimohamed et al. y Vaira et al.

El sarcoma de Kaposi fue la única tumoración descrita en estómago, y estuvo presente en el grupo de ≤200 CD4, hallazgo similar al reportado por Fontes et al. quien describe que el 55.5% de SK de su muestra se localizó preferentemente en estómago y en el grupo más inmunodeprimido.

No hubo hallazgos significativos histopatológicos en duodeno y esto se podría deber a la falta de toma de biopsias protocolizadas a este nivel. Al ser en este estudio la diarrea crónica el síntoma más frecuente para EGD y colonoscopia, no se correlaciona el nivel de biopsias de duodeno a las recomendaciones del estudio Wilcox et al. quien evidencia que

la toma de biopsias protocolizadas mejora el rendimiento diagnóstico de la endoscopia alta en el 44%, y los agentes más demostrados son *criptosporidium* y *microsporidium*.

La colopatía ulcerativa es más frecuente en el grupo de pacientes con ≤ 200 CD4 que su contraparte, este hallazgo es compatible al reporte de Marques et al. quien reporta en su muestra que, el 37.25% presenta colopatía inflamatoria y ulcerativa y el 35.29% colopatía ulcerativa sola y el promedio de CD4 del estudio fue de 127.9/mm³ células.

Los dos pólipos reportados en el estudio pertenecían al grupo de pacientes con ≤ 200 CD4, y el único sarcoma de Kaposi reportado en colon, también estuvo en este grupo de pacientes. Estos hallazgos son similares a los reportados por Henry et al. quien evidenció en su estudio que, todo tipo de pólipo en colon es más frecuente en la población con infección por VIH que en los no infectados (50% vs 36%) y Muller et al. quienes evidencian un 10% de SK en colon y con mayor prevalencia en los pacientes en fase SIDA.

La colitis micótica por *H. capsulatum*, fue más frecuente en el grupo de ≤ 200 CD4, así. Suh et al, reporta un 31% de histoplasmosis en el tracto digestivo, y de estos el 61% tienen afectación colónica, el promedio de CD4 reportados por este autor es de ≤ 100 células/mm³.

La disfagia y la diarrea crónica como síntomas digestivos tributarios de endoscopia alta, fueron más frecuentes en los pacientes con ≤ 200 CD4, Nkuize et al. describe disfagia y diarrea crónica con mayor frecuencia en los pacientes con ≤ 200 CD4 con el 14% y el 7.8% respectivamente. La enfermedad por reflujo gastroesofágico que no responde a tratamiento convencional fue más frecuente en los portadores con > 200 CD4, Nkuize et al. reportó en su serie que los pacientes con > 200 CD4 presentaron 21,8% vs 12.5% del grupo con > 200 CD4, demostrando así, que las IO son frecuentes en los más inmunodeprimidos (< 200 CD4) y los síntomas dispépticos son más frecuentes en los más inmunocompetentes (> 200 CD4).

La diarrea crónica fue el síntoma digestivo tributario de endoscopia baja más frecuente en el grupo de ≤ 200 CD4, y proctorragia fue el más frecuente en el grupo de > 200 CD4,

similares hallazgos reporta Laguado et al. quien reporta diarrea en el 62.9% de su muestra, con una población del 87% con ≤ 200 CD4, mientras Parvin et al. describe que 14% de su población cursan con proctorragia; evidenciando de igual manera que en los más inmunodeprimidos el síntomas más frecuente es el de IO vs los inmunocompetentes cuyo síntomas más frecuente es de hemorragia digestiva de causa no oncológica.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

- En la endoscopia alta predominan los reportes normales y/o inflamatorios. Las biopsias de endoscopia alta predominan las IO virales, y lesiones tumorales (sarcoma de Kaposi).
- En la endoscopia baja predomina el reporte normal y en las biopsias predominan los procesos inflamatorios leves.
- En los pacientes con conteos de CD4 ≤ 200 , los hallazgos de endoscopia alta, baja y biopsias predominan las IO.
- En los pacientes con conteos de CD4 > 200 , existe predominancia de ERGE que no responde a tratamiento convencional, gastritis crónica por *H. pylori* y proctorragia de etiología no oncológica.

6.2. RECOMENDACIONES

- Protocolizar de manera sistemática la toma de biopsias en los estudios endoscópicos de los pacientes infectados con VIH.
- Protocolizar el estudio de los síntomas digestivos tributarios de endoscopia como diarrea y disfagia.
- Protocolizar el uso de técnicas avanzadas de diagnóstico microbiológico en las biopsias del tracto digestivo de pacientes infectados con VIH.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Adiga, A., Panikkath, D., & Nugent, K. (2016). A Review of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Journal of AIDS & Clinical Research*, 7(5), 575.
- AliMohamed, F., Lule, G., Nyong'o, A., Bwayo, J., & Rana, F. (2002). Prevalence of Helicobacter pylori and endoscopic findings in HIV seropositive patients with upper gastrointestinal tract symptoms at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East African Medicine Journal*, 79(5), 226 - 231.
- Arora, A., Nord, J., Olofinlade, O., & Javors, B. (2003). Esophageal Actinomycosis: A Case Report and Review of the Literature. *Dysphagia*, 18, 27 - 31.
- Baehr, P., & McDonald, G. (1994). Esophageal Infections: Risk Factors, Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterology*, 106(2), 509 - 532.
- Baskin, D., Lax, J., & Barenberg, D. (1987). Bacteriemia por Shigella en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *American Journal of Gastroenterology*, 82(4), 338 - 341.
- Bhaijee, F., Subramony, C., Tang, J., & Pepper, J. (2011). Human Immunodeficiency Virus-Associated Gastrointestinal Disease: Common Endoscopic Biopsy Diagnoses. *Pathology Research International*. doi:10.4061/2011/247923.
- Bini, E., & Weinschel, E. (1998). Endoscopic evaluation of chronic human immunodeficiency virus-related diarrhea: Is colonoscopy superior to flexible sigmoidoscopy. *The American Journal of Gastroenterology*, 93(1), 56-60.
- Bonacini, M., Skodras, G., Quiason, S., & Kragel, P. (1999). Prevalence of Enteric Pathogens in HIV-Related Diarrhea in the Midwest. *AIDS PATIENT CARE and STDs*, 13(3), 179 - 184.
- Bonacini, M., Skodras, G., Quiason, S., & Kragel, P. (1999). Prevalence of Enteric Pathogens in HIV-Related Diarrhea in the Midwest. *AIDS Patient Care and STDs*, 13(3), 179 - 184.
- Bonacini, M., Young, T., & Laine, L. (1991). The Causes of Esophageal Symptoms in Human Immunodeficiency Virus Infection. *Arch Intern Med*, 1567 - 1572.
- Bratton, E., Vannappagari, V., & Kobayashi, M. (2017). Prevalence and risk gastrointestinal bleeding and peptic ulcerative disorder in a cohort of HIV patients from U.S. healthcare claims database. *PLOS ONE*, 12(6), 1 - 13.
- Brenchley, J., Schacker, T., Ruff, L., Price, D., Taylor, J., & Beilman, G. (2004). CD4+ T cell depletion during all stages of HIV diseases occurs predominantly in the gastrointestinal tract. *J Exp Med*, 200, 149 - 159.
- Call, C., Heudebert, G., Saag, M., & Wilcox, M. (2000). The Changing Etiology of Chronic Diarrhea in HIV-Infected Patients With CD4 Cell Counts Less Than 200 cells/mm³. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(11), 3142 - 3146.

- Chalasan, N., Wilcox, M., Hunter, H., & Schwartz, D. (1997). Endoscopic features of gastroduodenal cryptococcosis in AIDS. *Gastrointestinal Endoscopy*, 45(3), 315 - 317.
- Chang, A., Drachenberg, C., & James, S. (1996). Bacillary angiomatosis associated with extensive esophageal polyposis: a new mucocutaneous manifestation of acquired immunodeficiency disease (AIDS). *American Journal Gastroenterology*, 10, 2220 - 2223.
- Chave, J., Thorens, J., Fröhlich, F., Gonvers, J., Glauser, M., Bille, J., & Fried, M. (1994). Gastric and Duodenal Bacterial Colonization in HIV-infected Patients without Gastrointestinal Symptoms. *American Journal of Gastroenterology*, 89(12), 2168 - 2171.
- Chetty, R., & Roskell, D. (1994). Cytomegalovirus infection in the gastrointestinal tract. *Clin Pathol*, 47, 968 - 972.
- Chiu, H., Wu, M., Hung, C., Shun, C., & Lin. (2004). Low prevalence of Helicobacter pylori but high prevalence of cytomegalovirus-associated peptic ulcer disease in AIDS patients: Comparative study of symptomatic subjects evaluated by endoscopy and CD4 counts. *J Gastrointestinal Hepatol*, 19(4), 423 -428.
- Collini, P., Kuijper, E., & Dockrell, D. (2013). Clostridium difficile infection in patients with HIV/AIDS. *Curr HIV/AIDS*, 10, 273-282.
- Connolly, M., Forbes, A., Gleeson, J., & Gazzard, B. (1989). Investigation of upper gastrointestinal symptoms in patients with AIDS. *AIDS*, 3(7), 453-56.
- Coppola, F., Recchia, S., Ferrari, A., & Del Sedime, L. (1992). Visceral leishmaniasis in AIDS with gastric involvement. *Gastrointestinal Endoscopy*, 38(1), 76 - 78.
- Corti, M., Villafañe, M., Lewi, D., Schtirbu, R., Narbaitz, M., & Soler, M. (Diciembre de 2006). Linfomas del tubo digestivo y glándulas. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 36(4), 190 - 196.
- Crum-Cianflone, N. (2010). HIV and the Gastrointestinal Tract. *Infect Dis Clin Pract*, 18(5), 283-85.
- Damsker, B., & Bottone, E. (1985). Mycobacterium avium-Mycobacterium intracellulare from the Intestinal Tracts of Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome: Concepts regarding Acquisition and Pathogenesis. *The Journal of Infectious Diseases*, 151(1), 179 - 181.
- De Vrieza, N., & De Vries, H. (2014). Lymphogranuloma venereum among men who have sex with men. An epidemiological and clinical review. *Expert review of anti-infective therapy*, 12(6), 697-704.
- Desta, T., Olde, K., & Horn, S. (1995). Irritable bowel syndrome: a common cause of gi symptoms in HIV infection. *Gastroenterology*, 108(4), A10.
- Dieterich, D., & Rahmin, M. (1991). Cytomegalovirus Colitis in AIDS: Presentation in 44 Patients and a review of the Literature. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 4(1), S29 - S35.

- Echeverría, O. (2006). Manifestaciones Gastrointestinales del VIH. *Latinoamericana de Gastroenterología*, 12, 4-12.
- Ehrenpreis, E. (1995). Small intestinal manifestations of HIV infection. *International Journal of STD & AIDS*, 6, 149 - 155.
- Elfstrand, L., & Florén, C. (2010). Management of chronic diarrhea in HIV-infected patients: current treatment options, challenges and future directions. *HIV/AIDS - Research and Palliative Care*, 2, 219 - 224.
- El-Serag, H., & Johnston, D. (1997). Mycobacterium avium complex esophagitis. *American Journal of Gastroenterology*, 92(9), 1561 - 1563.
- Fantry, L., Nowak, R., Fisher, L., Cullen, N., Yimgang, D., Stafford, K., & Riedel, D. (2016). Colonoscopy findings in HIV-infected men and women from an urban United States cohort compared to non-HIV-infected men and woman. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 32(9), 860-7.
- Feitosa, G., Bandeira, A., Sampaio, D., Badaró, R., & Brites, C. (2001). High Prevalence of Giardiasis and Strongyloidiasis Among HIV-Infected Patients in Bahia, Brazil. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 5(6), 339 - 344.
- Fontes, R., Lima, R., Vieira da Costa, T., Artioli, A., Ottoboni, M., Kemp, R., & Pimenta, J. (2015). Upper gastrointestinal Kaposi's sarcoma in HIV-infected patients: ten years of endoscopy observation at a single Brazilian center. *International Journal of Infectious Diseases*, 39, 110 - 115.
- Ford, R., McMahon, M., & Wehbi, M. (2008). HIV/AIDS and Colorectal Cancer: A Review in the Era of Antiretrovirals. *Gastroenterology & Hepatology*, 4(4), 274 - 278.
- Ganji, M., Tan, A., Maitar, M., Weldon-Linne, M., Weisenberg, E., & Rhone, D. (2003). Gastric Toxoplasmosis in a Patient With Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch Pathol Lab Med*, 127, 732 - 734.
- Goodman, P., Pinero, S., Rance, R., Mansell, P., & Uribe-Botero, G. (1989). Mycobacterial esophagitis in AIDS. *Gastrointestinal Radiology*, 14(2), 103 - 105.
- Grimes, M., Lapook, J., Bar, M., Wasserman, H., & Dwork, A. (1987). Disseminated pneumocystis carinii infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Hum Pathol*, 18, 307 - 308.
- Grohmann, G., Glass, R., Pereira, H., Monroe, S., Hightower, A., Weber, R., & Bryan, R. (1993). Enteric viruses and diarrhea in HIV-Infected patients. *The New England Journal of Medicine*, 329(1), 1-14.
- Guadalupe, M., Reai, F., Sankaran, S., Prindiville, T., Flamm, J., & McNeil, A. (2003). Severe CD4+ T-cell depletion in gut lymphoid tissue during primary human immunodeficiency virus type

- 1 infection and substantial delay in restoration following highly active antiretroviral therapy. *J Virol*, 77, 11708-17.
- Henry, W., Woreta, T., Rabilall, R., & Giardiello, F. (2012). Colorectal Neoplasia in HIV-Positive Patients: A Clinical Cohort Study. *Gastroenterology*, 142(5), s- 512.
- Hernández, J. (2006). Alteraciones Digestivas en el Sida. *Cubana Med.*, 45(1). Obtenido de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/sida_digestivo.pdf
- Hill, A., & Balkin, A. (2009). Risk Factors for Gastrointestinal Adverse Events in HIV Treated and Untreated Patients. *AIDS Rev*, 11(1), 30-38.
- Horsburgsh, R. (1991). Mycobacterium avium complex infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *The England journal of Medicine*, 324(19), 1332 - 1338.
- Jacobs, J., Gold, J., Murray, H., Roberts, R., & Armstrong, D. (1985). Salmonella Infections in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 102, 186 - 188.
- Jacobson, M., & Mills, J. (1988). Serious Cytomegalovirus Disease in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS): Clinical Findings, Diagnosis, and Treatment. *Ann Intern Med*, 108(4), 585 - 594.
- Jensen, B., Oette, M., Haes, J., & Häussinger, D. (2017). HIV-Associated Gastrointestinal Cancer. *Oncology Research and Treatment*, 40, 115 - 118.
- Kaljot, K., Ping Ling, J., Gold, J., Laughon, B., Bartlett, J., Kotler, D., & Oshiro, L. (1989). Prevalence of Acute Enteric Viral Pathogens in Acquired Immunodeficiency Syndrome Patients With Diarrhea. *Gastroenterology*, 97, 1031 - 1032.
- Kasmin, F., Reddy, S., Mathur-Wagh, U., Sarlin, J., Goldman, A., Antosofsky, H., & Strutynsky, N. (December de 1992). Syphilitic Gastritis in an HIV-Infected Individual. *American Journal of Gastroenterology*, 87(12), 1820 - 1822.
- Kim, J., Minamoto, G., & Grieco, M. (1991). Nocardial Infection as a Complication of AIDS: Report of Six Cases and Review. *Reviews of Infectious Diseases*, 13, 624 - 629.
- Kitchen, V., Helbert, M., Francis, N., Logan, R., Lewis, F., Boylston, A., & Pinching, A. (1990). Epstein-Barr virus associated oesophageal ulcers. *Alimentary Tract*, 31, 1223 - 1225.
- Knapp, A., Horst, D., Eliopoulos, G., Gramm, H., Gaber, L., Falchuk, K., & Falchuk, M. (1983). Widespread Cytomegalovirus Gastroenterocolitis in a Patient With Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Gastroenterology*, 85(6), 1399 - 1402.
- Knox, A. S. (2000). Diarrhea and Abnormalities of Gastrointestinal Function in a cohort of Men and Women with HIV infection. *The American Journal of Gastroenterology.*, 95(12), 3482-89.
- Kotler, D. (2005). HIV infection and the gastrointestinal tract. *AIDS*, 19(2), 107-17.

- Kotler, D., Francisco, A., Clayton, F., Sholes, J., & Orestein, J. (1990). Small intestinal Injury and parasitic diseases in AIDS. *Annals of Internal Medicine*, 113(6), 444-449. doi:10.7326
- Kotler, D., Gaetz, H., Lange, M., Klein, E., & Holt, P. (1984). Enteropathy Associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 101, 421 - 428.
- Lackner, A., Mohan, M., & Veazey, R. (2009). The Gastrointestinal Tract and AIDS Pathogenesis. *Gastroenterology*, 136(6), 1965-78.
- Laguado, L., Rodríguez, R., Gómez, J., Bonilla, R., & Rojas, G. (2016). Hallazgos endoscópicos y patológicos en pacientes con VIH y síntomas digestivos de un hospital universitario. *Rev Col Gastroenterol*, 31(2), 111-18.
- Laguna, F., Garcia-Samaniego, J., Soriano, V. V., Redondo, C., Alonso, M., & Gonzalez-Lahoz, J. (1994). Gastrointestinal leishmaniasis in human immunodeficiency virus-infected patients: report of five cases and review. *Clinical Infection Diseases*, 19(1), 48-53.
- Lim, S., Lipman, M., Squire, S., Pillay, D., & Gillespie, S. (1993). Audit of endoscopic surveillance biopsy specimens in HIV positive patients with gastrointestinal symptoms. *Gut*, 34, 1429-1432.
- Lumadue, J., Manabe, Y., Moore, R., Belitsos, P., Sears, C., & Clark, D. (1998). A clinicopathologic analysis of AIDS-related cryptosporidiosis. *AIDS an official international AIDS society journal*, 12(18), 2459 - 2466.
- Machado, F., Plagiari, C., Caiafa, H., Tapajós, R., & Duarte, M. (2006). Immunopathology of the duodenal mucosa of HIV-positive patients during combined antiretroviral therapy. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 39, 107 - 117.
- Marques, O., Averbach, M., Zanoni, E., Correa, P., Paccos, J., & Cutait, R. (2007). Citomegaloviral colitis in HIV positive patients: endoscopic findings. *Arq gastroenterol*, 44(4), 315-319.
- Martín-Lagos, A., López-Mañas, J., & Benavente, A. (2017). Úlcera esofágica idiopática como manifestación inicial de infección por el VIH. *Revista Española de enfermedades Digestivas*, 109(8), 596 - 597.
- Mattapalli, J., Douek, D., Hill, B., Nishimura, Y., Martin, M., & Ruederer, M. (2005). Massive infection and loss of memory CD4+ T-cells in multiple tissues during acute SIV infection. *Nature*, 434, 1093-7.
- Mehandru, S., Tenner-Racz, K., Racz, P., & Markowitz, M. (2005). The gastrointestinal tract is critical to the pathogenesis of acute HIV-1 infection. *Journal Allergy Clinical Immunology*, 116, 419 - 422.
- Michalopoulos, N., Triantafillopoulou, K. B., Laskou, S., Papavramidis, T., Pliakos, L., Hytioglou, P., & Papavramidis, S. (2013). Small bowel perforation due to CMV enteritis infection in an HIV-positive patient. *BMC Research Notes*, 6, 1 - 5.

- Michalopoulos, N., Triantafillopoulou, K., Beretouli, E., Laskou, S., Papavramidis, T., Pliakos, I., & Hytioglou, P. (2013). Small bowel perforation due to CMV enteritis infection in an HIV-positive patient. *BMC Research Notes*, 6, 1 - 5.
- Monkemuller, K., Call, S., Lazenby, A., & Wilcox, C. (2000). Declining prevalence of opportunistic gastrointestinal disease in the era of combination antiretroviral therapy. *Am J Gastroenterol.*, 95, 457-62.
- Moolasart, P. (1999). Giardia lamblia in AIDS patients with diarrhea. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 82(7), 654 - 659.
- Müller, A., Münch, R., Meyenberger, C., Altorfer, J., & Ammann, R. (1992). Diagnostic problems in infectious colitis in the framework of an HIV infection. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 122(6), 201 - 204.
- Neeltje, N., & de Vries, H. (2014). Lymphogranuloma venereum among men who have sex with men. An epidemiological and clinical review. *Expert Rev ANti Infect Ther*, 12(6), 697-704.
- Nelson, D., & Muscarella, L. (2006). Current issues in endoscope reprocessing and infection control during gastrointestinal endoscopy. *World Journal of Gastroenterology*, 12(25), 3953 - 3964.
- Nkuize, M., Wit, S., Mulisa, V., Arvanitakis, M., & Buset, M. (2010). Upper gastrointestinal endoscopic findings in the era of highly active antiretroviral therapy. *British HIV Association*, 11(6), 412-417.
- Nkuize, M., Witb, S., Mulisa, V., Pirennea, C., & Buset, M. (2015). The role of upper gastrointestinal endoscopy in the era of modern antiretroviral therapy. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 27, 1459 - 1465.
- Nkuizea, M., Witb, S., Mulisa, V., Pirennea, C., & Buset, M. (2015). The role of upper gastrointestinal endoscopy in the era of modern antiretroviral therapy. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 27, 1459 - 1465.
- ONUSIDA. (2017). *La situación de la epidemia de VIH en el Ecuador*. Recuperado el 01 de ABRIL de 2018, de <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador>
- ONUSIDA. (diciembre de 2017). *ONUSIDA*. Recuperado el 01 de Octubre de 2017, de http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_es.pdf
- Orenstein, J., & Kotler, D. (1995). Diarrheogenic Bacterial Enteritis in Acquired Immune Deficiency Syndrome: A Light and Electron Microscopy Study of 52 Cases. *Human Pathology*, 26(5), 481-92.
- Parvin, R., Sargi, J., Kolli, S., Shah, J., Jhaveri, M., Alhankawi, D., & Linn, S. (2018). Upper and lower gastrointestinal endoscopic finding in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Gastroenterology Res*, 11(2), 95-99.

- Pauwels, A., Meyohas, M., Eliaszewicz, M., Legendre, C., Mougeot, G., & Frottier, J. (1992). Toxoplasma Colitis in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *American Journal of Gastroenterology*, 87(4), 518 - 519.
- Pensa, E., & Borum, B. (2000). Gastric Infections in HIV/AIDS. *AIDS Read*, 10(6), 1 - 10.
- Perlman, D., Ampel, N., Schifman, R., Cohn, D., Patton, C., Aguirre, M., & Wang, W. (1988). Persistent Campylobacter jejuni Infections in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus (HIV). *Annals of Internal Medicine* Logo, 540 - 546.
- Perlman, D., Ampel, N., Schifman, R., Cohn, D., Patton, C., Aguirre, M., & Wang, W. (1988). Persistent Campylobacter jejuni Infections in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus (HIV). *Annals of Internal Medicine*, 108(4), 540 - 546.
- Persson, E., Shiels, M., Dawsey, S., Bhatia, K., Anderson, L., & Engels, E. (2012). Increased risk of stomach and esophageal malignancies in people with AIDS. *Gastroenterology*, 143, 943-950.
- Pollok, R. (2008). Viruses Causing Diarrhoea in AIDS. *Novartis Foundation Symp*, 23(8), 183 - 8.
- Rich, J., Crawford, J., Kazanjian, S., & Kazanjian, P. (1992). Discrete Gastrointestinal Mass Lesions Caused by Cytomegalovirus in Patients with AIDS: Report of Three Cases and Review. *Clinical Infectious Diseases*, 15(4), 609 - 614.
- Roshan, B., & Mel, W. (1996). Symptom-specific use of upper gastrointestinal endoscopy in human immunodeficiency virus-infected patients yields high dividends. *Journal of clinical gastroenterology*, 23(4), 292-298.
- Rossi, P., Rivasi, F., Codeluppi, M., Catania, A., Tamburrini, A., Righi, E., & Pozio, E. (1998). Gastric involvement in AIDS associated cryptosporidiosis. *Gut*, 43, 476 - 477.
- Sakai, E., Higurashi, T., Ohkubo, H., Hosono, K., Ueda, A., Matsushashi, N., & Nakajima, N. (2017). Investigation of Small Bowel Abnormalities in HIV-Infected Patients Using Capsule Endoscopy. *Gastroenterol Res Pract*. doi:http://dx.doi.org/10.1155/2017/1932647
- Schechter, M., Pannain, V., & De Oliveira, A. (1991). Papovavirus-associated esophageal ulceration in a patient with AIDS. *SIDA*, 5(2), 238.
- Schechter, M., Pannain, V., & De Oliveira, A. (1991). Papovavirus-associated esophageal ulceration in a patient with AIDS. *SIDA*, 5(2), 238.
- Sharpstone, D., & Gazzard, B. (1996). Gastrointestinal Manifestations of HIV Infection. *The Lancet*, 348, 379-83.
- Silva, A., & Prado, I. (2009). Role of upper endoscopy in diagnosing opportunistic infections in human immunodeficiency virus-infected patients. *World Journal of Gastroenterology*, 15(9), 1050-1056.

- Suh, K., Anekthananon, T., & Mariuz, P. (2011). Gastrointestinal Histoplasmosis in Patients with AIDS: Case Report and Review. *HIV/AIDS*, 32, 483-91.
- Surawicz, C., Goodell, S., Quinn, T., Roberts, P., Corey, L., Holmes, K., & Schuffler, M. (1986). Spectrum of Rectal Biopsy Abnormalities in Homosexual Men With Intestinal Symptoms. *American Gastroenterological Association*, 91, 651-659.
- Tanowitz, H., Simon, D., Weiss, L., Noyer, C., Coyle, C., & Wittner, M. (1996). Gastrointestinal Manifestations: Management Of The HIV-infected Patient Part I. *Medical Clinics of North America*, 80(6), 1395-1414.
- Thompson, T., Lee, M., Clarke, T., Mills, M., Wharfe, G., & Walters, C. (2012). Prevalence of gastrointestinal symptoms among ambulatory HIV patients and a control population. *Annals of Gastroenterology*, 25(3), 243-248.
- Ullrich, R., Heise, W., Bergs, C., L'age, M., Riecken, E., & Zeitz, M. (1992). Gastrointestinal symptoms in patients infected with human immunodeficiency virus: Relevance of infective agents isolated from gastrointestinal tract. *Gut*, 33, 1080-1084.
- Vaira, D., Miglioli, M., Menegatti, M., Holton, J., Boschini, A., Vergura, M., & Ricci, C. (1995). Helicobacter pylori status, endoscopic findings, and serology in HIV-1-positive patients. *Digestive Diseases and Sciences*, 40(8), 1622 - 1626.
- Vanathy, K., Chandra, S., Mandal, J., & Hamide, A. K. (2017). Cryptosporidiosis: A mini review. *Tropical Parasitology*, 7(2), 72 - 80.
- Varsky, C., Correa, M., Sarmiento, N., Bonfanti, M., Peluffo, G., Dutack, A., & Maciel, O. (1998). Prevalence and Etiology of Gastroduodenal Ulcer in HIV-Positive Patients: A Comparative Study of 497 Symptomatic Subjects Evaluated by Endoscopy. *The American Journal of gastroenterology*, 93(6), 935 - 940.
- Varsky, C., Yahni, V., Freire, M., Patrizio, E., Balbo, V., Benetucci, J., & Boffi, A. (1991). Esophageal pathology in patients with the AIDS virus. Etiology and diagnosis. *Acta Gastroenterologi Latinoamerica*, 21(2), 67 - 83.
- Villanueva, J., Torre-Cisneros, J., Jurado, R., Villar, A., Montero, M., López, F., & Sánchez - Guijo, P. (1994). Leishmania esophagitis in an AIDS: an unusual form of visceral leishmaniasis. *American Journal Gastroenterology*, 89(2), 273 - 275.
- Wajsman, R., Cappell, M., Biempica, L., & Cho, K. (1989). Terminal Ileitis Associated with Cytomegalovirus and the Acquired Immune Deficiency Syndrome. *American Journal of Gastroenterology*, 84(7), 790 - 793.
- Werneck-Silva, A., & Bedin, I. (2007). Dyspepsia in HIV-infected patients under highly active antiretroviral therapy. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 22, 1712-1716.

- Werneck-Silva, A., & Bedin, I. (2009). Gastroduodenal opportunistic infections and dyspepsia in HIV-infected patients in the era of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24, 135 - 139.
- Werneck-Silva, A., & Bedin, I. (2009). Role of upper endoscopy in diagnosing opportunistic infections in human immunodeficiency virus-infected patients. *World Journal of Gastroenterology*, 15(9), 1050 - 1056.
- Wilcox, C. (2000). Etiology and evaluation of diarrhea in AIDS: a global perspective at the millennium. *World J Gastroenterology*, 6(2), 177-186.
- Wilcox, M., Schwartz, D., & Clark, S. (1995). Esophageal Ulceration in Human Immunodeficiency Virus Infection. *American College of Physicians*, 122, 143-149.
- Wisser, J., Zingman, B., Wasik, M., Duva-Frissora, A., Beazley, R., & McAneny, D. (Junio de 1992). Cytomegalovirus Pseudotumor Presenting as Bowel Obstruction in a Patient with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *American Journal of Gastroenterology*, 87(6), 771 - 774.
- Woodhouse, A., & Thomas, M. (1995). Cytomegalovirus appendicitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome (AIDS). 25(1), 61 - 62.
- Woong, C., Kim, A., Woo, S., Hee, S., Woong, H., Jung, Y., & Le, H. (2010). A Case of Phlegmonous Gastritis Associated with Marked Gastric Distension. *Gut and Liver*, 4(3), 415 - 418.
- Yoshida, D., & Caruso, M. (August de 2002). Abdominal pain in the HIV infected patient. *The Journal of Emergency Medicine*, 23(2), 111 - 116.
- Zaidi, S., & Cervia, J. (2002). Diagnosis and management of infectious esophagitis associated with human immunodeficiency virus infection. *Journal of the international association of physicians in AIDS care.*, 1(2), 53-62.
- Zavalia, M., Colinas, M., de Vedia y Mitre, E., Martínez, H., & Levi, G. (2013). Tuberculosis colónica. Presentación de caso. *Rev Agent Coloproct*, 24(2), 61- 64.
- Zazzo, J., Troché, G., Millat, B., Aubert, A., Bedossa, P., & Kéros, L. (1992). Phlegmonous gastritis associated with HIV-1 seroconversion. Endoscopic and microscopic evolution. *Digestive Diseases and Sciences*, 37(9), 1454 - 1459.

ANEXOS

Anexo 1. Herramienta de recolección de datos

Código	SEXO	EDAD	CD4 ENDO	CV ENDO	CDC ENDO	TARGA ENDO	EDA ESO	EDA ESTO	EDA DUO	COLONOS	HP ESO	HP ESTO	HP DUO	HP COLON	SINT ALTO	SINT BAJO
FDJZ001																
FDJZ002																
FDJZ003																
FDJZ004																
FDJZ005																
FDJZ006																
FDJZ007																
FDJZ008																
FDJZ009																
FDJZ010																
FDJZ011																
FDJZ012																
FDJZ013																
FDJZ014																
FDJZ015																