

Enfoque de la Diarrea en el paciente VIH: Revisión narrativa de la literatura y propuesta diagnóstica

Sebastián Barrera-Escobar¹ , María Camila Villegas-Marín² ,
Carolina López-Estrada³ , Iván Mauricio Trompa-Romero⁴ 

¹ Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Médica general, Fundación Antioqueña de Infectología, Medellín, Colombia.

³ Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

⁴ Médico Internista especialista en Enfermedades Infecciosas, Hospital Alma Mater de Antioquia, Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Palabras clave

Diarrea;
Enfermedad gastrointestinal;
VIH

Recibido: febrero 5 de 2023

Aceptado: agosto 12 de 2023

Correspondencia:

Sebastián Barrera-Escobar;
sebastian.barrera1@udea.edu.co

Cómo citar: Barrera-Escobar S, Villegas-Marín MC, Lopez-Estrada C, Trompa-Romero IM. Enfoque de la Diarrea en el paciente VIH: Revisión narrativa de la literatura y propuesta diagnóstica. *Iatreia* [Internet]. 2025 Ene-Mar;38(1):95-110. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.251>



Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

RESUMEN

La diarrea en el paciente infectado con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) representa un reto para el clínico, dentro de su diagnóstico diferencial se incluyen causas infecciosas (Bacteria, virus, hongos y parásitos) como no infecciosas; dentro de las causas infecciosas se encuentran microorganismos los cuales pueden afectar a hospederos tanto inmunocompetentes como inmunocomprometidos, por lo que el diagnóstico diferencial es amplio. La presentación puede ser aguda o crónica, siendo esta última la que presenta mayor impacto en la morbilidad y la calidad de vida de los pacientes. El enfoque diagnóstico debe ser secuencial, primero con métodos de laboratorio no invasivos, hasta llegar a estudios endoscópicos con toma de biopsias en aquellas personas en quienes es difícil llegar a un diagnóstico.

Approach to Diarrhea in HIV Patients: Narrative Literature Review and Diagnostic Proposal

Sebastián Barrera-Escobar¹ , María Camila Villegas-Marín² ,
Carolina López-Estrada³ , Iván Mauricio Trompa-Romero⁴ 

¹ Internal Medicine Resident, Faculty of Medicine, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² General physician, Fundación Antioqueña de Infectología.

³ Internal Medicine Resident, Faculty of Medicine, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

⁴ Internist specialized in Infectious Diseases, Hospital Alma Mater de Antioquia, Medellín, Colombia.

ARTICLE INFORMATION

Keywords

Diarrhea;
Gastrointestinal Diseases;
HIV

Received: February 5, 2023

Accepted: August 12, 2023

Correspondence:

Sebastián Barrera-Escobar;
sebastian.barrera1@udea.edu.co

How to cite: Barrera-Escobar S, Villegas-Marín MC, Lopez-Estrada C, Trompa-Romero IM. Approach to Diarrhea in HIV Patients: Narrative Literature Review and Diagnostic Proposal. *Iatreia* [Internet]. 2025 Jan-Mar;38(1):95-110. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.251>



Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Diarrhea in patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV) represents a challenge for the clinician. The differential diagnosis includes infectious causes (bacteria, viruses, fungi, and parasites) as well as non-infectious ones. Among the infectious causes are microorganisms that can affect both immunocompetent and immunocompromised hosts, making the differential diagnosis broad. The presentation can be acute or chronic, with the latter having a greater impact on morbidity and quality of life for patients. The diagnostic approach should be sequential, first with non-invasive laboratory methods, progressing to endoscopic studies with biopsy in those individuals for whom reaching a diagnosis is difficult.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diarreica sintomática que afecta el intestino delgado y el colon sigue siendo una manifestación clínica frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Estudios observacionales en la era de la terapia antirretroviral (TARV) sugieren que aproximadamente el 28 - 60% de los pacientes presentan este síntoma clínico por año (1-4), según su cronología con episodios de diarrea aguda infecciosa o como una diarrea crónica que lleve a malabsorción, pérdida de peso y déficit nutricional (5). Un estudio realizado en México en población con SIDA describió que la presentación aguda de la enfermedad (más de 3 días de evolución sintomática pero menos de 21 días) estuvo presente en 17% de los pacientes, mientras que la diarrea crónica (más de 21 días) estuvo presente en el 36%, esta última relacionada con una menor probabilidad de supervivencia a un año (60% vs. 95% para los pacientes con presentaciones agudas de la enfermedad) (6); este estudio retrospectivo demuestra como la diarrea crónica no solamente puede ser un marcador de inmunodeficiencia avanzada sino también de mal pronóstico en los pacientes con VIH.

Un estudio descriptivo colombiano realizado en Antioquia 192 pacientes del programa de atención de VIH de la Corporación para las Investigaciones Biológicas (CIB) encontró que el 9,3% de quienes presentaban diarrea, de estos el 68,4% fueron presentaciones agudas (menos de 2 semanas); 21,05% crónicas (>4 semanas) y el 10,5% fueron subagudas (entre 2 - 4 semanas) (7), es importante destacar en este estudio que el 83,7% de los pacientes presentaban conteos de linfocitos T CD4+ mayores a 200.

Otro estudio descriptivo de corte retrospectivo realizado en la ciudad de Medellín donde se incluyó pacientes hospitalizados con diagnósticos de VIH/SIDA entre los años 2007 - 2011, de los cuales el 66,1% presentaba conteo de linfocitos T CD4+ menores a 200 cel./mm³, encontró que el 50,3% presentaban al ingreso síntomas gastrointestinales, de estos pacientes se logró identificar por medio de estudios microbiológicos e histopatología con tinciones especiales *Mycobacterium tuberculosis* en un 8,4%, *Histoplasma capsulatum* en un 3,3%, *Cryptococcus neoformans* en un 1,7%, sin embargo cerca del 86,25% de los pacientes no se logró establecer un diagnóstico etiológico definitivo (8).

En resumen, la diarrea en el paciente que convive con VIH es una enfermedad frecuente y heterogénea, con una presentación clínica variada; con una amplia variedad de agentes etiológicos; en el caso de ser infecciosa, sin embargo, existen múltiples causas no infecciosas también, lo cual implica un reto a la hora del diagnóstico y el tratamiento.

Con la llegada del tratamiento antirretroviral altamente efectivo, el impacto de la etiología infecciosa ha ido disminuyendo a favor de la etiología no infecciosa (3,9), una serie de datos históricos de pacientes de EE.UU. infectados con VIH que tenían conteos de linfocitos CD4+ <200; mostró una disminución significativa de la etiología infecciosa del 53% al 13% en un periodo de 3 años (1995 - 97), con un aumento significativo de diarrea no infecciosa la cual paso del 32% al 71% (9), datos similares se pueden observar en otras latitudes entre pacientes con manejo antirretroviral exitoso (10).

Observaciones realizadas en pacientes en manejo con terapia antirretroviral, evidencia que el 60% pueden presentar diarrea (11), las observaciones provenientes de los ensayos clínicos sugieren que hasta el 19% de estos eventos podrían deberse a efectos adversos del propio tratamiento antirretroviral (12).

Ante la complejidad sobre el abordaje en el cuidado primario y los servicios de urgencias, proponemos entonces en este documento realizar una revisión sobre el efecto de la diarrea en el paciente VIH, discutiremos además la aproximación diagnóstica y nos proponemos presentar una aproximación al diagnóstico.

VIH e intestino

Para entender el impacto del VIH en el intestino primero hay que comprender que el tejido linfoide asociado a mucosas (GALT) es el lugar donde se encuentra la gran mayoría del tejido linfoide en el cuerpo humano; se estima que los linfocitos T asociados al epitelio del intestino delgado puede llegar a representar aproximadamente el 60% del conteo total de linfocitos (13); entre el 40 - 70% de los linfocitos del tracto gastrointestinal expresan el correceptor CCR5 (14), y es la coexpresión de los receptores CXCR4 y CCR5 sustancialmente mayor que la expresada por los linfocitos en sangre periférica (15), estas características explican porque este compartimiento mucoso es especialmente permisivo a la infección por el VIH.

Es por eso que el tracto gastrointestinal es un órgano blanco susceptible durante todas las fases de la infección por el VIH, sin embargo, el efecto sobre la inmunidad de las mucosas es más llamativo durante la infección aguda, la mayor depleción de linfocitos CD4+ en la lámina propia de la mucosa intestinal se puede observar en las primeras 24 semanas de la primo infección (16,17), con blanco preferente la subpoblación de linfocitos T que expresan un fenotipo TH17 (las cuales juegan un importante papel en el mantenimiento de las uniones del epitelio mucoso gastrointestinal y su pérdida puede llevar a aumento de la traslocación microbiana del lumen gastrointestinal a la circulación sistémica) (18), esta pérdida de linfocitos es más rápida que la observada en sangre periférica (19).

Adicionalmente, y a pesar del uso de anti retrovirales, el VIH persistirá en los linfocitos del GALT incluso luego de que se haya recuperado los conteos de linfocitos CD4+ en sangre periférica (20), fenómeno conocido como reservorio viral y que en muchas ocasiones puede ser fuente de recaídas o rebotes virales a pesar de la terapia antirretroviral y donde el desarrollo de nuevos medicamentos dirigidos a dichas células es fuerte foco de investigación en la actualidad.

ETIOLOGÍA

La etiología de la diarrea en paciente infectados por VIH es multicausal, y la causa de este síntoma se puede dividir en dos grandes categorías: causas infecciosas (Tabla 1) y no infecciosas (diarrea inducida por terapia antirretroviral, enteropatía asociada al VIH, así como causas de diarrea no infecciosa en no VIH) (21).

Tabla 1. Causas infecciosas de Diarrea en el paciente VIH diagnosticadas mediante colonoscopia o endoscopia

Patógeno	Endoscopia / Colonoscopia
Bacterias	<i>Salmonella</i>
	<i>E.coli</i> (Intestino delgado)
	Clostridioides difficile (Colonoscopia)
	Mycobacterium avium Complex (intestino delgado; duodeno)
	<i>Cryptosporidium</i> (Intestino Delgado y colon)
Protozoos	<i>Microsporidium</i> (Más frecuente en yeyuno proximal)
	<i>Giardia</i> (Intestino delgado; duodeno y yeyuno)
	<i>Cyclospora</i> (Intestino delgado)
	<i>E. histolytica</i> (Intestino grueso)
Virus	<i>Isospora</i> (Intestino delgado)
	Citomegalovirus (comúnmente colon) (Endoscopia y colonoscopia)
Hongos	Virus del herpes Simple (Endoscopia y colonoscopia)
	<i>Histoplasma</i> (más comúnmente en íleon terminal; puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal)

Fuente: elaboración a partir de referencias (41,48,65)

Es importante resaltar que el tratamiento antirretroviral ha resultado en una disminución del riesgo de la diarrea infecciosa (22) lo cual ha causado que en algunos estudios la causa no infecciosa sea más frecuente (9). Resaltamos el tratamiento antirretroviral como una potencial causa de diarrea no infecciosa, especialmente frecuente con el uso de inhibidores de proteasa (23) (Tabla 2).

Tabla 2. Incidencia de diarrea con diferentes antirretroviraleset

Grupo	Antirretroviral	Incidencia de diarrea	
		Dikman, <i>et al.</i> 2015(21)	Clay, <i>et al.</i> 2014(66)
Regímenes de 1 solo medicamento	Tenofovir/Emtricitabina/Efavirenz	N.A	9%
	Tenofovir/Emtricitabina/Rilpivirina	N.A	>10%
	Tenofovir/Emtricitabina/Elvitegravir/Cobicistat	N.A	12%
Inhibidores de retro transcriptasa análogos de nucleósidos	Lamivudina	N.A	18%
	Emtricitabina	N.A	>10%
	Abacavir	7%	7%
	Tenofovir	9%-16%	11%
Inhibidores de retro transcriptasa no nucleósidos	Efavirenz	3%-14%	3%
	Nevirapina	< 1-2%	< 1-2%
	Rilpivirina	<2%	<2%
Inhibidores de proteasa	Darunavir	9% - 14%	9%
	Atazanavir	2% - 3%	1% - 3%
	Lopinavir	7 - 28%	15% - 28%
	Raltegravir	<1%	<1%
Inhibidores de integrasa	Dolutegravir	1%	<1%
	Elvitegravir	12%	N.A

N.A: No Aplica.

Fuente: elaboración a partir de referencias (21,66)

Para orientarse sobre la posible etiología de la diarrea en las personas con VIH, el conocimiento del conteo de linfocitos CD4+ es fundamental ya que algunas enfermedades tienen un riesgo mayor con conteos linfocitarios bajos (Figura 1).

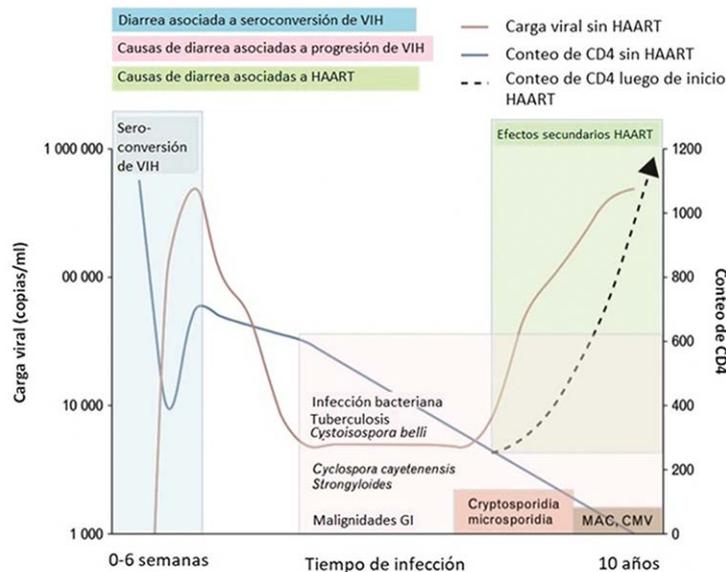


Figura 1. Causas de diarrea en los diferentes estadios de la enfermedad del VIH. GI: Gastro intestinal

Fuente: tomada de referencia (22) con autorización del autor

Infecciones bacterianas

Los pacientes infectados con el VIH pueden presentar diarrea aguda por los mismos agentes que causan enterocolitis que en los VIH negativos; sin embargo, se encuentran en un mayor riesgo de desarrollar infecciones invasivas especialmente variedades no tifoideas de *Salmonella enterica* (SNT) (24) y *Campylobacter jejuni* (25,26).

La Infección invasiva por SNT se considera una enfermedad definitoria de SIDA; en un estudio observacional realizado en la ciudad de Nueva York se encontró que las individuos VIH positivos presentan una mayor frecuencia de infecciones múltiples, septicemia, infección urinaria y gastroenteritis por patógenos bacterianos en comparación con los individuos VIH negativos; especialmente por *S. enteritidis* (27). En un estudio observacional en pacientes africanos VIH positivos, la bacteriemia por SNT presentó una alta mortalidad (47%) y una tasa de recurrencia cercana al 43%, principalmente durante los primeros 23 - 186 días, no se observaron recurrencias posteriores a los 245 días de tratamiento. Estas recaídas parecieron estar más relacionadas a recrudescencias de la infección por posibles reservorios en el hospedero que por reinfecciones; las recaídas múltiples se observaron en 26% de los pacientes (24).

Por su parte, las infecciones por *Campylobacter jejuni* en VIH+ son hasta 39 veces más comunes que en pacientes sin VIH (25) con una mortalidad en algunas series puede ser del 33% (26).

Otros agentes bacterianos causantes de diarrea en VIH positivos incluye *Escherichia coli*, *Shigella* y *Clostridioides difficile* (22), este último se reporta como el agente más frecuente de diarrea bacteriana en pacientes VIH en Estados Unidos y se encontraron especies de *Clostridioides* en el 54,4% de las muestras estudiadas (de estas, el 98,5% correspondían a *C.difficile*), seguido de *Shigella* (14%) y *Campylobacter* (13,8%) (28).

Por su parte, las infecciones por *Mycobacterium avium complex* (MAC) causan diarreas en pacientes profundamente inmunosuprimidos ($CD4^+ < 50$ células/mm³) (29), las infecciones por este

complejo de especies generalmente comprometen el duodeno generando nódulos mucosos y parches amarillentos (30). Por su parte, es característico de la alteración intestinal por *Mycobacterium tuberculosis* la afección de la válvula ileocecal, región que puede estar comprometida entre el 75 - 84% de los casos (31,32).

Virus

En la comunidad las etiologías virales usuales son las más frecuentes en personas con VIH y diarrea aguda, dentro de los cuales están: adenovirus, coronavirus, virus del herpes simplex, rotavirus y norovirus, este último patógeno muy importante por su frecuencia como causante de gastroenteritis aguda comunitaria (21).

Citomegalovirus es el patógeno viral que se reporta más frecuentemente en pacientes VIH con patología gastrointestinal (29), si bien puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal clásicamente genera una colitis caracterizada por sangrado, dolor abdominal en hemiabdomen superior, fiebre y pérdida de peso (33); en la colonoscopia se evidencia una mucosa con eritema en parches erosiones y úlceras (34,35), sin embargo, esto parece un sesgo de selección del paciente con VIH avanzado que consulta a servicios de urgencia de hospitales de alta complejidad.

Parásitos

Múltiples infecciones parasitarias causan diarrea en los pacientes VIH, incluidos algunos causantes de diarrea en los VIH negativos (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Blastocystis hominis*, *Strongyloides stercoralis*), y algunos característicos de la infección por VIH (*Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*) (22). La prevalencia de infecciones parasitarias en VIH varía mucho entre los estudios, con prevalencias que van desde el 17% en Francia (36), 33% en Dinamarca (37), 82% en Camerún (38).

La causa más común de diarrea crónica y debilitante en las personas con VIH es *C. parvum*, el cual se manifiesta con una diarrea acuosa profusa, pérdida de peso, dolor paraumbilical, náusea y vómito (39) que puede llevar a síndrome malabsortivo, deshidratación grave y trastornos hidroelectrolíticos (33,40). Otros protozoos que también afectan pacientes VIH son *Cystoisospora* (que característicamente causa en el hemograma la presencia de eosinofilia) y *Cyclospora*, estos microorganismos afectan el intestino delgado y pueden genera diarrea malabsortiva (41).

Hongos

Los microsporidios como *Enterocytozoon bienewisi* y *Encephalitozoon intestinalis* son causas diarrea en los pacientes profundamente inmunosuprimidos, y se requiere de tinciones especiales y microscopia para su diagnóstico (trícromico) (42,43). *Cryptococcus* también se ha descrito como un causante de diarrea con la capacidad de involucrar cualquier segmento del intestino (44).

La histoplasmosis diseminada también se puede presentar como diarrea, en algunos estudios observacionales hasta el 63% de las histoplasmosis invasivas se presentan con diarrea (45) y afecta usualmente la región ileocecal (23).

DIAGNÓSTICO

Para realizar un adecuado enfoque diagnóstico del paciente, se debe realizar una anamnesis completa, al tener en cuenta el estado actual de inmunosupresión, adherencia a la TARV, tratamiento

recibido, viajes a zonas endémicas, relaciones sexuales por vía anal o exposición reciente a antibióticos. Se debe documentar el conteo de CD4 (Figura 1), la cronicidad y los grados de la diarrea (Tabla 3). La cronicidad de la diarrea se define si es una presentación aguda; con más de 3 días de evolución sintomática pero menos de 21 días o crónica si es más de 21 días (5,6).

Tabla 3. Clasificación de la diarrea

Grado 1 - Leve	Transitoria o intermitente con <3 deposiciones/ día
Grado 2 - Moderada	Diarrea líquida persistente o aumento de 4 - 6 deposiciones
Grado 3 - Grave	Diarrea sanguinolenta o más de 7 deposiciones al día que requieran manejo con líquidos intravenosos
Grado 4 - Incompatible con la vida	Incompatible con la vida por choque o disfunción de órganos

Fuente: elaboraciones propias basados en (5)

La clasificación de la gravedad nos permite definir el lugar más apropiado para estudiarlos, necesidad de estudios de extensión y requerimiento de terapia empírica (23). La mayoría de los autores recomiendan el análisis de materia fecal como el primer estudio diagnóstico de los pacientes con diarrea, ya que es sencillo de realizar, no es costoso ni invasivo (46,47). En el 50% de los casos que se realice estudio microbiológico de las heces se logrará la identificación del microorganismo responsable de la diarrea (23).

Se deben solicitar por lo menos 3 muestras de coprológico, esto con el fin de mejorar el rendimiento de la detección de gérmenes (23,46–48). Un estudio prospectivo realizado por Blanshard *et al.* demostró que el rendimiento diagnóstico de los coprocultivos aumenta con el número de muestras realizadas; 18% para un sólo coprocultivo y 38,7% para tres coprocultivos (49).

Igual que en inmunocompetentes, se sugiere la realización de coprocultivo en búsqueda de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Yersinia* (50). El coprocultivo de patógenos bacteriano se realiza sobre placas de agar selectivas y medios de caldo de enriquecimiento, los cuales pueden variar entre los laboratorios de las diferentes instituciones. Algunos microorganismos pueden ser exigentes y puede resultar difícil su aislamiento por medio de cultivos como *Campylobacter spp.*, *Shigella spp.*; lo que ha permitido la búsqueda de diferentes microorganismos por medio de pruebas moleculares (51).

Los microorganismos oportunistas requieren una muestra de materia fecal concentrada y la realización de tinciones especiales (47). Se debe adicionar estudios de huevos y parásitos para evidenciar amebas, *Cyclospora* y esquistosomas (50). Así como Ziehl Neelsen (ZN) modificado para determinar *Cryptosporidium spp.* y microscopia y tinción con tricómico para las microsporidias (47). Para diagnóstico de *Giardia* se realiza diagnóstico por microscopia con concentración de heces y se puede complementar con pruebas moleculares (52). Para la detección de *C. difficile*, inicialmente se debe estudiar con Glutamato deshidrogenasa (GDH) y toxina A y B en la materia fecal, con una sensibilidad de 70 - 78% (23).

En la actualidad tenemos disponibles pruebas múltiples de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) basados en tecnología de amplificación de ácidos nucleicos. Estas pruebas moleculares permiten realizar un análisis simultáneo de múltiples patógenos y las cuales pueden ser positivas cuando el coprocultivo no logra identificar ningún enteropatógeno (53).

La prueba molecular más comúnmente utilizada en nuestro medio es el FilmArray panel Gastrointestinal (BioFire Diagnostics Salt Lake City, UT), que es una PCR múltiple en tiempo real para el diagnóstico sindrómico de gastroenteritis infecciosas; permite la detección de 22 patógenos (13 bacterias, 5 virus y 4 parásitos), y tiene una sensibilidad de >90% y especificidad >97% para la mayoría de los patógenos (54,55).

Un estudio retrospectivo de Stockman *et al.* con 378 muestras de materia fecal analizadas con PCR FilmArray gastrointestinal detectó patógenos en el 63% de las muestras y los estudios estándar de laboratorio fueron positivos en el 38% de las muestras (56). Una vez realizado todos los estudios microbiológicos iniciales de la materia fecal; si persiste la diarrea y no se ha logrado un aislamiento de algún patógeno que explique la persistencia de las deposiciones, se debe considerar realizar estudios radiológicos y endoscópicos (57).

Las guías sobre el estudio endoscópico de la diarrea de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) recomiendan iniciar el estudio con sigmoidoscopia, y si no es positiva y continua la sospecha de infección oportunista, se debe realizar endoscopia digestiva superior y colonoscopia. La EDS con biopsia de duodeno lo más distales posible (tercera y cuarta porción duodenal) para aumentar el rendimiento de detección de *Microsporidium* y la colonoscopia con biopsias de íleon y colon. El rendimiento diagnóstico de la colonoscopia va desde el 27% al 39%. La infección aislada por citomegalovirus localizada en colon derecho llega a ser hasta 29 - 39%, por lo que se prefiere la colonoscopia total sobre la sigmoidoscopia (23,58). Es de recalcar que las biopsias que se tomen para estudio microbiológico deben enviarse en tubo seco o en solución salina (23).

No hay un patrón endoscópico típico de infección por oportunistas, sin embargo, el compromiso de colon derecho con lesiones desde eritema a úlceras sugiere *Salmonella*. El compromiso del ciego y colon rectosigmoide con úlceras y zonas de necrosis sugiere infección por amebas y el compromiso del colon izquierdo con ulceraciones sugiere infección por CMV (46).

Un estudio realizado en 2005 comparó las biopsias por endoscopia con los estudios microbiológicos realizados en materia fecal y se encontró que las biopsias por endoscopia tienen mayor rendimiento en personas con CD4 <200 células/mm³ (46). Otro estudio realizado por Wilcox reportó patógenos oportunistas por estudios endoscópicos en 21 de 48 pacientes (44%; intervalo de confianza [IC] 95%: 30 - 58%). La biopsia por colonoscopia encontró el diagnóstico en 13 pacientes, incluido CMV en 9 de ellos; la mayoría de las veces se realiza diagnóstico por biopsia de rectosigmoide. La biopsia por endoscopia digestiva superior diagnosticó infección por *Microsporidium* en 7 y *Cryptosporidium* en 2 pacientes (47).

Un estudio prospectivo realizado a 79 pacientes a quienes se había realizado endoscopia digestiva superior y colonoscopia encontró una infección en 22 de los participantes, con una sensibilidad de 77 para biopsias de colon izquierdo (17/22 pacientes) y sensibilidad del 100% para infección por CMV. La combinación de biopsias de colon izquierdo y derecho tuvieron una sensibilidad del 82% (59,60).

Otras observaciones han evaluado el uso de la cápsula endoscópica donde reportan anomalías en el intestino delgado en el 89% de los pacientes con diarrea y <200 CD4 células/mm³, además evidenció que se comprometía más comúnmente la región distal al ligamento de Treitz, con hallazgos más severos como Sarcoma de Kaposi, yeyunitis ulcerativa por infección por CMV, compromiso de yeyuno por micobacterias e infección por *Strongyloides stercoralis* (61).

En estudios radiológicos se ha descrito que hasta en el 90% de los casos la tuberculosis tiende a afectar la región ileocecal, con engrosamiento del íleon y ciego (62). La infección por MAC cursa con compromiso de yeyuno y engrosamiento de pliegues y hasta el 25% de los pacientes infectados pueden tener tomografía dentro de rangos de normalidad. En infección por CMV, son características las úlceras en colon, trombosis por vasculitis con isquemia y perforación visceral (22). En el

sarcoma de Kaposi se encuentran lesiones largas, planas o submucosas asociadas a engrosamiento de pliegues (63). El linfoma no Hodgkin puede producir engrosamiento del íleon terminal, con predisposición a la formación de masas y úlceras, con extensión del tumor al mesenterio y ganglios adyacentes (23,64).

Enfoque diagnóstico

El abordaje del paciente VIH positivo quien se nos presenta con diarrea implica un gran reto para el clínico; ya que dentro del diagnóstico diferencial encontramos tanto causas infecciosas como las que hemos discutido hasta el momento, como causas no infecciosas (Tabla 4).

Tabla 4. Causas de diarrea crónica

Causas de diarrea crónica	
Síndromes malabsortivos	Cirugía de derivación gástrica
	Síndrome de vaciamiento rápido
	Pancreatitis crónica
	Sobrecrecimiento bacteriano
	Carencia de lactasa
	Enfermedad celiaca
	Sprue tropical
	Enfermedad de Crohn
	Enteritis por radiación
	Diarrea osmótica
Diarrea acuosa	Alcohol
	Facticia
	Diarrea Acuosa funcional
Diarrea secretora	Tumores secretores de hormonas
	Mastocitosis sistémica
	Adenoma vellosa
Diarrea Inflamatoria	Colitis ulcerativa
	Gastroenteritis eosinofílica
	Alergia alimentaria
	Colitis microscópica

Fuente: adaptado de referencia (67)

Para un adecuado abordaje diagnóstico, la primera consideración a tener en cuenta es la temporalidad de la evolución sindromática, ya que el abordaje varía según si es una diarrea aguda (Figura 2) o crónica (Figura 3).

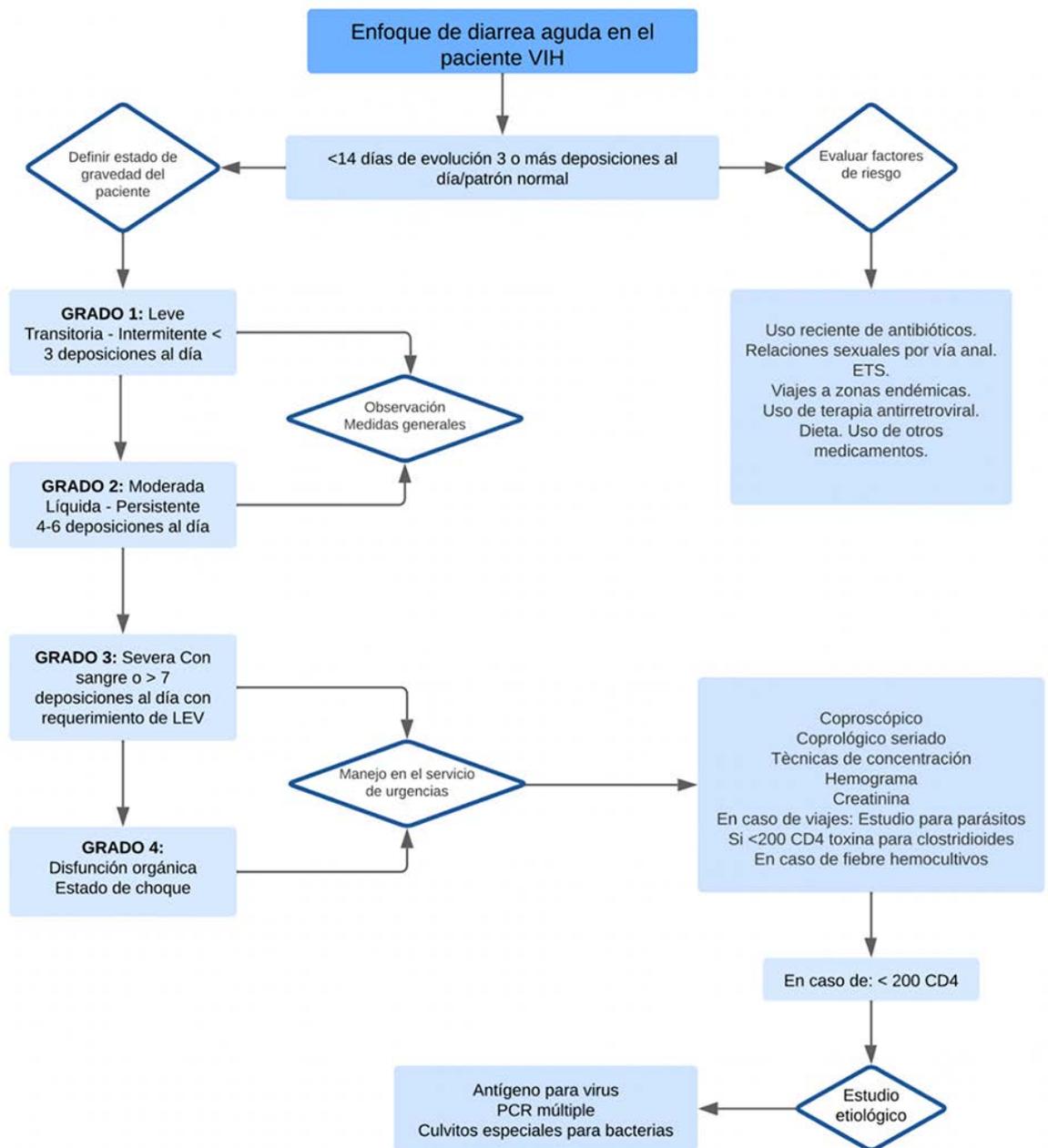


Figura 2. Abordaje diagnóstico de la diarrea aguda en el paciente VIH

Fuente: elaboración propia

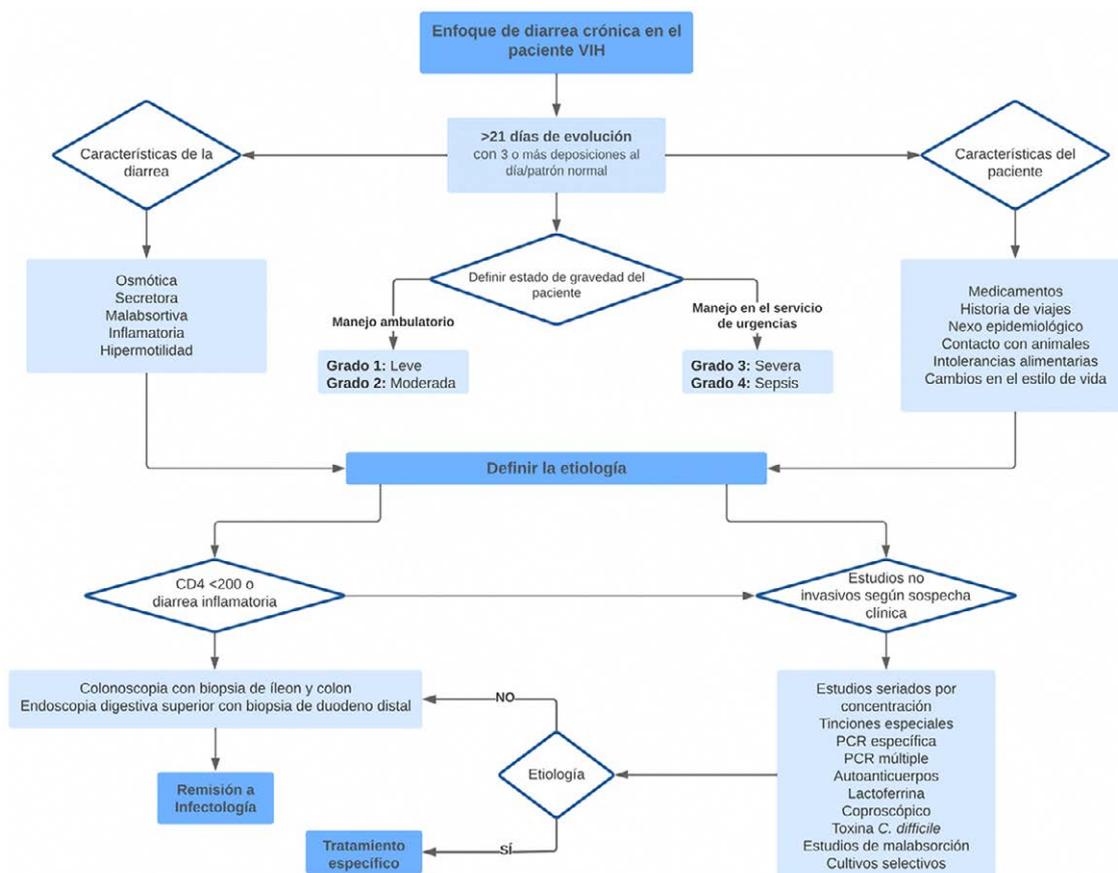


Figura 3. Abordaje diagnóstico de la diarrea aguda en el paciente VIH

Fuente: elaboración propia

Una vez determinada la evolución cronológica del síndrome, a continuación, definiremos la gravedad de la presentación clínica, al tener en cuenta que las diarreas grado 1 o 2 se pueden manejar en el domicilio. En caso de requerir ingreso hospitalario la búsqueda de agente etiológico dependerá del escenario en el que nos encontremos; ya que en el escenario agudo no se requerirá técnicas avanzadas para búsqueda de etiológica con excepción de los pacientes en los cuales se tengan <200 linfocitos T CD4+.

En el escenario de diarrea crónica se deben solicitar inicialmente estudios seriados de materia fecal, coprocultivo, además de otros estudios para descartar causas no infecciosas en función de la sospecha clínica. En las personas que se presenten con una diarrea crónica inflamatoria, con <200 linfocitos T CD4+ abordaremos el paciente con estudios endoscópicos con toma de biopsias de colon e íleon, además de endoscopia digestiva superior buscando toma de biopsias de duodeno.

En caso de que la etiología persista siendo incierta a pesar del estudio endoscópico y la toma de biopsias de tracto gastrointestinal dentro de las opciones diagnosticas se podría considerar la causa medicamentosa o la enteropatía asociada al VIH. En todo caso si luego de los estudios iniciales no se logra identificar una causa de la diarrea se hace prioritaria valoración por un especialista en enfermedades infecciosas.

CONCLUSIÓN

El síndrome diarreico en el paciente VIH implica un reto diagnóstico para el clínico donde se encuentran tanto causas infecciosas como no infecciosas; dentro de las enfermedades infecciosas se encuentran tanto causas comunes como microorganismos oportunistas. El diagnóstico se basa en una aproximación sistemática, primero con una buena historia clínica que nos ubique en un escenario de diarrea aguda o crónica y posteriormente evaluar la necesidad de estudios invasivos para la búsqueda etiológica.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno por declarar.

REFERENCIAS

1. Harding R, Lampe FC, Norwood S, Date HL, Clucas C, Fisher M, et al. Symptoms are highly prevalent among HIV outpatients and associated with poor adherence and unprotected sexual intercourse. *Sex Transm Infect* [Internet]. 2010 Dec;86(7):520-4. <https://doi.org/10.1136/sti.2009.038505>
2. Tamarin A, Parise N, Campostrini S, Yin DD, Postma MJ, Lyu R, et al. Association between diarrhea and quality of life in HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. *Qual Life Research* [Internet]. 2004;13:243-50. <https://doi.org/10.1023/B:QURE.0000015282.24774.36>
3. Siddiqui U, Bini EJ, Chandarana K, Leong J, Ramsetty S, Schiliro D, et al. Prevalence and impact of diarrhea on health-related quality of life in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Clin Gastroenterol* [Internet]. 2007;41(5):484-90. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.00000225694.46874.fc>
4. Zingmond DS, Kilbourne AM, Justice AC, Wenger NS, Rodriguez-Barradas M, Rabeneck L, et al. Differences in symptom expression in older HIV-positive patients: The Veterans Aging Cohort 3 Site Study and HIV Cost and Service Utilization Study experience. *J Acquir Immune Defic Syndr* [Internet]. 2003 Jun;33(Suppl 2):S84-92. <https://doi.org/10.1097/00126334-200306012-00005>
5. Logan C, Beadsworth MJB, Beeching NJ. HIV and diarrhoea: What is new? *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2016;29(5):486-94. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000305>
6. Sánchez-Mejorada G, Ponce-de-León S. Clinical patterns of diarrhea in AIDS: etiology and prognosis. *Rev Invest Clin* [Internet]. 1994;46(3):187-96. Available From: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7973141/>
7. Botero-Garcés J, Villegas-Arbeláez E, Giraldo S, Urán-Velásquez J, Arias-Agudelo L, Alzate-Ángel JC, et al. Prevalence of intestinal parasites in a cohort of HIV-infected patients from Antioquia province, Colombia. *Biomedica* [Internet]. 2021;41(Suppl 2):1-33. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5992>
8. Montúfar-Andrade F, Quiroga A, Builes C, Saldarriaga C, Aguilar C, Mesa M, et al. Epidemiología de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en pacientes hospitalizados en una institución de alta complejidad y enseñanza universitaria en Medellín, Colombia. *Infectio* [Internet]. 2016;20(1):9-16. <https://doi.org/10.1016/j.infect.2015.05.004>
9. Call SA, Heudebert G, Saag M, Wilcox CM. The changing etiology of chronic diarrhea in HIV-infected patients with CD4 cell counts less than 200 cells/mm³. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2000;95(11):3142-6. [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(00\)02078-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(00)02078-5)
10. Rodrigues-Bachur TP, Vale JM, Branco-Côelho IC, Sales-de-Queiroz TRBS, de Souza-Chaves C. Enteric parasitic infections in HIV/AIDS patients before and after the highly active antiretroviral therapy. *Braz J Infect Dis* [Internet]. 2008;12(2):115-22. <https://doi.org/10.1590/S1413-86702008000200004>
11. daCosta-DiBonaventura M, Gupta S, Cho M, Mrus J. The association of HIV/AIDS treatment side effects with health status, work productivity, and resource use. *AIDS Care* [Internet]. 2012;24(6):744-55. <https://doi.org/10.1080/09540121.2011.630363>

12. Hill A, Balkin A. Risk factors for gastrointestinal adverse events in HIV treated and untreated patients. *AIDS Rev* [Internet]. 2009;11(1):30-8. Available From: <https://www.medscape.com/viewarticle/703707?form=fpf>
13. Guy-Grand D, Vassalli P. Gut intraepithelial T lymphocytes. *Curr Opin Immunol* [Internet]. 1993 Apr;5(2):247-52. [https://doi.org/10.1016/0952-7915\(93\)90012-H](https://doi.org/10.1016/0952-7915(93)90012-H)
14. Mehandru S. The Gastrointestinal Tract in HIV-1 Infection: Questions, Answers, and More Questions! PRN Notebook [Internet]. 2007;12(Figure 1):88-98. Available From: https://www.prn.org/images/pdfs/267_mehandru_saurabh.pdf
15. Poles MA, Elliott J, Taing P, Anton PA, Chen IS. A preponderance of CCR5(+) CXCR4(+) mononuclear cells enhances gastrointestinal mucosal susceptibility to human immunodeficiency virus type 1 infection. *J Virol* [Internet]. 2001 Sep;75(18):8390-9. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.18.8390-8399.2001>
16. Mehandru S, Poles MA, Tenner-Racz K, Horowitz A, Hurley A, Hogan C, et al. Primary HIV-1 infection is associated with preferential depletion of CD4+ T lymphocytes from effector sites in the gastrointestinal tract. *J Exp Med* [Internet]. 2004 Sep;200(6):761-70. <https://doi.org/10.1084/jem.20041196>
17. Mehandru S, Poles MA, Tenner-Racz K, Manuelli V, Jean-Pierre P, Lopez P, et al. Mechanisms of gastrointestinal CD4+ T-cell depletion during acute and early human immunodeficiency virus type 1 infection. *J Virol* [Internet]. 2007 Jan;81(2):599-612. <https://doi.org/10.1128/JVI.01739-06>
18. George MD, Asmuth DM. Mucosal immunity in HIV infection: what can be done to restore gastrointestinal-associated lymphoid tissue function? *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2014 Jun;27(3):275-81. <https://doi.org/10.1097/QCO.000000000000059>
19. Tincati C, Douek DC, Marchetti G. Gut barrier structure, mucosal immunity and intestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of HIV infection. *AIDS Res Ther* [Internet]. 2016;13:19. <https://doi.org/10.1186/s12981-016-0103-1>
20. Chun TW, Nickle DC, Justement JS, Meyers JH, Roby G, Hallahan CW, et al. Persistence of HIV in gut-associated lymphoid tissue despite long-term antiretroviral therapy. *J Infect Dis* [Internet]. 2008 Mar;197(5):714-20. <https://doi.org/10.1086/527324>
21. Dikman AE, Schonfeld E, Srisarajivakul NC, Poles MA. Human Immunodeficiency Virus-Associated Diarrhea: Still an Issue in the Era of Antiretroviral Therapy. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2015 Aug 23;60(8):2236-45. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3615-y>
22. Feasey NA, Healey P, Gordon MA. The aetiology, investigation and management of diarrhoea in the HIV-positive patient. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2011 Sep;34(6):587-603. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04781.x>
23. Gomez-Venegas AA, Moreno-Castaño LA, Roa-Chaparro JA. Enfoque de la diarrea en pacientes infectados con VIH. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2018;33(2):150. <https://doi.org/10.22516/25007440.192>
24. Gordon MA, Banda HT, Gondwe M, Gordon SB, Boeree MJ, Walsh AL, et al. Non-typhoidal salmonella bacteraemia among HIV-infected Malawian adults: high mortality and frequent recrudescence. *AIDS* [Internet]. 2002 Aug;16(12):1633-41. <https://doi.org/10.1097/00002030-200208160-00009>
25. Sorvillo FJ, Lieb LE, Waterman SH. Incidence of campylobacteriosis among patients with AIDS in Los Angeles County. *J Acquir Immune Defic Syndr* (1988) [Internet]. 1991;4(6):598-602. Available From: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2023099/>
26. Tee W, Mijch A. Campylobacter jejuni bacteremia in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients: comparison of clinical features and review. *Clin Infect Dis* [Internet]. 1998 Jan;26(1):91-6. <https://doi.org/10.1086/516263>
27. Gruenewald R, Blum S, Chan J. Relationship between human immunodeficiency virus infection and salmonellosis in 20- to 59-year-old residents of New York City. *Clin Infect Dis* [Internet]. 1994 Mar;18(3):358-63. <https://doi.org/10.1093/clinids/18.3.358>
28. Sanchez TH, Brooks JT, Sullivan PS, Juhasz M, Mintz E, Dworkin MS, et al. Bacterial diarrhea in persons with HIV infection, United States, 1992-2002. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2005 Dec;41(11):1621-7. <https://doi.org/10.1086/498027>

29. Cello JP, Day LW. Idiopathic AIDS enteropathy and treatment of gastrointestinal opportunistic pathogens. *Gastroenterology* [Internet]. 2009 May;136(6):1952-65. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.12.073>
30. Bhajjee F, Subramony C, Tang SJ, Pepper DJ. Human immunodeficiency virus-associated gastrointestinal disease: common endoscopic biopsy diagnoses. *Patholog Res Int* [Internet]. 2011 Apr;2011:247923. <https://doi.org/10.4061/2011/247923>
31. Patel B, Yagnik VD. Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis. *Clin Exp Gastroenterol* [Internet]. 2018;11:97-103. <https://doi.org/10.2147/CEG.S154235>
32. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1998 May;93(5):692-6. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.207_a.x
33. Lew EA, Poles MA, Dieterich DT. Diarrheal diseases associated with HIV infection. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 1997 Jun;26(2):259-90. [https://doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70295-8](https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70295-8)
34. Ljungman P, Griffiths P, Paya C. Definitions of cytomegalovirus infection and disease in transplant recipients. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2002 Apr;34(8):1094-7. <https://doi.org/10.1086/339329>
35. Lawlor G, Moss AC. Cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: pathogen or innocent bystander? *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2010 Sep;16(9):1620-7. <https://doi.org/10.1002/ibd.21275>
36. Pavie J, Menotti J, Porcher R, Donay JL, Gallien S, Sarfati C, et al. Prevalence of opportunistic intestinal parasitic infections among HIV-infected patients with low CD4 cells counts in France in the combination antiretroviral therapy era. *Int J Infect Dis* [Internet]. 2012;16(9):677-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2012.05.1022>
37. Stensvold CR, Nielsen SD, Badsberg JH, Engberg J, Friis-Møller N, Nielsen SS, et al. The prevalence and clinical significance of intestinal parasites in HIV-infected patients in Denmark. *Scand J Infect Dis* [Internet]. 2011 Feb;43(2):129-35. <https://doi.org/10.3109/00365548.2010.524659>
38. Nsagha DS, Njunda AL, Assob NJC, Ayima CW, Tanue EA, Kibu OD, et al. Intestinal parasitic infections in relation to CD4(+) T cell counts and diarrhea in HIV/AIDS patients with or without antiretroviral therapy in Cameroon. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2016 Jan;16:9. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1337-1>
39. Zacharof AK. AIDS-related diarrhea-pathogenesis, evaluation and treatment. *Ann Gastroenterol* [Internet]. 2001;14(1):22-6. Available From: https://www.researchgate.net/publication/266471443_AIDS-Related_diarrhea_pathogenesis_evaluation_and_treatment
40. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. Cryptosporidium pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2013;26(1):115-34. <https://doi.org/10.1128/CMR.00076-12>
41. Baptista-Rossit AR, Musa-Gonçalves AC, Franco C, Dantas-Machado RL. Etiological agents of diarrhea in patients infected by the human immunodeficiency virus-1: a review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* [Internet]. 2009;51(2):59-65. <https://doi.org/10.1590/S0036-46652009000200001>
42. Field AS, Milner DAJ. Intestinal microsporidiosis. *Clin Lab Med* [Internet]. 2015 Jun;35(2):445-59. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2015.02.011>
43. Didier ES, Weiss LM. Microsporidiosis: not just in AIDS patients. *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2011 Oct;24(5):490-5. <https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e32834aa152>
44. Li J, Wang N, Hong Q, Bai C, Hu B, Tan Y. Duodenal cryptococcus infection in an AIDS patient: retrospective clinical analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2015 Mar;27(3):226-9. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000289>
45. Putot A, Perrin S, Jolivet A, Vantilcke V. HIV-associated disseminated histoplasmosis in western French Guiana, 2002-2012. *Mycoses* [Internet]. 2015 Mar;58(3):160-6. <https://doi.org/10.1111/myc.12293>
46. Cohen J, West AB, Bini EJ. Infectious diarrhea in human immunodeficiency virus. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2001;30(3):637-64. [https://doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70203-X](https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70203-X)
47. Crotty B, Smallwood RA. Investigating diarrhea in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* [Internet]. 1996;110(1):296-8. <https://doi.org/10.1053/gast.1996.v110.agast960296>
48. Mönkemüller KE, Wilcox M. Investigation of diarrhea in AIDS. *Can J Gastroenterol* [Internet]. 2000;14:933-40. <https://doi.org/10.1155/2000/610878>
49. Blanshard C, Francis N, Gazzard G. Investigation of chronic diarrhoea in acquired immunodeficiency syndrome. A prospective study of 155 patients. *Gut* [Internet]. 1996;39:824-32. <https://doi.org/10.1136/gut.39.6.824>

50. Pariente A. Diarrea aguda: del síntoma al diagnóstico. EMC - Trat Med [Internet]. 2011 Jan;15(4):1-4. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(11\)71122-9](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(11)71122-9)
51. Eckbo EJ, Yansouni CP, Pernica JM, Goldfarb DM. New Tools to Test Stool: Managing Travelers' Diarrhea in the Era of Molecular Diagnostics. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2019 Mar 1;33(1):197-212. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2018.10.012>
52. Hooshyar H, Rostamkhani P, Arbabi M, Delavari M. Giardia lamblia infection: review of current diagnostic strategies. Gastroenterol Hepatol Bed Bench [Internet]. 2019;12(1):3-12. Available From: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6441489/>
53. Teh R, Tee WD, Tan E, Fan K, Koh CJ, Tambyah PA, et al. Review of the role of gastrointestinal multiplex polymerase chain reaction in the management of diarrheal illness. J Gastroenterol Hepatol (Australia). 2021 Dec 1;36(12):3286-97. <https://doi.org/10.1111/jgh.15581>
54. Buss SN, Leber A, Chapin K, Fey PD, Bankowski MJ, Jones MK, et al. Multicenter evaluation of the BioFire FilmArray gastrointestinal panel for etiologic diagnosis of infectious gastroenteritis. J Clin Microbiol [Internet]. 2015 Mar 1;53(3):915-25. <https://doi.org/10.1128/JCM.02674-14>
55. Khare R, Espy MJ, Cebelinski E, Boxrud D, Sloan LM, Cunningham SA, et al. Comparative evaluation of two commercial multiplex panels for detection of gastrointestinal pathogens by use of clinical stool specimens. J Clin Microbiol [Internet]. 2014 Oct 1;52(10):3667-73. <https://doi.org/10.1128/JCM.01637-14>
56. Stockmann C, Rogatcheva M, Harrel B, Vaughn M, Crisp R, Poritz M, et al. How well does physician selection of microbiologic tests identify Clostridium difficile and other pathogens in paediatric diarrhoea? Insights using multiplex PCR-based detection. Clin Microbiol Infec [Internet]. 2015 Feb 1;21(2):179.e9-179.e15. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2014.07.011>
57. MacArthur RD. Management of Noninfectious Diarrhea Associated With HIV and Highly Active Antiretroviral Therapy. Am J Manag Care [Internet]. 2013;19(Suppl 12):238-45. Available from: https://www.ajmc.com/view/a472_sep13_macarthur_s238
58. Bini EJ, Cohen J. Diagnostic yield and cost-effectiveness of endoscopy in chronic human immunodeficiency virus-related diarrhea. Gastrointest Endosc [Internet]. 1998;48(4):354-61. [https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(98\)70003-3](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(98)70003-3)
59. Wei SC, Hung CC, Chen MY, Wang CYC, Chuang CJ, Wong JM. Endoscopy in acquired immunodeficiency syndrome patients with diarrhea and negative stool studies. Gastrointest Endosc [Internet]. 2000;51(4):427-32. [https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(00\)70443-3](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(00)70443-3)
60. Kearney DJ, Steuerwald M, Koch J, Cello JP. A Prospective Study of Endoscopy in HIV-Associated Diarrhea. Am J Gastroenterol [Internet]. 1999;94(3):596-602. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.00920.x>
61. Oette M, Stalzer A, Göbels K, Wetstein M, Sagir A, Feldt T, et al. Wireless capsule endoscopy for the detection of small bowel diseases in HIV-1-infected patients. Eur J Med Res [Internet]. 2009;14:191-4. <https://doi.org/10.1186/2047-783X-14-5-191>
62. Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: A radiologic review. Radiographics [Internet]. 2007 Sep;27(5):1255-73. <https://doi.org/10.1148/rq.275065176>
63. Restrepo CS, Martínez S, Lemos JA, Carrillo JA, Lemos DF, Ojeda P, et al. Imaging manifestations of Kaposi sarcoma. Radiographics [Internet]. 2006;26(4):1169-85. <https://doi.org/10.1148/rq.264055129>
64. Ghai S, Pattison J, Ghai S, O'Malley ME, Khalili K, Stephens M. Primary gastrointestinal lymphoma: Spectrum of imaging findings with pathologic correlation. Radiographics [Internet]. 2007 Sep;27(5):1371-88. <https://doi.org/10.1148/rq.275065151>
65. Haines CF, Moore RD, Bartlett JG, Sears CL, Cosgrove SE, Carroll K, et al. Clostridium difficile in a HIV-infected cohort: incidence, risk factors, and clinical outcomes. AIDS [Internet]. 2013 Nov;27(17):2799-807. <https://doi.org/10.1097/01.aids.0000432450.37863.e9>
66. Clay PG, Crutchley RD. Noninfectious Diarrhea in HIV Seropositive Individuals: a Review of Prevalence Rates, Etiology, and Management in the Era of Combination Antiretroviral Therapy. Infect Dis Ther [Internet]. 2014 Dec;3(2):103-22. <https://doi.org/10.1007/s40121-014-0047-5>
67. Semrad CE. Aproximación al paciente con diarrea y malabsorción. In: Goldman L, Schafer AI, editors. Cecil y Goldman Tratado de Medicina Interna [Internet]. 26th ed. Elsevier España; 2021. p. 883-900.