

Infecciones bacterianas asociadas a infección VIH/SIDA

Marcano Lozada, Marcel Jesús¹

Andrade Pineda, Ramón Eliel²

Landaeta Martínez, José Manuel³

Montes de Oca, Jenny⁴

¹ Médico Microbiólogo. Profesor Instructor. Cátedra de Microbiología, Escuela de Medicina “José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela.

² Médico Internista Infectólogo – Microbiólogo. Profesor Agregado. Cátedra de Microbiología, Escuela de Medicina “José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela. Unidad Médica IPASME, Consulta de Medicina Interna.

³ Médico Microbiólogo. Profesor Agregado. Cátedra de Microbiología, Escuela de Medicina “José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela.

⁴ Médico Cirujano.

Resumen

Las infecciones oportunistas que se presentan en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen numerosas etiologías, entre las cuales las infecciones bacterianas representan un elevado porcentaje de morbimortalidad. La flora indígena puede tornarse patógena en los pacientes que sufren el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), por lo cual el adecuado conocimiento de la mencionada microbiota, de sus mecanismos de patogenicidad y técnicas diagnósticas conducirá a una terapéutica eficaz. Describimos aspectos teóricos y prácticos de interés sobre las infecciones bacterianas principalmente asociadas. Se realizó una revisión de la literatura en el lapso comprendido entre los años 1982-2003.

Palabras Claves: Infección VIH/SIDA, Infecciones bacterianas, Diagnóstico microbiológico, Profilaxis.

Title

Bacterial infections associated to HIV/AIDS infection.

Abstract

The opportunists infections that are presented in the patients infected by the virus of the human immunodeficiency (HIV) they have numerous agents, among which the bacterial infections represent a high morbidity and mortality. The indigenous bacteria can turn patogenous in the patients that suffer the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), reason why the appropriate knowledge of the mentioned microorganisms, of its virulence mechanisms and technical diagnostic it will drive to an effective therapy. We describe theoretical and practical aspects of interest on the mainly associate bacterial infections. We was carried out review of the literature in the lapse understood among the years 1982 -2003.

Key words: HIV/AIDS infection, Bacterial infections, Microbiological diagnostic, Prevention.

Introducción

Las infecciones bacterianas en pacientes con infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y que pueden evolucionar a un Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) tienen las siguientes características:

- Por lo general son debidas a reactivaciones endógenas.
- Raramente son infecciones únicas.
- Evolucionan como infecciones recurrentes Ejemplo: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus sp.*, *Escherichia coli*.
- Con cierta frecuencia son ocasionadas por bacterias de vida intracelular obligada, por ejemplo: *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium* complex (MAC).
- Tienen una evolución más severa y diseminada, con una gran densidad de microorganismos, acompañadas de septicemia y micobacteriemia.
- Tienen una alta tasa de mortalidad, dependiendo de la cantidad de células CD4/CD8.
- Los patrones de resistencia a los antibióticos; difieren dramáticamente de la población general y están influenciadas por el uso profiláctico de antibióticos.
- Son de manejo terapéutico prolongado y a menudo difícil de llevar a cabo.
- Actualmente, en muchos casos preceden al diagnóstico de la infección por el VIH.

Con relación al último punto, pueden deberse a:

- Una alta frecuencia de exposición al agente causal.
- Factores asociados a la infección por VIH (déficit inmunológico).
- Variación en la virulencia bacteriana.
- Están relacionadas con el uso frecuente de drogas recreativas por vía parenteral (drogadicción).
- Condiciones de desnutrición que favorecen su aparición y desarrollo.

Como es bien conocido, el déficit inmunológico se debe a:

- Fallas en la subpoblación CD4 (linfocitos T helper) que facilitan infecciones por micobacterias y otros microorganismos intracelulares.
- Fallas en los linfocitos B (hipogammaglobulinemia) con poca respuesta inespecífica a los antígenos y falta de reacción celular.
- Falla en la eficacia de sustancias solubles (Interferón) (1-5).

Frecuencia y tipos de infecciones

Las infecciones en pacientes con infección VIH/SIDA varían de una población a otra, como podemos ver en los resultados de las siguientes investigaciones:

- En Miami Scott et al (1984), estudiaron 44 niños con el diagnóstico de SIDA, y se observaron que las infecciones bacterianas eran comunes. Un 15% de ellos evolucionaban a la muerte como complicación de la sepsis por gramnegativos (2).
- Young et al (1987) en una revisión de historias clínicas realizadas entre pacientes tratados en un Hospital de Atlanta entre 1980-1983, encontraron que 27 de 49 homosexuales presentaban tuberculosis, diecinueve de estos pacientes presentaban manifestaciones extrapulmonares, y 22 de los mismos presentaban sarcoma de Kaposi. También se encontró que un paciente de un grupo de 37 hombres no homosexuales desarrollo tuberculosis. En este grupo de pacientes se encontró que el diagnóstico de tuberculosis precedió al SIDA entre 1 a 17 meses, con un promedio de 6 meses (6).
- Witt et al (1987) demostraron que en pacientes provenientes de Haití predominaba la infección por *Mycobacterium tuberculosis* (3).

- Young et al (1986) y Chaisson et al (1987) observaron que en aproximadamente el 50% de los pacientes tratados predominaba la infección por *Mycobacterium avium* complex (7, 8).

Los tipos de infecciones son variados. Para hacer más sencilla su descripción se dividirán según los aparatos y sistemas afectados, de esta forma pueden presentarse como infecciones pulmonares, gastrointestinales, neurológicas, cardiovasculares, bacteriemias, infecciones poco comunes, tales como: la lepra, la enfermedad del arañazo de gato, y otras causadas por protozoarios como la leishmaniasis. De igual modo, estos pacientes pueden presentar infecciones que dependen de las condiciones de hospitalización (infecciones nosocomiales), así como infecciones extrahospitalarias.

Procederemos a continuación a dividir estas infecciones según la afinidad tintorial de las bacterias a la coloración de Gram y Ziehl-Neelsen, y se hará mención a algunas de sus características microbiológicas principales, así como a su diagnóstico a nivel de laboratorio.

Infecciones por bacterias grampositivas

Entre las bacterias grampositivas (Tabla 1), la infección por *Staphylococcus sp.* tiene la característica de ser recurrente (9), se manifiesta en los pacientes con SIDA, como piodermitis, shock tóxico, neumonías, bronquitis purulenta, síndrome febril prolongado y frecuentemente ocasionando bacteriemias. Jacobson et al (1988) en un Hospital Universitario de San Francisco, estudiaron todos los casos de bacteriemias en el período de 1984-1987, observando 18 casos de bacteriemias por *Staphylococcus aureus* en pacientes con SIDA relacionados todos con el uso de catéteres endovenosos. *Staphylococcus sp.*, también se han encontrado aparentemente asociados al sarcoma de Kaposi, al uso de drogadicción parenteral y a las infecciones respiratorias por el hongo *Pneumocystis carinii* (actualmente *P. jiroveci* referencia) (10). También se determinó que en 29 de 57 pacientes (51%) estaban asociados a bacilos gramnegativos (infección polibacteriana) (4,11-16).

González M et al (1988) (12) encontraron en 218 pacientes infectados por VIH, en el Hospital Universitario de Caracas, asociación a infección por *S. epidermidis* en 60% de los casos y *S. aureus* en un 21%. González A et al (1998) (17) determinaron que un 67% de los pacientes con infección VIH estaban colonizados en orofaringe por *Staphylococcus aureus* (1,12,14,17). Andrade R et al (2001) reportaron un aislamiento de *Staphylococcus saprophyticus* en infección urinaria en paciente con SIDA (18).

Las infecciones por *Streptococcus sp.*, son favorecidas por el déficit de las células B, las mismas pueden estar asociadas a infecciones por *Haemophilus sp.* González et al (1988), en el trabajo antes mencionado, encontraron *Streptococcus sp.* en un 12% de los aislamientos (12). Las infecciones respiratorias debidas a Estreptococo beta hemolítico grupo B (*S. agalactiae*), son un reflejo de daño parenquimatoso pulmonar, déficit de la función de macrófagos pulmonares y de la inmunosupresión previa. Silva I et al (1994) describen un caso de shock séptico en paciente VIH positivo por dicha bacteria (19).

Las infecciones debidas a *Streptococcus pneumoniae* se presentan como neumonías a menudo recurrentes, infecciones diseminadas y están asociadas en forma mixta a infecciones por *Pneumocystis jiroveci* (15,19-21). Es necesario destacar la imperiosa necesidad de un adecuado manejo de las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos en conjunto con los datos dínicos, para poder lograr una

adecuada respuesta terapéutica en las infecciones por *S. pneumoniae*, especialmente cuando se sospecha la presencia de resistencia.

Halpern et al (1998) encontraron infecciones por *Rhodococcus equi* en 11 pacientes brasileños con infección VIH entre 1991-1997, asociados a cavitaciones pulmonares en el 91% de los casos (22). Se impone pensar en esta bacteria grampositiva por su aumento en la frecuencia diagnóstica, también reportada por otros investigadores (Samies et al 1986, Arria et al 1992, Hernández D et al 1997) (23-25).

Según Wetlin et al (1983) las infecciones por el bacilo grampositivo *Listeria monocytogenes* son infecciones favorecidas por el déficit inmunológico de las células T, al igual que las infecciones por *Salmonella sp.* y *Nocardia sp.* se han relacionado a la ingesta de alimentos vegetales mal preparados. La literatura revisada hace mención de 6 casos, presentándose clínicamente como sepsis en dos pacientes, sepsis y meningitis (2 casos), meningitis (1 caso). Tres de estos pacientes tenían historia previa a su diagnóstico de sintomatología referida al tracto gastrointestinal. El otro caso se refiere a una mujer haitiana, de 30 años de edad, embarazada, con SIDA, quien fallece en el postparto. El niño sobrevivió y al poco tiempo presentó leucopenia y disminución de la subpoblación CD4. Es del conocimiento que las infecciones tipo bacteriemia en dicho microorganismo son raras (26).

Infecciones por bacterias gramnegativas

Entre las bacterias gramnegativas (Tabla 2) predominan las infecciones por *Salmonella sp.*, favorecidas por el déficit de las células T. Estas pueden resaltar los síntomas gastrointestinales debido al mecanismo patogénico del contacto ano-oral y falta de higiene. Además de la clínica de diarrea, se pueden presentar como infecciones del sistema nervioso central, bacteriemia; esta última puede preceder al diagnóstico de la infección VIH. Estas infecciones por *Salmonella sp.* son recurrentes, a menudo asociadas a otras salmonellas no tíficas (12,15,27-32).

Taconelli E (1998) determinó que la salmonelosis en pacientes con VIH en Italia, ocurre más frecuentemente en el estado avanzado de infección asociado a desnutrición y concluye que un tratamiento acertado, oportuno y prolongado ayuda a la curación de esta complicación (33).

Salmonella enteritidis también se ha encontrado en estos pacientes, ocasionando infecciones del tracto urinario tales como cistitis hemorrágica, prostatitis, orquiepididimitis bilateral. Las mismas pueden aumentar su frecuencia en estos pacientes, sobre todo con antecedentes de litiasis renal o tumores concomitantes, al igual que sucede en personas no necesariamente inmunosuprimidas (27).

Figueredo A (1998) encontró *Salmonella enteritidis* como primer agente en bacteriemias en el Hospital Universitario de Caracas entre enero 1990 y diciembre 1995 en un grupo de 109 pacientes VIH positivos sobre los cuales se realizaron 372 hemocultivos. Infirió como puerta de entrada la vía intestinal y situó la tasa de mortalidad por sepsis en un 35% (34).

Las infecciones por el serotipo *S. typhimurium* se asocian también al SIDA (al igual que en el lupus) se ha observado asociado a la drogadicción parenteral, favorecidas por la desnutrición y disminución de la acidez gástrica (30).

Crewe-Brown et al (2000) en Sudáfrica encontraron un incremento de 17 casos (1992) a 116 (1999) de bacteriemia por *Salmonella sp.* en asociación con un incremento en el diagnóstico de infecciones por VIH,

con un aumento de la resistencia a los antimicrobianos; así mismo se determinó la presencia del fago DT104 en *S. typhimurium* que condicionaba la multiresistencia (35).

Las infecciones por *Shigella sp.* son debidas también a déficit de las células T y pueden preceder al diagnóstico del SIDA. Por lo general, estos microorganismos son patógenos de la mucosa gastrointestinal. La enfermedad diseminada es rara, y puede ocasionar bacteriemia entre 0.6 a 7% de los casos, dicha proporción aumenta en el SIDA y esta asociada a sarcoma de Kaposi, y es recurrente y de causa desconocida. Hasta 1980 sólo, se habían descrito 2 casos de bacteriemia por *Shigella sp.*, asociada a tumores renales bajo tratamiento con azothioprina. Desde entonces ha aumentado su frecuencia en prematuros, diabéticos, cirróticos, anemia drepanocítica, con una mortalidad del 50%. En un trabajo realizado en USA entre 1982-1986, Bassin et al (1987) encontraron que 37 de 790 pacientes con SIDA e infección por *Shigella sp.* desarrollaron bacteriemia, 11 de ellos la presentaron antes del diagnóstico del SIDA, en 3 fue simultánea y 19 desarrollaron la diseminación posteriormente a dicho diagnóstico. En la revisión de González et al (1991) (12) hubo un 5% de aislamientos (4,5,31,36,37).

Entre otros bacilos gramnegativos de la familia *Enterobacteriaceae*, se encuentran las infecciones por *Escherichia coli*, generalmente adquiridas en la comunidad y de tipo recurrentes sobre todo en niños. González et al (1991) (12) determinaron un predominio de infecciones por enterobacterias en el grupo de bacterias gramnegativas (46%) (4,13,15,32). También se han descrito infecciones por micobacterias diferentes a *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes inmunosuprimidos con infección VIH (38).

Las infecciones por *Klebsiella pneumoniae* se han encontrado asociados a abscesos cerebrales, González et al (1991) encontraron a esta bacteria en el 17% de sus aislamientos (12).

En un Hospital de New York, Schlamm et al (1989) (39) revisaron durante un período de 32 meses las historias clínicas de 51 pacientes con neumonías por *Haemophilus influenzae*, y encontraron lo siguiente: 34 no eran inmunosuprimidos, 23 tenían SIDA (67%), de los cuales un 26% había tenido el diagnóstico previo de SIDA y 12% presentaron la neumonía posterior al diagnóstico de SIDA.

Las infecciones por *Haemophilus influenzae* tipo B tienen las mismas características referidas a la infección por *Streptococcus pneumoniae*, como la de responder satisfactoriamente al tratamiento. Actualmente en todo paciente con neumonía por *H. influenzae* debe descartarse SIDA concomitantemente (39).

Las infecciones por *Campylobacter sp.* se diagnostican actualmente con más frecuencia en pacientes con defectos de la inmunidad de células B (hipogammaglobulinemia), concomitantemente esto dificulta la eliminación del microorganismo del intestino. A esto se le suma el defecto de la inmunidad celular, representado por la disminución en el número de células CD4 cooperadoras a nivel de la mucosa intestinal. Pueden presentarse como infecciones persistentes a nivel gastrointestinal (diarreas), y como bacteriemias secundarias. Se hace necesario entonces investigar la presencia de este microorganismo en diarreas recurrentes, y debe indagarse su presencia bajo análisis de biopsia o estudio bacteriológico de todos los fluidos corporales que sean posibles. Las reinfecciones por *Campylobacter sp.* son ocasionadas generalmente por los mismos serotipos, y cuando son debidas a otros diferentes es más difícil la recuperación clínica.

Los bacilos gramnegativos no fermentadores son agentes causantes de infección en pacientes inmunosuprimidos, que se aíslan con una frecuencia importante. González et al (1991) (12) encontraron estos bacilos en el 37% de los aislamientos, predominando *Pseudomonas aeruginosa*, bacteria que se ha encontrado ocasionando otitis externa maligna en niños seropositivos para VIH, además de infecciones de partes blandas, representadas por úlceras de decúbito (5,31,40-42).

Recientemente, Silva et al (2001) (43), en el Hospital Militar de Caracas, identificaron *Pseudomonas aeruginosa* ocasionando ectima gangrenoso en región nasal en paciente VIH positivo de 39 años de edad, con carga viral de 345.442 copias y CD4 en 33 por mm³, en quien se había iniciado 15 días antes terapia antiretroviral altamente efectiva (HAART, por sus siglas en idioma inglés), observándose mejoría con la terapia antiretroviral más la antibioticoterapia específica (65). Domingo P et al (1995) describen un caso donde *Acinetobacter lwoffii* era causante de neumonía adquirida en la comunidad (44).

Libanone et al (1998) consideran a *Burkholderia cepacia* un patógeno emergente con gran importancia clínica e implicaciones epidemiológicas en Italia, predisponiendo a complicaciones en pacientes VIH positivos y con otras condiciones de inmunosupresión, con gran resistencia a los antimicrobianos (45,46).

Entre otras bacterias gramnegativas, González et al (1991) (12) en su revisión encontraron: *Enterobacter cloacae* en 5% de los aislamientos, *Serratia marcescens* y *Klebsiella oxytoca* en 2% de aislamientos cada una; todas ocasionando infecciones nosocomiales. Por último, Phillips et al (1992) encuentran *Neisseria meningitidis* colonizando faringe en pacientes seropositivos para HIV (4,5,15,16,31,47).

Infecciones por bacterias ácido-resistentes (BAR)

Las infecciones por micobacterias (Tabla 3), son las que actualmente se describen con mayor frecuencia, son favorecidas por el defecto inmunitario celular (déficit de CD4) y por lo general son debidas a la reactivación de infecciones previas (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* complex -MAC-) (48); aumentan su frecuencia en aquellas regiones donde, además del SIDA, hay epidemiología para tuberculosis (África, Haití), y son favorecidas por la desnutrición y drogadicción; también aparecen en pacientes hospitalizados, en quienes la evolución es atípica, predomina la clínica ganglionar, mediastinal o en cuello (49,50), y están relacionadas al inicio de terapia antiretroviral entre 1 a 2 meses en pacientes con contajes de células CD4 menores a 100 células por mm³.

En otras regiones, como New York, Florida, Atlanta, predominan las infecciones por MAC, con clínica localizada a nivel del aparato gastrointestinal o diseminada en un 25 a 50% de los pacientes. Predominan las manifestaciones extrapulmonares, con poca respuesta al tratamiento y el mismo no alarga la supervivencia. Su clínica está referida al aparato gastrointestinal, hepático, médula ósea, sistema nervioso central. Se ha aislado MAC en cultivo de muestras de esputo, orina, heces y sangre. A estas muestras se les practica coloración de Ziehl-Neelsen (u otra como Auramina-Rodamina), se descontaminan y se cultivan en los medios adecuados. Ante la sospecha de micobacteriemia deben practicarse hemocultivos en los medios convencionales para el mismo; también se practica inmunofluorescencia, estudio de cromatografía y de sondas de ADN (51,52).

La frecuencia de la infección por micobacterias no tuberculosas (mal llamadas "atípicas") ha aumentando en las tres últimas décadas, favorecida principalmente por la inmunosupresión de cualquier etiología y la ubicuidad del microorganismo. Actualmente el 43% de los pacientes con SIDA en San Francisco (USA) presentan infección por MAC.

Una de las primeras evidencias de esta infección fue encontrada en 1989, en un estudio realizado en el Departamento de Medicina y Patología de un hospital de Los Ángeles, donde se investigó a 5 hombres homosexuales, los cuales además de SIDA presentaban concomitantemente infección por el hongo *Pneumocystis carinii* (actualmente *Pneumocystis jiroveci*), sarcoma de Kaposi e infección por *Cryptosporidium sp.*, y todos tenían infección tisular diseminada por MAC (pulmón, bazo y ganglios linfáticos).

En Venezuela, Natera et al (1998) (53) y Suárez et al (2000) (54), observaron un aumento de infección por micobacterias en niños del hospital J. M. de Los Ríos de Caracas. Entre las patologías asociadas a pacientes pediátricos, Suárez J et al (2000) (54), en el Hospital J. M. de Los Ríos de Caracas, encontraron en un grupo de 169 niños en el lapso 1994-1999, predominio de infecciones bacterianas del tracto respiratorio inferior, entre ellas neumonías causadas por *Mycobacterium tuberculosis* entre un 4 8%. En este mismo año en Argentina, Barreda et al (55), encontraron en la población de pacientes VIH positivos, que en más de la mitad de ellos se presentaron manifestaciones de tuberculosis pulmonar como primera enfermedad marcador, lo que a su juicio los lleva a concluir que debe siempre considerarse la posibilidad de coinfección tuberculosa en todos los pacientes portadores de VIH. En Tailandia, los niños seropositivos para VIH son uno de los grupos más afectados por infecciones pulmonares y diseminadas por MAC con una elevada morbi-mortalidad atribuible a estas infecciones, haciéndose necesario emplear la quimioprofilaxis contra este complejo micobacteriano una vez que es realizado el diagnóstico de infección por VIH(56).

Menos frecuentes son los aislamientos de *Mycobacterium kansasii* serotipo 1y de *M. scrofulaceum*. Este último se ha encontrado también en heces, por lo cual, al igual que MAC, se atribuye la puerta de entrada la vía rectal. De allí la importancia del estudio de las heces (tinciones de Ziehl-Neelsen, Kinyoun y tricrómicas, junto al cultivo), en busca de estos agentes ácido-resistentes, que pueden presentarse causando infección mixta, además de los coccidios intestinales. (4,5,7,8,38,48-71).

Entre otras bacterias ácido resistentes, Lamfers et al (1987) (72), identificaron a *Mycobacterium leprae* Serrano J (1996) reporta infección por nocardias, la cual puede ocasionar neumonía e infección diseminada (73).

Infecciones por bacterias de pared defectuosa y por espiroquetas

Mycoplasma sp. y *Chlamydia sp.*

La primera evidencia de infección por Micoplasma fue descrita por Lo et al (1989) (74), quienes describieron una nueva infección causada por miembros del género *Mycoplasma*, aislados de numerosos tejidos. Inicialmente fue desestimada, pero adquiere relevancia al definirse como un cofactor en el desarrollo de la infección por VIH, llevando a descompensación y a la aceleración en la progresión al SIDA, al inducir en su patogenia una mayor producción de citoquinas y factor de necrosis tumoral (FNT) por parte de los linfocitos y macrófagos del hospedador. Taxonómicamente se denominó *Mycoplasma fermentans* variedad *incognitus*, crece en el medio SP-4 modificado; posteriormente se aisló el *Mycoplasma penetrans* (75). (Tabla 4).

Ruiz et al (2000) (76) encontraron serologías positivas para micoplasma en el 10% de los pacientes masculinos seropositivos para VIH y en el 3% de las pacientes femeninas infectadas por VIH, en México.

El mismo autor encuentra incidencia de infecciones por serología de clamidia en 10% de los pacientes masculinos y 5% de las femeninas, seropositivos para VIH.

Infecciones por Espiroquetas

Treponemas La coinfección con el VIH altera el curso de la sífilis secundaria cuya expresión clínica y serología diagnóstica son vulnerables a la inmunidad individual, pudiendo obtenerse serología negativa, con afectación del SNC (neurosífilis), que evoluciona torpidamente (77-81).

Leptospiras: Feregrino et al (2001), describen el primer caso clínico de leptospirosis como infección oportunista en paciente masculino de 40 años, VIH positivo que desarrolló la enfermedad de Weil y se cuestionan si esto es una infección emergente en pacientes VIH positivo y SIDA (82).

Otras infecciones menos frecuentes descritas han sido la angiomasosis y la enfermedad por arañazo de gato que evoluciona con lesiones atípicas de piel. No se encontró reporte relacionado con brucelosis, pero debemos estar alerta si hay datos epidemiológicos positivos para esta zoonosis, en todo paciente VIH positivo (83-84).

Actualmente se implica a las algas como agentes infecciosos en pacientes con SIDA, ocasionando clínica de diarrea por efecto de una endotoxina liberada por *Prototheca sp.*, y también por modificación de la flora bacteriana intestinal normal. Es así, como Long et al (1990) describen en su trabajo a 8 pacientes americanos que viajaron al Caribe, 4 de ellos tenían SIDA y todos presentaron diarrea al ingerir agua no potable; al examinar las heces se encontró al microscopio electrónico algas verdes azuladas, con la presencia de organelas fotosintetizadoras (85). En la Tabla 5 se resumen estos microorganismos poco frecuentes.

Diagnóstico microbiológico

Los pacientes VIH positivos con infecciones bacterianas tienen una alta mortalidad dependiendo del conteo de células CD4. Los patrones de resistencia a los antimicrobianos pueden ser dramáticamente diferentes a los de la población general y esto puede estar influenciado por el uso de antibióticos profilácticos para diferentes patologías.

A continuación se hará mención al tipo de infección y su diagnóstico microbiológico; así encontramos entre los principales signos iniciales, que perduran en el tiempo, a las linfadenopatías asociadas al síndrome de desgaste. El paciente se presenta con fiebre de origen inexplicable, malestar general, síndrome de mala absorción intestinal, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia (aumento de fosfatasa alcalina sérica), pérdida de peso (caquexia) y piel bronceada por hipofunción de las glándulas suprarrenales, probablemente debida a infección micótica o micobacteriana.

La linfadenopatía en el paciente seropositivo para VIH tiene múltiples causas, puede responder a infección por el VIH a nivel ganglionar u otras infecciones oportunistas previas o sobreañadidas tales como: tuberculosis, virus de Epstein-Barr, toxoplasmosis, histoplasmosis, leishmaniosis; así como ser causadas por linfomas u otras neoplasias.

Debe practicarse pruebas intradérmicas y serología para todas estas infecciones; además otros estudios que pueden practicarse son la biopsia ganglionar para estudios histopatológicos y cultivos especiales. En el 70-80% de los casos, se aísla *Mycobacterium tuberculosis* como agente causal de estas lesiones.

Las manifestaciones pulmonares son también debidas a la pérdida de una respuesta efectiva inmunitaria, tanto de inmunidad humoral y celular. Aunque el virus se encuentra en el pulmón raramente ocasiona daño por sí mismo. Los microorganismos bacterianos más implicados son las micobacterias; se recomienda tratar de obtener la muestra bajo broncoscopia y lavado bronquial, con un sistema de doble catéter, tanto para el estudio de las mismas como para otros microorganismos oportunistas. Este procedimiento puede utilizarse por vía trasnasal en pacientes bajo ventilación asistida; el líquido obtenido se debe centrifugar, hacer coloración de Papanicolau para *Pneumocystis jiroveci* (antes *P. carinii*) (10); se deben también investigar Citomegalovirus, *Herpesvirus* y *Toxoplasma gondii*.

Estas infecciones por micobacterias producen expresiones radiológicas de infiltrado difuso, que ameritan diagnóstico diferencial con otras infecciones. El ataque del lóbulo superior y las cavitaciones pulmonares son raras. Con los fluidos pulmonares se deben realizar cultivos en medios especiales posteriores a coloraciones, entre ellas la tinción de Ziehl-Neelsen y de Giemsa-Wright. Así mismo, deben practicarse hemocultivos para tratar de diagnosticar micobacteriemias. También deben realizarse cultivos de médula ósea, coprocultivos, urocultivos, biopsia ganglionar y de cerebro. Las biopsias al igual que las necropsias reportan por lo general pocos cambios histopatológicos, entre ellos, la ausencia de los granulomas clásicamente descritos, por la misma alteración inmunológica celular.

Para el diagnóstico de micobacteriemia se requieren diferentes medios de cultivo y técnicas, así tenemos: agar tripticasa soya, medio bifásico infusión cerebro-corazón, medio bifásico 7H11/BHI, método Ficoll hypaque[®], sistema isolator[®] y procedimiento radiométrico de cultivo (Bactec[®]) (32,66-71,87).

Deben además practicarse cultivos bacteriológicos para microorganismos grampositivos, gram negativos y anaerobios. Uno de los primeros trabajos realizados se llevó a cabo en el Servicio de enfermedades infecciosas en un hospital de New York, donde se investigaron 18 episodios de neumonías, encontrándose neumonía por: *Haemophilus influenzae* (8 casos), *Streptococcus pneumoniae* (6 casos); *Streptococcus agalactiae* (1 caso), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (1 caso). No se identificaron patógenos en 2 casos.

Un trabajo posterior, realizado en el Departamento de Enfermedades Infecciosas del Hospital de San Francisco, refiriéndose a complicaciones pulmonares en infecciones por VIH, determinó que las neumonías adquiridas en la comunidad presentaron una tasa de ataque de 18/100 pacientes con SIDA. Las muestras fueron obtenidas por broncoscopia. Los principales microorganismos identificados fueron: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. En menor proporción aparecieron aislamientos de *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Rhodococcus equi*, *Legionella sp.* y *Bordetella pertussis* (39,87). En bacteriemias cuyos agentes fueron adquiridos en la comunidad, los resultados son diferentes y se asemejan a los de las neumonías (88).

De igual manera se determinó que las infecciones nosocomiales son tardías, posteriores al diagnóstico de SIDA, y frecuentemente asociadas al uso de catéteres endovenosos y condiciones de neutropenia; encontrándose la presencia de los siguientes microorganismos: *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos (*Salmonella sp.*, *Shigella sp.* y *Campylobacter sp.*), *Legionella sp.*; y menos frecuentemente se aíslan: *Nocardia sp.*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clostridium perfringens* y *Candida sp.* Pueden presentarse como neumonías; tardías en su evolución y progresan con altas tasas de mortalidad. Hay predominancia de *Haemophilus*

influenzae y *Streptococcus pneumoniae* (organismos encapsulados), ocasionando neumonías que pueden preceder y por ende, orientar el diagnóstico de SIDA. Personas VIH positivas después de 1990 son admitidas en unidades de terapia intensiva en diferentes hospitales americanos, presentando infecciones pulmonares en un principio por *P. carinii* (actualmente *P. jiroveci*) y ahora por cardiomiopatías, falla renal aguda, convulsiones, meningitis, pancreatitis y sepsis por *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*; observándose además, un incremento de los aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* en las diferentes infecciones nosocomiales (87,89).

Rosenberg A et al (2001) (90), sugieren prestar más atención a pacientes VIH positivos con sepsis bacteriana, ya que se debe considerar un incremento en la diversidad de desordenes médicos que llevan a la admisión de los mismos a las Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Entre un 6 y 17% de los ingresos corresponden a las complicaciones relacionadas a descenso de CD4, SIDA avanzado, con poca respuesta a la terapia antiretroviral altamente eficaz, y que se complica con infecciones por *P. aeruginosa*, *S. aureus*, enterobacterias y *Streptococcus sp.*; las cuales también se relacionan a la profilaxis de *P. jiroveci*; prolongación de sobrevida asociada a inmunosupresión, efectos de quimioterapia, desarrollo de resistencia a la terapia antiretroviral altamente eficaz, neutropenia, entre otras. Por otro lado, la neutropenia es un factor predominante en las complicaciones bacterianas asociadas a infecciones previas, injuria pulmonar, y uso de catéteres vasculares, los cuales pueden predisponer a la colonización e infección bacteriana más que en el pasado.

Las manifestaciones gastrointestinales, desde periodontitis y gingivitis asociadas a infección VIH se presentan de forma clínicamente distinta y se ha sugerido que el reconocimiento de estas condiciones puede ayudar a la detección temprana de la infección por VIH. En el paciente infectado por VIH ha sido descrito que presenta una línea roja a lo largo de la encía afectada, dicha característica no es vista en otros pacientes. El paciente con VIH asociado a estas lesiones periodontales puede progresar rápidamente y pueden parecerse estas lesiones a una gingivitis o periodontitis ulcerativa necrotizante. Recientes reportes sobre la microbiota por VIH asociada a periodontitis sugieren que el paciente infectado por VIH tiene infecciones periodontales similares a aquellos pacientes no infectados por el VIH. *Campylobacter rectus* parece ser un importante patógeno e indicador de enfermedades periodontales en personas con SIDA. Adicionalmente, especies orales que no están asociadas usualmente a los sitios de periodontitis progresiva son *Lactobacillus acidophilus*, *S. oralis* (*Streptococcus sanguis* II), y *Candida albicans*. Especies entéricas extra-orales inciden sobre estos sitios incluyendo a los *Enterococcus sp.*, *Clostridium sp.*, *Klebsiella sp.*, *Bacteroides fragilis* y *Fusobacterium sp.* Se desconoce aún el papel de estas especies asociadas a la etiología de estas lesiones dentales. Se ha encontrado un elevado promedio de ocurrencia de patógenos putativos en gingivitis asociada a VIH. La lista aparentemente obtenida es tan larga como nuevas especies son reconocidas, clasificadas y reclasificadas. Esta lista de cualquier modo no abarca a todas las especies que se cree que colonizan estos sitios subgingivales (91).

Se dice que las infecciones gastrointestinales están facilitadas por el contacto oral-anal y que necesitan poca densidad de microorganismos para el desarrollo de la infección; manifestaciones a nivel de vías biliares son favorecidas por el daño primario por citomegalovirus o *Cryptosporidium sp.* Así mismo, el daño de los enterocitos, lámina propia y de la mucosa por otros microorganismos (parásitos, protozoarios, coccidios, virus, hongos, algas), son los que van a modificar el equilibrio de la flora normal, la motilidad intestinal, secreción de mucus, enzimas digestivas. Todo esto conduce a una enteropatía conocida con el nombre de síndrome del intestino homosexual, y que más apropiadamente se denomina

síndrome intestinal asociado a infección por VIH. El paciente presentará malestar abdominal, flatulencia exagerada, diarreas sanguinolentas, pérdida de peso. El estudio histopatológico revela cambios inflamatorios agudos, daño en la lámina propia, por mecanismos inmunológicos que median la infección a diferentes microorganismos, este daño puede ser sostenido o aumentado, por la deficiencia de linfocitos T supresores o sustancias solubles como el interferón.

Las muestras de heces, deben ser investigadas para *Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, entre otros. Las infecciones tienen manifestaciones y respuestas atípicas, a menudo requieren tratamientos prolongados y en las que evolucionan con clínica de proctocolitis, las muestras de heces y tejido intestinal deben obtenerse bajo anoscopia y rectosigmoidoscopia. La muestra obtenida debe ser aprovechada para investigar la presencia de leucocitos, realizar coloración de Ziehl-Neelsen y coprocultivos para patógenos entéricos clásicos y micobacterias. Los cultivos de heces para micobacterias han sido de ayuda en el diagnóstico de pacientes con SIDA e infecciones, sobre todo por MAC (16,85,92-97). La enfermedad de Whipple también se presenta en los pacientes seropositivos para VIH, y debe hacerse un adecuado enfoque y diagnóstico de la misma, ya que sus manifestaciones extraintestinales pueden mimetizar a otras patologías (98).

En Venezuela, Suárez J et al (1999) (99) encontraron *Shigella flexneri* y *Escherichia coli*, relacionados a etiología bacteriana en diarreas en pacientes pediátricos con SIDA en el Hospital de Niños J. M. De Los Ríos de Caracas. Sifontes O et al (1999), en Valencia, determinaron en pacientes con SIDA a nivel de saliva un aumento de IgG relacionados con infección por *Helicobacter pylori* con un valor predictivo positivo en 81,8% y asociado con trastornos variados a nivel gástrico. Este valor es mayor que el valor predictivo positivo en el suero de estos pacientes, el cual se situaba en un 72,2% (100).

Hay que hacer especial énfasis en el papel del agua de consumo como probable fuente de infección gastrointestinal clásica (shigelosis, diarrea del viajero, salmonelosis, giardiasis, campilobacteriosis, infecciones por *A. hydrophila*) y atípica (*H. pylori*, micobacteriosis por MAC, infecciones por microsporas, *Cryptosporidium sp.*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli*, prototecosis, entre otras), con la finalidad de abolir el consumo de agua no potable, para así disminuir la morbilidad (101).

Las manifestaciones neurológicas aparecen con mayor frecuencia en pacientes con SIDA y antecedentes de drogadicción; pueden también asociarse con toxoplasmosis; se infiere que hay una difusión pasiva del virus entre el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre. Sin embargo, llama la atención dos casos de infección por VIH con aislamiento del virus en el LCR y no en la sangre, lo que se atribuyó a una replicación preferencial en el sistema nervioso central (SNC). Las manifestaciones son las características de un síndrome meníngeo, lesión ocupante de espacio o isquemia neurológica, respondiendo al tipo de microorganismo causal (bacterias aerobias o anaerobias, micobacterias, hongos, virus, protozoarios y algas entre otros) (50,59,79,102,103).

En los casos de sospecha de infección por micobacterias, toxoplasmosis, herpes zoster, se recomienda la realización de biopsia cerebral. Uno de las principales y cada vez más frecuentes diagnósticos es la infección por *Treponema pallidum*; se dice que el VIH y el treponema actúan en forma sinérgica como depresores del sistema inmune. En el 40% de los casos de SIDA, dicha infección se diagnostica primero y puede estar asociado al sarcoma de Kaposi. La infección se ha relacionado con la presencia de úlceras ano-rectales que facilitan además, la penetración del virus y de otros agentes causales de infecciones de transmisión sexual (ITS), como se observa en los casos de herpes genital. En África se atribuye esta

situación a la infección por *Chlamydia trachomatis*. Se dice que la historia natural de la sífilis puede ser alterada por el VIH, incrementándose la progresión a neurosífilis y la aparición de infecciones atípicas con seronegatividad para las pruebas de reaginas y la determinación de anticuerpos contra el treponema, debido a que se responde anormalmente a la estructura antigénica y se falla en el desarrollo de la respuesta serológica típica a la infección.

Si además de meningitis existen lesiones de piel, la biopsia cutánea revela cambios granulomatosos inespecíficos; estas lesiones en piel al igual que los títulos de VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory) responden lentamente al tratamiento convencional de la lúes. En el estudio del LCR, además de buscar aumento de células, proteínas, se debe realizar el VDRL (79).

Con cierta frecuencia, se están diagnosticando más casos de lúes maligna asociada a la infección por VIH, también llamada sífilis maligna precoz, o sífilis cutáneo nodular ulcerosa; hasta 1800 se habían descrito 31 casos, y en el siglo pasado se habían reportado apenas 14 casos. El paciente presenta úlceras cutáneas por vasculitis. Estas lesiones son pleomórficas pero tienden a persistir como nódulos ulcerados y dependen más de la respuesta inflamatoria del hospedador que de la persistencia o toxicidad del microorganismo. Esta evolución se ve favorecida por el estado de inmunosupresión, por los antecedentes de sífilis y de relaciones homosexuales masculinas (HSH, hombre que tiene sexo con hombre) (79).

Peña et al (1998) expresan que el secundarismo sífilítico se hace notorio varias semanas (media de 6 semanas), después de la desaparición del chancro, con mayores manifestaciones mucocutáneas y parenquimatosas correlacionadas con mayor número de espiroquetas; también en estos pacientes la secreción de Jarish-Herxheimer ocurre en más del 70% de los pacientes, cuando inician tratamiento con penicilina o sus derivados (81).

Corral O et al (1998) determinaron que las infecciones más frecuentes en 25 pacientes VIH positivos a nivel del SNC eran debidas a tuberculosis, seguidas por los hongos. Algunos de estos pacientes tienen evolución clínica prolongada previa a su hospitalización y mayor incidencia hacia la mortalidad en relación con el grupo de comparación de 107 pacientes VIH negativos (102).

López et al (1998), determinaron que pacientes con meningitis tuberculosa asociada al SIDA, se acompañaban de hiponatremia, bajos niveles de CD4 en LCR, con anormalidades en su histoquímica que son más frecuentes que en la meningitis criptocócica. La cuantificación de bacilos ácido-resistentes en LCR es difícil de corroborar (103). Se debe hacer determinación de adenosin-deaminasa (ADA), esta última si se sospecha de tuberculosis meníngea subclínica (104).

Manfredi et al (1998), determinaron niveles bajos de CD4 en el LCR en 12 pacientes con déficit neurológico transitorio recurrente. Se cree que estas manifestaciones son debidas a anormalidades circulatorias funcionales transitorias y a mecanismos inmunológicos dependientes de anticuerpos antifosfolípidos (105).

Henderlick et al (1998), determinaron en pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas, mayores niveles de títulos de VIH en LCR que en plasma (106).

Entre las manifestaciones cardiovasculares se describe la endocarditis infecciosa predominantemente localizada en la válvula tricúspide. La génesis de las infecciones vasculares es variada, desde un microorganismo como único agente causal hasta una infección producida por varios agentes infecciosos simultáneos. En los pacientes adictos a drogas endovenosas, la infección micótica es bastante frecuente, pero también se documentan infecciones polimicrobianas en un número considerable. La bacteremia o fungemia debe ser comprobada por hemocultivos. Un primer trabajo para determinar la bacteremia y fungemia en pacientes con SIDA, investigó 49 episodios de bacteremia y fungemia, observados en 38 pacientes de un total de 336 con SIDA, entre el período de 1980-1985. Se observaron aislamientos de *Salmonella sp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, atribuibles a déficit de inmunidad celular; de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, secundarios a déficit de células B *Pseudomonas sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Enterococcus sp.*, asociados a neutropenia (107).

El aislamiento de *Salmonella sp.* se asocia al SIDA, al igual que a lupus y neoplasias. Los aislamientos de *Shigella sp.* se relacionan al SIDA al igual que la linfadenitis tuberculosa. Se han reportado aislamientos de *Campylobacter sp.* en pacientes con SIDA a partir de hemocultivos obtenidos por sospecha de bacteriemia, igualmente se han recuperado *Pseudomonas sp.*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.* y *Haemophilus influenzae*. Existen microorganismos parecidos a *Campylobacter sp.* que se han recuperado en bacteriemia en pacientes con proctocolitis o infección rectal asintomática (34,36,108-112).

Se ha encontrado bacteriemia por *Staphylococcus sp.* en pacientes con SIDA e infección intrahospitalaria (al igual que bacilos gramnegativos, *Streptococcus sp.*, *Candida sp.*), asociados al uso de catéteres endovenosos; llama la atención la asociación con el uso de Anfotericina B (relación bajo estudio). También son causas de infección intrahospitalaria evolucionando como bacteriemia las debidas a *Salmonella sp.* y *Clostridium perfringens* (12,31,109).

Suárez J et al (1999), determinaron en el Hospital de Niños J. M de Los Ríos de Caracas Venezuela, durante el lapso 1997-1999, bacteriemias en 46 niños con SIDA, donde predominaron: estafilococos coagulasa negativa en 53% de los casos, seguidos por *Bacillus subtilis* en 21% de los casos (113). Algunos autores han reportado aislamientos infrecuentes, entre ellos, Gattuso et al (1998), aislaron *Lactobacillus sp.* en hemocultivos de pacientes VIH positivos (110), y Pachon M et al (2000), reportaron bacteriemia por *Edwardsiella sp.* en un paciente con SIDA (114).

Las bacteriemias por micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis* y MAC) son diagnosticadas con frecuencia si se utilizan metodología radiométrica (Sistema Bactec 12A -Jhonston Lab-), o sistemas de lisis-centrifugación (Dupont Co.); este último favoreciendo la liberación de los microorganismos intracelulares y mejorando así su recuperación. Estos sistemas favorecen un crecimiento más rápido y además, permiten cuantificar el grado de micobacteriemia. Es indispensable que el médico clínico oriente al Laboratorio de Microbiología sobre la posibilidad de micobacteriemia mixta (co infección) (58,109,115). Para el diagnóstico de micobacteriemias se requieren diferentes medios de cultivo, siendo los más empleados:

- Agar tripticasa soya, es un medio deficiente en nutrientes; aún así el crecimiento puede ocurrir; la turbidez usualmente es detectable después de 30 a 38 días de incubación.
- Medio bifásico infusión cerebro corazón (BHI); permite el crecimiento de micobacterias; la turbidez se aprecia entre 21 y 28 días; la confirmación del crecimiento es bajo Ziehl-Neelsen; las colonias se crecen en el agar inclinado.

- Medio bifásico 7H11/BHI: fue desarrollado para recuperar micobacterias en muestras de hemocultivos de pacientes con SIDA; la turbidez se desarrolla en 6 a 8 días; la presencia de micobacterias es corroborada por Ziehl-Neelsen; las colonias se desarrollan en 15 a 20 días, sobre el agar inclinado, esto facilita la identificación bioquímica y los test de susceptibilidad a las drogas; los subcultivos de rutina son necesarios, se minimiza así el riesgo de contaminación del mismo.
- Método Ficoll Hypaque: la sangre heparinizada se separa por centrifugación en cuatro gradientes: plasma, monocitos, leucocitos polimorfonucleares y eritrocitos. La fracción de la serie blanca se incuba en Bactec 7H12 Wallenstein, 7H11/BHI medio bifásico. MAC es recuperado frecuentemente de la fracción de polimorfonucleares y leucocitos mononucleares. Preparaciones Buffy Coat, consistentes de polimorfonucleares y leucocitos mononucleares pueden ser especímenes ideales para el aislamiento de MAC de la sangre de los pacientes que se sospeche tengan micobacteriemia.
- Sistema Isolator (lisis-centrifugación): se basa en la lisis de las células blancas por saponificación, concentración por centrifugación e inoculación en Bactec 7H12, o Middlebrook 7H10 y medio Wallenstein; las micobacterias son detectadas entre 7 a 10 días, las colonias son visibles en medios sólidos en 15-20 días.

Un análisis comparativo de todos los medios, demostró que el medio 7H11/BHI medio bifásico, el método Ficoll Hypaque y el sistema Dupont Isolator son superiores al TSB; y el medio para Hongos, se recomienda el uso de Bactec 7H12 y Wallenstein para el aislamiento de rutina.

El procedimiento radiométrico se basa en la detección del crecimiento de las micobacterias en un medio 7H12, suplementado con ácido palmítico unido a carbono 14 (C^{14}); este crecimiento puede ser medido por la concentración de CO_2 marcado con C^{14} , el cual es producido por el catabolismo del ácido palmítico. La producción de CO_2 marcado con C^{14} es expresado por el instrumento como índice de crecimiento (7,15,32,50,55,58,61-63,65-70,86).

En las infecciones del tracto genitourinario, frecuentemente los pacientes infectados con VIH y celularidad baja (CD4), eliminan el VIH por sus secreciones genitales. Determinar la presencia del virus en secreciones cervicales y vaginales, es importante para entender el riesgo de transmisión sexual y perinatal y de complicaciones ginecológicas asociadas a la infección. Wormser et al (1983) (1), expresan que las infecciones del tracto genitourinario son frecuentes en la población penitenciaria seropositiva para VIH. Wetlin et al (1983), describen un caso de bacteriemia fatal por *Listeria sp.*, cuyo punto de partida fue determinado en secreción genital (26). Ngugi et al (1998), expresan que el lauril sulfato de sodio representa un potencial candidato para el uso tópico como microbicida para prevenir enfermedades de transmisión sexual (116).

En Venezuela, Carneiro et al (1999), analizaron a un grupo de 49 embarazadas con VIH/SIDA provenientes de la Maternidad Concepción Palacios y del Complejo Hospitalario "José Ignacio Baldó", en el lapso comprendido entre 1997-1999 y encontraron que en 76% de estas pacientes predominaban infecciones genitales por *Candida sp.*, seguidos por vaginosis bacteriana y trichomoniasis; así mismo concluyeron que las enfermedades de transmisión sexual constituyen un factor de riesgo para la transmisión vertical de VIH (117). El mismo grupo de investigadores reportan en el año 1999 en la Maternidad Concepción Palacios un caso de úlcera perineal producida por *Calymmatobacterium granulomatis*, el cual fue corroborado, al evidenciarse cuerpos de Donovan en la biopsia de dicha lesión

(118). Rivero H et al (2000), en una revisión de enfermedades de transmisión sexual en mujeres embarazadas atendidas en la Maternidad Concepción Palacios (Caracas, Venezuela) durante los años 1985-1995, reportan en una población de 3856 pacientes atendidas, una incidencia de infección VIH en tan solo 24 pacientes (0,06%) del total de las infecciones de transmisión sexual registradas y postulan que estos datos pueden haber sido producto de un subregistro (119). Roldán et al (2000), reportaron un caso de uretritis por estreptococo beta hemolítico del grupo B (*S. agalactiae*) en un paciente con SIDA, siendo este aislamiento infrecuente en esta patología (120).

Ruiz et al (2001) determinaron entre los años 1999-2000, infecciones de transmisión sexual en 1000 pacientes infectados por VIH, encontrando que el 75% de los hombres y 23% de las mujeres evidenciaban algún tipo de infección nunca tratada; concluyen que todos los pacientes VIH/SIDA deben ser examinados para determinar estas infecciones y proporcionar tratamientos oportunos cuando sea posible. Así mismo recomiendan la importancia del uso del condón en todas las personas con actividad sexual de riesgo (76).

Se concluye que las infecciones urinarias son de diversa etiología ocasionadas por bacterias gramnegativas, grampositivas, hongos y virus (1,18,120-124).

Las infecciones cutáneas son infecciones recurrentes en pacientes VIH/SIDA, se expresan como: acné, exantemas, foliculitis, furunculosis, celulitis, cambios en la pigmentación, entre otras formas de manifestación. Se ha encontrado asociación de exantema a infecciones por *Staphylococcus aureus* por acción de toxina exfoliativa. La angiomasosis bacilar constituye una infección oportunista no común, pero debe sospecharse en algunos pacientes con lesiones en piel. Gazineo et al (1998) en Brazil, describieron 6 casos asociados a infección VIH en Río de Janeiro entre los años 1990-1997, siendo la primera manifestación de SIDA en 3 de estos pacientes. Todos presentaron nódulos cutáneos simples o múltiples, con o sin ulceración; tres tenían lesiones óseas (osteolisis y periostitis), todos presentaron anemia y fiebre, además de otras manifestaciones como linfadenopatías, hepatomegalia y aumento leve de la fosfatasa alcalina. Dicho diagnóstico fue realizado a partir de los hallazgos de las muestras de biopsia, como fueron: proliferación vascular, infiltrado inflamatorio mixto y evidencia de bacilos bajo coloración de Warthin Storry. Todos respondieron al tratamiento con macrólidos, rifampicina y doxiciclina. Entre las medidas de prevención se recomienda evitar el contacto con gatos menores de 1 año de edad (84,116). La botriomicosis en su forma clásica (cutánea), puede ser confundida con otras lesiones granulomatosas, y finalmente es diagnosticada luego de fallas terapéuticas repetidas o con ayuda de biopsia excisional; también cabe recordar que la forma visceral puede mimetizar neoplasias (125,126). La inmunosupresión causada por el virus puede producir presentaciones atípicas de las lesiones clásicas de botriomicosis cutánea, llegando a evidenciarse formas generalizadas, donde hay que hacer diagnóstico diferencial con actinomicosis, esporotricosis e infecciones herpéticas, de lo cual dependerá la terapéutica exitosa (127,128).

Aún cuando no es el objetivo de la presente revisión, se comentan brevemente aspectos de terapéutica y profilaxis. Como es bien conocido actualmente, el empleo de la terapia antiretroviral altamente eficaz (HAART, por sus siglas en idioma inglés), ha logrado disminuir a niveles muy bajos la replicación viral, lo cual conlleva a disminuir la carga viral a cifras indetectables (menos de 500 o 50 copias virus según la metodología empleada), y a mejorar los niveles de valores de las células CD4 y por ende a mejorar la calidad de vida de los pacientes, haciendo de esta infección una patología crónica, contrario a lo que fue observado en los primeros años de la pandemia.

Otero et al (1998), reportaron que en los pacientes con tratamiento antiretroviral se evidencia un incremento de neutrófilos en sangre periférica, el cual puede resultar en una función selectiva beneficiosa. Esto puede explicar el descenso de algunas infecciones bacterianas, fúngicas, observadas durante el uso de esta terapia. El uso de la terapia antiretroviral altamente eficaz, tanto en adultos como en niños, ha llevado a un descenso de la morbi-mortalidad del VIH/SIDA, no obstante, pueden desarrollarse infecciones oportunistas u otras patologías (129).

El diagnóstico de infección bacteriana oportunista, debe seguir el mismo patrón que en no infectados por el virus de la inmunodeficiencia. Identificadas las complicaciones bacterianas; estos pacientes deben recibir tratamiento de tipo específico orientado según: sintomatología, hallazgos del examen físico, localización anatómica de la infección, resultados de las coloraciones, cultivos y pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos. Es importante recordar que la etiología bacteriana, viral, micótica, parasitaria o no infecciosa de las manifestaciones orgánicas del síndrome de sepsis, debe ser identificada a la brevedad posible, para poder instaurar las medidas terapéuticas específicas. La condición de hospitalización también debe ser considerada al evaluar un complejo sintomatológico en busca de una etiología infecciosa (130).

La literatura recomienda que pacientes seropositivos para VIH y que presenten una prueba de Mantoux positiva (conocida también como PPD), deben recibir profilaxis con isoniazida. Los tratamientos clásicos multidrogas durante 9 meses, debe prolongarse por 6 meses, después de que los cultivos sean negativos para bacilos ácido resistentes (BAR); otras asociaciones de clofazamina a otros antibióticos han sido sugeridos.

La reactivación de tuberculosis e infección por MAC se ha observado al inicio de la terapia antiretroviral (HAART) bajo la forma de linfadenitis, y es englobada dentro de los llamados fenómenos de reconstitución inmunológica, donde el sistema inmune comienza a responder con una respuesta inflamatoria exacerbada, previo a estar en disfuncionalidad total. La respuesta *in vitro* al tratamiento en infecciones por MAC es de tipo sinérgico, hecho que se ha empleado como recurso terapéutico (6,127-135).

En 1995 la Sociedad Norteamericana de Infectología emitió pautas para la prevención de infecciones oportunistas en pacientes infectados por VIH, que posteriormente fueron utilizadas en 1997 para las infecciones bacterianas. Para profilaxis de *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes con PPD > de 5 mm ó contactos de pacientes con tuberculosis activa se utiliza isoniacida más rifampicina o rifabutina; profilaxis de infecciones por MAC en pacientes con CD4 <50 por mm³, requieren utilizar macrólidos o rifabutina como alternativa asociada a azitromicina. Se realiza profilaxis de infección por *Streptococcus pneumoniae* con vacuna antineumocócica (136-141).

Las infecciones bacterianas oportunistas que involucran los segmentos anterior y posterior del ojo son poco frecuentes en los pacientes VIH/SIDA, pero las bacterias afectan frecuentemente el área orbitaria, principalmente por contigüidad de infecciones como sinusopatías complicadas, donde *P. acnes* y *P. aeruginosa* han sido reportados, o bien causando daño generalizado al globo ocular mediante su llegada por vía hematogena, mecanismo por el cual *S. aureus* causa endoftalmis y panoftalmis (142). La infección por *T. pallidum* causa procesos de neuritis óptica y puede llevar a la ceguera (143,144).

Tabla 1. Infecciones bacterianas causadas a pacientes con SIDA por bacterias grampositivas

Bacteria	Porcentaje (%)	Autor(es)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	60	González et al 1988 (12)
<i>Staphylococcus aureus</i>	21	González et al 1988 (12) Kronish et al 1996 (142)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>		Andrade et al 2001 (18)
Estreptococo beta hemolítico grupo A		Silva et al 1994 (19)
Estreptococo beta hemolítico grupo B		Roldán et al 2000 (120)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		Simberkoff et al 1984 (20) Meynard et al 1996 (21)
<i>Rhodococcus equi</i>	91	Halpern et al 1988 (22) Samies et al 1986 (23) Arria et al 1992 (24) Hernández et al 1997 (25)
<i>Listeria monocytogenes</i>		Wetlin et al 1987 (26)
<i>Streptococcus sp.</i>	12%	González et al 1988 (12)
<i>Tropheryma whippelii</i>		Maiwald et al 1995 (98)

Tabla 2. Infecciones bacterianas causadas a pacientes con SIDA por bacterias gramnegativas.

Bacteria	Porcentaje (%)	Autor(es)
<i>Salmonella enteritidis</i>		Casanova et al 2001 (5) González et al 1988 (12) Castro et al 1998 (15) Greena et al 1982 (27) Profeta et al 1985 (28) Celum et al 1987 (30) HUC 1988-91 (31)
<i>Salmonella typhimurium</i>		Crewe-Brown et al 2000 (35)
<i>Shigella sp.</i>		Trocone et al 1996 (4) Casanova et al 2001 (5) HUC 1988-91 (31) Figueredo et al 1995 (34) Maucell et al 1986 (36) Baskin et al 1987 (37) Leclerc et al 2002 (101)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	17	González et al 1988 (12)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	González et al 1988 (12)
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	González et al 1988 (12)
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B		Schlamm et al (39)
<i>Campylobacter laridis</i>		Simor et al 1987 (96) Candamo et al 1991 (9797)
Bacilos gramnegativos no fermentadores	37	González et al 1988 (12)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		Franzetti et al 1992 (41) Silva et al 2001 (43)
<i>Acinetobacter lwoffii</i>		Domingo et al 1995 (44)
<i>Burkholderia cepacia</i>		Libanone et al 1998 (45) Martone et al 1987 (46)
<i>Serratia marcescens</i>	2	González et al 1988 (12)
<i>Neisseria meningitidis</i>		Phillips et al 1992 (46)
<i>Calymmactobacterium granulomatis</i>		Carneiro et al 1999 (118)
<i>Helicobacter pylori</i>		Scarpellini et al 2000(95) Leclerc et al 2002 (101)

Tabla 3. Infecciones bacterianas causadas a pacientes con SIDA por bacilos ácido resistentes (BAR).

BAR	Porcentaje (%)	Autor(es)
<i>Mycobacterium avium</i> complex (MAC)	25-50	Trocone et al 1996 (4) Casanova et al 2001 (5) Young et al 1986 (7) Chaisson et al 1997 (8) Damsker et al 1985 (38) Benson et al 1993 (51) Natera et al 1998 (53) Barreda et al 1998 (55) Phongsamart et al 2002 (56) Zakowski et al 1982 (57) Alvarez et al 2001 (65) Santin et al 1999 (86) Reyes et al 1999 (132)
<i>Mycobacterium leprae</i>		Lamfers et al 1987 (72)
<i>Nocardia</i> sp.		Serrano et al 1996 (73)

Tabla 4. Infecciones bacterianas causadas a pacientes con SIDA por bacterias de paerd defectuosa.

Bacteria	Porcentaje (%)	Autor(es)
<i>Mycoplasma</i> sp.		Lo et al 1991 (74) Mazzali 1994 (75) Ruiz et al 2000 (76)

Tabla 5. Infecciones bacterianas causadas a pacientes con SIDA por espiroquetas y otros microorganismos

Espiroqueta	Porcentaje (%)	Autor(es)
<i>Treponema pallidum</i>		Hicks et al 1987 (77) Shulkin et al 1988 (78) Lukehart et al 1988 (79) Musher et al 1986 (80) Peña et al 2001 (81) Zaidman et al 1986 (143) Zambrano et al 1987 (144)
<i>Leptospira</i> sp.		Feregrino et al 2000 (82)
<i>Borrelia</i> sp.		Gazineo et al 1998 (84)
<i>Bartonella henselae</i>		Hall et al 1988 (83)
Algas		Long et al 1990 (85) Leclerc et al 2002 (101)

Referencias

1. **Wormser G, Krupp L, Hanrattan J et al.** Acquired immunodeficiency syndrome in male prisoners. New insights into an emerging syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 98(3):297-303.
2. **Scott G, Buck B, Letterman J.** Acquired immunodeficiency syndrome in infants. *N Engl J Med* 1984;310(2):76-81.
3. **Witt D, Graven D, McCabe W.** Bacterial infections in adult patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and AIDS related complex. *Am J Med* 1987;82:900-6.
4. **Trocene A, Suárez A, Vacampenhoud Y.** Infecciones en niños con VIH/SIDA. Experiencia de 10 años. *Bol Soc Ven Microbiol* 1996;16(1):49-50.
5. **Casanova L, Castillo O, Escalona.** Signos, síntomas e infecciones comunes y oportunistas. *Infectología en niños VIH –SIDA- Unidad de Infectología UC CHET 1989-2001 [Abstract 29]. Bol Vzlan Infectol* 2001; 11(1).
6. **Young L.** Treatable aspects of infection due to human immunodeficiency virus. *Lancet* 1987; 2(8574):1503-6.
7. **Young LS, Inderlied CB, Berlin OG, Gottlieb MS.** Mycobacterial infections in AIDS patients with an emphasis on the *Mycobacterium avium* complex. *Rev Infect Dis* 1986; 8(6):1024-33.
8. **Chaisson RE, Schecter GF, Theuer CP, Rutherford GW, Echenberg DF, Hopewell PC.** Tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Clinical features, response to therapy, and survival. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136(3):570-4.
9. **Ganesh R, Castle D, McGibbon D, Phillips I, Bradbeer C.** Staphylococcal carriage and HIV infection [Letter]. *Lancet* 1989; 2(8662):558.
10. **Stringer JR, Beard CB, Millar RF, Wakefield AE.** A new name (*Pneumocystis jiroveci*) for *Pneumocystis* from humans. *Emerg Infect Dis* 2002; 8(9):891-6.
11. **Jacobson M, Gellermann H, Chomers H.** *Staphylococcus aureus* bacteremia and recurrent staphylococcal infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome and AIDS related complex. *Am J Med* 1988;85:171-6.
12. **González M, Rubin D, Fuentes A, Villarroel E, Andrade E.** SIDA e infección bacteriana asociada [Abstract]. En: Resumen V Congreso Venezolano de Microbiología – VI Jornadas de Infectología - Valencia 1991.
13. **Hassanhi M, Rivera J, González S.** Evolución Microbiológica de pacientes pediátricos VIH positivo. *Bol Soc Ven Microbiol* 1992; 12(1):42-3.
14. **Smith KJ, Wagner KF, Yeager J, Skelton HG, Ledsky R.** *Staphylococcus aureus* carriage and HIV-1 disease: association with increased mucocutaneous infections as well as deep soft-tissue infections and sepsis. *Arch Dermatol* 1994; 130(4):521-2.
15. **Castro J, Rodriguez A, Rivera F.** Bacterial infections in HIV seropositive patients [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 140.
16. **Andrade E.** Diagnóstico Microbiológico. Antibióticos e Infección 2001; 9(1):15-22.
17. **González A, Urrestarazu M, Serrano N.** Flora orofaríngea y nasofaríngea en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Bol Soc Ven Microbiol* 1998;18(2):57-66.
18. **Andrade R, González M, Villarroel E.** Infección urinaria por *Staphylococcus saprophyticus* [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):12.
19. **Silva I, Comegna T, Marcano M.** Shock séptico debido a *Estreptococos* β - hemolítico grupo A en un paciente con infección VIH. *Bol Vzlan Infectol* 1994;4(3-4):48.

20. **Simberkoff MS, El Sadr W, Schiffman G, Rahal JJ.** *Streptococcus pneumoniae* infections and bacteremia in patients with acquired immune deficiency syndrome, with report of a pneumococcal vaccine failure. *Am Rev Respir Dis* 1984;130(6):1174-6.
21. **Meynard JL, Barbut F, Blum L, Guiguet M, Chouaid C, Meyohas MC, et al.** Risk factors for isolation of *Streptococcus pneumoniae* with decreased susceptibility to penicillin G from patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1996; 22(3):437-40.
22. **Halpern M, Boltifim V, Ribeiro E.** Rhodococcus coinfection of VIH and *Rhodococcus equi*: report of 11 cases; Rio de Janeiro – Brazil [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 48.
23. **Samies JH, Hathaway BN, Echols RM, Veazey JM, Pilon VA.** Lung abscess due to *Corynebacterium equi*. Report of the first case in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Med* 1986; 80(4):685-8.
24. **Arria J, Iribaren J, Garde C.** *Rhodococcus equi* in patients with infection VIH. Two new cases. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1992;10:211-5.
25. **Hernández O, Manzo M, Vidal W.** Enfermedad pleuropulmonar por *Rhodococcus equi*. Caso reportado y Revisión. *Bol Soc Ven Microbiol* 1997; 17(1):42-3.
26. **Wetlin C, Roldan E, Fojaco R.** Listeriosis as cause of maternal death: An obstetric complication of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am Obstet Gynecol* 1983;147(1):9.
27. **Greena JB, Adler M, Holzman RS.** *Salmonella enteritidis*, genitourinary tract infection in a homosexual man. *J Urology* 1982;128(5):1046-8.
28. **Profeta S, Forrester C, Eng RH, Liu R, Johnson E, Palinkas R, et al.** Salmonella infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern. Med* 1985;145(4):670-2.
29. **Fischl MA, Dickinson GM, Sinave C, Pitchenik AE, Cleary TJ.** Salmonella bacteremia as manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Intern. Med* 1986;146(1):113-5.
30. **Celum CL, Chaisson RE, Rutherford GW, Barnhart JL, Echenberg DF.** Incidence of salmonellosis in patients with AIDS. *J Infect Dis* 1987;156(6):998-1002.
31. Sección de Bacteriología, Departamento de Bioanálisis.- Libros de Reporte Bacteriológico. Hospital Universitario de Caracas, Caracas. Enero 1988 – Marzo 1991.
32. **Sud A, Sehgal M, Sharmna B.** Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigrh Indra. Secondary infections associated with HIV infection in north India [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 142.
33. **Tacconelli E, Tumbarello F, Couda R. Depts.** Infectious Diseases. Microbiology UCSC Rome Italy: Risk factors and nutritional status in HIV infected patients with enteric salmonellosis [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 144.
34. **Figueredo A, González M.** Bacteremia en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). *Bol Vzlanol Infectol* 1998;8(1):62.
35. **Crewe-Brown H, Karstaedt A, Kttoosal M.** *Salmonella typhimurium* DT104 bacteremia at Chrisani Baragwanath Hospital South Africa [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Toronto 2000. p 465.
36. **Mauzell W, Neu H.** Shigella bacteremia in adults. *JAMA* 1986; 255:3116-7.
37. **Baskin D, Lax J, Barenberg D.** Shigella bacteremia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol* 1987;82(4):338-41.
38. **Damsker B, Bottone E** *Mycobacterium avium*–*Mycobacterium intracellulare* from the intestinal tract of patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Concepts regarding acquisition and pathogenesis. *J Infect Dis* 1985;151:179-81.

39. **Schlamm H, Yancovitz S.** *Haemophilus influenzae* pneumonia in young adults with AIDS, ARC, or risk of AIDS. *Am J Med* 1989;86:11-4.
40. **Schaening O, Lutwick L, Chapnick E.** *Pseudomonas aeruginosa* infections: A late complications of AIDS. *Infect Med* 1996; 13:110-3.
41. **Franzetti F, Cernuschi M, Esposito R, Moroni M.** *Pseudomonas* infections in patients with AIDS and AIDS-related complex. *J Intern Med* 1992; 231(4):437-43.
42. **Lozano F, Corzo JE, Nogales C, Garcia-Bragado F.** Life-threatening *Pseudomonas aeruginosa* infections in patients with infection due to human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1992; 15(4):751-2.
43. **Silva S, Roldán Y, Fernández C, Bonnemay R, Tovar H, García A, et al.** Ectima gangrenoso en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Reporte de un caso [abstract 23]. *Bol Vzlanol Infectol* 2001; 11(1).
44. **Domingo P, Munoz R, Frontera G, Pericas R, Martinez E.** Community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter lwoffii* in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1995; 20(1):205-6.
45. **Libanone M, Prini E, Rossi M.** *Burkholderia cepacia* infection: An overview. In: *Hospital Epidemiology on Infectious Diseases*, Boston 1998. p 298.
46. **Martone WJ, Tablan OC, Jarvis WR.** The epidemiology of nosocomial epidemic *Pseudomonas cepacia* infections. *Eur J Epidemiol* 1987; 3:222-32.
47. **Phillips A, Salit I, Fletcher D.** *Neisseria meningitidis* pharyngeal colonization in a HIV. *Clinical International Conference of AIDS*, 8(3):120 (abstract no pub. 7430),1992:17-24.
48. **Barnes P, Arevalo C.** Six cases of *Mycobacterium tuberculosis* bacteremia. *J Infect Dis* 1987;156(2):377-8.
49. **Aguillón G, Vidales G, Schabib B, Manjares TB, López AR, Díaz ZF.** Tuberculosis ganglionar y linfoma no Hodgkin en SIDA Reporte de caso [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):139.
50. **Hernández S, Galindo E, Becerra M, Hernández C.** Infarto cerebral masivo como complicación de tuberculosis miliar en un paciente con SIDA [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):141.
51. **Benson C, Eliner J.** *Mycobacterium avium* complex infection and AIDS theory and practice. *Clin Infect Dis* 1993;17:7-20.
52. **Chew W, Sorell T, Gilbert G.** Sub-typing of *Mycobacterium avium* complex (MAI) isolates by thin laser chromatography distribution of subtypes from patients with AIDS compared with clinically non-significant isolates. *Epidemiol Infect* 1994;112: 543-9.
53. **Natera I, Siciliano L, Suárez J.** Infecciones por micobacterias en pacientes pediátricos con infección por VIH. *Bol Vzlanol Infectol* 1998;86:75.
54. **Suárez J, Corredor M, Rosas M.** Prevalencia de infección por micobacterias en paciente con infección vertical por el virus de inmunodeficiencia humana [Abstract 57]. Resumen de trabajos libres IV Congreso venezolano de Infectología Barquisimeto Octubre 2000.
55. **Barreda R, Carpio M, Ferreira M.** Tuberculosis pulmonar en pacientes VIH positivos [Abstract]. In: *8th International Congress on Infectious Diseases*, Boston 1998. p 587.
56. **Phongsamart W, Chokephaibulkit K, Chairprasert A, Vanprapa N, Chearskul S, Lolekha R.** *Mycobacterium avium* complex in HIV-infected Thai children. *J Med Assoc Thai* 2002;85 (Suppl 2):682-9
57. **Zakowski P, Fligel S, Berlin GW, Johnson L.** Disseminated *Mycobacterium avium-intracellulare* infection in homosexual men dying of acquired immunodeficiency. *JAMA* 1982;248(22):2980-2..

58. **Pierce P, De Young R, Roberts G.** Mycobacteremia and the new blood culture systems. *Ann Intern Med* 1983;199:786-9.
59. **Bishburg E, Sunderam G, Reichman LB, Kapila R.** Central nervous system tuberculosis with acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. *Ann Intern Med* 1986;105(2):210-3.
60. **Stacey A.** Isolation of *Mycobacterium-avium intracellulare-scrofulaceum* complex from faeces of patients with AIDS. *Br Med J* 1986;293:1194.
61. **Kichn T, Cammarata R.** Laboratory Diagnosis of mycobacterial infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Microbiol* 1986;24(5):708-11.
62. **Masur H, Tuazon C, Gill V, Grimes G, Baird B, Fauci AS, et al.** Effect of combined clofazimina and ansamyan therapy on *Mycobacterium avium – Mycobacterium intracellulare* bacteremia in patients with AIDS. *J Infect Dis* 1987; 155(1):127-9.
63. **Mann JM, Altus CS, Webber CA, Smith PR, Muto R, Heurich AE.** Nonbronchoscopic lung lavage for diagnosis of opportunistic infection in AIDS. *Chest* 1987; 91(3):319-22.
64. **Thaker H, Barry C, Boyle B.** *Mycobacterium xenopi* in two HIV infected irish men [Abstract]. IN: 8th International Congress Infections Diseases, Boston 1998. p 72.
65. **Alvarez J, López A, Marinelli L, Ravera L, Barreda M, Marino M, et al.** Tuberculosis en pacientes HIV positivos [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):78.
66. **Sanchez J, Astudillo E, Tecalero J.** Histoplasmosis localizada y micobacteriosis diseminada en un paciente con SIDA [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):142.
67. **Ponce O, Dubois R, Echeverría J.** Incidencia de tuberculosis asociada a infección VIH/SIDA Hospital Vargas Caracas. Junio 84 Julio 94 [Abstract] En: XIII Congreso Latinoamericano de Microbiología y VI Congreso de Microbiología. Caracas 1996. p 246.
68. **Guerrero M, León C, De la Hoz F.** Prevalencia de VIH/TBC y coinfección en sintomáticos respiratorios [Abstract] En: XIII Congreso Latinoamericano de Microbiología y VI Congreso de Microbiología. Caracas 1996. p 341.
69. **Comegna M, Castro J, Cordido M.** Aislamiento de micobacterias y su asociación con la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en un período de 5 años. [Abstract] En: XIII Congreso Latinoamericano de Microbiología y VI Congreso de Microbiología. Caracas 1996. p 242.
70. **Estrada H, Martínez J, Rosales S, Hidalgo LH, Rivera B.** Infección por micobacterias no tuberculosas e infección por HIV [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):42.
71. **Lozada C, Guedez R, Saturno D.** Enfermedad por complejo *Micobacterium avium intracellulare* en paciente portador de infección por virus de inmunodeficiencia humana [Abstract 2]. Resumen de trabajos libres IV Congreso Venezolano de Infectología Barquisimeto Octubre 2000.
72. **Lamfers E, Bastiaans A, Mravunac M.** Leprosy in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1987; 107(1):111-2.
73. **Serrano J.** Infecciones producidas por Nocardias. *Bol Soc Ven Microbiol* 1996; 6(1):6-14.
74. **Lo SC, Hayes MM, Wang RY, Pierce PF, Kotani H, Shih JW.** Newly discovered mycoplasma isolated from patients infected with HIV. *Lancet.* 1991; 338(8780):1415-8.
75. **Mazzali R.** Micoplasma y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Bol Soc Ven Microbiol* 1994; 14(1):35.
76. **Ruiz O, Feregrino M, Alamo R.** Enfermedades de transmisión sexual vistas en pacientes con VIH/SIDA en ciudad de México [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):542.

77. **Hicks CB, Benson PM, Lupton GP, Tramont EC.** Seronegative secondary syphilis in a patient infected with the human immunodeficiency virus (HIV) with Kaposi sarcoma. A diagnostic dilemma. *Ann Intern Med* 1987; 107(4):492-5.
78. **Shulkin D, Tripoli L, Abell E.** Lues maligna in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1988;85:425-7.
79. **Lukehart SA, Hook EW, Baker-Zander SA, Collier AC, Critchlow CW, Handsfield HH.** Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: implications for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988 Dec 1; 109(11):855-62.
80. **Musher D, Hamill R, Baughn R.** Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. *Ann Intern Med* 1990;113:872-81.
81. **Peña L, Schabib H, Manjarrez T, Díaz G.** Sífilis secundaria en SIDA. Reporte de un caso [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2001; 21(Suppl):138.
82. **Feregrino M, Manzo E, Ruiz O.** Leptospirosis una nueva infección emergente en VIH/ SIDA [Abstract]. *Enf Infecc Microbiol* 2000; 21(Suppl):135.
83. **Hall AV, Roberts CM, Maurice PD, McLean KA, Shousha S.** Cat-scratch disease in patient with AIDS: atypical skin manifestation. *Lancet* 1988;2(8608):453-4.
84. **Gazineo J, Trope B, Martins S.** Bacillary angiomatosis, report of 6 cases associated with HIV infections. [Abstract]. In: 8th International Congress of Infectious Diseases, Boston 1998. p 240.
85. **Long EG, Ebrahimzadeh A, White EH, Swisher B, Callaway CS.** Alga associated with diarrhea in patients with acquired immunodeficiency syndrome and in travelers. *J Clin Microbiol* 1990; 28(6):1101-4.
86. **Santin M, Alcaide F, Benitez M, Ardanuy G, Rufi J, Dorca F, et al.** *Mycobacterium kansasii* type I disease a comparative study between patients infected and non infected with human immunodeficiency virus (HIV). [Abstract] In: Abstracts 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1999 September 26-29, San Francisco, California, USA, ASM: p. 457.
87. Special Report of National Heart, Lung and Blood Institute Workshop. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome 1984;310(25):1682-8.
88. **Domingo P, Puig M, Guardiola J.** A prospective study of community-acquired bacteremia in Barcelona Spain [Abstract]. In: 8th International Congress of Infectious Diseases, Boston 1998. p 243.
89. **Marotto M, Marott P, Bauman R.** Critical care of patients with AIDS and respiratory failure in Brazil [Abstract]. In: 8th International Congress on Infections Diseases, Boston 1998. p 140.
90. **Rosenberg AL, Seneff MG, Atiyeh L, Wagner R, Bojanowski L, Zimmerman JE.** The importance of bacterial sepsis in intensive care unit patients with acquired immunodeficiency syndrome: implications for future care in the age of increasing antiretroviral resistance. *Crit Care Med* 2001; 29(3):548-56.
91. **Tanner A, Stillman N.** Oral and dental infections with anaerobic bacteria. Clinical features, predominant pathogens and treatment. *Clin Infect Dis* 1993;16(Suppl 4):304-9.
92. **Smith PD, Lane HC, Gill VJ.** Intestinal infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1988; 108:328-33.
93. **Kotler DP, Francisco A, Clayton F, Scholes JV, Orenstein JM.** Small intestinal injury and parasitic disease in AIDS. *Ann Intern Med* 1990; 113(6):444-9.
94. **Aldara A, Sow P, Camara P.** Etiologies of diarrheas in HIV infected adults in Senegal [Abstract]. In: 8th International Congress Infectious Diseases, Boston 1998. p 83.

95. **Scarpellini P, Carrera P, Cavallero A.** rapid detection of *Helicobacter pylori* resistance to clarithromycin (CLA) by double gradient denaturing gradient gel electrophoresis (DG-DGGE) from gastric biopsies of HIV infected patients. [Abstract]. In: Abstracts 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2000 September 17-20; Toronto, Ontario, Canada, ASM: 2000. p 149.
96. **Simor A, Wilcox L.** Enteritis associated with *Campylobacter laridis*. Clin Microbiol 1987;25(1):10-2.
97. **Candamo J, Ramírez G, Cortesía M.** Pericarditis por *Campylobacter laridis* en un paciente con SIDA. Bol Vzlanol Infectol 1991; 2(3):71.
98. **Maiwald M, Meier-Willersen HJ, Hartmann M, von Herbay A.** Detection of *Tropheryma whippelii* DNA in a patient with AIDS. J Clin Microbiol 1995;33(5):1354-6
99. **Suárez J, Ferraro S, Siciliano L.** Etiología bacteriana y parasitaria de las diarreas en pacientes pediátricos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. [Abstract 43]. Bol Vzlanol Infectol 1999; 9(1).
100. **Sifontes O, Carrillo M, Hernández Y.** Respuesta específica IgG frente a *Helicobacter pylori* en suero y saliva de pacientes HIV positivos con trastornos gástricos severos. [Abstract 07]. Bol Vzlanol Infectol 1999; 9(1).
101. **Leclerc H, Schwartzbrod L, Dei-Cas E.** Microbial agents associated with waterborne diseases. Crit Rev Microbiol 2002;28(4):371-409
102. **Corral O, Rubio M, Perez E.** Infectious meningitis: differences between HIV positive and HIV negative in patients. [Abstract]. In: Abstracts 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2000 September 17-20; Toronto, Ontario, Canada, ASM: 2000. p 476.
103. **Lopez A, Rodriguez E, Piña J.** HIV related tuberculosis and cryptococcal meningitis a 10 year retrospective study of 26 cases. [Abstract]. In: 8th International Congress of Infectious Diseases, Boston 1998. p 146.
104. **Machado LD, Livramento JA, Spina-Franca A.** Adenosine deaminase in the cerebrospinal fluid of patients with acquired immunodeficiency syndrome. Arq Neuropsiquiatr [Article in Portuguese] 1995; 53(4):755-9.
105. **Manfredi R, Rinaldi R, Azzimondi C.** Recurrent transient neurological deficits in patients with HIV infectious as possible migraine-like episode. [Abstract]. In: 8th International Congress Infectious Diseases, Boston 1998. p 145.
106. **Henderlick P, Zucman D, Courdec J.** Are high ratios HIV-RNA in CSF/plasma significant? [Abstract]. In: 8th International congress infections Diseases, Boston 1998. p 142.
107. **Manfredi R, Chiodo F.** HIV associated sepsis bacteremia (SB) before and during the HAART era. Abstracts 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy San Francisco USA 1999. p 456.
108. **Nadelman RB, Mathur-Wagh U, Yancovitz SR, Mildvan D.** Salmonella bacteremia associated with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Arch. Intern. Med 1985;145(11):1968-71.
109. **Whimbey E, Gold JW, Polsky B, Dryjanski J, Hawkins C, Blevins A, et al.** Bacteremia and fungemia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1986; 104(4):511-4.
110. **Gattuso P, Costa P, Morandeni B.** Lactobacilemia in AIDS patient [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 79.
111. **Andrade E, Navarro P, Villarroel.** Evaluación bacteriológica de hemocultivos en pacientes adultos. Revista Facultad Medicina 2000; 23(2):117-21.

112. **Manfredi R, Nonetti A, Ferri M.** A seven year microbiological survey of sepsis bacteremia in patients with HIV disease: Indications for antibiotic selection [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p 82.
113. **Suárez J, Velez A, Siciliano L.** Hemocultivos positivos en pacientes pediátricos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. [Abstract 40]. Bol Vzlanol Infectol 1999; 9(1).
114. **Pachon M, Schultemaker J, López M.** Bacteriemia por *Edwardsiella* sp. en paciente con SIDA [Abstract 18]. Bol Vzlanol Infectol Folleto de resumen de trabajos libres, IV Congreso Venezolano de Infectología. – Barquisimeto Octubre 2000.
115. **Mullane K, Kaiser P, Ho H.** Rapid isolation of *Mycobacterium avium* from the blood of non neutropenic AIDS patients treated with G-CSF (Fligastim) and antimicrobial therapy [Abstract]. In: 8th International Congress of Infectious Diseases, Boston 1998. p 145.
116. **Ngugi R, Jorge A, Hosfiels G.** Management of skin infection in HIV/AIDS patients. [Abstract]. In: 8th International Congress Infectious Diseases. Boston 1998.
117. **Carneiro M, González U, Roldan Y.** Manifestaciones clínicas de otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) en embarazadas VIH/SIDA. [Abstract 12]. Bol Vzlanol Infectol 1999; 9(1).
118. **Carneiro M, Roldan Y, González U.** Granuloma inguinal en embarazada con SIDA. Reporte de un caso [Abstract 52]. Bol Vzlanol Infectol 1999; 9(1).
119. **Rivero H, Prat A, Pico E.** Patología infecciosa (Enfermedades de transmisión sexual) en mujeres embarazadas atendidas en la Maternidad Concepción Palacios (Venezuela) en el período 1985-1995. Bol Vzlanol Infectol 2001; 11(1):41.
120. **Roldán Y, Cerrada O.** Estreptococos del grupo B como causante de uretritis en un paciente con SIDA [Abstract 6]. Resumen de trabajos libres. IV Congreso Venezolano de Infectología. Barquisimeto 2000.
121. **Stamm W, Handsfiel H, Rompalo A.** The association between genital ulcer disease and acquisition of HIV infection in homosexual men. JAMA 1988;260(10):1429-33.
122. **Piot P, Laga M.** Genital ulcers, other sexually transmitted diseases, and the sexual transmission of HIV. Br Med J 1989;298:623-4.
123. **Zaneveld L, Linhares I, Miranda S.** Vaginal Shedding of HIV from infected women in Sao Paulo Brazil [Abstract]. In: 8th International Congress Infectious Diseases, Boston 1998. p 41.
124. **Picone T, Young T, Alexander H.** Automated sample preparation system for the isolation of HIV-1 RNA. [Abstract]. In: 8th International Congress Infectious Diseases, Boston 1998. p 46-7.
125. **Katapadi K, Pujol F, Vuletin JC, Katapadi M, Pachter BR.** Pulmonary botryomycosis in a patient with AIDS. Chest 1996; 109(1):276-8.
126. **Salvemini JN, Baldwin HE.** Botryomycosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Cutis 1995 Sep; 56(3):158-60.
127. **de Vries HJ, van Noesel CJ, Hoekzema R, Hulsebosch HJ.** Botryomycosis in an HIV-positive subject. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003; 17(1):87-90.
128. **Patterson JW, Kitces EN, Neafie RC.** Cutaneous botryomycosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol 1987;16(1Pt2):238-42
129. **Otero I, Iglesias I, Rayo N.** Disregulation of polymorphonuclear leukocytes in HIV infected patients. [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases. Boston 1998 p. 81.
130. **Petrosillo N, Girardi E, Hipolito G.** Nosocomial infections in HIV infected patients preliminary results of a national multicenter incidence study [Abstract]. In: 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston 1998. p. 44.

131. **Navas E, Moreno L, Martin P, Pintado V, Dronda F, Perez MJ, et al.** Tuberculosis reactivation in AIDS patients treated with highly active antiretroviral therapy [Abstract] In: Abstracts 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1999 September 26-29, San Francisco, California, USA, ASM: p. 456.
132. **Reyes H, Navarro P, Reyes B.** Infecciones por bacterias del complejo *Mycobacterium avium*. Antibióticos e Infección 1999; 7(3):15-8.
133. **Reitter G, Wojtwsik I, Wojnarowski G.** HAART –Treated patients log steep decline in mortality [Abstract]. In: Abstracts 39th Interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy 1999 September 26-29; San Francisco, California, USA: ASM; 1999. p 451.
134. **Ossenkopp J, Sánchez M, Comegna M, Castro J, Guzmán M.** Evolución de la respuesta al tratamiento antirretroviral de alta eficacia en pacientes infectados por el virus de VIH [Abstract 51]. Bol Vzlan Infectol 2001;11(1).
135. **Alvarez A, Walpole A, Fochler P.** Two months of rifampicina (RIF) and Pirazinamida (PZA) improve completion rate of tuberculosis (TB) infection treatment in a sub-urban Atlanta Jail [Abstract] 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto 2000:456.
136. **Gordin F, Masur H.** Prophylaxis of *Mycobacterium avium* complex bacteremia in patients with AIDS. Clin Infect Dis 1994; 18(Suppl 3):223-6.
137. **Abrahams E.** HIV/AIDS in infants, children and adolescents opportunistic infections and other clinical manifestations of HIV diseases in children. Ped Clin N Am 2000;47(1).
138. **Ríos A.** Profilaxis de infecciones asociadas al SIDA - Uso de drogas y vacunas. Revista Facultad de Medicina 1999; 22(1):64-9.
139. **Kaplan JE, Masur H, Holmes KK, Wilfert CM, Sperling R, Baker SA, et al.** USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus: an overview. USPHS/IDSA Prevention of Opportunistic Infections Working Group. Clin Infect Dis 1995;21(Suppl1):12-31.
140. **Kaplan JE, Masur H, Holmes KK, McNeil MM, Schonberger LB, Navin TR, et al.** USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus: introduction. USPHS/IDSA Prevention of Opportunistic Infections Working Group. Clin Infect Dis 1995;21(Suppl1):1-11.
141. Guidelines for laboratory test result reporting of human immunodeficiency virus type 1 ribonucleic acid determination. Recommendations from a CDC working group. Centers for Disease Control. MMWR Recomm Rep 2001; 50(RR-20):1-12.
142. **Kronish J, Johnson T, Gilberg S, Corrent G, McLeish W, Scott K.** Orbital infections in patients with human immunodeficiency virus infection. Ophthalmology 1996; 103:1483-92.
143. **Zaidman GW.** Neurosyphilis and retrobulbar neuritis in a patient with AIDS. Am J Ophthalmol 1986; 18; 260-1.
144. **Zambrano W, Perez GM, Smith GL.** Acute syphilitic blindness in AIDS. J Clin Neuroophthalmol 1987; 7:1-5.