

# *Una visión clínica sobre las enfermedades oportunistas y el SIDA.*

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS "JUAN GUITERAS GENER". MATANZAS.

**Revista Médica Electrónica 2009;31 (2)**

Una visión clínica sobre las enfermedades oportunistas y el SIDA.

A clinical approach on opportunistic diseases and AIDS.

## **AUTORAS**

Dra. Regina Yamilet Sosa Díaz (1)

E-mail: [reginasosa@yahoo.es](mailto:reginasosa@yahoo.es)

Dra. Caridad Fernández Rodríguez. (2)

Lic. Gretter Varona Cabrera. (3)

Lic. Yeinier Hechevarría Morales. (3)

(1) MsC. Especialista de 2do Grado en Microbiología. Máster en Virología. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Juan Guiteras Gener". Matanzas.

(2) Especialista de 2do Grado en Microbiología. Profesora Asistente. Facultad de Ciencias Médicas "Juan Guiteras Gener". Matanzas.

(3) Licenciadas en Microbiología. Profesoras Instructoras. Facultad de Ciencias Médicas "Juan Guiteras Gener". Matanzas.

## **RESUMEN**

El SIDA es la consecuencia de la infección por VIH, el cual infecta numerosas estirpes celulares, fundamentalmente aquéllas que expresan en su superficie el receptor CD4. Precisamente por ser el Sistema Inmune su blanco fundamental es que es capaz de producir una marcada inmunodeficiencia celular en los individuos infectados, lo cual lleva inexorablemente a la aparición de numerosas enfermedades infecciosas oportunistas las cuales, como su nombre lo indica, aprovechan "oportunistamente" la situación inmunológica desfavorable creada. Teniendo en cuenta que el SIDA es considerado " la Pandemia de los siglos XX y XXI", el impacto social que tiene y la importancia de su conocimiento para los profesionales de la salud decidimos hacer una compilación de información sobre las enfermedades oportunistas que con mayor frecuencia afectan al paciente con SIDA.

## **DeCS**

**INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON SIDA  
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA  
HUMANOS**

## **INTRODUCCIÓN**

La inmunodepresión, predominantemente celular ocasionada por el VIH, es la causa de las patologías oportunistas de los enfermos infectados por este virus. La mayor parte de las enfermedades oportunistas que pueden ser infecciosas o tumorales, son parte integrante de la definición del SIDA, a la vez que un elemento pronóstico en el curso evolutivo de esa enfermedad. Contrariamente a lo que sucede con el resto de la población, en donde se busca atribuir todos los síntomas a una sola patología, en los enfermos con

SIDA es habitual encontrar más de una afección en un mismo enfermo. Se va a hacer referencia a los aspectos microbiológicos y clínicos de las infecciones oportunistas más frecuentes.

### **Pneumocystis carinii.**

La taxonomía del *Pneumocystis Carinii* (Pc) es incierta, para algunos es un protozoo y para otros es un hongo. En los últimos años estudios genéticos moleculares han demostrado la relación de este microorganismo con los hongos debido a la similitud de la secuencia de nucleótidos de los genes que codifican para el Ácido Ribonucleico ribosomal (ARNr), sus enzimas principales y las proteínas mitocondriales. No obstante, el Pc no se desarrolla en medios de cultivo para hongos. (1-3)

La afección que ocasiona está habitualmente localizada en los pulmones, siendo excepcionalmente extrapulmonar. En personas inmunocompetentes la infección evoluciona de forma asintomática. La *Pneumocistosis* generalmente se manifiesta como reactivación de una infección latente, cuando la inmunidad del hospedero está dañada. La neumonía por Pc (NPC), se presenta como una neumonía bilateral intersticioalveolar subaguda, la cual se manifiesta con dificultad para respirar, fiebre, tos seca, pérdida de peso y sudoraciones nocturnas. Entre las complicaciones más frecuentes de la NPC se encuentra el neumotórax y la asociación con otras infecciones respiratorias. (1-3)

El cuadro clínico y radiológico nos permiten tener un diagnóstico presuntivo, el cual se confirma con el hallazgo del germen en el esputo inducido o en el fluido del lavado broncoalveolar. Si ello no es suficiente se requiere el estudio histológico del material de biopsia pulmonar. (4-15)

### **Cándida albicans.**

Las cándidas son hongos levaduriformes que forman parte de la Flora Normal (FN) de algunas zonas de nuestro cuerpo, producen enfermedad cuando las defensas naturales son afectadas por algún factor predisponente, considerándose, por lo tanto, como un hongo oportunista. La *Cándida albicans* (Ca) es el hongo que más frecuentemente infecta a las personas con SIDA. (1,2)

Las diversas especies de *Cándida* pueden ocasionar variadas patologías en el paciente VIH+. Para su estudio se suelen establecer dos grandes grupos de infecciones: las de las mucosas y las de los órganos profundos. Las infecciones de las mucosas incluyen el muguet, esofagitis y vaginitis entre las principales; pero también tienen entidad propia la afectación de la mucosa del tubo digestivo no esofágica, balanitis, candidiasis cutánea, foliculitis, intertrigo, onicomicosis, candidiasis perianal, etc. Las infecciones de órganos profundos incluye la candidiasis del Sistema Nervioso Central (SNC), la cardíaca, la urinaria, la respiratoria, la osteoarticular, la ocular, la candidiasis diseminada. La afectación del SNC por Ca se suele producir en el contexto de una candidiasis diseminada: puede existir afectación del parénquima cerebral y de las meninges. Las lesiones suelen ser microabscesos y la sintomatología es variable pudiendo manifestarse inicialmente como un coma. En el corazón la Ca puede causar endocarditis, miocarditis y pericarditis. (16,17)

El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma por el estudio microbiológico, el cual consiste en el examen directo para observar el agente y el cultivo en medio para hongos (agar Sabouraud). (16,17)

### **Cryptococcus neoformans.**

El *Cryptococcus neoformans* (Cn) es un hongo unicelular, levaduriforme encapsulado. Se aísla fundamentalmente en los excrementos de aves, sobre todo palomas, puede encontrarse en el suelo, en las frutas y en la leche. Aunque el germen penetra por la vía respiratoria, la manifestación más frecuente es la meningoencefalitis. Se describen otras localizaciones de la enfermedad en pulmón ganglios linfáticos, piel, etc. (1,18)

En la meningitis criptocócica las manifestaciones clínicas son insidiosas, instaurándose durante semanas o meses. Los síntomas se caracterizan por fiebre y sensación de malestar, cefalea frecuente y pueden no existir señales de rigidez de nuca; se pueden observar déficits neurológicos y alteraciones de la conciencia. Si existe afectación de los pares craneales puede haber disminución de la agudeza visual, parestesias faciales, diplopía. Rara vez hay convulsiones, aunque se pueden observar sacudidas mioclónicas. El paciente puede desarrollar demencia por acción directa de la infección sobre el cerebro. La criptococosis pulmonar puede ser asintomático o producir sólo expectoración a veces con estrias sanguinolentas; algunos pacientes refieren dolor precordial. Las manifestaciones cutáneas son raras. (1,17-19)

El diagnóstico se realiza por examen directo y por cultivo. En el directo se utiliza una gota de tinta china con sedimento del líquido cefalorraquídeo, orina, lavado broncoalveolar o material de biopsia macerado. Se cultiva el material obtenido en agar Sabouraud. (20)

### **Toxoplasma Gondii.**

El *Toxoplasma gondii* (Tg) es un protozooario parásito intracelular obligado que con frecuencia causa infección en la población general, la que permanece latente y controlada por la inmunidad celular. Independientemente de que puede habitar en todos los animales de sangre caliente, el gato y otros felinos son considerados sus hospederos definitivos. Según su vía de transmisión la toxoplasmosis puede ser congénita o adquirida. En el paciente con SIDA, además del cerebro que es su principal sitio de asiento, la enfermedad también puede afectar la retina, pulmón, corazón, hígado, páncreas, etc. (1,2)

La Encefalitis toxoplásmica en el VIH es la patología infecciosa oportunista más frecuente del SNC, se manifiesta por cefalea, fiebre, confusión y signos focales (1,2,21-25).

El diagnóstico es clínico, epidemiológico y serológico. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) evidencia la presencia de abscesos a nivel cerebral. Se realizan pruebas como la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), Ensayos Inmunoenzimáticos Ligados a Enzimas (ELISA) y la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Esta última es la prueba de Biología Molecular que permite detectar ácido desoxirribonucleico (AND) de toxoplasma en líquidos y tejidos orgánicos. (1,2,21-25)

### **Histoplasma capsulatum.**

El *Histoplasma Capsulatum* (Hc) es un hongo dimorfo que se encuentra en el suelo contaminado por excrementos de aves y en otros materiales orgánicos, siendo el guano del murciélago el sitio donde encuentra las condiciones más propicias para su mantenimiento en la naturaleza. En los enfermos con SIDA produce una enfermedad diseminada con localización preferentemente en el Sistema Reticuloendotelial (SRE) y manifestaciones habitualmente cutáneas, pulmonares y mucosas. (1,2,19,26)

El diagnóstico es clínico, epidemiológico y microbiológico, donde el cultivo y la prueba serológica desempeñan una función predominante. (1,2,19,26)

### **Virus herpes**

Dentro de la familia de los Herpesvirus (Hv) se incluyen varios patógenos que son capaces de causar enfermedades en el hombre. El paciente con SIDA puede ser afectado por cualquiera de ellos, pero con mayor frecuencia se encuentran el herpes simple tipo 1 y 2 (HSV 1 y 2), Citomegalovirus (CMV) y los varicelovirus o herpes virus tipo 3 donde se encuentran el Herpes Zóster (HZV) y la Varicela Zóster (VZV). Los herpes virus se caracterizan porque evolucionan por períodos de crisis y períodos de latencia.

### **Herpes simple 1 y 2 (HSV1 y 2)**

El espectro clínico de la infección por HSV es muy amplio y varía desde una infección inaparente hasta la forma fulminante mortal. En el curso de la infección por VIH es frecuente la reactivación de una infección latente crónica. Las lesiones se localizan preferentemente en boca, labios, genitales, zona perianal, cara y tronco. Puede haber compromiso también del SNC donde puede producir una encefalitis focal clínicamente similar a la encefalitis producida por este virus en pacientes inmunocompetentes. Las formas clínicas mejor caracterizadas en los pacientes con SIDA son el eczema herpético variceliforme de Kaposi, lesiones ulceradas mucocutáneas extensas y de evolución prolongada de localización nasobucal, rectal y genital, la traqueobronquitis, la neumonitis, la esofagitis herpética y la infección generalizada en la que con mayor frecuencia resultan afectados el hígado, los pulmones, el tracto gastrointestinal, las suprarrenales, el SNC y la piel. La mortalidad en estos casos se aproxima al 100%. (1,2,23,27)

En las lesiones cutáneas el diagnóstico se hace por la clínica. En otras localizaciones o si existen dudas se recurre a demostrar el Efecto Citopático (ECP) del virus en los materiales de biopsia. Se puede realizar el aislamiento del virus, examen directo de la muestra mediante tinción con hematoxilina, eosina, giemsa y/o papanicolau, el diagnóstico serológico mediante IFI, ELISA, Neutralización (NT) y Fijación del Complemento(FC) y el diagnóstico por biología molecular donde la PCR es cada vez más utilizada debido a su rapidez, sencillez y elevada sensibilidad. (27)

## **Herpes Zóster (HZV)**

Produce episodios recurrentes mucho más frecuentes en los pacientes con SIDA que en personas inmunocompetentes, con lesiones metaméricas extensas y diseminadas en piel. Puede producir lesiones oculares y más raramente formas viscerales y diseminadas. Los varicelovirus pueden producir un cuadro de leucoencefalitis multifocal de curso subagudo, que puede simular la Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP) producida por el papovavirus de Jacob Crutzfiel (JC). (1,2,23,27)

El diagnóstico en general se hace en base a la clínica, el laboratorio sólo se utiliza en casos que ofrezcan dudas o cuando aparecen complicaciones. El examen directo en frotis tomados de las vesículas y teñidos con giemsá, papanicolau, hematoxilina y eosina pueden demostrar la presencia de células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares. La Microscopía Electrónica (ME), la IFI y la PCR pueden ser empleadas. (1,2,27)

## **Citomegalovirus (CMV)**

El CMV es el miembro más grande de los herpes virus humanos. La citomegalovirus es una infección muy frecuente en la población en general, alrededor de un 30-50% de los adultos han estado en contacto con el virus y tienen anticuerpos circulantes para CMV. En el paciente con SIDA la infección es mucho más frecuente que en la población inmunocompetente. Este virus potencializa la replicación del VIH. En los pacientes SIDA produce una enfermedad severa, incluyendo una infección recurrente en individuos seropositivos. El VIH produce defectos funcionales en las células responsables de la inmunidad mediada por células especialmente los linfocitos CD4. En los pacientes con SIDA la patología producida por CMV se observa preferentemente a nivel de la retina y tracto digestivo, aunque cualquier otro órgano puede ser asiento de infección activa, así por ejemplo en algunos pacientes el CMV puede producir un cuadro de ventrículo-encefalitis subaguda caracterizado por la presencia de necrosis en el parénquima de regiones periventriculares, tanto de hemisferios cerebrales como de tronco. Estas lesiones pueden acompañarse de vasculitis. (1,2,23,27)

El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento viral y las pruebas serológicas como el ELISA, IFI, FC,NT y la PCR como prueba de Biología Molecular. (1,27)

## **Micobacterium tuberculosis**

En el paciente infectado por VIH hay riesgo de tuberculosis (TB) cuando el nivel de linfocitos TCD4 es menos de 500 elementos/mm<sup>3</sup>. En personas con inmunodepresión severa la presentación clinicorradiológica es atípica y son frecuentes las localizaciones extrapulmonares, sobre todo ganglionares. (1,2,23,31-35)

La causa más frecuente de infección meníngea oportunista en pacientes con VIH es la meningitis tuberculosa. La presentación puede ser subaguda o crónica, con un cuadro de fiebre y cefalea, con afectación del estado mental o sin ella. En el examen del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) se aprecia una pleocitosis linfocitaria variable con aumento de las proteínas y glucosa baja, pero en algunos casos se puede encontrar LCR acelular o con proteínas normales, incluso enteramente normal. El diagnóstico se confirma por identificación del germen en el esputo (es decir la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes BAAR), por el examen histológico o por ambos. (1,2,23,31-35)

## **Micobacterias atípicas**

Entre las micobacteriosis atípicas en pacientes con SIDA predominan las causadas por el *Micobacterium avium*. En nuestro país la infección por este agente es poco frecuente. Hay riesgo de enfermedad cuando la inmunodepresión es severa con niveles de linfocitos T4 por debajo de 100/mm<sup>3</sup>. (1,36)

## **Cryptosporidium sp.**

Es un parásito que produce infección intestinal, la que se manifiesta por diarreas que pueden ser incontrolables en el inmunodeprimido VIH+. Existe riesgo de cryptosporidiosis cuando el nivel de linfocitos T4 es menor de 200/mm<sup>3</sup>. El diagnóstico se hace por estudio microbiológico de las heces o por biopsia de intestino delgado. (1,31)

## DISCUSIÓN

El VIH provoca una destrucción continua de linfocitos CD4+, causando un deterioro lentamente progresivo del sistema inmunológico en las personas infectadas. Una de las consecuencias de este hecho es la aparición de infecciones oportunistas con una importante morbilidad y mortalidad. Aunque la patogenia de la infección por VIH es relativamente compleja, podemos decir que la mayoría de los pacientes infectados desarrollan una inmunodepresión progresiva a lo largo de los años desde el momento de la infección. Esto puede valorarse mediante la determinación de la cifra de linfocitos T CD4+ o cooperadores.

En los estadios finales en los que se han destruido gran cantidad de linfocitos T CD4+ se producen manifestaciones clínicas definitivas de SIDA. Desde el principio de la epidemia se sabía que las infecciones oportunistas y los tumores ocurrían cuando el paciente presentaba una inmunodepresión grave. Estudios publicados en los últimos años han relacionado la aparición de infecciones oportunistas con la cifra de linfocitos T CD4+. Si analizamos el origen de estas infecciones observamos que, aunque la mayoría de ellas ocurren por reactivaciones de infecciones latentes, algunas se originan por adquisición de infecciones exógenas con puerta de entrada pulmonar, intestinal o de una proliferación incontrolada de microorganismos saprofitos de piel y mucosas.

Estas infecciones hablan a favor de un gran deterioro inmunológico y llevan al paciente inexorablemente a la muerte. Comienzan a aparecer cuando el individuo ya está enfermo por lo que se traducen y son indicativas de SIDA. El conocimiento de las mismas es de suma importancia para nuestro personal médico y paramédico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Broselli A, Purtscher H. Tratamiento de Infecciones Oportunistas en SIDA. Rev Med Uruguay. 1994;10:185-92.
- 2.- CDC. Enfermedades Oportunistas. Emerg Infect Diseases. 2008;8:28-34.
- 3.- CDC. Neumonía por *Pneumocystis carinii*. MMWR .2006;5:2-4.
- 4.-Wharton JM, Coleman DL. Trimethoprim-sulfamethoxazole or pentamidine for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the AIDS. A prospective randomized trial. Ann Intern Med. 1986; 105: 37-44.
- 5.- Gordin FM. Adverse reactions to trimethoprim-sulfamethoxazole in patients with the AIDS. Ann Intern Med. 1984; 100: 495-9.
- 6.-Medina I, Mills J, Leoung G. Oral therapy for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the AIDS. N Engl J Med. 1990; 323: 776-82.
- 7.-Toma E, Fournier S. Clindamycin with primaquine for *Pneumocystis carinii* pneumonia. Lancet.1989;2:1046-8.
8. Allegra CJ, Chabner BA. Trimetrexate for the treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS. N Engl J Med. 1987;317:978-85.
- 9.Hughes W, Leoung G. Comparison of atovaquone (566C80) with trimethoprim-sulfamethoxazole to treat *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS. N Engl J Med. 1993; 328: 1521-7.
- 10.IXth International Conference on AIDS. Berlin 1993 Congress review. London: MediTech Media;1994. p.41
- 11.Sattler FR, Freinberg J. New developments in the treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia. Chest. 1992;101:451-7.

12. Schneider M, Hoepelman ALM. A controlled trial of aerosolized pentamidine or trimethoprim-sulfamethoxazole as primary prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with HIV. *N Engl J Med.* 1992;327:1836-41.
13. Hardy WD, Freinberg J. A controlled trial of trimethoprim-sulfamethoxazole or aerosolized pentamidine for secondary prophylaxis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the AIDS. *N Engl J Med.* 1992; 327:1842-8.
14. Girard PM, Landman R. Dapsone pyrimethamine compared with aerosolized pentamidine as primary prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia and toxoplasmosis in HIV infection. *N Engl J Med.* 1993;328:1514-20.
15. Ginorio DG, Fernández CM. *Pneumocystis*. En: Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*. TIII. La Habana:ECIMED; 2001.p. 173-6.
16. Macola SO. *Cándida*. En: Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*. T.1. La Habana:ECIMED; 2001.p. 501-7.
17. Powderly WG. *Fungi*. *Textbook of AIDS Medicine*. 3er ed. 1994.p.345-57.
18. CDC. Infecciones Oportunistas por hongos. *MMWR*. 2008; 4: 12.
19. Torres Rodríguez JM. *Criptococosis*. En: Torres Rodríguez JM. *Monografías clínicas en enfermedades infecciosas. Micosis sistémicas*. Barcelona: Doyma; 1991.p. 53-7.
20. Fernández CM. *Cryptococcus neoformans*. En: Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*. T1. La Habana:ECIMED; 2001.p. 517-21.
21. Ginorio DG, Fernández CM. *Toxoplasma gondii*. En: Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*. TIII. La Habana: Ciencias Médicas;2001. p.141-9.
22. Leport C. *Traitement d'attaque. Traitement d'attaque et d'entretien de la toxoplasmose au cours de l'infection HIV*. *Medecine et maladies infectieuses. Rev Soc Path Infect Langue Francaise*.1992; 23: 719-23.
23. Arteaga MF. Infecciones Oportunistas Neurológicas en pacientes con SIDA. *Emerg Infect Diseases*. 2007;8:9-13.
24. Corral I. Manifestaciones Neurológicas en la Infección por el VIH. *Medicine*.2004; 6(56): 2485 -95.
25. Podzameser D. *Twicw-Weekly Maintenance Therapy with Sulfadiazine-Pyrimethamine to Prevent Recurrent Toxoplasmic Encephalitis in Patients with AIDS*. *Ann Inter Med*.2005; 123(3)175- 80
26. Fernández AC. *Histoplasma Capsulatum*. En: Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*.T1. La Habana: Ciencias Médicas; 2001.p. 509-15.
27. Acosta BH. *Herpesvirus*. En Llop A, Valdés-Dapena VM, Suazo SJL. *Microbiología y Parasitología Médicas*. TII. La Habana: Ciencias Médicas; 2001.p.109-42.
28. Pale stine AG. A randomized, controlled trail of foscarnet in the treatment of Cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Ann Inter Med*. 1991; 115: 665-73.
29. Spector S. Oral Ganciclovir for the Prevention of Cytomegalovirus Disease in Persons with AIDS. *N Engl J Med*. 2004;334(9):1491- 7

30. Wildemann B. Diagnosis of cytomegalovirus encephalitis in patients with AIDS by quantitation of cytomegalovirus genoma in cells of cerebrospinal fluid. *Neurology*.2004; 50(3): 693- 7
- 31.Cahn P. Emergin and re-emergin disease in Latin American. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;14(1):195-6.
- 32.Cohen B. HIV / AIDS Management in Office Practice. *Primary Care*.2004; 24(3):575- 88
- 33.Havlir DV. Tuberculosis in Patients with HIV Infection. *N Engl J Med*. 2005; 340(5): 367-73.
- 34.Lesprit P. Cerebral Tuberculosis in patients with AIDS. *Medicine*. 2004;76(6): 423-30
- 35.Mcarthur J. Neurologic Manifestation of AIDS. *Medicine*.2005;66(6):419- 20.
- 36.Kemper CA, Meng T. Treatment of Mycobncterium avium complex bacteremia in AIDS with a four-drug oral regimen. *Ann Intern Med*. 1992; 116: 466-72.

## **SUMMARY**

AIDS is the consequence of the HIV, infecting many cellular strains, mainly those expressing at their surface the coreceptor CD4. Precisely for being the Immune System its main target, it is able of inducing a remarkable cellular immunodeficiency in infected persons, inexorably leading to the beginning of many opportunistic infectious diseases that, as indicated by their definition, "opportunately" took advantage of the unfavorable situation created. Taking into account that AIDS is considered "the Pandemic of the 20th and 21 st centuries", its social impact and the importance of its knowledge for health professionals, we decided to make a review of information on the opportunistic diseases that more frequently affect the AIDS patient.

## **MeSH**

**AIDS-RELATED OPPORUNISTIC INFECTIONS  
ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME  
HUMANS**

## **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Sosa Díaz RY, Fernández Rodríguez CF, Varona Cabrera G, Hechevarría Morales Y. Una visión clínica sobre las enfermedades oportunistas y el SIDA. *Rev méd electrón[Seriada en línea]* 2009; 31(2). Disponible en URL:

<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/año%202009/vol2%202009/tema13.htm>. [consulta: fecha de acceso]