

## EDEMAS Y DISTENSION ABDOMINAL

Dres. P. S. Puccar\*, J. Jaimovich\*, G. Pereira\*, C. Weyersberg\*\*, F. González\*\*\*, P. Santos\*\*\*\*, V. Solernou\*\*\*\*\*, L. Arpi\*  
Editora: Dra. Ana M. Fernández Ruiz

### CASO CLINICO

Paciente de 6 años de edad oriundo de Estación Nueva Vizcaya, departamento de Federal, Provincia de Entre Ríos. Zona rural de 500 habitantes. Comienza hace 9 meses con cuadro clínico caracterizado por dolor y distensión abdominal, acompañado de diarrea de 7 días de evolución y registros febriles aislados. Concurrió en varias oportunidades a centros de salud en su ciudad de origen donde realizaron coproparasitológico diagnosticando parasitosis por *Giardia Lambia* y *enterobius vermicularis*. Luego de realizar tratamiento antiparasitario correcto, comenzó nuevamente con cólicos y distensión abdominal en forma recurrente sin diarrea ni fiebre, agregándose hepatoesplenomegalia. En la evolución se realizan estudios diagnósticos destacándose:

- 1) Hemograma con anemia.
- 2) TAC abdominal con hígado aumentado de tamaño y homogéneo, retroperitoneo con adenomegalia intercavo-aórtica y múltiples adenomegalias mesentéricas.
- 3) Biopsia de ganglio intercavo-aórtica con hiperplasia folicular y parafoficular; linfadenitis granulomatosa.
- 4) PAMO sin células atípicas.

Presenta como único antecedente patológico cuadros de broncoespasmos a repetición con tra-

tamiento ambulatorio y una gastroenteritis al año de vida que requirió internación. Buen desarrollo pondoestatural y madurativo. Antecedentes familiares: dos hermanos sanos, madre con dos abortos espontáneos de 2 meses de gesta en el 2009.

Al examen físico presenta como datos positivos: regular estado general, facies abotagada, palidez cutaneomucosa, edema bipalpebral y de miembros inferiores con Godet (+/++), importante hipocratismo digital en dedos de ambas manos y pies (Figura 1), distensión abdominal no dolorosa a la palpación, sin ascitis, con dolores de tipo cólico que ceden espontáneamente, sin hepato-esplenomegalia. Diuresis conservada. Evaluación cardiológica normal. Peso en PC: 25-50, Talla en PC: 3-10.



Figura 1: Hipocratismo digital y uñas en vidrio de reloj.

\*Servicio de Clínica Pediátrica, \*\* Servicio de Gastroenterología, \*\*\* Servicio de Control Epidemiológico e Infectología, \*\*\*\*Micología, \*\*\*\*\* Anatomía Patológica.  
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

■ **¿Cuál es su interpretación clínica de la signosintomatología y qué estudios iniciales solicitaría?**

Se trata de un niño sano previamente, con afectación sistémica expresada clínicamente por compromiso del estado general, decaimiento, anemia (palidez), edemas e hipocratismo digital.

Analizando los datos objetivos al ingreso empezamos evaluando el edema periférico que presentaba. El edema es el aumento de agua y soluto en el espacio intersticial, siendo sus mecanismos fisiopatológicos:

- A. Inflamación: Edema localizado por aumento de la permeabilidad capilar (alérgico, infeccioso, etc.).
- B. Mecánico: Edema localizado por obstrucción del retorno venoso o linfático (várices, linfedema, etc.).
- C. Retención de agua y sal: es el edema generalizado e implica el balance positivo de sodio que lleva a la expansión del espacio extracelular.

Por la clínica presentada en el niño se puede deducir que se trata del mecanismo de retención de agua y sal, quedando ahora ver los diagnósticos diferenciales de este tipo de edema:

- 1. Falta de excreción de sal por caída extrema de la filtración glomerular (Insuficiencia renal aguda, Síndrome urémico hemolítico, etc).
- 2. Reabsorción tubular de sal que se mantiene a pesar de la disminución parcial del filtrado glomerular, "Disbalance glomérulo-Tubular" (Sme. nefrítico agudo).
- 3. Aumento de la reabsorción tubular de sodio: en este grupo fisiopatológico las moléculas que estimulan la reabsorción tubular de sodio (angiotensina-aldosterona-catecolaminas-hormona antidiurética-endotelinas) están aumentadas. Los receptores para su secreción censan la contracción del volumen del sector arterial intravascular (volumen arterial efectivo). Las moléculas que la inhiben (factores natriuréticos) están disminuidas o el túbulo no responde a las mismas:
  - 3.a. Disminución del volumen arterial efectivo por disminución del gasto cardiaco (insuficiencia cardiaca congestiva).
  - 3.b. Contracción del volumen arterial efectivo por traslocación de agua y sal al espacio intersticial debido a la disminución de la presión oncótica, este depende de la albúmina por lo que se produce por cualquier mecanismo que conduzca a la hipoalbuminemia (lo que estimula la reabsorción de sodio).

Hasta acá solo con la clínica y sin utilizar estudios complementarios sabiendo que el niño pre-

senta edemas periféricos, con diuresis adecuada, evaluación cardiológica normal y T.A. normal, sin hepatoesplenomegalia, ictericia, ni estigmas de enfermedad hepática crónica, podemos deducir que el mecanismo más probable es el aumento de la reabsorción tubular de sodio por contracción del volumen arterial efectivo con traslocación de agua y sal al espacio intersticial, provocado por disminución de la presión oncótica por hipoalbuminemia.

Los dedos en palillo de tambor, hipocratismo digital, "clubbing" constituye un engrosamiento de las falanges distales de los dedos de las manos y los pies, y aunque se desconoce su mecanismo de producción, la hipótesis más fuerte lo atribuye a la hipoxia presente en las enfermedades pulmonares y cardiovasculares crónicas, sin embargo está presente en enfermedades que afectan el aparato gastrointestinal y el hígado, en forma crónica, en las cuales se desconoce la fisiopatología. Debido a que el paciente no presentaba clínica de enfermedad cardíaca, respiratoria ni hepática, se pensó en la posibilidad de fibrosis quística del páncreas con compromiso fundamentalmente digestivo o enfermedad intestinal crónica.

En cuanto a la anemia, esta puede deberse a:

- Carencia de hierro, ácido fólico o vitaminas del complejo B (por dificultad en la ingesta o por pérdidas).
- Déficit de eritropoyetina (insuficiencia renal).
- Enfermedad primaria u ocupación de médula ósea.
- Hemólisis.
- Enfermedad crónica.

Debido a que nuestro paciente recibía una dieta variada y completa, carecía de antecedentes de sangrado, tenía una diuresis adecuada, una PAMO normal y no presentaba signos de hemólisis (ictericia, esplenomegalia), nos inclinamos a pensar en una anemia secundaria a enfermedad crónica o carencial por malabsorción intestinal.

**ESTUDIOS SOLICITADOS**

Hemograma: GB 8410/mm<sup>3</sup> (N: 52% L: 32%), Hb 8,9 gr/dl (VCM: 62 FL - HCM: 17 PG - CHCM: 28 gr/dl - ADE: 16 %), Plaquetas 576.000/mm<sup>3</sup>. ESD: 29 mm en la 1<sup>o</sup> hora. Proteinograma: Albúmina 2,46 gr/dl – alfa1 0,26 gr/dl – alfa 2 0,88 gr/dl Beta 0,77 gr/dl Gamma 0,32 g/dl . Hepatograma: Bi T Suero anictérico TGO 12 UI/L TGO 10 UI/L. Coagulograma: TP 106% KPTT 35seg Urea 31 mg/dl Creatinina 0,47 mg/dl.

Orina completa: Normal

Siguiendo el camino de la albúmina, podemos decir que la hipoalbuminemia puede producirse por:

- A. Falta de ingreso al organismo (desnutrición calórico proteica).
- B. Falta de digestión: Insuficiencia pancreática (fibrosis quística).
- C. Falta de absorción: Síndromes malabsortivos (celiaquía, giardiasis, etc.).
- D. Falta de producción: insuficiencia hepática grave.
- E. Pérdida por intestino: Enteropatía perdedora de proteínas.
- F. Pérdidas renales: Sme. Nefrótico.
- G. Catabolismo exagerado (cuadro inflamatorio sistémico).

Ya que nuestro paciente tiene una dieta adecuada con ingestión apropiada en proteínas y no presenta estigmas de insuficiencia hepática, con orina completa normal, asumimos que su hipoalbuminemia se debe a alteración en la absorción, digestión o pérdida intestinal o por catabolismo exagerado.

Los análisis de sangre recibidos constatan anemia de trastornos crónicos y confirman la hipoalbuminemia. El análisis de orina descartó la pérdida renal de proteínas.

#### ■ **¿Cómo continuaría el plan de estudios?**

En este punto nos encontramos frente a la necesidad de corroborar la alteración a nivel intestinal por lo que solicitaremos:

- Coprocultivo, parasitológico y coproviroológico: Negativos.
- Test de Elastasa: > 500 µg/gr materia fecal (normal).
- Van de Kamer: 1,8gr/24hs (VN: < 2 gr/24hs).
- Sudan: negativo.
- Clearance de Alfa 1 Antitripsina: 156 ml/24hs (VN: < 20 ml/24hs).

Las proteínas de la alimentación y endógenas segregadas al interior del intestino son absorbidas casi por completo. Menos de 1gr de proteínas de estas fuentes pasa al colon. La mayoría del nitrógeno en heces deriva de las proteínas de las bacterias intestinales. La pérdida excesiva de proteínas por el intestino se manifiesta como hipoalbuminemia. Cuando se sospecha enteropatía perdedora de proteínas es útil la medición de alfa 1 antitripsina en heces ya que ésta tiene un tamaño y peso similar al de la albúmina (67000 Dalton) es resistente a la proteólisis, no se absorbe ni se secreta en forma activa, por lo cual evalúa la pérdida entérica de albúmina. La pérdida excesiva de alfa 1 antitripsina por el intestino debe hacer sospechar patología intestinal.

En este momento podemos decir que nuestro paciente presenta una enteropatía perdedora de proteínas secundaria a afección del aparato gastrointestinal, el cual sería el trastorno primario de

evolución crónica responsable de la anemia y del hipocratismos digital.

#### ■ **Con los datos clínicos y de laboratorios obtenidos hasta el momento ¿cuáles son sus diagnósticos diferenciales?**

Con estos datos plantearemos los diagnósticos diferenciales de enteropatía perdedora de proteínas más acordes al cuadro clínico:

- 1) Fibrosis quística.
- 2) Trastornos por inmunodeficiencia: - HIV. Deficiencia en la inmunidad humoral y celular.
- 3) Enfermedad celíaca.
- 4) Enfermedad inflamatoria intestinal.
- 5) Enfermedades Linfoproliferativas: Linfoma
- 6) Infecciones: Tuberculosis, parasitosis, micosis, bacterianas y virales.
- 7) Linfangiectasia intestinal.

#### ■ **Planteados los diagnósticos más compatibles con nuestro paciente ¿cómo continuaría los estudios en forma ordenada?**

Comencemos descartando con análisis de laboratorio y métodos no invasivos las patologías que lo permitan.

#### 1. **Test del sudor, Delta F-508 y 28 mutaciones.**

**Fibrosis Quística:** Sería poco probable, debido a que nuestro paciente solo tiene alteración en la absorción de proteínas, con eliminación de grasas (Van de Kamer y Sudan), medición enzimática (elastasa) en materia fecal, normales. Sin embargo los cuadros de broncoespasmos a repetición, los dedos en palillo de tambor y los 2 abortos espontáneos maternos, obligan a descartar esta patología. Se realizaron tres pruebas de test del sudor, las cuales arrojaron resultados dudosos que pueden haberse debido a presencia de edemas. Para descartar la enfermedad se solicitaron estudios moleculares Delta F.508 y 28 mutaciones con resultado negativo, lo cual hace todavía menos probable el diagnóstico de FQ.

#### 2. **Proteinograma con corrida electroforética, dosaje de inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias.**

**Inmunodeficiencias:** Si bien es poco frecuente que un niño con inmunodeficiencia primaria permanezca asintomático hasta los 5 años, se realizaron estudios inmunológicos para descartar, deficiencia celular y humoral. Obteniéndose como únicos datos anormales, una Hipogammaglobulinemia (Gamma 0,32 gr/dl - hipo IgA 52 mg/dl - hipo IgG 455 mg/dl), hiper IgE 312 mg/dl, Albúmina 2,46 gr/dl e inversión de CD4 – CD8 (24%/29%), con inmunidad celular normal.

Se asumió en primera instancia que la hipogammaglobulinemia era secundaria a pérdida de proteínas por intestino, lo que generaría esta alteración en el laboratorio, con la necesidad de concluir el estudio una vez tratado el cuadro principal. Se realizó Elisa para VIH que dió negativo y por hipogammaglobulinemia, PCR que también fue negativa.

### 3. Antitransglutaminasa, antiendomiso.

**Enfermedad celíaca:** Si bien la sospecha de esta enfermedad se basa en distensión y dolor abdominal crónico en el niño, esperaríamos encontrar alteración en la absorción de distintos nutrientes no solo de proteínas. Además el niño no presentaba antecedentes clínicos previos a pesar de una dieta variada sin restricciones. Confirmando nuestra hipótesis presentó resultados negativos para anticuerpos Anti-Transglutaminasa y Anti-endomiso. Sin embargo aunque las pruebas de laboratorio de Anticuerpos IgA anti-transglutaminasa y anticuerpos IgA anti-endomiso son muy sensibles y específicos, pueden ser falsamente negativos en la deficiencia de IgA. Por lo que el diagnóstico definitivo debe hacerse en este caso con biopsia de intestino delgado.

### 4. ASCA Y ANCA

**Enfermedad inflamatoria intestinal:** Aunque no parecería tener las características clínicas de la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn es compatible con las características clínicas y resultados iniciales de laboratorio, siendo ésta responsable de cuadros clínicos crónicos de inflamación intestinal con presencia de cólicos abdominales, con mayor compromiso del intestino delgado provocando así enteropatía perdedora de proteínas, hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia. Esta enfermedad puede causar dedos en palillo de tambor. Si bien el ASCA y ANCA solicitados fueron negativos, se requiere de biopsia intestinal para descartarla.

### 5. TAC abdominal y endoscopia

**Enfermedades linfoproliferativas:** Linfomas. Clásicamente las formas intestinales se presentan en un principio con diarrea intermitente y dolor abdominal, luego con diarrea crónica persistente, malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas, pérdida de peso, dedos en palillo de tambor y retardo de crecimiento. Puede verse engrosamiento de la pared intestinal en la TAC de abdomen con contraste. El diagnóstico se establece por endoscopia con biopsia de intestino delgado y yeyuno que muestra linfomas del tejido linfoide asociado a la mucosa. La localización más habitual es el íleon terminal.

### 6. Serologías: CMV, HIV (PCR y ELISA), Toxoplasmosis, Arañazo de gato, Huddleson, Parasitológico, coprocultivo y coprovirológico.

**Infecciones intestinales:** La proliferación bacteriana, las infecciones crónicas por parásitos, la infección por HIV, la tuberculosis y micosis intestinal y la infección por CMV, son responsables en algunos casos del cuadro clínico de nuestro paciente, siendo la infección bacteriana invasiva menos probable debido a la cronicidad del caso. Todos los estudios realizados fueron negativos. Nos quedaría por descartar la tuberculosis intestinal e infecciones micóticas para lo cual es necesario realizar endoscopia con toma de biopsia.

### 7. Clearance de Alfa 1 Antitripsina

**Linfangiectasia intestinal:** La obstrucción del drenaje linfático puede deberse a defectos genéticos en la formación de conductos linfáticos o causas secundarias. La linfa rica en proteínas y linfocitos se fuga a la luz intestinal dando lugar a enteropatía perdedora de proteínas y agotamiento de linfocitos. Si bien está presente la hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia con enteropatía perdedora de proteínas, no se constató aumento en la eliminación de grasas ni linfopenia que son característicos de esta entidad. El diagnóstico se realiza con hallazgos típicos en asociación con aumento del clearance de alfa 1 antitripsina y se confirma con biopsia de intestino delgado donde se observa vasos quilíferos dilatados con distorsión de las vellosidades y ausencia de infiltrado inflamatorio.

### ■ ¿Qué estudio solicitaría para confirmar el diagnóstico?

En este punto se presenta como necesario para establecer el diagnóstico recurrir a métodos invasivos como la videocolonoscopia y videoendoscopia digestiva alta con toma de biopsia para anatomía patológica y cultivo.

VCC: Colon normal en toda su extensión. Parte terminal de íleon con hiperplasia nodular aislada.

VEDA: Esófago, estómago y 2da porción de duodeno normal.

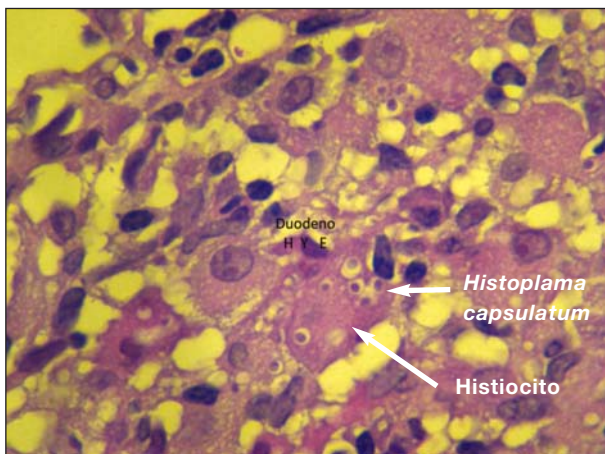
Tercera porción duodenal: pliegues edematosos. Formación polipoide multilobulada que abarca el 50% de la circunferencia, sésil con puntillado blanco amarillento en la superficie. (Figura 2)

Anatomía patológica: Duodeno con proceso inflamatorio granulomatoso no necrotizante con presencia de estructuras levaduriformes intracelulares (histiocitos) sugestivas de *Histoplasma capsulatum*. Duodenitis crónica con leve actividad. (Figura 3).





**Figura 2:** VEDA, 3ra porción de duodeno: pliegues edematosos, formación polipoidea multilobulada que abarca gran parte de la circunferencia, sésil, con puntillado blanco amarillento en su superficie.



**Figura 3:** Anatomía patológica. Biopsia de duodeno. Microscopía H y E. Proceso inflamatorio granulomatoso no necrotizante con presencia de estructuras levaduriformes intracelulares (histiocitos) sugestivas de *Histoplasma capsulatum*.

Colon y Recto: Proctocolitis inespecífica leve  
Cultivo: Presencia de elementos levaduriformes intracelulares con crecimiento a los 7 días de incubación de *Histoplasma capsulatum*.

Serología para *Histoplasma capsulatum*: negativa.

■ **Con el diagnóstico de infección intestinal causada por *Histoplasma capsulatum* ¿qué tratamiento indicaría y como realizaría el seguimiento?**

Si bien no existe experiencia en el tratamiento de pacientes inmunocompetentes con diagnóstico de Enteropatía perdedora de proteínas causada por infección de *Histoplasma capsulatum* se comienza con tratamiento específico con Anfotericina B endovenosa durante 8 semanas continuando luego con Itraconazol por vía oral.

Se realizó seguimiento con Hemogramas, proteinogamas, Gamma y clearance de Alfa 1 antitripsina cada 15 días constatándose mejoría paulatina hasta obtener valores normales. Además se realizaron dosajes plasmáticos de Itraconazol para mantener valores entre 600 y 1000.

HMG: GB 7700/mm<sup>3</sup> (N: 53 - L: 29% - M:10% - E: 7%) - Hb 12 gr/dl (VCM: 69 FL - HCM: 22 PG - CHCM: 32 gr/dl - ADE: 15 %) - Plaquetas 267.000/mm<sup>3</sup> - Proteinogama: Albúmina 3,55 gr/dl - alfa1 0,22 gr/dl - alfa 2 0,82 gr/dl - Beta 0,76 gr/dl - gamma 0,66 gr/dl.

Clearance de Alfa 1 antitripsina: 28 ml/24hs.

Se realizó nueva VEDA con toma de biopsia donde se constató desaparición completa de las lesiones tanto por macroscopía como por anatomía patológica.

## HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis es una infección sistémica causada por un hongo dimórfico denominado *Histoplasma capsulatum*. La infección se adquiere por inhalación de microconidias aerosolizadas provenientes de materia fecal de murciélagos y aves que llegan a los alvéolos pulmonares, allí son fagocitadas por los macrófagos. La fagocitosis por macrófagos modulada por linfocitos T resulta en una infección granulomatosa localizada. Este proceso inicial autolimitado produce síntomas mínimos evidenciados solo por el desarrollo de una respuesta inmune manifestada por una reacción cutánea de hipersensibilidad retardada y la producción anticuerpos fijadores de complemento así como calcificaciones asintomáticas en pulmones, bazo y ganglios linfáticos mediastinales. Un pequeño porcentaje de estos episodios progresa a la infección pulmonar progresiva o infección diseminada, asociadas en la mayoría de los casos a algún estado de inmunosupresión. Se desarrolla frecuentemente (no exclusivamente) en pacientes procedentes de áreas endémicas, generalmente como reactivación de una infección latente más que una infección exógena. La histoplasmosis intestinal es secundaria a la diseminación hematógena. Existen pocos informes de casos de histoplasmosis intestinal en la literatura mundial y puede ocurrir como manifestación única aislada. Afecta principalmente al íleon terminal y al colon, aunque puede comprometer cualquier segmento del tubo digestivo, presentándose como lesiones únicas o múltiples, ulceradas, granulomatosas o pseudopolipoides que pueden producir dolor y distensión abdominal, sangrado digestivo, enteropatía perdedora de proteínas, perforación u obstrucción intestinal. Las lesiones pueden ser parecidas a las producidas por otras enfermedades como la tuberculosis o las neoplasias. Un estudio de 52 pacientes con histoplasmosis gastrointestinal reportó las siguientes hallazgos: úlceras (49%), nódulos (21%), hemorragia (13%), masa obstructiva (6%) y mucosa normal (23%); los hallazgos microscópicos incluyeron: infiltración linfocitocítica (83%), úlceras (45%), nódulos linfocitocíticos (25%) o reacción inflamatoria mínima (15%), raramente granulomas bien definidos (8.5%). La histoplasmosis diseminada o extrapulmonar es una micosis oportunista que define el estadio IV en pacientes inmunosuprimidos por el Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida. La histoplasmosis en SIDA frecuentemente se disemina en el sistema reticuloendotelial y compromete una variedad de órganos, incluyendo al tracto gastrointestinal. Esta infección después de la candidiasis y el citomegalovirus, es la tercera infección oportunista en SIDA. Aunque en algunas series ocupa el cuarto lugar después de la neurocriptococosis. El diagnóstico de la histoplasmosis colónica se basa en el estudio endoscópico e histopatológico. El diagnóstico diferencial se debe hacer con tuberculosis, Crohn, colitis infecciosa, colitis ulcerativa, cáncer y amiloidosis. La enfermedad sistémica alcanza 100% y 30% de mortalidad en los pacientes no tratados y tratados (con anfotericina B y ketoconazol) respectivamente.

### LECTURA RECOMENDADA

- Kligeman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Tratado de pediatría. 18 edición. 2009.
- Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet, 2003 ; 362 : 629-639.
- Horacio A. Repetto. Síndrome nefrótico (para bibliografía Dpto. Pediatría Hosp. Nac. Prof. A. Posadas).
- Charles J. Kahi, M.D., Joseph Wheat, M.D., Stephen D. Allen, M.D. Gastrointestinal Histoplasmosis. Am J. of gastroenterol, 2005; 100:220-231.
- Jen Kok, Sharon C. A. Chen, Lyndal Anderson, Lucinda Berglund, Sue Sleiman, Alan Moss, Michael Bourke, David Fulcher, and Nicole Gilroy. Protein-losing enteropathy and hypogammaglobulinaemia as first manifestations of disseminated histoplasmosis coincident with Nocardia infection. Journal of Medical Microbiology, 2010; 59: 610-613.
- Sunanda Kane, MD, and Thomas Brasitus, MD. Histoplasmosis capsulatum as a Cause of Lower Gastrointestinal Bleeding in Common Variable Immunodeficiency. Digestive Diseases and Sciences, 2000; 45( 11): 2133-2135.
- Findings Ross Perko, MD, Yoav Messinger, MD, and Christopher Moertel, MD. Pseudometastasis Secondary to Histoplasmosis Infection: False-Positive PET/CT Pediatric Blood Cancer 2010;54:621-623.
- Laura W. Lamps, MD, Claudia P. Molina, MD, A. Brian West, MD, Rodger C. Haggitt, MD, and Margie A. Scott, MD. The Pathologic Spectrum of Gastrointestinal and Hepatic Histoplasmosis. Am J Clin Pathol 2000;113:64-72.
- Alonso Ricardo Soto Tarazona, José Luis Meza Flores, Doris Garrido Rivadeneyra, Jaime Cok Garcia. Histoplasmosis Gástrica simulando una úlcera gástrica maligna. Rev. Gastroenterol. Perú, 2003;23:221-224.
- Edgar Alva, Jorge Vásquez, Oscar Frisancho, Max Yoza y Alejandro Yábar. Reporte de caso. Histoplasmosis Colónica como Manifestación Diagnóstica de Sida. Rev. Gastroenterol. Perú. 2010; 30(2):163-166.