

Infecciones bacterianas, micobacterianas y micóticas oportunistas en el inmigrante infectado por el VIH: diagnóstico y tratamiento

José Luis Pérez Arellano^a, Miguel de Górgolas Hernández-Mora^b, Félix Gutiérrez Rodero^c y Fernando Drona Núñez^d

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bDivisión de Enfermedades Infecciosas. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

^cUnidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Elche. Alicante. España.

^dServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

La presencia de inmigrantes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana es un fenómeno creciente en nuestro medio. Los pacientes son susceptibles de presentar infecciones bacterianas por micobacterias, hongos y parásitos. En el presente trabajo, se hace una profunda revisión de las infecciones bacterianas y fúngicas, con especial énfasis en las enfermedades que no son autóctonas en nuestro medio.

Palabras clave: Inmigrantes. VIH. Bacterias.

Bacterial, mycobacterial and fungal opportunistic infections in HIV-infected immigrants: diagnosis and treatment

The number of HIV infected immigrants has increased sharply in Spain. These patients are prone to contracting several different types of opportunistic infections, including bacterial, mycobacterial, fungal and parasitic infections. The present article provides an in-depth review of bacterial and fungal infections, with particular emphasis on those not endemic in our country.

Key words: Migrants. HIV. Bacteria.

Infecciones bacterianas

La infección bacteriana más frecuente en el inmigrante infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es, como en el paciente autóctono, la producida por *Mycobacterium tuberculosis*¹. Teniendo en cuenta que recientemente un grupo de expertos de la SEIMC ha revisado este aspecto, referimos al lector a este documento². En los apartados posteriores, revisaremos las características particulares de las infecciones por bacterias clásicas, bac-

terias curvas, rickettsiales y actinomicetales (excepto *M. tuberculosis*) en el inmigrante infectado por el VIH.

Infecciones por bacterias clásicas

Prácticamente, la mayor parte de las infecciones bacterianas clásicas que aparecen en el paciente infectado por el VIH (inmigrante o autóctono) corresponde a microorganismos aerobios, dependiendo la enfermedad por anaerobios de los mismos factores que en la población general.

La principal causa de infección por *cocos grampositivos* en el paciente infectado por el VIH es el neumococo (*Streptococcus pneumoniae*)^{3,4}. En general, las características de esta infección en inmigrantes son similares a las de la población autóctona, aunque debemos mencionar 2 aspectos de gran interés: *a*) la mayor prevalencia de portadores nasofaríngeos en los pacientes infectados por el VIH⁵, y *b*) la detección de una resistencia mayor a la penicilina y al cotrimoxazol en determinadas zonas de África⁶. Las principales infecciones por *cocos gramnegativos* son las producidas por el género *Neisseria*. En lo que respecta a la incidencia de meningitis producidas por *Neisseria meningitidis*, la infección por el VIH no parece ser un factor que modifique las características clínicas o evolutivas de esta enfermedad^{7,8}. De cualquier forma, en los inmigrantes procedentes del «cinturón de Lapeysonnie» en África, que vuelvan a su país o en la peregrinación religiosa (Hajj) a La Meca (Arabia Saudí), se insistirá en la necesidad de que se vacunen con vacuna tetravalente (A, C, W135 e Y)⁹. La infección por *Neisseria gonorrhoeae* es muy prevalente en los países en vías de desarrollo, tanto en personas que ejercen la prostitución como en la población general¹⁰⁻¹³. Datos recientes procedentes de Italia confirman que la incidencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS) en la población inmigrante, particularmente las infecciones bacterianas, son más frecuentes de lo esperado, en comparación con la población autóctona, y ocurren con más frecuencia en varones jóvenes, sin un nivel educativo elevado¹⁴. Estudios moleculares realizados en Londres demuestran que la coinfección por *N. gonorrhoeae* y el VIH es más frecuente en varones homosexuales, de raza blanca y origen británico, que en la población heterosexual con infección por *N. gonorrhoeae*, habitualmente procedente de otras etnias¹⁵.

Correspondencia: Dr. J.L. Pérez Arellano.
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Centro de Ciencias de la Salud. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
35080 Las Palmas de Gran Canaria. España.
Correo electrónico: jlperez@dcmq.ulpgc.es

En lo que respecta a la infección por *bacilos grampositivos*, los datos publicados no indican diferencias en las infecciones oportunistas en inmigrantes infectados por el VIH respecto a otros colectivos. Así, aunque la infección por *Listeria monocytogenes* parecía ser más frecuente en pacientes infectados por el VIH¹⁶, el escaso número de casos comunicados en este colectivo¹⁷⁻¹⁹, y, explícitamente, la ausencia de esta infección en inmigrantes, indican que es poco importante en el inmigrante seropositivo. El carbunco es una enfermedad excepcional, tanto en los pacientes infectados por el VIH como en los inmigrantes; de hecho, el único caso publicado de infección por *Bacillus anthracis* en un inmigrante correspondía a un paciente seronegativo²⁰.

Dentro de las infecciones por *bacilos gramnegativos*, es interesante considerar el papel de 3 tipos de microorganismos: *Salmonella* sp., *Brucella* sp. y *Burkholderia pseudomallei*. La bacteriemia por *Salmonella* no typhi es especialmente grave y recidivante en los pacientes infectados por el VIH en África²¹, lo que explica probablemente tanto la elevada frecuencia de infecciones por estos microorganismos, en este ámbito^{22,23}, como la coexistencia de inmunodepresión²⁴. Las manifestaciones clínicas de la coinfección VIH-salmonelas no productoras de fiebre tifoidea no se han descrito de forma específica en inmigrantes, aunque en algunas publicaciones se ha observado una afectación peculiar en forma de absceso hepático²⁵ o múltiples abscesos esplénicos²⁶. Una hipótesis atractiva, en la que se planteaba que la infección por helmintos intestinales favorecería el desarrollo de bacteriemia por *Salmonella* sp., no se ha confirmado²⁷.

La *brucelosis* es poco frecuente tanto en inmigrantes²⁸, como en personas infectadas por el VIH²⁹, por lo que, aunque no hay datos en la bibliografía, cabe presumir que esta enfermedad debe ser excepcional en inmigrantes seropositivos.

La *melioidosis*, producida por *B. pseudomallei*, es una enfermedad frecuente en el Sudeste Asiático, especialmente en Tailandia, Vietnam, Camboya, Myanmar, sudeste de China y en el Subcontinente Indio^{30,31}, aunque presente en otras regiones, como el Caribe^{32,33}, Sudáfrica y Oriente Medio³⁴. La melioidosis aparece generalmente en personas que se encuentran en contacto directo con suelos húmedos (hábitat de esta bacteria) y presentan una situación predisponente (p. ej., diabetes, cirrosis, insuficiencia renal o uso de medicación inmunodepresora)³⁰. Sin embargo, a pesar de la elevada frecuencia de infección por el VIH en el Sudeste Asiático, la melioidosis no es una enfermedad que aparezca de forma oportunista en este contexto³⁵. El cuadro clínico incluye sepsis aislada o asociada a neumonía, formación de abscesos tisulares (hepáticos, esplénicos, musculares o prostáticos) y otras manifestaciones (p. ej., cutáneas, parotiditis supurativa en Tailandia o encefalitis del tronco del encéfalo en Australia)³⁰. El diagnóstico se basa en la identificación de la bacteria en hemocultivos, o en muestras de los órganos afectados³⁰, y es especialmente útil el frotis faríngeo³⁶. El tratamiento de esta entidad es complejo, y la susceptibilidad a antibióticos es similar a la de *Pseudomonas* sp. (ceftazidima, carbapenemas, ureidopenicilinas, cotrimoxazol), aunque también incluye, como dato peculiar, la sensibilidad a amoxicilina/clavulámico y a doxiciclina³⁰. La evolución clínica de la infección parece ser similar en pacientes infectados con el VIH que en los no infectados³⁷.

Infecciones por bacterias curvas

Hay escasa información acerca de la coinfección por el VIH y *Leptospira* sp.; son pocos los casos publicados de coinfección³⁸, aunque no parece que haya influencia de una sobre otra³⁹. De cualquier forma, la leptospirosis es una enfermedad aguda, más propia de viajeros que de inmigrantes.

La infección por bacterias del género *Treponema* reviste mayor importancia, principalmente la producida por *Treponema pallidum* subespecie *pallidum*. Por el contrario, no se ha comunicado una influencia notable entre la infección por el VIH y las treponemosis no venéreas. La influencia entre la infección por el VIH y por *T. pallidum* es mutua⁴⁰. Así, la presencia de lesiones genitales luéticas incrementa la posibilidad de infección por el VIH y en los pacientes ya infectados provoca un incremento de la carga viral del VIH y un descenso de la población de linfocitos CD4⁴¹. Por otro lado, la infección por el VIH modifica las características clínicas y biológicas de la sífilis. De esta forma, en los pacientes infectados por el VIH, la presencia de falsos positivos biológicos es mucho más frecuente que en la población general, tanto empleando la técnica RPR (del inglés *Rapid Plasma Reagin*)⁴² como VDRL (del inglés *Venereal Disease Research Laboratory*)⁴³. Por otro lado, también se ha descrito el fenómeno contrario, es decir, la negatividad de estas pruebas en pacientes con sífilis secundaria^{44,45}, lo que indica la necesidad de utilizar pruebas treponémicas y reagínicas para evaluar a un paciente infectado por el VIH y con clínica compatible con sífilis. De cualquier forma, la evaluación serológica en la coinfección VIH-*Treponema* es compleja, ya que algunos de los casos «falsos positivos» en las pruebas reagínicas corresponden a sífilis verdadera, lo que ha podido comprobarse mediante anticuerpos específicos⁴⁶. Finalmente, en lo que respecta a la evaluación serológica y, a diferencia de lo que sucede en población no infectada por el VIH, es más frecuente que desaparezca la positividad de las pruebas treponémicas en los coinfectados después del tratamiento^{47,48}. Un segundo aspecto de interés en la coinfección entre estos 2 microorganismos consiste en la mayor prevalencia de manifestaciones atípicas, curso más agresivo y progresión más rápida a neurosífilis⁴⁹⁻⁵¹. Por ello, además de mantener un índice elevado de sospecha de esta entidad, se preconiza la realización de una punción lumbar en todos los pacientes coinfectados que presenten: a) manifestaciones neurológicas; b) fallo al tratamiento convencional, o c) sífilis latente tardía (duración mayor de 1 año tras el contagio o desconocimiento de la fecha de éste)⁵². Las pautas de tratamiento de los diferentes estadios de la sífilis son similares a las empleadas en los pacientes no coinfectados por el VIH. La respuesta clínica al tratamiento es buena, aunque la respuesta serológica pueda ser más lenta que en los no coinfectados⁵³⁻⁵⁵. Aunque hay pocos datos sobre la coinfección VIH-sífilis en el colectivo de inmigrantes residentes en España, se ha observado una prevalencia más elevada de infección luética en inmigrantes que acuden a unidades de ETS⁵⁶. Como los propios autores del estudio indican, en este hecho influyen tanto la mayor tasa de ETS en el país de origen como la situación de precariedad socioeconómica y afectiva de los inmigrantes^{56,57}.

Dentro del género *Borrelia*, únicamente se ha observado una interacción de la infección por el VIH con *Borrelia burgdorferi*. En concreto, en pacientes con infección por el

VIH, se han descrito algunas manifestaciones atípicas tanto cutáneas como neurológicas^{58,59}, y un aumento en la frecuencia de serologías falsamente positivas^{60,61}. La evolución clínica de los pocos casos publicados parece similar en los pacientes VIH positivos que en los negativos⁶².

Infecciones por rickettsiales

No se ha publicado que infecciones producidas por el género *Rickettsia* (*R. akari*, *R. prowacekii*, *R. conorii*, *R. rickettsii*) en pacientes infectados por el VIH presenten características especiales. Únicamente hay 2 artículos, uno de ellos en un viajero procedente de Sudáfrica, en los que el diagnóstico inicial de fiebre botonosa correspondía a una primoinfección por el VIH^{63,64}. La fiebre africana por garrapatas producida por *Rickettsia africae* posiblemente haya infectado a muchos pacientes infectados por el VIH; sin embargo, no hay estudios clínicos sobre esta coinfección⁶⁵. Por otro lado, las infecciones producidas por los microorganismos de este grupo ocasionan manifestaciones agudas, por lo que su aparición en inmigrantes es poco probable. Una excepción posible sería la enfermedad de Brill-Zinsser, debida a una recrudescencia de una infección previa por *R. prowacekii*⁶⁶. La reciente descripción de brotes de tifus epidémico en Rusia, Perú, Argelia y, sobre todo, en Burundi debe hacer considerar esta posibilidad en inmigrantes procedentes de estas zonas⁶⁶. De cualquier forma, no se ha descrito ningún caso de enfermedad de Brill Zinsser en pacientes infectados por el VIH.

La interacción entre la infección por el VIH y *Orientia tsutsugamushi*, agente causal del tifus de los matorrales, presenta algunas características peculiares. Tanto el tifus de los matorrales como la infección por el VIH son enfermedades frecuentes en el Sudeste Asiático, por lo que la coinfección por ambos microorganismos es habitual. Sin embargo, la infección por el VIH no condiciona una mayor gravedad del tifus de los matorrales y, además, el aislamiento de *O. tsutsugamushi* en sangre es significativamente menos frecuente en los pacientes infectados por el VIH⁶⁷. Otro aspecto que ha despertado gran interés es el descenso de la carga viral del VIH durante la infección por *O. tsutsugamushi*, situación inversa a la que ocurre en la coinfección del VIH con otros microorganismos⁶⁸. No hay una explicación aceptada para este hallazgo, ya que el efecto inhibitorio de la replicación del VIH podría deberse tanto a factores propios de la bacteria, como a alteraciones en la regulación inmunitaria del hospedador. En un trabajo reciente, realizado in vitro en células mononucleares, se ha observado que la coinfección (VIH y *O. tsutsugamushi*) no sólo no disminuye, sino que aumenta la replicación viral⁶⁹, por lo que los hallazgos in vivo estarían mediados probablemente por una modificación de la respuesta inmunitaria.

La fiebre Q, producida por *Coxiella burnetii*, puede manifestarse clínicamente por un cuadro agudo (tanto con manifestaciones pulmonares como en forma de fiebre prolongada asociada a lesión hepática) o de forma crónica (como una endocarditis). Antes de indicar las interacciones entre la infección por el VIH y *C. burnetii*, debemos señalar que se han comunicado falsos positivos en las pruebas serológicas de detección del VIH en pacientes con fiebre Q^{70,71}. En lo que respecta a la influencia de la infección por el VIH sobre la frecuencia, las manifestaciones

clínicas y la gravedad de la fiebre Q aguda, se han publicado varias series, con un enfoque metodológico diferente, por lo que su comparación es difícil⁷²⁻⁷⁵. Así, en lo que respecta a la prevalencia, en algunos estudios no se encuentra ningún efecto⁷²⁻⁷⁵, mientras que en otros se observa una incidencia mayor de fiebre Q en pacientes infectados por el VIH^{73,74}. De forma similar, algunos trabajos comprueban un número más elevado de casos de fiebre Q sintomáticos entre los pacientes infectados por el VIH^{74,75}, mientras que en otros estudios no se observa ninguna influencia. De cualquier forma, en todos los estudios mencionados se observa que las características clínicas y la evolución de los pacientes con fiebre Q aguda es independiente de la infección por el VIH. La fiebre Q crónica en pacientes infectados por el VIH es una situación totalmente excepcional⁷⁶, e incluso se han comunicado casos aislados de endocarditis⁷⁷.

Las principales infecciones por bacterias del género *Bartonella* son de 2 tipos: a) la enfermedad de Carrión, una forma endémica producida por *Bartonella bacilliformis*, y b) las infecciones, de distribución universal, producidas por el resto de especies (principalmente por *Bartonella quintana*, *Bartonella henselae* y *Bartonella elizabethae*). No hay datos sobre la interacción entre la infección por el VIH y *B. bacilliformis*, ni sobre la prevalencia de enfermedad de Carrión en inmigrantes. En lo que respecta a las infecciones por el resto de especies, es bien conocida su importancia en diversos síndromes (angiomatosis bacilar, peliosis hepática, lesión ósea, fiebre inexplicada, endocarditis y bacteriemia asintomática) en pacientes infectados por el VIH^{78,79}. Una manifestación menos frecuente es la esplenitis en el contexto de un síndrome de reconstitución inmunológica⁸⁰. Los principales factores de riesgo asociados a esta coinfección son el uso de drogas por vía parenteral y la indigencia⁸¹⁻⁸³. La sospecha clínica debe ser alta en pacientes con fiebre inexplicada infectados por el VIH⁸⁴⁻⁸⁷, principalmente si hay lesiones cutáneas y elevación de la fosfatasa alcalina⁸³. El diagnóstico se basa en la detección de las bacterias en sangre o tejidos y en el estudio serológico. En este sentido, la presencia de una serología positiva es un dato valioso para la identificación de una infección reciente⁸⁸. El tratamiento de esta infección incluye principalmente el uso de macrólidos o doxiciclina⁸⁴. No hay información bibliográfica acerca de la infección por *Bartonella* sp. en inmigrantes ni viajeros.

La infección por bacterias del género *Ehrlichia* es especialmente grave en personas infectadas previamente por el VIH⁸⁹⁻⁹¹. Sin embargo, no hay información acerca de la prevalencia de esta infección como enfermedad importada.

Infecciones por actinomicetales

Además de la tuberculosis, los principales microorganismos incluidos en este grupo son las diferentes especies de *Nocardia*, *Rhodococcus equi* y las micobacterias no tuberculosas.

Las infecciones por varias especies del género *Nocardia* (*N. asteroides*, *N. farcinica*, *N. nova*) constituyen una complicación infrecuente en los pacientes infectados por el VIH⁹²⁻⁹⁴. En general, afectan a pacientes con un grado avanzado de inmunodepresión y, particularmente, a usuarios de drogas por vía parenteral. Las principales vías de infección son la inhalatoria y la percutánea, y las mani-

festaciones clínicas más frecuentes son las pulmonares (simulando una tuberculosis), la afectación de piel y tejido subcutáneo, así como la afectación sistémica (incluido el sistema nervioso central)^{92,93}. El tratamiento clásico incluye el uso de sulfamidas y el drenaje de los abscesos, aunque los efectos secundarios de estos antimicrobianos y las recaídas pueden requerir el empleo de otros fármacos (carbapenemas, amikacina, minociclina o cefalosporinas de tercera generación). A pesar de su mayor frecuencia en pacientes con sida en África⁹⁵⁻⁹⁷, hasta la fecha no se han publicado casos en inmigrantes.

Una situación similar corresponde a las infecciones por *Rhodococcus equi*, un microorganismo que infrecuentemente afecta a personas inmunodeprimidas, principalmente por el VIH⁹⁸. Este microorganismo se encuentra habitualmente en el suelo, principalmente en zonas contaminadas con heces de caballos o cerdos y penetra en el organismo por inhalación (más rara vez por inoculación directa)⁹⁸. Aunque el número de casos publicados era escaso —en torno a los 100—⁹⁸, recientemente se ha publicado un estudio multicéntrico en hospitales españoles en el que se aportan 67 nuevos casos con una descripción detallada⁹⁹. Habitualmente afecta a pacientes con un grado de inmunodepresión avanzado y las manifestaciones clínicas más habituales son las pulmonares, frecuentemente en forma de infiltrados pulmonares asociados a cavitación^{98,99}. Sin embargo, se ha descrito la afectación por *R. equi* de múltiples órganos (incluido el sistema nervioso central) en pacientes coinfectados por el VIH⁹⁸⁻¹⁰⁰. En este contexto, el tratamiento requiere del empleo de al menos 2 antimicrobianos eficaces (vancomicina, carbapenemas, aminoglucósidos, rifampicina, quinolonas, macrólidos) y del empleo de TARGA^{98,99}. La coinfección VIH-*R. equi* también se ha descrito en pacientes residentes en países poco desarrollados¹⁰¹, aunque no hay referencias bibliográficas acerca de esta asociación en inmigrantes o viajeros.

Los 3 tipos de enfermedades producidas por bacterias incluidas en el género *Mycobacterium* son la tuberculosis, la lepra y las infecciones por micobacterias atípicas¹⁰². Sin lugar a dudas, la tuberculosis es la principal entidad de este grupo, que afecta a personas infectadas por el VIH, tanto en el paciente autóctono como en el caso de enfermedades importadas, aspecto revisado en la referencia 2 de la bibliografía. Por ello, en este apartado únicamente haremos referencia a la lepra y a las micobacteriosis atípicas.

Desde un punto de vista teórico y simplista, las alteraciones inmunológicas producidas por el VIH deberían modificar la incidencia, las manifestaciones clínicas y la evolución de la infección por *Mycobacterium leprae*, enfermedad en la que la respuesta inmunitaria celular es esencial. Sin embargo, los datos disponibles hasta la actualidad no sustentan esta interpretación. De hecho, la incidencia de lepra no es más frecuente en los pacientes infectados por el VIH, ni se produce una modificación de los patrones clínico-biológicos (paucibacilar/multibacilar), ni se altera la respuesta al tratamiento¹⁰³⁻¹⁰⁷. Recientemente, se ha observado que la lepra puede manifestarse como una enfermedad reactivada en el síndrome de reconstitución inmunitario, asociado al inicio de tratamiento antirretroviral¹⁰⁸. Aunque se han indicado algunas hipótesis para este hecho (menor supervivencia de los pacientes infectados por el VIH, predominio rural, dificultades en el diagnóstico, etc.), ninguna de ellas se ha confirmado en estudios controlados¹⁰⁵. Hay 2 aspectos

peculiares en el paciente coinfectado por ambos microorganismos: la mayor frecuencia de lesiones del sistema nervioso periférico y la aparición más habitual de reacciones de tipo I al tratamiento. Por otro lado, la lepra es una enfermedad más frecuente en inmigrantes, particularmente en los procedentes de la India, Brasil y Sudeste Asiático¹⁰⁹. En España, los casos publicados de lepra en los últimos años corresponden tanto a pacientes autóctonos¹¹⁰⁻¹¹² como importados (viajeros e inmigrantes)¹¹¹⁻¹¹⁴. Tiene interés señalar que sólo en un caso coexistía la infección por el VIH, y correspondía a un paciente autóctono¹¹².

Con la denominación de micobacterias atípicas se incluyen todas las especies del género *Mycobacterium* diferentes de *M. tuberculosis* y *M. leprae*. En el paciente infectado por el VIH, se ha descrito la infección pulmonar o diseminada por varias especies de micobacterias¹¹⁵. De forma característica, las infecciones por micobacterias atípicas (y específicamente por *Mycobacterium avium intracellulare*) son menos frecuentes en los infectados por el VIH en los países en vías de desarrollo con respecto a los procedentes de países desarrollados^{1,116}. Entre las razones propuestas para esta baja frecuencia, se han indicado las siguientes: a) menor exposición al agente causal; b) exposición a variedades menos virulentas; c) diferencias en la susceptibilidad del hospedador; d) mayor inmunidad adquirida frente a micobacterias; e) muerte temprana por otros microorganismos más virulentos, y f) dificultades en el diagnóstico¹. De cualquier forma, la infección por micobacterias atípicas en inmigrantes y viajeros es anecdótica. Únicamente merece la pena destacar la interrelación entre el VIH y *Mycobacterium ulcerans* (agente causal de la úlcera de Buruli). La infección por *M. ulcerans* es una enfermedad emergente, sobre todo en el África subsahariana¹¹⁷. Aparentemente, esta enfermedad no es más frecuente entre los pacientes infectados por el VIH^{118,119}. Recientemente, se ha descrito una enfermedad diseminada por este microorganismo en un paciente infectado por el VIH¹²⁰.

Infecciones fúngicas

En este apartado excluirémos un estudio detallado de las micosis oportunistas, presentes en nuestro medio, y cuyas características son bien conocidas por los clínicos que atienden a este colectivo (p. ej., las infecciones por *Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Cryptococcus* sp., *Pneumocystis jiroveci* o dermatofitosis). No obstante, es interesante realizar algunas consideraciones particulares sobre estas micosis. Así, hasta hace pocos años, se consideraba que la infección por *P. jiroveci* (previamente denominado *P. carinii*) era infrecuente en los países en vías de desarrollo (África, Asia, Filipinas, América Central y del Sur)¹²¹⁻¹²⁴. Sin embargo, en estudios recientes^{122,125,126}, y a partir de una metodología más adecuada, no se ha comprobado esta incidencia baja. Según datos de la Cohorte Nacional de Sida, aunque la infección es menos frecuente en los inmigrantes procedentes de países no pertenecientes a la Unión Europea, es una de las infecciones más comunes en los inmigrantes que llegan a España. Las manifestaciones clínicas son, en general, similares a las de la neumonía por *P. jiroveci* en pacientes infectados por el VIH en países desarrollados, aunque es más frecuente la coinfección por otros patógenos respiratorios (p. ej., *M. tuberculosis*, etc.)^{122,126}. Por otro lado, la infección

por *Cryptococcus neoformans*, particularmente la producida por *C. neoformans* variedad *neoformans*, y rara vez la producida por *C. neoformans* variedad *gatti*¹²⁷, es más frecuente en pacientes infectados por el VIH en los países en vías de desarrollo con respecto a los países industrializados^{121,123,128-130}. En España, se han comunicado recientemente 2 casos de criptococosis en inmigrantes de origen colombiano infectados por el VIH¹³¹. Finalmente, en algunos estudios se ha comunicado la baja incidencia de esofagitis por *Candida* sp. en infectados por el VIH procedentes de países en vías de desarrollo, aunque otros estudios observan una incidencia similar^{121,123}.

En lo que respecta a los agentes productores de micosis subcutáneas, también es interesante indicar algunos aspectos particulares. Así, por ejemplo tan sólo se ha comunicado un caso de asociación de lobomycosis e infección por el VIH¹³², siendo también excepcional la asociación con rinosporidiosis¹³³ e infecciones por *Pseudallescheria boydii*¹³⁴⁻¹³⁶. Sin embargo, la mucormycosis es una enfermedad oportunista, aunque infrecuente, en los pacientes infectados por el VIH¹³⁷⁻¹⁴². Los principales factores asociados a esta infección fúngica son la inmunodepresión avanzada, la neutropenia, el uso de drogas por vía parenteral y la presencia de diabetes^{137,141,142}. Las manifestaciones clínicas, a diferencia de la mucormycosis en el paciente no infectado por el VIH, son las renales, cutáneo-articulares y cerebrales¹³⁷⁻¹⁴². El tratamiento incluye el tratamiento quirúrgico y el uso de anfotericina B intravenosa¹³⁷⁻¹⁴². No se ha comunicado explícitamente la asociación de mucormycosis y el VIH en inmigrantes ni en viajeros.

Dedicaremos el resto de esta revisión a las infecciones por 5 tipos de hongos endémicos: *Penicillium marneffeii*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomyces dermatitidis*.

Penicillium marneffeii

La penicilosis es una micosis oportunista producida por el hongo dimorfo *P. marneffeii* que afecta principalmente a pacientes infectados por el VIH^{143,144}. Su distribución es muy concreta, y aparece de forma endémica en la zona sur de Asia y el Sudeste Asiático (sobre todo el norte de Tailandia, Myanmar, Vietnam, Camboya, Malasia, noreste de la India, Hong Kong, Taiwán y sur de la China)¹⁴³⁻¹⁴⁵. También se han descrito casos importados desde esas zonas a muchos países desarrollados¹⁴⁴, incluido un caso en España¹⁴⁶, y en viajeros a zonas endémicas con infección por el VIH¹⁴⁷. Se asume que la principal vía de adquisición es la inhalatoria, a partir del suelo contaminado, y posteriormente se disemina. Varios datos clínicos indican que la adquisición y la diseminación hematológica son muy rápidas, y la enfermedad aparece tanto por infección primaria como por reactivación de una infección latente (casos en los que la estancia en zona endémica fue muy distante en el tiempo con respecto a la clínica)¹⁴³. El cuadro clínico más característico es de inicio brusco, con fiebre elevada, anemia, pérdida de peso y lesiones cutáneas típicas (pápulas umbilicadas de predominio en cara, cuero cabelludo y extremidades superiores). No es infrecuente que, a las manifestaciones previas, se asocie tos, adenopatías generalizadas, hepatomegalia y diarrea^{143,144}. También se ha descrito un cuadro de diagnóstico más difícil, en el que no hay lesiones cutáneas, caracterizado por fiebre y hepatomegalia¹⁴⁸. El diagnóstico se basa en la visualización en los tejidos afectados de organismos de

aspecto levaduriforme, basófilos, elípticos con septación central o en el cultivo del hongo (en agar Sabouraud-dextrosa). El tratamiento se basa inicialmente en el empleo de anfotericina B intravenosa seguido de itraconazol por vía oral¹⁴⁹. Se recomienda también el tratamiento de mantenimiento con itraconazol de forma continuada¹⁵⁰.

Histoplasma capsulatum

La histoplasmosis es una enfermedad producida por hongos dimórficos de la especie *Histoplasma capsulatum*, de la que hay 2 variedades denominadas *H. capsulatum* variedad *capsulatum* e *H. capsulatum* variedad *duboisii*¹⁵¹. La distribución geográfica de la variedad *capsulatum* de *H. capsulatum* incluye varias regiones de América (cuenca del Misisipi y Ohio [Estados Unidos], México, Río de la Plata [Argentina], Serra do Mar [Brasil], Bolivia, Panamá, Cuba y Puerto Rico), África, este de Asia y Australia^{151,152}. Sin embargo, la variedad *duboisii* de *H. capsulatum* presenta una distribución limitada a África (entre los trópicos de Cáncer y Capricornio y en la isla de Madagascar)¹⁵¹. Aunque la histoplasmosis diseminada es bien conocida como manifestación de sida en áreas endémicas¹⁵³, hay menos bibliografía acerca de las formas importadas. Así, principalmente autores europeos han comunicado la mayor parte de los casos de histoplasmosis en inmigrantes, que corresponden a pacientes procedentes del África subsahariana y, en menor medida, de América Latina¹⁵⁴⁻¹⁵⁹. En España, la histoplasmosis es la micosis importada más frecuente en pacientes con infección por el VIH con más de 30 casos comunicados al Registro Nacional de Sida en los últimos años. Las formas diseminadas de la enfermedad suelen aparecer en pacientes muy inmunodeprimidos, generalmente con un recuento de linfocitos CD4 < 150 células/μl. Las manifestaciones clínicas tienen un curso subagudo y consisten en fiebre, manifestaciones generales, síntomas respiratorios, hepatoesplenomegalia, clínica gastrointestinal¹⁶⁰ y, frecuentemente, manifestaciones cutáneas. Hasta un 10% de los pacientes pueden presentarse con un síndrome de shock séptico. En pacientes menos inmunodeprimidos, pueden observarse formas de histoplasmosis pulmonar localizada con síntomas exclusivamente respiratorios. En los casos procedentes de África, se ha descrito la participación de las 2 variedades de *H. capsulatum*¹⁵⁴⁻¹⁵⁹. El diagnóstico se establece habitualmente por cultivo del hongo en muestras clínicas (piel, médula ósea, secreciones respiratorias), pero el aislamiento puede demorarse hasta 2-4 semanas. La visualización directa del hongo en las muestras, aunque rápida, es poco sensible (< 50%). En la actualidad, el procedimiento diagnóstico preferido es la detección de antígenos específicos en sangre y orina¹⁶¹. En la histoplasmosis diseminada, puede detectarse antígeno en orina en el 95% de los pacientes y en sangre en el 85%¹⁶¹. El tratamiento de las formas diseminadas se realiza con anfotericina B, deoxicolato o liposomal, de forma intravenosa, empleando posteriormente itraconazol como mantenimiento¹⁶². Teniendo en cuenta la descripción reciente de infecciones por *Histoplasma* sp. en viajeros a diversos países latinoamericanos, se debe indicar específicamente este riesgo a personas infectadas por el VIH¹⁶³.

Coccidioides immitis

La coccidioidomicosis es una enfermedad endémica en América (desierto de Sonora [Estados Unidos], valle de Camayagua [Honduras], valle de Montagua [Guatemala], zo-

nas áridas de El Salvador, Venezuela, El Chaco [Paraguay] y zonas centrales de Argentina)¹⁵². Como todas las micosis primarias, puede adoptar 4 patrones evolutivos: infección asintomática, forma pulmonar aguda (que cursa con eosinofilia y ocasionalmente eritema nudoso), forma crónica (similar a una tuberculosis) y forma diseminada (con afectación ósea, meníngea y cutánea). La coccidioidomicosis diseminada es una de las enfermedades incluidas en la definición de sida, y afecta a individuos con un grado importante de inmunodepresión^{164,165}. La descripción de casos importados de coccidioidomicosis es muy escasa, y principalmente afecta a personas que han residido en áreas endémicas¹⁶⁶⁻¹⁶⁹. En los últimos 10 años, al Registro Nacional de Sida se han comunicado sólo 5 casos de coccidiomycosis en pacientes infectados por el VIH. El diagnóstico de esta infección se basa principalmente en los datos histológicos, demostrando esférulas en los tejidos afectados y en la serología, ya que el cultivo sólo debe realizarse en condiciones de bioseguridad. El tratamiento de las formas graves requiere anfotericina B, mientras que en formas moderadas puede utilizarse azoles (principalmente itraconazol).

Paracoccidioides braziliensis

La paracoccidioidomicosis es una enfermedad característica de América tropical continental, desde México hasta Argentina, aunque el 80% de los casos se describe en Brasil, Colombia y Venezuela¹⁵². Hay 2 formas principales de la enfermedad: *a*) una forma «juvenil», caracterizada por una afectación diseminada del sistema mononuclear fagocítico (hígado, bazo, médula ósea y piel), y *b*) una forma «adulta», caracterizada por una lesión pulmonar progresiva con nódulos, infiltrados y cavitaciones. Esta micosis no se incluye en los criterios de definición de sida, debido al bajo número de casos comunicados inicialmente. Uno de los factores causantes de la baja incidencia de casos de coinfección es la eficacia del cotrimoxazol (empleado en la profilaxis de *P. carinii*) y de los azoles (utilizados en el tratamiento y profilaxis de candidosis) en *P. braziliensis*¹. Sin embargo, se han publicado casos de coinfección, que cursan con formas diseminadas y exuberantes¹⁷⁰⁻¹⁷². Realmente, los casos descritos corresponden a una forma «crónica», en el sentido de la adquisición del hongo previa al desarrollo de sida, que se comportan como una «forma juvenil»¹⁷³, con gran agresividad y mortalidad. El diagnóstico de esta entidad se basa en la identificación en muestras clínicas del hongo, que presenta una imagen característica en «ruedas de timón» y el cultivo. No hay estudios controlados sobre el tratamiento, aunque suele utilizarse itraconazol (fármaco de elección en los individuos inmunocompetentes).

Se han comunicado casos de paracoccidioidomicosis importada en varios países no endémicos¹⁷⁴⁻¹⁷⁶, incluida España¹⁷⁷. En ninguno de estos casos se menciona explícitamente la coinfección por el VIH. Sin embargo, el largo período de latencia comunicado debe alertar de esta posibilidad en personas que hayan residido en zonas endémicas y que, posteriormente, adquieran una infección por el VIH.

Blastomyces dermatitidis

La infección por *B. dermatitidis* es la micosis primaria que presenta una distribución geográfica más amplia: América del Norte (estuarios de los ríos desde Minnesota hasta el Mississippi, y zonas de Canadá próximas a los Grandes Lagos), África (sobre todo Túnez y Sudáfrica) y

focos aislados en el resto del mundo. La asociación con infección por el VIH es escasa¹⁷⁸, y aparece en el contexto de una grave inmunodepresión. Las manifestaciones de los casos comunicados fueron, en la mitad de los pacientes, formas pulmonares y, en la otra mitad, formas diseminadas, siendo muy frecuente la afectación del sistema nervioso central¹⁷⁸. El tratamiento de elección en este contexto es la anfotericina B. La descripción de casos de blastomicosis importada es también excepcional¹⁷⁹.

Bibliografía

1. Karp CL, Neva FA. Tropical infectious diseases in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Infect Dis*. 1999;28:947-65.
2. Sanz O, Caminero JA, Pérez Arellano JL. Tuberculosis e inmigración en España. Evidencias y controversias. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:259-69.
3. Slotar D, Escalan Bortolotti V, Buve A. Prophylaxis of opportunistic infections in HIV-infected adults in sub-Saharan Africa: opportunities and obstacles. *AIDS*. 2002;16:1309-17.
4. Slotar D, Escalante P, Jones BE. Pulmonary manifestations of HIV/AIDS in the tropics. *Clin Chest Med*. 2002;23:355-67.
5. Gilks CF. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene meeting at Manson House, London, 12 December 1996 HIV and pneumococcal infection in Africa. Clinical, epidemiological and preventative aspects. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1997;91:627-31.
6. Gwanzura L, Pasi C, Nathoo KJ, Hakim J, Gangaidzo I, Mielke J, et al. Rapid emergence of resistance to penicillin and trimethoprim-sulphamethoxazole in invasive *Streptococcus pneumoniae* in Zimbabwe. *Int J Antimicrob Agents*. 2003;21:557-61.
7. Kipp W, Kamugisha J, Rehle T. Meningococcal meningitis and HIV infection: results from a case-control study in western Uganda. *AIDS*. 1992;6:1557-8.
8. Brindle R, Simani P, Newnham R, Waiyaki P, Gilks C. No association between meningococcal disease and human immunodeficiency virus in adults in Nairobi, Kenya. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1991;85:651.
9. Hahne SJ, Gray SJ, Aguilera JF, Crowcroft NS, Nichols T, Kaczmarek EB, et al. W135 meningococcal disease in England and Wales associated with Hajj 2000 and 2001. *Lancet*. 2002;359:582-3.
10. Diallo MO, Ettiegne-Traore V, Maran M, Kouadio J, Brattegaard K, Makke A, et al. Sexually transmitted infections and human immunodeficiency virus infections in women attending an antenatal clinic in Abidjan, Cote d'Ivoire. *Int J STD AIDS*. 1997;8:636-8.
11. Asamoah-Adu C, Khonde N, Avorkliah M, Bekoe V, Alary M, Mondor M, et al. HIV infection among sex workers in Accra: need to target new recruits entering the trade. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2001;28:358-66.
12. Davies SC, Otto B, Partohudoyo S, Chrisnadarmani VA, Neilsen GA, Ciaffi L, et al. Sexually transmitted infections among female sex workers in Kupang, Indonesia: searching for a screening algorithm to detect cervical gonococcal and chlamydial infections. *Sex Transm Dis*. 2003;30:671-9.
13. Paris M, Gotuzzo E, Goyzueta G, Aramburu J, Caceres CF, Castellano T, et al. Prevalence of gonococcal and chlamydial infections in commercial sex workers in a Peruvian Amazon city. *Sex Transm Dis*. 1999;26:103-7.
14. Guiliani M, Suligoi B, and the Italian STI surveillance working group. Differences between nonnational and indigenous patients with sexually transmitted infections in Italy and insight into the control of sexually transmitted infections. *Sex Transm Dis*. 2004;31:79-84.
15. Choudhury B, Risley CL, Ghani AC, Bishop CJ, Ward H, Fenton KA, et al. Identification of individuals with gonorrhoea within sexual networks: a population-based study. *Lancet*. 2006;368:139-46.
16. Jurado RL, Farley MM, Pereira E, Harvey RC, Schuchat A, Wenger JD, et al. Increased risk of meningitis and bacteremia due to *Listeria monocytogenes* in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis*. 1993;17:224-7.
17. Berenguer J, Solera J, Díaz MD, Moreno S, López-Herce JA, Bouza E. Listeriosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Rev Infect Dis*. 1991;13:115-9.
18. Valencia Ortega ME, Enríquez Crego A, Laguna Cuesta F, Ortega Millán G, González Lahoz JM. Listeriosis: una enfermedad infrecuente en pacientes con VIH. *An Med Interna (Madrid)*. 2000;17:649-51.
19. Guerra J, Muínelo I, Pérez-Simón MR, Blanco B, Carro JA, Alcoba M. Listeriosis en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en España. Tres nuevos casos y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:18-21.
20. Pualet R, Caussin C, Coudray JM, Selcer D, De Rohan Chabot P. Visceral form of human anthrax imported from Africa. *Presse Med*. 1994;23:477-8.

21. Gordon MA, Banda HT, Gondwe M, Gordon SB, Boeree MJ, Walsh AL, et al. Non-typhoidal salmonella bacteraemia among HIV-infected Malawian adults: high mortality and frequent recrudescence. *AIDS*. 2002;16:1633-41.
22. Gordon MA, Walsh AL, Chaponda M, Soko D, Mbwinji M, Molyneux ME, et al. Bacteraemia and mortality among adult medical admissions in Malawi —predominance of non-typhi salmonellae and *Streptococcus pneumoniae*. *J Infect*. 2001;42:44-9.
23. Graham SM, Walsh AL, Molyneux EM, Phiri AJ, Molyneux ME. Clinical presentation of non-typhoidal *Salmonella* bacteraemia in Malawian children. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2000;94:310-4.
24. Brown M, Eykyn SJ. Non-typhoidal *Salmonella* bacteraemia without gastroenteritis: a marker of underlying immunosuppression. Review of cases at St. Thomas' Hospital 1970-1999. *J Infect*. 2000;41:256-9.
25. Vidal JE, Da Silva PR, Schiavon Nogueira R, Bonasser Filho F, Hernandez AV. Liver abscess due to *Salmonella* enteritidis in a returned traveler with HIV infection: case report and review of the literature. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2003;45:115-7.
26. Bernabeu-Wittel M, Villanueva JL, Pachón J, Alarcón A, López-Cortés LF, Viciano P, et al. Etiology, clinical features and outcome of splenic microabscesses in HIV-infected patients with prolonged fever. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1999;18:324-9.
27. Dowling JJ, Whitty CJ, Chaponda M, Munthali C, Zijlstra EE, Gilks CF, et al. Are intestinal helminths a risk factor for non-typhoidal *Salmonella* bacteraemia in adults in Africa who are seropositive for HIV? A case-control study. *Ann Trop Med Parasitol*. 2002;96:203-8.
28. Eriksen N, Lemming L, Højlyng L, Bruun B. Brucellosis in immigrants in Denmark. *Scand J Infect Dis*. 2002;34:540-2.
29. Moreno S, Ariza J, Espinosa FJ, Podzamczak D, Miró JM, Rivero A, et al. Brucellosis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:319-26.
30. White NJ. Melioidosis. *Lancet*. 2003;361:1715-22.
31. Ip M, Osterberg LG, Chau PG, Raffin TA. Pulmonary melioidosis. *Chest*. 1995;108:1420-4.
32. Pérez JM, Petiot A, Adjide C, Gerry F, Goursaud R, Juminer B. First case report of melioidosis in Guadeloupe, a French West Indies archipelago. *Clin Infect Dis*. 1997;25:164-5.
33. Dorman SE, Gill VJ, Gallin JI, Holland SM. *Burkholderia pseudomallei* infection in a Puerto Rican patient with chronic granulomatous disease: case report and review of occurrences in the Americas. *Clin Infect Dis*. 1998;26:889-94.
34. Dance DA. Melioidosis as an emerging global problem. *Acta Trop*. 2000;74:115-9.
35. Kanai K, Kurata T, Akksilp S, Auwanit W, Chaowagul V, Naigowit P. A preliminary survey for human immunodeficient virus (HIV) infections in tuberculosis and melioidosis patients in Ubon Ratchathani, Thailand. *Jpn J Med Sci Biol*. 1992;45:247-53.
36. Wuthiekanun V, Suputtamongkol Y, Simpson AJ, Kanaphun P, White NJ. Value of throat swab in diagnosis of melioidosis. *J Clin Microbiol*. 2001;39:3801-2.
37. Chierakul W, Wuthiekanun V, Chaowagul W, Amornchai P, Cheng AC, White NJ, et al. Disease severity and outcome of melioidosis in HIV coinfected individuals. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;73:1165-6.
38. Ganoza CA, Segura ER, Swancutt MA, Gotuzzo E, Vinetz JM. Mild, self-resolving acute leptospirosis in an HIV-infected patient in the peruvian amazon. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;73:67-8.
39. Neves Ede S, Pereira MM, Galhardo MC, Caroli A, Andrade J, Morgado MG, et al. Leptospirosis patient with AIDS: the first case reported. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1994;27:39-42.
40. Lynn WA, Lightman S. Syphilis and HIV: a dangerous combination. *Lancet Infect Dis*. 2004;4:456-66.
41. Buchacz K, Patel P, Taylor M, Kerndt PR, Byers RH, Holmberg SD, et al. Syphilis increases HIV viral load and decreases CD4 cell counts in HIV-infected patients with new syphilis infections. *AIDS*. 2004;18:2075-9.
42. Rompalo AM, Cannon, RO, Quinn TC, Hook, EW. Association of biologic false-positive reactions for syphilis with human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis*. 1992;165:1124-6.
43. Augenbraun MH, DeHovitz JA, Feldman J, Clarke L, Landesman S, Minkoff HM. Biological false-positive syphilis test results for women infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1994;19:1040-4.
44. Hicks CB, Benson PM, Lupton GP, Tramont EC. Seronegative secondary syphilis in a patient with the human immunodeficiency virus (HIV) with Kaposi sarcoma: a diagnostic dilemma. *Ann Intern Med*. 1987;107:492-5.
45. Tikjoh G, Russel M, Peterson CS, Gerstoft J, Kobayasi T. Seronegative secondary syphilis in a patient with AIDS: identification of *Treponema pallidum* in a biopsy specimen. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:506-8.
46. Erbeling EJ, Vlahov D, Nelson KE, Rompalo AM, Cohn S, Sánchez P, et al. Syphilis serology in human immunodeficiency virus infection: evidence for false-negative fluorescent treponemal testing. *J Infect Dis*. 1997;176:1397-400.
47. Haas JS, Bolan G, Larsen SA, Clement MJ, Bacchetti P, Moss AR. Sensitivity of treponemal tests for detecting prior treated syphilis during human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis*. 1990;162:862-6.
48. Johnson PD, Graves SR, Stewart L, Warren R, Dwyer B, Lucas CR. Specific syphilis serological tests may become negative in HIV infection. *AIDS*. 1991;5:419-23.
49. Kumar B, Gupta S, Muralidhar S. Mucocutaneous manifestations of secondary syphilis in north Indian patients: a changing scenario? *J Dermatol*. 2001;28:137-44.
50. Laga M. Interactions between STDs and HIV infection. *STD Bull*. 1992;13:3-6.
51. Schofer H, Imhof M, Thoma-Greber E, Brockmeyer NH, Hartmann M, Gerken G, et al. Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. The German AIDS Study Group (GASG). *Genitourin Med*. 1996;72:176-81.
52. Bartlett JG, Gallant JE. 2003 Medical Management of HIV infection. Disponible en: <http://www.hopkins-hivguide.org>
53. Rolfs RT, Joesoef MR, Hendershot EF, Rompalo AM, Augenbraun MH, Chiu M, et al. A randomized trial of enhanced therapy for early syphilis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. The Syphilis and HIV Study Group. *N Engl J Med*. 1997;337:307-14.
54. Telzak EE, Greenberg MS, Harrison J, Stoneburner RL, Schultz S. Syphilis treatment response in HIV-infected individuals. *AIDS*. 1991;5:591-5.
55. Yinnon AM, Coury-Doniger P, Polito, R, Reichman, RC. Serologic response to treatment of syphilis in patients with HIV infection. *Arch Intern Med*. 1996;156:321-5.
56. Valls Mayans M, Arellano E, Armengol P, Escrivá JM, Loureiro B, Saladié P, et al. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y otras infecciones de transmisión sexual en inmigrantes de Barcelona. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:154-6.
57. Gerbase AC, Rowley TR, Heymann DHL, Berkley SFB, Plot P. Global prevalence and incidence estimates of selected curable STD. *Sex Transm Infect*. 1998;74(Supl 1):S12-S16.
58. Cordoliani F, Vignon-Pennanmen MD, Assous MV, Vabres P, Dronne P, Ribojad M, et al. Atypical Lyme borreliosis in an HIV-infected man. *Br J Dermatol*. 1997;137:437-9.
59. Dudle G, Opravil M, Luthy R, Weber R. Meningitis after acute *Borrelia burgdorferi* infection in HIV infection. *Dtsch Med Wochenschr*. 1997;122:1178-80.
60. Oteo Revuelta JA, Elías Calvo C, Martínez de Artola V, Pérez Surribas D. Infection by *Borrelia burgdorferi* in patients with the human immunodeficiency virus. A diagnostic problem. *Med Clin (Barc)*. 1993;101:207-9.
61. Hernández-Novoa B, Orduña A, Bratos MA, Eiros JM, Fernández JM, Gutiérrez MP, et al. Utility of a commercial immunoblot kit (BAG-Borrelia blot) in the diagnosis of the preliminary stages of Lyme disease. *Diag Microbiol Infect Dis*. 2003;47:321-9.
62. Cerny R, Machala L, Bojar M, Rozsypal H, Picha D. Neuroborreliosis in an HIV-1 positive patient. *Infection*. 2006;34:100-2.
63. Segura F, Antón E, Font B, Sala M, Cervantes M. Primary HIV type-1 infection misdiagnosed as mediterranean spotted fever. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21:478-9.
64. Brook MG, Barnes A, Cook GC, Mabey DC. A typhus-like illness caused by acute HIV seroconversion. *Postgrad Med J*. 1991;67:92-3.
65. Jensenius M, Fournier PE, Kelly P, Myrvang B, Raoult D. African tick bite fever. *Lancet Infect Dis*. 2003;3:557-64.
66. Lutwick L. Brill-Zinsser disease. *Lancet*. 2001;357:1198-200.
67. Kantipong P, Watt G, Jongsakul K, Choenchitra C. Infection with human immunodeficiency virus does not influence the clinical severity of scrub typhus. *Clin Infect Dis*. 1996;23:1168-70.
68. Watt G, Kantipong P, De Souza M, Chanbanched P, Jongsakul K, Ruangwearayud R, et al. HIV-1 suppression during acute scrub-typhus infection. *Lancet*. 2000;356:475-9.
69. Moriuchi M, Tamura A, Moriuchi H. In vitro reactivation of human immunodeficiency virus-1 upon stimulation with scrub typhus rickettsial infection. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;68:557-61.
70. Morera Montes J, Arribas Blanco JM, Maisonavé González A, Rollan Hernandez MA. False positive result for antibodies against human immunodeficiency virus in Q fever. *Med Clin (Barc)*. 1988;91:39.
71. De la Calle N, Yebra M, Portero F, López E. False positivity of antibodies against human immunodeficiency virus in a case of Q fever. *Rev Clin Esp*. 1998;198:401.
72. Montes M, Cilla G, Marimón JM, Díaz de Tuesta JL, Pérez-Trallero E. *Coxiella burnetii* infection in subjects with HIV infection and HIV infection in patients with Q fever. *Scand J Infect Dis*. 1995;27:344-6.
73. Boschini A, Di Perri G, Legnani D, Fabbri P, Ballarini P, Zucconi R, et al. Consecutive epidemics of Q fever in a residential facility for drug abusers: impact on persons with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis*. 1999;28:866-72.

74. Raoult D, Levy PY, Dupont HT, Chicheportiche C, Tamalet C, Gastaut JA, et al. Q fever and HIV infection. *AIDS*. 1993;7:81-6.
75. Belec L, Gesenguet G, Ekala MT, Jacob A, Vohito MD, Cotigny S, et al. *Coxiella burnetii* infection among subjects infected with HIV type 1 in the Central African Republic. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993;12:775-8.
76. Losa JE, Miró JM, Del Río A, Moreno-Camacho A, García F, Claramonte X, et al. Infective endocarditis not related to intravenous drug abuse in HIV-1-infected patients: report of eight cases and review of the literature. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9:45-54.
77. Madariaga MG, Pulvirenti J, Sekosan M, Paddock CD, Zaki SR. Q fever endocarditis in HIV-infected patient. *Emerg Infect Dis*. 2004;10:501-4.
78. Koehler JE. Bartonella-associated infections in HIV-infected patients. *AIDS Clin Care*. 1995;7:97-102.
79. Regnery RL, Childs JE, Koehler JE. Infections associated with *Bartonella* species in persons infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1995;21(Suppl 1):S94-S98.
80. Abino JF, Peraldi R, Lepidi H, Luciani M, Girard PM. Bacillary splenitis (*Bartonella henselae*) during immune restoration in an HIV-infected patient. *AIDS*. 2002;16:1429-30.
81. Comer JA, Diaz T, Vlahov D, Monterroso E, Childs JE. Evidence of rodent-associated *Bartonella* and *Rickettsia* infections among intravenous drug users from Central and East Harlem, New York City. *Am J Trop Med Hyg*. 2001;65:855-60.
82. Ramos AJ, Vargas J, Fernández-Rivera J, Macías J, Mira JA, Pineda JA. Prevalence of *Bartonella* spp. seropositivity in human immunodeficiency virus-infected and non infected intravenous drug abusers. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:565-7.
83. Raoult D, Foucault C, Brouqui P. Infections in the homeless. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:77-84.
84. Koehler JE, Sánchez MA, Tye S, Garrido-Rowland CS, Chen FM, Maurer T, et al. Prevalence of *Bartonella* infection among human immunodeficiency virus-infected patients with fever. *Clin Infect Dis*. 2003;37:559-66.
85. Frean J, Arndt S, Spencer D. High rate of *Bartonella henselae* infection in HIV-positive outpatients in Johannesburg, South Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2002;96:549-50.
86. Koehler JE, Sánchez MA, Tye S, Garrido-Rowland CS, Chen FM, Maurer T, et al. Prevalence of *Bartonella* infection among human immunodeficiency virus-infected patients with fever. *Clin Infect Dis*. 2003;37:559-66.
87. Pape M, Kollaras P, Mandraveli K, Tsona A, Metallidis S, Nikolaidis P, et al. Occurrence of *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana* among human immunodeficiency virus-infected patients. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1063:299-301.
88. García-García JA, Vargas J, Mira JA, Vergara-López S, Macías J, Pineda JA. Dinámica de anticuerpos IgG frente a *Bartonella* spp. en la enfermedad por arañazo de gato y en pacientes asintomáticos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:494-5.
89. Talbot TR, Comer JA, Bloch KC. *Ehrlichia chaffeensis* infections among HIV-infected patients in a human monocytic ehrlichiosis-endemic area. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:1123-7.
90. Paddock CD, Folk SM, Shore GM, Machado LJ, Huycke MM, Slater LN, et al. Infections with *Ehrlichia chaffeensis* and *Ehrlichia ewingii* in persons coinfecting with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1586-94.
91. Paddock CD, Suchard DP, Grumbach KL, Hadley WK, Kerschmann RL, Abbey NW, et al. Fatal seronegative ehrlichiosis in a patient with HIV infection. *N Engl J Med*. 1993;329:1164-7.
92. Santos J, Palacios R, Rivero A, García-Ordóñez MA, Aliaga L, Muniaín MA, et al. Nocardiosis en pacientes con infección por VIH. *Rev Clin Esp*. 2002;202:375-8.
93. Pintado V, Gómez-Mampaso E, Cobo J, Querada C, Meseguer MA, Fortún J, et al. Nocardial infections in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9:716-20.
94. Pintado García V. Nocardiosis asociada a la infección por VIH: ¿estamos ante una enfermedad diferente? *Rev Clin Esp*. 2002;202:365-6.
95. Biscione F, Cecchini D, Ambrosioni J, Bianchi M, Corti M, Benetucci J. Nocardiosis en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:419-23.
96. Jones N, Khoosal M, Louw M, Karstaedt A. Nocardial infection as a complication of HIV in South Africa. *J Infect*. 2000;41:232-9.
97. Lucas SB, Hounnou A, Peacock C, Beaumel A, Kadio A, De-Cock KM. Nocardiosis in HIV-positive patients: an autopsy study in West Africa. *Tuber Lung Dis*. 1994;75:301-7.
98. Weinstock DM, Brown AE. *Rhodococcus equi*: an emerging pathogen. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1379-85.
99. Torres-Tortosa M, Arrizabalaga J, Villanueva JL, Gálvez J, Leyes M, Valencia ME, et al. Prognosis and clinical evaluation of infection caused by *Rhodococcus equi* in HIV-infected patients: a multicenter study of 67 cases. *Chest*. 2003;123:1970-6.
100. Perrymore WD, Milton WJ. Dense *Rhodococcus cerebrales* abscesses in an HIV-positive patient. *Neuroradiology*. 1997;39:581-2.
101. Gray KJ, French N, Lugada E, Watera C, Gilks CF. *Rhodococcus equi* and HIV-1 infection in Uganda. *J Infect*. 2000;41:227-31.
102. Casal M. Cómo denominar a las micobacterias diferentes a *Mycobacterium tuberculosis* y a *M. leprae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:296-8.
103. Ponnighaus JM, Mwanjasi LJ, Fine PE, Shaw MA, Turner AC, Oxborrow SM, et al. Is HIV infection a risk factor for leprosy? *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1991;59:221-8.
104. Miller RA. Leprosy and AIDS: a review of the literature and speculations on the impact of CD4+ lymphocyte depletion on immunity to *Mycobacterium leprae*. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1991;59:639-44.
105. Lucas S. Human immunodeficiency virus and leprosy. *Lepr Rev*. 1993;64:97-103.
106. Munyao TM, Bwayo JJ, Owili DM, Ndinya-Achola JO, Kwasa TO, Kreiss JK. Human immunodeficiency virus-1 in leprosy patients attending Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J*. 1994;71:490-2.
107. Goodless DR, Viciano AL, Pardo RJ, Ruiz P. Borderline tuberculoid Hansen's disease in AIDS. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30:866-9.
108. Ustianowski AP, Lawn SD, Lockwood DN. Interactions between HIV infection and leprosy: a paradox. *Lancet Infect Dis*. 2006;6:350-60.
109. Ooi Ww, Moschella SL. Update on Leprosy in immigrants in the United States: status in the year 2000. *Clin Infect Dis*. 2001;32:930-7.
110. Gómez Jiménez G, Velázquez de Castro A, Sagarra López Bueno R. Sospechar la lepra. *Aten Primaria*. 1997;20:107-8.
111. López-Vélez R, Sáez Vaquero T, Blanco Arevalo JL, Gómez Mampaso E. Lepra simulando otras enfermedades. *Rev Clin Esp*. 1999;199:369-72.
112. Moreno-Giménez JC, Valverde F, Ríos JJ, Logroño C, López Rubio F. Lepromatous leprosy in an HIV-positive patient in Spain. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2000;14:290-2.
113. Flórez A, Feal C, García-Doval I, Abalde MT. Enfermedad de Hansen: a propósito de dos casos de lepra lepromatosa en Pontevedra. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:718-9.
114. Almeida P, Borrego L, Rodríguez Salido MJ, Hernández Machín B, Hernández Hernández B, Cañas F, et al. Lesiones cutáneas hiperpigmentadas en un inmigrante de raza negra. *Rev Clin Esp*. 2004;204:29-31.
115. American Thoracic Society. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. This official statement of the American Thoracic Society was approved by the Board of Directors, March 1997. Medical Section of the American Lung Association. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(2 Pt 2):S1-25.
116. Falkingham JO. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev*. 1996;9:177-215.
117. Stienstra Y, Van der Graaf WTA, Te Meerman GJ, Thel TH, De Leij LF, Van der Werf TS. Susceptibility to development of *Mycobacterium ulcerans* disease: review of possible risk factors. *Trop Med Intern Health*. 2001;6:554-62.
118. Delaporte E, Alfordari S, Piette F. *Mycobacterium ulcerans* associated with infection due to the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1996;23:1168-70.
119. Raghunathan PL, Whitney EAS, Asamoah K, Stienstra Y, Taylor TH Jr, Amofah GK, et al. Risk factors for Buruli Ulcer Disease (*Mycobacterium ulcerans* infection): results from a case-control study in Ghana. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1445-53.
120. Johnson RC, Ifebe D, Hans-Moëvia A, Kestense L, Houessoua R, Guédémond A, et al. Disseminated *Mycobacterium ulcerans* disease in an HIV-positive patient: a case study. *AIDS*. 2002;16:1704-5.
121. Dore GJ, Li Y, McDonald A, Kaldor JM. Spectrum of AIDS-defining illnesses in Australia, 1992 to 1998: influence of country/region of birth. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2001;26:283-90.
122. Fisk DT, Meshnick S, Kazanjian PH. Pneumocystis carinii pneumonia in Patients in the Developing World Who Have Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Clin Infect Dis*. 2003;36:70-8.
123. Serrano MT, Smith NH, Shandera WX. Epidemiology of human immunodeficiency virus infection in Central Americans treated in Harris County, Texas Hospital District facilities. *Am J Trop Med Hyg*. 1997;57:678-82.
124. Lockman S, Hone N, Kenyon TA, Mwasekaga M, Villauthapillai M, Creek T, et al. Etiology of pulmonary infections in predominantly HIV-infected adults with suspected tuberculosis, Botswana. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2003;7:714-23.
125. Chakaya JM, Bii C, Ng'ang'a L, Amukoye E, Ouko T, Muita L, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia in HIV/AIDS patients at an urban district hospital in Kenya. *East Afr Med J*. 2003;80:30-5.
126. Aderaye G, Bruchfeld J, Olsson M, Lindquist L. Occurrence of *Pneumocystis carinii* in HIV-positive patients with suspected pulmonary tuberculosis in Ethiopia. *AIDS*. 2003;17:435-40.
127. Karstaedt AS, Crewe-Brown HH, Dromer F. Cryptococcal meningitis caused by *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*, serotype C, in AIDS patients in Soweto, South Africa. *Med Mycol*. 2002;40:7-11.

128. Marques SA, Robles AM, Tortorano AM, Tuculet MA, Negroni R, Mendes RP. Mycoses associated with AIDS in the Third World. *Med Mycol*. 2000;38(supl 1):269-79.
129. French N, Gray K, Watera C, Nakiyingi J, Lugada E, Moore M, et al. Cryptococcal infection in a cohort of HIV-1-infected Ugandan adults. *AIDS*. 2002;16:1031-8.
130. Grant AD, Djomand G, De Cock KM. Natural history and spectrum of disease in adults with HIV/AIDS in Africa. *AIDS*. 1997;11 Suppl B:S43-S54.
131. Ramos Rincón JM, Escolano Hortelano CM, Masia Canuto M, Gutiérrez Rodero F. Criptococosis diseminada en inmigrantes colombianos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:518.
132. Xavier MB, Ferreira MMR, Cuaresma JAS, De Brito AC. HIV and Lacaziosis, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2006;12:526-7.
133. Stricker JB, Hurley DL, Slovacek KJ, McCombs WB. An unusual infection in a human immunodeficiency virus-positive man. *Arch Pathol Lab Med*. 1999;123:1121-2.
134. Raffanti SP, Fyfe B, Carreiro S, Sharp SE, Hyma BA, Ratzan KR. Native valve endocarditis due to *Pseudallescheria boydii* in a patient with AIDS: case report and review. *Rev Infect Dis*. 1990;12:993-6.
135. Scherr GR, Evans SG, Kiyabu MT, Klatt EC. *Pseudallescheria boydii* infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med*. 1992;116:535-6.
136. Montero A, Cohen JE, Fernández MA, Mazzolini G, Gómez CR, Perugini J. Cerebral pseudallescheriasis due to *Pseudallescheria boydii* as the first manifestation of AIDS. *Clin Infect Dis*. 1998;26:1476-7.
137. Van den Saffele JK, Boelaert JR. Zygomycosis in HIV-positive patients: a review of the literature. *Mycoses*. 1996;39:77-84.
138. Blázquez R, Pinedo A, Cosin J, Miralles P, Lacruz C, Bouza E. Nonsurgical cure of isolated cerebral mucormycosis in an intravenous drug user. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1996;15:598-9.
139. Carvalhal GF, Machado MG, Pompeo A, Saldanha L, Sabbaga E, Arap S. Mucormycosis presenting as a renal mass in a patient with the human immunodeficiency virus. *J Urol*. 1997;158:2230-1.
140. Guardia JA, Bourgoignie J, Diego J. Renal mucormycosis in the HIV patient. *Am J Kidney Dis*. 2000;35:E24.
141. Moraru RA, Grossman ME. Palatal necrosis in an AIDS patient: a case of mucormycosis. *Cutis*. 2000;66:15-8.
142. Virally ML, Riveline JP, Virally J, Chevojon P, Regnard JF, Belmekki A, et al. Pulmonary mucormycosis in a diabetic patient with HIV. *Diabetes Care*. 2002;25:2105.
143. Supparatpinyo K, Khamwan C, Baosoung V, Nelson KE, Sirisanthana T. Disseminated *Penicillium marneffeii* infection in southeast Asia. *Lancet*. 1994;344:110-3.
144. Sirisanthana T. *Penicillium marneffeii* infection in patients with AIDS. *Emerg Infect Dis*. 2001;7(3 Suppl):561.
145. Chariyalertsak S, Sirisanthana T, Supparatpinyo K, Praparattanapan J, Nelson KE. Case control study of risk factors for the *Penicillium marneffeii* infection in HIV-infected patients in northern Thailand. *Clin Infect Dis*. 1997;24:1080-6.
146. Berbegal J, Martínez P, Femenia M, Serrat C. Infección diseminada por *Penicillium marneffeii* en un paciente infectado por el VIH. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:36-7.
147. Antinori S, Gianelli E, Bonaccorso C, Ridolfo AL, Croce F, Sollima S, et al. Disseminated *Penicillium marneffeii* infection in an HIV-positive Italian patient and a review of cases reported outside endemic regions. *J Travel Med*. 2006;13:181-8.
148. Kantipong P, Panich V, Pongsurachet V, Watt G. Hepatic penicilliosis in patients without skin lesions. *Clin Infect Dis*. 1998;26:1215-7.
149. Sirisanthana T, Supparatpinyo K, Perriens J, Nelson KE. Amphotericin B and itraconazole for treatment of disseminated *Penicillium marneffeii* infection in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Infect Dis*. 1998;26:1107-10.
150. Supparatpinyo K, Perriens J, Nelson KE, Sirisanthana T. A controlled trial of itraconazole to prevent relapse of *Penicillium marneffeii* infection in patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med*. 1998;339:1739-43.
151. Cano MVC, Hajjeh RA. The epidemiology of histoplasmosis: a review. *Semin Respir Infect*. 2001;16:109-18.
152. Bouza Santiago E. Coccidioidomycosis y otras micosis regionales. *Rev Clin Esp*. 1997;197(Supl 1):S75-S85.
153. Sarosi GA, Johnson PC. Disseminated histoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1992;14(Suppl 1):S60-S67.
154. Rivasi F, Casali B, Nanetti A, Collina G, Mazzoni A. *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* occurring in an HIV-positive Ghanaian immigrant to Italy. Identification of *H. capsulatum* DNA by PCR from paraffin sample. *APMIS*. 2001;109:721-5.
155. Hasse B, Kronenberg A. African immigrant with weight loss and disseminated skin lesions. *Clin Infect Dis*. 2003;37:726-7.
156. Imbert P, Poizot-Martin I, Lacour JP, Marty P, Dhiver C, Martet G. Disseminated *Histoplasma capsulatum* histoplasmosis in African AIDS patients (3 cases). *Med Trop (Mars)*. 1995;55:151-3.
157. Llibre JM, Salvador A, Casanova J, Gales C. Fiebre persistente, adenopatías retroperitoneales, pancitopenia y hepatosplenomegalia en un inmigrante africano con infección por HIV-1. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1996;14:499-500.
158. Manfredi R, Mazzoni A, Nanetti A, Chiodo F. Histoplasmosis capsulati and duboisii in Europe: the impact of the HIV pandemic, travel and immigration. *Eur J Epidemiol*. 1994;10:675-81.
159. Benito N, García Vázquez E, Blanco A, De Gorgolas M, Gadea I, Escalonilla P, et al. Histoplasmosis diseminada en pacientes con sida. Estudio de 2 casos y revisión de la bibliografía española. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1998;16:316-21.
160. Assi M, McKinsey DS, Driks MR, O'Connor MC, Bonacini M, Graham B, et al. Gastrointestinal histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome: report of 18 cases and literature review. *Diagnost Microbiol Infect Dis*. 2006;55:195-201.
161. Wheat LJ. Laboratory diagnosis of histoplasmosis: Update 2000. *Semin Respir Infect*. 2001;16:131-40.
162. Mocherla S, Wheat LJ. Treatment of histoplasmosis. *Semin Respir Infect*. 2001;16:141-8.
163. Gascón J, Torres JM, Luburich P, Ayuso JR, Xaubet A, Corachán M. Imported histoplasmosis in Spain. *J Travel Med*. 2000;7:89-91.
164. Ampel NM. Coccidioidomycosis among persons with human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Semin Respir Infect*. 2001;16:257-62.
165. Amper NM. Coccidioidomycosis in persons infected with HIV type 1. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1174-8.
166. Verghese S, Arjundas D, Krishnakumar KC, Padmaja P, Elizabeth D, Padhye AA, et al. Coccidioidomycosis in India: report of a second imported case. *Med Mycol*. 2002;40:307-9.
167. Jang J, Lee HJ, Lee I, Cho YK, Kim HJ, Sohn KH. The first imported case of pulmonary coccidioidomycosis in Korea. *J Korean Med Sci*. 1999;14:206-9.
168. Baird RW, Teichtahl H, Ednie HM, Tasiopoulos A, Ryan N, Gee D. A fluffy white traveller: imported *Coccidioides immitis* infection in an Australian tourist. *Pathology*. 1999;31:47-50.
169. Hernández JL, Echevarria S, García-Valtuille A, Mazorra F, Salesa R. Atypical coccidioidomycosis in an AIDS patient successfully treated with fluconazole. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1997;16:592-4.
170. Goldani LZ, Sugar AM. Paracoccidioidomycosis and AIDS: an overview. *Clin Infect Dis*. 1995;21:1275-81.
171. Silva-Vergara ML, Teixeira AC, Curi VG, Costa Junior JC, Vanunce R, Carmo WM, et al. Paracoccidioidomycosis associated with human immunodeficiency virus infection. Report of 10 cases. *Med Mycol*. 2003;41:259-63.
172. Paniago AM, De Freitas AC, Aguiar ES, Aguiar JI, Da Cunha RV, Castro AR, et al. Paracoccidioidomycosis in patients with human immunodeficiency virus: review of 12 cases observed in an endemic region in Brazil. *J Infect*. 2005;51:248-52.
173. Benard G, Duarte AJ. Paracoccidioidomycosis: a model for evaluation of the effects of human immunodeficiency virus infection on the natural history of endemic tropical diseases. *Clin Infect Dis*. 2000;31:1032-9.
174. Ajello L, Polonelli L. Imported paracoccidioidomycosis: a public health problem in non-endemic areas. *Eur J Epidemiol*. 1985;1:160-5.
175. Horre R, Schumacher G, Alpers K, Seitz HM, Adler S, Lemmer K, et al. A case of imported paracoccidioidomycosis in a German legionnaire. *Med Mycol*. 2002;40:213-6.
176. Manns BJ, Baylis BW, Urbanski SJ, Gibb AP, Rabin HR. Paracoccidioidomycosis: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1996;23:1026-32.
177. Miguez L, Amerigo MJ, Perera A, Rosquete J. Paracoccidioidomycosis de importación. A propósito de dos casos. *Med Clin (Barc)*. 1995;105:756.
178. Pappas PG, Pottage JC, Powderly WG, Fraser VJ, Stratton CW, McKenzie S, et al. Blastomycosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1992;116:847-53.
179. Catherinot E, Rivaud E, Epardeau B, Cahen P, Condette-Auliac S, Couderc LJ. A holiday in Canada. *Lancet*. 2002;360:1564.