

Inmigración y VIH. Aproximación a las enfermedades parasitarias y virales

José Manuel Ramos Rincón^a, Zuriñe Zubero Sulibarriá^b y Javier Ena Muñoz^c

^aUnidad de Enfermedades. Hospital General Universitario de Elche. Elche. Alicante. España.

^bServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Basurto. Bilbao. Vizcaya. España.

^cUnidad VIH. Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante. España.

El tratamiento antirretroviral de gran actividad ha resultado eficaz para reducir las infecciones oportunistas en países industrializados. Sin embargo, las infecciones parasitarias constituyen todavía la primera causa de mortalidad asociada a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en países en desarrollo. Estas infecciones también pueden afectar a la población de inmigrantes que residen en España, así como a pacientes con infección por el VIH que viajan a países de baja renta per cápita. Por otro lado, los inmigrantes con frecuencia presentan infecciones causadas por herpesvirus, papilomavirus y poliomavirus que están íntimamente relacionadas con conductas de riesgo y la prostitución. En este artículo revisamos las características de las infecciones parasitarias y virales en pacientes con infección por el VIH, con el fin de mejorar el conocimiento de este grupo de población tan vulnerable.

Palabras clave: Virus de la inmunodeficiencia humana. VIH. Enfermedades parasitarias. Malaria. Enfermedades virales.

Immigration and HIV Infection. An approximation to parasitic and viral infections

Highly-active antiretroviral therapy is effective in reducing opportunistic infections in industrialized countries. However, opportunistic parasitic infections remain the leading cause of HIV-related mortality in developing countries. These infections can also affect HIV-positive immigrants residing in Spain, as well as HIV-infected patients traveling to low-income countries. In addition, immigrants often have viral infections caused by herpesvirus, papillomavirus and polyomavirus, which are closely related to risk behaviors and commercial sex. The present article reviews the characteristics of parasitic and viral infections in patients with HIV infection with the aim

of improving understanding of this vulnerable population group.

Key words: Human immunodeficiency virus. HIV. Parasitic infections. Malaria. Viral infections.

Enfermedades parasitarias

Las enfermedades parasitarias han resurgido con fuerza tras la llegada de la epidemia del sida. Aunque el riesgo de desarrollar una enfermedad tras la infección disminuye con el tiempo, algunas enfermedades parasitarias (estrongiloidiasis, esquistosomiasis, enfermedad de Chagas, cisticercosis, hidatidosis, filariasis, etc.) pueden suponer un riesgo para el inmigrante, ya que pueden manifestarse muchos años después de estar residiendo en una zona no endémica¹⁻⁴.

Todavía hay muchas incógnitas en las interacciones entre protozoos y helmintos y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Mientras que para algunos parásitos la asociación está claramente reconocida y se consideran enfermedad definitoria de sida, con otros hay una asociación evidente o esta asociación se sospecha, pero no se ha probado, e incluso no hay evidencia de interacción².

En la infección por el VIH, los parasitismos suelen tener un carácter oportunitista cuando la cifra total de CD4 es inferior a $100-150/\mu\text{l}$ ^{1,2}. Mientras que en los países tropicales se observa cada vez con más frecuencia la asociación entre enfermedades parasitarias y el VIH, en los países occidentales éstas disminuyen por el impacto en el sistema inmunológico del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Aunque las parasitosis son poco frecuentes en los países desarrollados, debe considerarse el cribado de parasitosis en personas procedentes de regiones en las que estas infecciones son endémicas, presenten o no eosinofilia³. En la tabla 1 se muestran los parásitos asociados con el VIH, la distribución geográfica y las categorías de oportunismo⁴.

Protozoos

Acanthamoeba spp.

Es una ameba de vida libre, que de manera poco frecuente causa enfermedad cerebral, otorrinolaringológica, cutánea y diseminada en pacientes con infección por el

Correspondencia: Dr. J.M. Ramos.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario de Elche.
Camí de l'Almazara, 11. 03203 Elche. Alicante. España.
Correo electrónico: jramosrincon@yahoo.es

TABLA 1. Parásitos. Distribución geográfica y categoría de oportunismo

Parásito	Distribución	Categoría*
Protozoos		
<i>Acanthamoeba</i> sp.	E	2
<i>Babesia</i> sp.	E	3
<i>Blastocystis hominis</i>	E	2
<i>Cryptosporidium parvum</i>	E	1
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	I	2
<i>Entamoeba histolytica</i>	E	4
<i>Giardia lamblia</i>	E	4
<i>Isospora belli</i>	E	1
<i>Leishmania</i> sp.	E	2
<i>Microsporidium</i> sp.	E	2
<i>Naegleria fowleri</i>	E	5
Otros protozoos intestinales	E	5
<i>Plasmodium</i> sp.	I	3
<i>Sarcocystis</i> sp.	E	5
<i>Toxoplasma gondii</i>	E	1
<i>Trichomonas vaginalis</i>	E	4
<i>Trypanosoma brucei</i>	I	5
<i>Trypanosoma cruzi</i>	I	3
Helmintos		
<i>Capillaria philippinensis</i>	I	3
Cestodos intestinales (<i>Taenia</i> sp., <i>Diphyllobothrium latum</i> , <i>Hymenolepis</i> sp.)	E	5
Cestodos tisulares (<i>Taenia solium</i> , <i>Echinococcus</i> sp.)	E	5
Filarias (<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia</i> sp., <i>Loa loa</i> , <i>Onchocerca volvulus</i> , <i>Mansonella</i> sp.)	E	5
Nematodos tisulares (<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Toxocara</i> sp., <i>Angiostrongylus</i> sp., <i>Anisakis</i> sp.)	E	5
Otros nematodos intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i>)	E	5
Otros tematodos tisulares (<i>Fasciola</i> sp., <i>Paragonimus</i> sp.)	E	5
<i>Schistosoma</i> sp.	I	3
<i>Strongyloides stercoralis</i>	E	3
Trematodos intestinales (<i>Fasciolopsis buski</i>)	E	5
Ectoparásitos		
<i>Sarcoptes scabiei</i>	E	2
<i>Demodex folliculorum</i>	E	3
Otros (<i>Pediculus</i> , etc.)	E	5

E: parasitosis autóctona en España; I: parasitosis importada.

*Define la asociación como parásito oportunista en pacientes VIH: 1, reconocida como enfermedad definitiva de sida; 2, asociación evidente pero no definitiva de sida; 3, asociación sospechada, pero no probada; 4, no asociado aunque comparte una epidemiología de riesgo de adquisición común con el virus de la inmunodeficiencia humana; 5, no existe o se desconoce la asociación.

VIH^{1,2,5-7}. La mayoría de los casos se han descrito en países templados, como Estados Unidos y Europa^{1,5-7}. La encefalitis granulomatosa amebiana suele seguir un curso subagudo o crónico, y es más rápido en casos de sida. Puede acompañarse de síntomas de sinusitis y lesiones cutáneas (nódulos, abscesos o úlceras) que pueden preceder en meses al comienzo de los síntomas del sistema nervioso central (SNC)⁵. Los hallazgos radiográficos pueden ser similares a los de la encefalitis toxoplásmita. El diagnóstico

es por biopsia cerebral⁵. La enfermedad cutánea diseminada puede ser la única manifestación de enfermedad invasiva en algunos pacientes con sida⁶. No hay un régimen terapéutico claramente eficaz, e incluye combinaciones de pentamidina, 5 fluorocitosina, sulfadiacina, itraconazol, ketoconazol y rifampicina^{1,5-7}.

Babesia spp.

La babesiosis es una enfermedad hemolítica febril de distribución universal, similar al paludismo. Se transmite al hombre por la picadura de garrapatas. Se ha descrito fundamentalmente en climas templados (Asia, África y América del Sur)⁸. Cursa desde cuadros asintomáticos hasta un síndrome mononucleósico autolimitado en pacientes inmunocompetentes. En pacientes esplenectomizados, inmunodeprimidos y con infección por el VIH, se han descrito cuadros graves o crónicos⁹. Se diagnostica mediante extensiones sanguíneas o gota gruesa. Son útiles la quinina, la clindamicina, la doxiciclina y la azitromicina, y es necesario el tratamiento combinado (quinina más clindamicina) prolongado y el tratamiento supresivo crónico⁹. No es un cuadro que se asocie con frecuencia a la inmigración.

Blastocystis hominis

Parásito potencialmente patógeno, de mayor prevalencia en países en vías de desarrollo, que puede causar diarrea crónica en pacientes con sida¹⁰. El diagnóstico se basa en el examen microscópico de muestras de heces. En las formas sintomáticas, los tratamientos utilizados, con resultados variables, son metronidazol y iodoquinol.

Cyclospora cayetanensis

La ciclosporidiosis es una enfermedad gastrointestinal que afecta fundamentalmente a viajeros y niños. Puede comportarse como una infección oportunitista en individuos infectados por el VIH, en los que tiende a ser más grave¹¹. Causa diarrea acuosa, anorexia, náuseas y dolor abdominal, con una evolución cíclica, con remisiones y exacerbaciones que llevan a diarrea crónica y malnutrición en la fase avanzada de la infección por el VIH¹². Se han descrito casos de colecistitis alitiásica en pacientes latinoamericanos residentes en Europa¹³.

El diagnóstico se basa en la identificación microscópica de ooquistes en muestras de heces, o en aspirados yeyunales mediante las tinciones de ácido alcohol modificado (Kinyoun). El tratamiento es trimetoprim/sulfametoxazol (160/800 mg) 4 veces al día, o levofloxacino seguido por profilaxis secundaria 3 veces por semana en los pacientes infectados por el VIH^{11,14}.

Cryptosporidium parvum

Cryptosporidiosis es una infección de distribución universal, su prevalencia en países tropicales es más elevada. *Cryptosporidium* es la causa del 14% de la diarrea en pacientes con sida en países desarrollados, y del 24% en países en vías de desarrollo¹⁵. En pacientes con sida, causa diarrea crónica que puede provocar malnutrición grave. En los pacientes muy inmunodeprimidos, se han descrito manifestaciones extraintestinales que afectan a la vía biliar y el páncreas (coleistitis alitiásica, colangitis esclerosante, estenosis de papila y pancreatitis)¹⁶. El diagnóstico se realiza por identificación de ooquistes en heces mediante la tinción

de ácido alcohol modificada. Se han utilizado varios fármacos sin conseguir una eficacia clínica evidente (paramomicina, y azitromicina), si bien los resultados son mejores con nitaxozamida (500 mg/12 h durante 15 días)¹⁷. Los pacientes mejoran con tratamiento sintomático; no obstante, el único tratamiento realmente eficaz es el TARGA¹⁷.

Entamoeba histolytica

Tiene una distribución universal, pero es más frecuente en climas tropicales y subtropicales. Es la causa del 2-40% de la diarrea en pacientes con infección por el VIH en países tropicales^{10,18}. Estudios realizados en América Latina y Asia^{19,20} han mostrado resultados contradictorios respecto a la asociación de la infección por el VIH/sida y la enfermedad intestinal y invasiva (hepática, pulmonar y cutánea) debida a *Entamoeba histolytica*. Se han descrito casos de absceso hepático en inmigrantes infectados por el VIH en Europa²¹.

Isospora belli

Se encuentra predominantemente en climas tropicales y subtropicales, especialmente en América Latina, África y el Sudeste Asiático^{22,23}. En pacientes infectados por el VIH con inmunodepresión avanzada, causa diarrea crónica en el 7-14% de los casos; excepcionalmente produce enfermedad extraintestinal y afecta a los ganglios linfáticos y la vía biliar, como sucedía con *Cyclospora*. El diagnóstico se realiza igual que para *Cryptosporidium* y *Cyclospora*. También pueden ser útiles el aspirado duodenal y las biopsias de intestino delgado. El tratamiento se realiza con trimetoprim/sulfametoxazol (160/800 mg) 4 veces al día durante 10 días, seguido de un tratamiento supresivo 3 veces por semana²³. Como alternativa está la pirimetamina, la roxitromicina o el albendazol.

Leishmania sp.

La inmunidad celular es importante para el control de la infección por *Leishmania*, por lo que no es sorprendente que estos protozoos causen infecciones oportunistas en pacientes con infección por el VIH con inmunodepresión avanzada²⁴⁻²⁶. Las especies de *Leishmania* implicadas son casi siempre las que producen leishmaniasis visceral. La mayoría de los casos de coinfección se han diagnosticado en la cuenca mediterránea²⁴⁻²⁶. También se han descrito casos de coinfección por *Leishmania chagasi* o *Leishmania braziliensis* en América Latina²⁷, y por *Leishmania donovani* en la India²⁸ y Etiopía²⁹; si bien los datos disponibles sobre el efecto de la infección por el VIH en la leishmaniasis en estos países son muy escasos²⁸. Las características clínicas de la leishmaniasis no difieren de las que se presentan en pacientes inmunocompetentes. El diagnóstico se realiza por demostración de amastigotes en el tejido o el aislamiento de promastigotes en cultivo. En estos pacientes, la serología tiene una sensibilidad baja^{24-26,28}. Hasta ahora los antimoniales se han considerado el tratamiento de elección; no obstante, anfotericina B se ha probado igualmente eficaz y recientemente las anfotericinas liposomales se han mostrado muy efectivas y con menos efectos adversos²⁴. La pentamidina y la miltefosina oral son alternativas al tratamiento³⁰. Las recaídas son frecuentes y pueden ser múltiples, por lo que se recomienda profilaxis secundaria (antimoniales o anfotericina liposomal)^{24,25}.

La leishmaniasis cutánea causada por cepas viscerotropas se ha descrito como complicación de la infección por el VIH, especialmente con una forma clínica de leishmaniasis postkalazar³¹. La experiencia de leishmaniasis cutánea debida a especies dermatotrópicas en pacientes infectados por el VIH es escasa. En Burkina Faso, se han comunicado varias docenas de pacientes con coinfección de leishmaniasis cutánea difusa³², e incluso en Suiza se ha descrito un caso de coinfección en un paciente de Burkina Faso que únicamente respondió a miltefosina³³.

Microsporidium sp.

Tiene una distribución universal y en países tropicales es uno de los principales parásitos causantes de diarrea en pacientes infectados por el VIH (aproximadamente 3-10%)^{10,23,34,35}. Al menos 11 especies se han implicado en infectados por el VIH¹⁻³. *Enterocytozoon bieneusi* y *Encephalitozoon intestinalis* causan diarrea crónica, con malabsorción y pérdida de peso en individuos con cifras de CD4 inferiores a 100/μl. Se han descrito también casos de colestitis y colangitis, así como afectación respiratoria con bronquitis, neumonía y rinosinusitis y complicaciones renales. *Encephalitozoon hellem* y *Encephalitozoon cuniculi* producen queratoconjuntivitis, hepatitis, miositis, nefritis, peritonitis e infección cerebral^{1,2}. El diagnóstico se basa en el examen microscópico de las heces con tinciones, que permiten identificar las esporas, o en técnicas de biología molecular^{34,35}. La biopsia intestinal también puede ser necesaria para el diagnóstico.

El tratamiento con albendazol durante 2-4 semanas produce mejoría clínica y erradicación del parásito en pacientes infectados por *E. intestinalis*, *E. hellem* y *E. cuniculi*³⁶. En contraste, ningún tratamiento ha probado su eficacia en la infección por *E. bieneusi*, aunque en algunos pacientes se ha observado mejoría clínica con albendazol. También ha habido respuesta clínica a talidomida y furazolidona. No obstante, el mejor tratamiento es el TARGA³⁶.

Plasmodium sp.

El paludismo no parece actuar como una infección oportunista ni tampoco acelerar la progresión de la infección por el VIH¹. Si bien, los pacientes infectados por el VIH tienen con más frecuencia paludismo sintomático y parasitemia más elevada que los no infectados³⁷⁻³⁹. A su vez, los episodios sintomáticos son más frecuentes en pacientes con cifras más bajas de CD4. Los cuadros de malaria grave y complicada con evolución desfavorable ocurren más frecuentemente en los pacientes infectados por el VIH³⁷. La inmunodeficiencia que acompaña a la infección por el VIH se asocia con el deterioro de la inmunidad adquirida al *Plasmodium*³⁸. En países endémicos, la incidencia de malaria en mujeres embarazadas infectadas por el VIH y morbilidad perinatal (retraso del crecimiento intrauterino, parto pretérmino y bajo peso al nacimiento) es mayor³⁹. La eficacia del tratamiento y la profilaxis antipaludica no parece verse alterada por el VIH.

En una serie clínica nacional, el paludismo fue la enfermedad parasitaria que con más frecuencia motivó el ingreso en pacientes con VIH nacidos en el África subsahariana, que acudían desde países donde esta enfermedad es endémica⁴⁰. El paludismo en los inmigrantes VIH positivos podría verse en los pacientes que visiten a sus fami-

liares en sus países de origen, ya que tienen una probabilidad mayor de adquirir la enfermedad sintomática. Por ello, debemos recordarles la importancia de la profilaxis antipalúdica antes del viaje.

Toxoplasma gondii

Es un parásito de distribución universal y la causa principal de encefalitis y lesiones focales cerebrales en pacientes infectados por el VIH⁴¹. En países tropicales, la frecuencia de toxoplasmosis cerebral en pacientes con sida varía entre el 19% en la India, el 23% en Costa de Marfil y el 34% en Brasil⁴².

Trypanosoma brucei

Es el agente causante de la tripanosomiasis africana. No se ha descrito una asociación probada entre el parásito y el VIH, y no parece alterarse el curso clínico de la infección por el VIH^{2,37}. La mayoría de los casos diagnosticados se han descrito en países de África occidental y central⁴³. Los pacientes infectados por el VIH y tripanosomiasis encefalopática presentan con más frecuencia un curso desfavorable y recidiva tras el tratamiento con eflornitina^{2,37}.

Trypanosoma cruzi

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una parasitosis endémica de América Latina. La enfermedad transcurre en 2 períodos: a) uno agudo, al adquirir la infección, y b) otro crónico, generalmente asintomático o con afectación cardíaca o digestiva. La reactivación de la enfermedad de Chagas crónica puede aparecer en casos de inmunodeficiencia celular, como ocurre en el sida⁴⁴, especialmente cuando el recuento de CD4 es inferior a 200 células^{44,45}. La coinfección de la enfermedad de Chagas y el VIH es bien conocida en la bibliografía, y se han descrito casos fuera de los países endémicos en inmigrantes^{46,47}.

Las reactivaciones se acompañan de elevadas parasitemias⁴⁸ y se caracterizan por la afectación del SNC y el miocardio^{44,45}. La forma clínica más frecuente es la masa cerebral ocupante de espacio (chagomas), generalmente múltiples y con necrosis, indistinguibles clínicamente y radiológicamente de las provocadas por *Toxoplasma gondii*, si bien se localizan con más frecuencia en la sustancia blanca subcortical y se asocia con más probabilidad a hemorragias intralesionales y signos de desmielización^{44,45}. La meningoencefalitis difusa es menos frecuente y se caracteriza por la presencia de abundantes tripomastigotes en el líquido cefalorraquídeo⁴⁷. La miocarditis aguda se expresa por un cuadro de arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva de evolución rápida y generalmente fatal⁴⁶⁻⁴⁹. Manifestaciones menos frecuentes incluyen la peritonitis espontánea y la diarrea crónica⁴⁴. Para el diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha y un estudio que incluya serología de Chagas, que es generalmente positiva, y la búsqueda de parásitos en sangre. En los pacientes infectados por el VIH positivos con parasitemia, debe realizarse una punción lumbar para detectar tripomastigotes en el sedimento del centrifugado del líquido cefalorraquídeo⁴⁴. El estudio histológico de muestras de biopsia cerebral o endomiocárdica permite confirmar el diagnóstico de encefalitis o miocarditis^{44,45}. El tratamiento consiste en benznidazol (2,5-3,5 mg/kg/12 h) durante 30-60 días. Entre los efectos adversos, se encuentran las reacciones cutáneas y la neuropatía periférica. Se debe realizar una profi-

laxis secundaria con benznidazol a mitad de la dosis terapéutica⁴⁴.

Otros protozoos

Se han descrito casos aislados de diarrea crónica por *Balantidium coli* en pacientes con infección por el VIH⁵⁰. *Giardia lamblia* es un parásito causante de diarrea en pacientes con VIH/sida en países en vías de desarrollo^{23,51}. No hay evidencia de que estos pacientes tengan un aumento en la prevalencia o la gravedad de la infección por *Giardia*¹. Si bien algún autor ha encontrado más prevalencia de *Giardia* en pacientes infectados por el VIH positivos⁵².

Trichomonas vaginalis es un protozoo flagelado de distribución universal causante de vaginitis. Está relacionado con la exposición sexual y podría asociarse a la ulceración del cérvix en mujeres con sida y aumentaría la transmisibilidad del VIH⁴. *T. vaginalis* se asocia y coexiste con otros gérmenes causantes de enfermedades de transmisión sexual entre las mujeres de países en vías de desarrollo.

Helmintos

Brugia malayi, Wuchereria bancrofti

Estos helmintos son la causa de filariosis linfática y su distribución geográfica es excluyente. No hay datos del impacto evidente de la infección por el VIH en la filariosis linfática, y viceversa³⁷. En un trabajo reciente realizado en Tanzania se ha encontrado una asociación entre *Wuchereria bancrofti* y la infección por el VIH⁵³. Puede que la infección por *W. bancrofti* acelere la infección por el VIH, como se ha comprobado en un estudio experimental en el que se ha visto una proliferación mayor del VIH en las células mononucleadas de los pacientes con filariosis linfática⁵⁴.

Onchocerca volvulus

La oncocercosis es endémica de África occidental, y de algunas áreas de Brasil, Venezuela, Guatemala y México. Como sucedía con la filariosis linfática, hay poca información en la bibliografía sobre la interacción entre el VIH y la oncocercosis³⁷. No se han observado diferencias en la densidad de microfilariasis, ni en la eficacia y los efectos adversos del tratamiento con ivermectina⁵⁵.

Strongyloides stercoralis

La estrongiloidiosis es una infección parasitaria ampliamente difundida en muchos países del mundo, especialmente en regiones tropicales. *Strongyloides stercoralis* parasita el tubo digestivo, tiene la capacidad de autoinfección y puede dar lugar a una enfermedad crónica de décadas de duración. En pacientes inmunodeprimidos, puede ocasionar enfermedad grave en forma de síndrome de hiperinfestación o estrongiloidiosis diseminada. *S. stercoralis* se encuentra con frecuencia en pacientes infectados por el VIH asintomáticos, con eosinofilia o con síntomas digestivos⁵⁶. El síndrome de hiperinfestación se consideró como enfermedad oportunista indicadora de sida; sin embargo, se eliminó posteriormente, dado el escaso número de casos de estrongiloidiosis descritos, a pe-

sar de la inmunodepresión por el VIH. No se conoce por qué la hiperinfección no es tan común en estos pacientes, a pesar de la grave inmunodepresión que tienen algunos pacientes⁵⁷. Paradójicamente, la hiperinfección puede presentarse como un síndrome de restauración inmunitaria, al recuperar el estado inmunológico tras iniciar el TARGA^{56,58}. La hiperinfestación se caracteriza por la migración masiva de las larvas del tracto gastrointestinal a los pulmones, y se pueden detectar las larvas en heces y esputo⁵⁶. Los pacientes presentan fiebre, síntomas gastrointestinales, síntomas respiratorios con tos, disnea, hemoptisis e infiltrados pulmonares. Estas formas graves se asocian con infecciones bacterianas en forma de bacteriemias y meningitis por microorganismos entéricos. La mortalidad de estos cuadros es importante. En estos casos graves no se observa eosinofilia⁵⁹. El diagnóstico se basa en la detección de larvas del parásito en heces, esputo, jugo gástrico u otros fluidos orgánicos, y se requieren exámenes repetidos de varias muestras de heces. Los tratamientos de elección son la ivermectina (200 ug/kg/2 dosis) y el tiabendazol (10 días). En formas graves o diseminadas, se utiliza la ivermectina durante los días 1, 2, 15 y 16 combinada con antibióticos de amplio espectro. Se deben realizar controles parasitológicos mensuales para descubrir recidivas y, en caso de manifestaciones recurrentes, se podría utilizar profilaxis secundaria. Las infecciones graves por *S. stercoralis* podrían prevenirse mediante el examen microscópico de las heces en los inmigrantes infectados por el VIH que provienen de áreas endémicas con o sin eosinofilia⁶⁰.

Schistosoma sp.

Hay 5 especies de *Schistosomas*. *Schistosoma mansoni* se distribuye por África y el Caribe, mientras que *Schistosoma haematobium* en África y zonas de la península Arábiga. Se ha indicado que la esquistosomiasis puede tener un impacto negativo en la progresión de la infección por el VIH, y que la esquistosomiasis genitourinaria femenina puede favorecer la transmisión del VIH^{4,37}. *S. haematobium* en el varón puede causar inflamación de la próstata y las vesículas seminales, lo que puede ayudar a la replicación del VIH en el semen de los coinfectados³⁷. La reinfección por *S. mansoni* en los expuestos es más común entre los coinfectados por el VIH³⁷. Se han descrito formas de esquistosomiasis más graves y difusas y sin formación de los característicos granulomas alrededor de los huevos⁴, esquistosomiasis intestinal como fenómeno de restauración inmunitaria tras comenzar con el TARGA⁶¹ y neoplasia de cérvix en mujeres con esquistosomiasis genital⁶². La eficacia del tratamiento con praziquantel no difiere en los individuos coinfectados por el VIH⁶³.

Taenia sp. y otros cestodes

La cisticercosis es la infección causada por la larva de *Taenia solium*, y constituye un problema de salud en países subdesarrollados. La neurocisticercosis en pacientes infectados por el VIH se ha descrito en América Latina y África. En una serie de pacientes infectados por el VIH con convulsiones en Sudáfrica, el 17% tenía neurocisticercosis⁶⁴. El diagnóstico de neurocisticercosis se realiza mediante las imágenes radiológicas características y la serología positiva, si bien en estos pacientes pueden encontrarse falsos positivos y falsos negativos de la serología⁶⁵. La neuro-

cisticercosis en los infectados por el VIH puede presentarse en algunos casos en forma de quistes gigantes (formas racemosas) (fig. 1), inusual en pacientes VIH negativos⁶⁶. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de las lesiones en el SNC. Se han descritos casos diferentes en América del Norte y Europa de inmigrantes de países endémicos^{65,67}.

La hidatidosis está causada por la larva *Echinococcus granulosus* y tiene una distribución universal⁶⁷⁻⁶⁹. Se han comunicado varios casos de hidatidosis pulmonar en pacientes infectados por el VIH. La equinococosis alveolar está causada por la larva de *E. multilocularis*, y se han presentado 2 casos de afectación hepática en infectados por el VIH^{70,71}. También se han comunicado casos de infecciones por larva de *Taenia crassiceps*⁷² e *Hymenolepis nana*⁷³.

Otros helmintos intestinales

Ascaris lumbricoides, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichura* y *Ancylostomas duodenalis*, y *Necator americanus* son nematodos intestinales causantes de diarrea en pacientes con infección por el VIH en países de clima tropical y subtropical^{10,18,23,34}, y que generalmente cursan con eosinofilia⁷⁴. Hasta la actualidad, no hay evidencia de que estos parásitos sean más frecuentes o graves en presencia de coinfección por el VIH^{1,7}.

Capillaria philipinensis es un nematodo endémico del Sudeste Asiático, causa diarrea crónica y malabsorción. Hay formas fulminantes por autoinfección en pacientes infectados por el VIH positivos, similares a la hiperinfestación por *Strongyloides*⁷⁵. Otros cestodos intestinales, nematodos tisulares, trematodos tisulares e intestinales de distribución universal no son más frecuentes ni más graves que en los infectados por el VIH⁷.

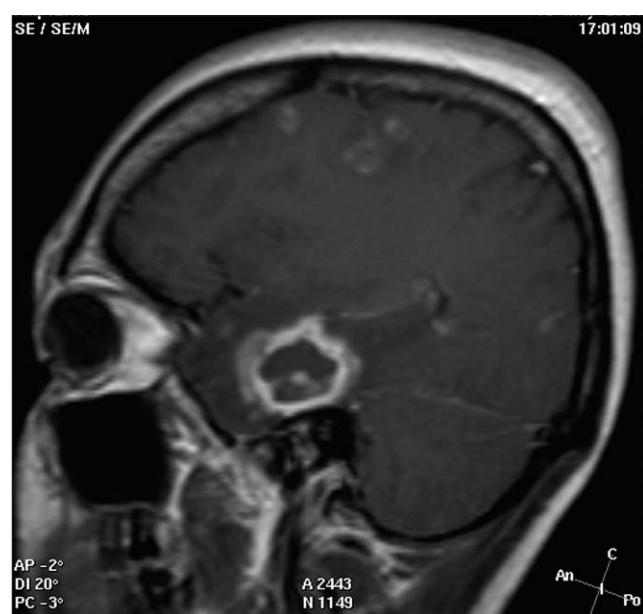


Figura 1. Resonancia magnética nuclear en T1 gadolino axial. Imagen quística de 2,2 x 2,1 cm en la región temporal y lesiones quísticas en la región cortico-subcortical con imagen central.

TABLA 2. Viriasis. Distribución geográfica y categoría de la asociación

Virus	Distribución	Categoría*
Virus ADN		
Molusco contagioso	U	2
Herpes simple	U	1
Herpes zóster	U	2
Citomegalovirus	U	1
Virus Epstein-Barr	U	3
Herpes humano 8 (síndrome de Kaposi)	U	1
Papilomavirus	U	1
Poliomavirus (virus JC)	U	1
Hepatitis B y D	U	3
Virus ARN		
Alfavirus	I	3
Flavivirus (fiebre amarilla, dengue, encefalitis japonesa, encefalitis por garrapatas)	I	3
Hepatitis C	U	2
Sarampión	U	2
<i>Filoviridae</i> (fiebre hemorrágica por virus Ébola y Marburg)	I	3
<i>Bunyaviridae</i> (encefalitis de California, hantavirus, fiebres hemorrágicas, Congo, Crimea, fiebre Valle del Rift)	I	3
<i>Arenaviridae</i> (fiebres hemorrágicas Lassa, Junin, Machupo)	I	3
HTLV-1 y HTLV-2	U	3
Hepatitis A	U	3

HTLV: virus de la leucemia/linfoma de células T humanas; I: importada; U: distribución universal.

*Define la asociación como infección oportunista en pacientes VIH+: 1, enfermedad definitoria de sida; 2, asociación evidente, pero no definitoria de sida; 3, no existe o se desconoce la asociación.

Ectoparásitos

Sarcoptes scabiei

La sarna tiene una distribución universal. Se transmite por contacto interpersonal y los fomites pueden ser un factor importante en la transmisión. Es un problema frecuente en situaciones de bajas condiciones higiénicas y causante usual de lesiones cutáneas en infectados por el VIH en países en vías de desarrollo⁷⁶. Los pacientes con infección por el VIH o el virus de la leucemia/linfoma de células T humanas tipo 1 (HTLV-1) pueden presentar una variante atípica⁷⁷, donde los ectoparásitos se encuentran por cientos o miles, conocida como sarna noruega o costrosa, muy contagiosa, en la que las lesiones cutáneas consisten en nódulos y placas costrosas hiperqueratósicas muy extendidas^{78,79}. Predisponde a sepsis por bacterias que penetran por la piel escoriada⁷. El diagnóstico se confirma microscópicamente por la demostración del ectoparásito o sus huevos en el raspado o biopsia de la piel. Es una forma difícil de tratar y, además del tratamiento tópico con permetrina al 5%, se utiliza ivermectina (200-250 µg/kg dosis única), aunque pueden ser necesarias unas dosis extras.

Demodex folliculorum

Demodex folliculorum es un ácaro transparente, que parasita de forma asintomática los folículos pilosebáceos. El papel patogénico del *Demodex* es aún materia de contro-

versia, pero se ha implicado como causante de foliculitis pruriginosa y rosácea-like en individuos infectados por el VIH. El diagnóstico se realiza por histología y se trata con crema de permetrina al 5% e ivermectina⁸⁰.

Infecciones virales

Dentro de las enfermedades virales, las incluidas como definitorias de sida son las producidas por herpesvirus, papilomavirus y poliomavirus, de muy alta prevalencia en países en vías de desarrollo. Son de especial interés el herpes genital, por su papel en la transmisión vertical y la infección neonatal y la alta prevalencia de cáncer de cérvix en países en vías de desarrollo, lo que hace especialmente relevante el cribado sistemático de neoplasia cervical en inmigrantes. La infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC), de alta prevalencia también en países desarrollados, comparte mecanismo de transmisión con el VIH, y además en el caso de la hepatitis C hay una clara alteración de su evolución natural cuando hay coinfección con el VIH. El sarampión y el *molluscum contagiosum* no son enfermedades definitorias de sida, pero se relacionan, y pueden presentarse formas más graves. Finalmente, no se ha encontrado relación entre las viriasis importadas productoras de encefalitis, fiebres hemorrágicas u otros arbovirus¹. En la tabla 2 se exponen solamente las viriasis relacionadas con el VIH y las que pueden ser propias de lugares concretos del mundo y las categorías de oportunismo.

Virus ADN

Citomegalovirus

La infección por el citomegalovirus (CMV) invasiva (retinitis) es un criterio definitorio de sida. Aunque la prevalencia de anticuerpos frente al CMV es casi universal en adultos infectados por el VIH, en países en vías de desarrollo, las series de casos de retinitis por CMV son escasas⁸¹. Parece que la baja prevalencia de la enfermedad invasiva por el CMV en los países en vías de desarrollo es consecuencia de los pocos medios diagnósticos que se disponen en esos países, ya que se ha visto que la retinitis por el CMV en los pacientes que viven en países desarrollados no dependen de su país de nacimiento⁸². Así, en una serie oftalmológica de África, la retinitis por CMV representaba la segunda causa de lesión ocular en el VIH⁸³.

Hepatitis B

La prevalencia del VHB en los países poco desarrollados es muy superior a la del mundo occidental. En España, la prevalencia de infección crónica por el VHB en inmigrantes de África, Europa del Este y Asia es elevada⁸⁴. Por tanto, es previsible que los inmigrantes provenientes de estas áreas geográficas con infección por el VIH tengan una prevalencia de infección crónica de VHB superior a la de los españoles no infectados por el VIH; si bien puede que no sea mayor a la de los autóctonos infectados por el VIH, que de por sí es elevada (4,9%)⁸⁵. Se han reconocido 8 genotipos del VHB. En España predomina el genotipo D y, como consecuencia de la inmigración, están apareciendo otros genotipos, como el A o el B, más característicos de América Latina.

na y el este de África⁸⁶. No se conoce la implicación de los genotipos en la clínica de la infección crónica por el VHB. Desde un punto de vista clínico, la relevancia de la coinfección por el VIH y el VHB es indiscutible, y reside en la gravedad mayor del daño hepático por el VHB en pacientes infectados por el VIH, así como el riesgo de hepatotoxicidad debido al empleo de fármacos antirretrovirales⁸⁷. La vacunación frente al VHB es eficaz y segura en personas infectadas por el VIH, por lo que se debe proceder a la vacunación en los pacientes seronegativos.

Herpes humano tipo 8

El sarcoma de Kaposi se ha asociado con el virus del herpes humano 8 (HHV-8). Prácticamente todas las lesiones de sarcoma de Kaposi son HHV-8 positivas con la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa. El sarcoma de Kaposi es más frecuente en África que en otras partes del mundo. En los africanos infectados por el VIH, las lesiones suelen ser múltiples y tienen una localización inusual (cara, recto, mucosa oral) distinta a la de los pacientes infectados por el VIH negativos⁸⁸. La presencia de sarcoma de Kaposi es un criterio definitorio de sida y en África constituye unas de las primeras enfermedades de sida⁸⁹. El sarcoma de Kaposi se ha convertido en una de las principales neoplasias del África subsahariana, con un incremento de la incidencia superior a 10 veces en varones desde el año 1950⁹⁰ (fig. 2).

Herpes simple

La prevalencia de la infección por el virus del herpes simple (VHS) es, en general, muy elevada en países en vías de desarrollo, en comparación con la media de países desarrollados (5-20%)⁹¹. Así, en el África subsahariana, el 40-80% de los adultos mayores de 35 años son seropositivos para el VHS, en América Latina el 30-54% de las mu-

jeres entre 19 y 35 años, y el 37-43% en Oriente Medio, con una frecuencia en general menor en Asia (3-28%)⁹². El VHS-2 es la primera causa de lesión ulcerada en mujeres africanas y, a su vez, la infección genital por el VHS es un cofactor importante en la transmisión del VIH⁹³. La eliminación viral y la reactivación son más frecuentes en los infectados por el VIH⁹³. La transmisión vertical del VHS es posible y tiene importantes consecuencias en el feto y el neonato, por lo que es importante considerar esta posibilidad de cara a un tratamiento adecuado del parto. Las manifestaciones de la enfermedad son, en general, más importantes que en la población general. En la infección por el VIH avanzada, se observa un aumento en el número y el tamaño de las lesiones, las vesículas y úlceras son más dolorosas, curan más lentamente y las recurrencias son más frecuentes^{94,95}. Las úlceras mucocutáneas con persistencia superior a 1 mes es un criterio definitorio de sida. Puede haber presentaciones atípicas (tamaño > 20 cm), lesiones verrucosas hiperqueratósicas y seudotumorales. El VHS puede diseminarse y producir esofagitis, infecciones del SNC y, con menos, frecuencia neumonitis o hepatitis⁹⁴. Y en ocasiones es la causa de retinitis necrosante aguda, rápidamente progresiva, con frecuente ceguera residual⁹³. Se trata con aciclovir, famciclovir o valaciclovir; si bien se ha descrito una tasa mayor de resistencias al aciclovir en pacientes infectados por el VIH (5%) que en la población general (1%)⁹⁶.

Herpes zóster

Es una infección frecuente en personas con infección por el VIH. Puede presentarse en forma de lesiones cutáneas multitemtaméricas y diseminadas o extracutáneas, como retinitis, necrosis retiniana o encefalitis. Las recurrencias son frecuentes. El herpes zóster es muy común en pacientes adultos con sida en los trópicos y se describe en más del 10% de los pacientes con sida en África, con un valor predictivo positivo de infección por el VIH mayor del 90%^{97,95} (fig. 3). En africanos con infección por el VIH, el herpes zóster es uno de los principales síntomas cutáneos⁷⁶. En África la presencia de herpes zóster en un adulto es un dato que indica infección por el VIH, junto a la candidiasis oral y a la tuberculosis pulmonar⁹⁹. El herpes zóster es un criterio definitivo del estadio II de la World Health Organization. Se trata con aciclovir, famciclovir o valaciclovir.

Molluscum contagiosum

Es un poxvirus de distribución mundial, que afecta a casi el 4-20% de pacientes con infección por el VIH^{79,95}. En éstos, se comporta como una infección oportunista, con lesiones muy numerosas coalescentes, grandes y atípicas, y pueden desarrollar moluscos gigantes hiperqueratósicos y, con frecuencia, se localizan en la región genital, la cara y el cuello, pueden persistir meses o años y aumentar progresivamente de tamaño. Se ha visto con más frecuencia en población inmigrante infectada por el VIH^{94,95}. Las lesiones de molusco pueden aparecer como síndrome de restauración inmunitaria¹⁰⁰. Las lesiones atípicas (placas grandes) son más frecuentes en pacientes muy inmunodeprimidos o como restauración inmunitaria⁹⁵. Las lesiones se deben diferenciar del queratoacantoma, carcinoma de células basales, criptococosis cutánea, histoplasmosis de la cara o siringomas. El diagnóstico se confirma mediante examen histológico. El TARGA puede resolver las lesiones. Se trata con



Figura 2. Lesiones hiperqueratósicas de sarcoma de Kaposi en varón africano con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.



Figura 3. Escara de herpes zóster en dermatoma en paciente africano con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

crioterapia, electrocirugía, laserterapia, preparados queratolíticos o raspado y, como alternativa, el interferón intralesional, la tretinoína y el cidofovir tópico⁷⁹.

Papilomavirus

El espectro de enfermedades relacionadas con el virus del papiloma humano (VPH) en la infección por el VIH incluye verrugas anogenitales, neoplasia intraepitelial cervical en mujeres y neoplasia intraepitelial anal en varones¹⁰¹. Las verrugas humanas y los condilomas acuminados están presentes en casi un tercio de los pacientes con infección por el VIH, y en general son más graves y de difícil tratamiento. Las recurrencias son casi la regla¹⁰². La prevalencia es mayor con recuentos bajos de CD4. La presencia de cáncer cervical invasor es un criterio definitorio de sida de los Centers for Disease Control and Prevention estadounidenses desde el año 1993, y la displasia de alto grado dentro de la categoría B. La prevalencia del VPH en mujeres infectadas por el VIH es superior en latinoamericanas (57,6%) y africanas (56,6%), que en europeas (31,4%)¹⁰³. El tipo de VPH más frecuente es el 16, seguido del 58, 18, 52 y 33. A su vez, la prevalencia del tipo depende del área geográfica: así, el 31 y el 35 son más frecuentes entre las africanas, el 39 entre las asiáticas y el 68 entre las latinoamericanas¹⁰³. La prevalencia de cáncer de cérvix es muy elevada en América Latina y África, incluso entre las mujeres no infectadas por el VIH^{104,105}. Por todo ello, no debe olvidarse el cribado de neoplasia cervical en las pacientes inmigrantes infectadas por el VIH.

Poliomavirus

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) producida por el virus John Cunningham (JC) se presenta como un déficit neurológico focal progresivo, debido a la afectación de la sustancia blanca cerebral en individuos gravemente inmunodeprimidos. La LMP ha aumentado por la infección por el VIH y es una enfermedad que define el sida. La prevalencia en África parece ser menor que en los países occidentales^{106,107}, lo que se ha atribuido a razones biológicas asociadas al tipo de virus JC y a las posibles interacciones entre éste y el VIH.

Virus ARN

Arbovirus

No se ha descrito enfermedad más grave o más frecuente por arbovirus o virus de fiebres hemorrágicas en personas infectadas por el VIH. En concreto, no se han documentado interacciones entre el VIH y flavivirus, bunyavirus, hantavirus, arenavirus, alfavirus o filovirus¹. El uso de vacuna viva atenuada de fiebre amarilla en pacientes infectados por el VIH es controvertido. Individuos asintomáticos que recibieron la vacuna no presentaron efectos adversos, pero la inmunogenicidad puede estar reducida. La Organización Mundial de la Salud recomienda la vacunación de los individuos VIH positivos asintomáticos, y la desaconseja para los sintomáticos o con CD4 menor de 200/ μ l por el riesgo teórico de encefalitis y su menor eficacia. La vacuna de la encefalitis japonesa, al igual que otras vacunas inactivadas, se considera segura, aunque la inmunogenicidad puede ser menor¹⁰⁸.

Hepatitis A y E

La hepatitis A es hiperendémica en países tropicales, y la exposición es prácticamente universal para la edad de 10 años, por lo que virtualmente todos los adultos son inmunes. La hepatitis E produce enfermedad endémica o casos esporádicos en México, África occidental y del Norte, Medio Oriente y Sur y Sudeste Asiático. Estos virus que producen sólo enfermedad aguda no parecen tener ninguna interacción significativa con el VIH. La vacunación frente al virus de la hepatitis A es eficaz y segura en personas infectadas por el VIH^{109,110}.

Hepatitis C

La prevalencia del VHC en los países de origen de los inmigrantes es superior a la de España. La tasa de infección crónica por el VHC en los inmigrantes es superior a la de la población autóctona, pero menor a la prevalencia del VHC en pacientes con infección por el VIH en España, donde es muy elevada, debido a que comparte la misma forma de adquisición del VIH y del VHC entre los usuarios de drogas por vía parenteral⁸⁵. La coinfección por el VIH y

TABLA 3. Fármacos antiparasitarios y antivirales con toxicidades concomitantes en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana

	Fármacos antiparasitarios	Fármacos antivirales
Artromialgias	Benznidazol Glucantime	Interferón pegilado
Cardiotoxicidad	Glucantime Mefloquina Pentamidina Quinina Atovaquona	
Diarrea		Didanosina
Efectos oculares	Clorocina Iodoquinol Miltefosina Atovaquona	Nelfinavir Cidofovir Interferón pegilado
Exantema cutáneo	Benznidazol Cloroquina Cotrimoxazol Iodoquinol Pentamidina Pirimetamina Prazicuantel Quinina Sulfadiazina Albendazol Clotrimazol Glucantime Mebendazol Miltefosina Nitazoxanina Praciquantel Pentamidina Miltefosina Nitazoxanida	Abacavir Efavirenz Neviparina
Hepatotoxicidad		Efavirenz Nevirapina Ritonavir
Nefrotoxicidad		Aciclovir Cidofovir Foscarnet Tenovir Estavudina Didanosina Ganciclovir Valganciclovir
Neurotoxicidad	Benznidazol Cloroquina Iodoquinol Mefloquina Metronidazol Glucantime Pentamidina	
Pancreatitis		Didanosina
Supresión de médula ósea	Albendazol Benznidazol Clindamicina Clotrimaxol Pentamidina Pirimetamina Primaquina Mebendazol Quinina Sulfadiazina	Cidofovir Ganciclovir Zidovudina Valganciclovir Interferón pegilado

el VHC hace que la infección por el VIH incremente el grado de viremia del VHC y se asocia con una progresión más rápida de la enfermedad hepática⁸⁷. La infección por el VIH puede ser un cofactor importante, tanto para la transmisión sexual como para la de la madre al lactante, del VHC¹¹¹.

Sarampión

El sarampión ha disminuido en los países occidentales por la vacunación sistemática en la infancia, y muchos casos son importados como consecuencia de viajes internacionales. Sin embargo, en los trópicos causa una

mortalidad elevada. El curso del sarampión es más grave en los coinfecados por el VIH, con una mortalidad un 40% superior a la habitual. La presentación puede ser típica, pero una proporción significativa no presenta exantema. La principal complicación y causa de muerte es la neumonitis¹¹². Se ha descrito también la encefalitis subaguda postsarampionosa de curso fatal. En la mayoría de los casos descritos, la cifra de CD4 era inferior a 500/ μ l¹. La ribavirina intravenosa es eficaz en pacientes infectados por el VIH positivos con neumonitis, y la inmunoglobulina intravenosa puede también ser beneficiosa. Se recomienda profilaxis postexposición con inmunoglobulina en pacientes infectados por el VIH sintomáticos y con CD4 inferior a 200/ μ l, y, si es posible, en todos los niños VIH positivo expuestos, así como la profilaxis preexposición con inmunoglobulina mensual en niños con fallo documentado de la vacunación durante un brote. La vacunación es la principal estrategia preventiva y, aunque no hay datos claros de respuesta a la vacunación en adultos, en niños se observa una tasa menor de seroconversión y menor título de anticuerpos tras la vacunación, con disminución de los títulos a medida que avanzan el tiempo y la inmunodepresión¹¹³.

Virus linfotrópicos humanos

El HTLV-1 es un virus causante de paraparesia espástica tropical y leucemia-linfoma de células T, endémico en África y América Latina, lugar de origen de nuestros inmigrantes. En España, los nuevos casos de infección por el HTLV-1 ocurren en inmigrantes, mientras que por el HTLV-2 se observa en usuarios de drogas por vía parenteral¹¹⁴. Se ha visto una mayor prevalencia de infección por el HTLV-1 en inmigrantes infectados por el VIH positivos que en los VIH negativos. La coinfeción HTLV-1 y VIH ocurre principalmente en latinoamericanos transexuales¹¹⁵. En España, se han comunicado 2 casos de pacientes coinfecados por el VIH y el HTLV-1, ambos eran latinoamericanos, usuarios de drogas por vía parenteral y que habían estado en prisión¹¹⁴. El significado clínico y la posible interrelación en la evolución de ambos retrovirus no se han aclarado¹¹⁵.

Rabia

La mayoría de casos de rabia humana ocurren en países tropicales. La presentación no parece estar alterada a causa de la infección por el VIH, ni tampoco la profilaxis preexposición o postexposición¹.

Tratamiento de las enfermedades parasitarias e infecciones víricas

El tratamiento de las enfermedades parasitarias e infecciones víricas se ha revisado en diferentes publicaciones de la revista ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA¹¹⁶⁻¹¹⁸. Los fármacos antiparasitarios y antivirales empleados en el tratamiento de las enfermedades oportunistas no están exentos de efectos adversos. En la tabla 3 se recogen las toxicidades concomitantes de los fármacos empleados en el tratamiento de las enfermedades parasitarias y víricas.

TABLA 4. Interacciones farmacológicas entre los fármacos antiparasitarios y antivirales con los antirretrovirales

	Efectos en los valores de fármacos administrados	Efectos clínicos potenciales	Actitud
Fármacos antiparasitarios			
Atovaquona		↓ efectos atovaquona	No hace falta ajustar la dosis
LPV/r	↓ valores de atovaquona		No hace falta ajustar la dosis
ZDV	↑ ABC 21% de ZDV		
Mefloquina		↑ efectos ZDV	No hace falta ajustar la dosis
RTV	↓ ABC 31% de RTV		
Metronidazol y tinidazol			
APV		Efecto disulfiram	No administrar con APV
RTV		Efecto disulfiram	No administrar con LPV/r
		Efecto disulfiram	No administrar con RTV
Cotrimoxazol			
3TC	↑ ABC 21% de 3TC	↑ efectos 3TC	No hace falta ajustar la dosis
RTV	↑ ABC 20% de sulfameto- tozaxol	—	
	↑ ABC 20% de trimetoprim	—	No hace falta ajustar la dosis
Fármacos antivirales			
Cidofovir		↑ efectos ddI	No hace falta ajustar la dosis
ddI	↑ ABC 60% de ddI		
Valganciclovir		↑ efectos valganciclovir	No hace falta ajustar la dosis
ddI	↑ ABC 114% de valganciclovir	↑ efectos ZDV	Evitar la combinación
	↑ ABC 114% de ZDV		

3TC: lamivudina; ABC: área bajo la curva; APV: amprenavir; ddI: didanosina; LPV/r: lopinavir/ritonavir; RTV: ritonavir; ZDV: zidovudina.

Información obtenida de <http://hivinsite.ucsf.edu/InSite>

Efecto disulfiram: hipotensión, cefalea, náuseas y vómitos.

Los fármacos antirretrovirales son fármacos con un gran número de interacciones que, en ocasiones, pueden tener importancia clínica. No hay grandes interacciones entre los fármacos antiparasitarios y antivirales empleados en los pacientes con infección por el VIH con los fármacos antirretrovirales (tabla 4)¹¹⁹. Cabe destacar el posible efecto disulfiram del metronidazol y tinidazol cuando se administra con amprenavir, ritonavir y lopinavir/ritonavir, por el elevado contenido de alcohol como excipiente de estos fármacos, así como la contraindicación de la lumefantrina y la halofantrina en pacientes que toman inhibidores de la proteasa¹¹⁹.

Conclusiones

La inmigración es un fenómeno reciente en el Estado español. Los inmigrantes con infección por el VIH pueden desarrollar una enfermedad parasitaria tras muchos años después de estar viviendo en una zona endémica, como estreñiloidiasis, esquistosomiasis, enfermedad de Chagas, cisticercosis o hidatidosis. El paludismo lo pueden presentar los africanos infectados por el VIH cuando acuden al hospital desde países donde esta enfermedad es endémica. Las infecciones virales definitorias de sida, como el herpesvirus, el papilomavirus y el poliomavirus, son de elevada prevalencia en países en vías de desarrollo. Los viajes para visitar a sus familiares y amigos tras vivir en nuestro medio pueden, además, suponer un riesgo para adquirir enfermedades parasitarias y víricas relacionadas con el viaje, en parte por la pérdida del estado inmunitario.

Bibliografía

1. Karp ChL, Neva FA. Tropical infectious diseases in human immunodeficiency virus infected patients. *Clin Infect Dis*. 1999;28:947-65.
2. Hams G, Feldmeier H. Review: HIV Infection and tropical parasitic diseases-deleterious interactions in both directions. *Trop Med Int Health*. 2002;7:479-88.
3. McCombs SB, Dworkin MS, Wan PC. Helminth Infections in HIV infected persons in the United States 1990-1999. *Clin Infect Dis*. 2000;30:241-2.
4. López Vélez R. Infección por VIH y enfermedades parasitarias. *Enf Emerg*. 2003;5:9-12.
5. Seijo Martínez M, González-Mediero G, Santiago P, Rodríguez De Lope A, Díz J, Conde C, et al. Granulomatous amebic encephalitis in a patient with AIDS: isolation of *Acanthamoeba* sp. Group II from brain tissue and successful treatment with sulfadiazine and fluconazole. *J Clin Microbiol*. 2000;38:3892-5.
6. Paltiel M, Powell E, Lynch J, Baranowski B, Martins C. Disseminated cutaneous acanthamebiasis: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2004;73:241-8.
7. Nachega JB, Rombaux P, Weynand B, Thomas G, Zech F. Successful treatment of *Acanthamoeba rhinosinusitis* in a patient with AIDS. *AIDS Patient Care STDS*. 2005;19:621-5.
8. Gelfand JA, Vannier E. Babesia species. En: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2005. p. 3209-15.
9. Froberg MK, Dannen D, Bakken JS. Babesiosis and HIV. *Lancet*. 2004; 363:704.
10. Gassama A, Sow PS, Fall F, Camara P, Gueye-N'daye A, Seng R, et al. Ordinary and opportunistic enteropathogens associated with diarrhea in Senegalese adults in relation to human immunodeficiency virus infection. *Int J Infect Dis*. 2001;5:192-8.
11. De Gorgolas M, Fortes J, Fernández Guerrero ML. Ciclosporiasis. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:431-4.
12. Alakpa GE, Clarke SC, Fagbenro-Beyioku AF. *Cyclospora cayetanensis* infection in Lagos, Nigeria. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9:731-3.
13. De Gorgolas M, Fortes J, Fernández Guerrero ML. *Cyclospora cayetanensis* Cholecystitis in a patient with AIDS. *Ann Intern Med*. 2001;134:166.
14. Zar FA, El-Bayoumi E, Yungbluth MM. Histologic proof of acalculous cholecystitis due to *Cyclospora cayetanensis*. *Clin Infect Dis*. 2001;33:E140-1.

15. Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. *N Engl J Med.* 2002;346:1723-31.
16. Hunter PR, Nichols G. Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15:145-5.
17. Smith HV, Corcoran GD. New drugs and treatment for cryptosporidiosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2004;17:557-64.
18. Fontanet AL, Sahu T, Rinke de Wit T, Messele T, Masho W, Woldemichael T, et al. Epidemiology of infections with intestinal parasites and human immunodeficiency virus (HIV) among sugar-estate residents in Ethiopia. *Ann Trop Med Parasitol.* 2000;94:269-78.
19. Moran P, Ramos F, Ramiro M, Curiel O, González E, Valadez A, et al. Infection by human immunodeficiency virus-1 is not a risk factor for amebiasis. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73:296-300.
20. Hung CC, Deng HY, Hsiao WH, Hsieh SM, Hsiao CF, Chen MY, et al. Invasive amebiasis as an emerging parasitic disease in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection in Taiwan. *Arch Intern Med.* 2005;165:409-15.
21. Brindicci G, Picciarelli C, Fumarola L, Carbonara S, Stano F, Ciraci E, et al. Amoebic hepatic abscesses in an HIV-positive patient. *AIDS Patient Care STDS.* 2006;20:606-11.
22. Certad G, Arenas-Pinto A, Pocaterra L, Ferrara G, Castro J, Bello A, et al. Isosporiasis in Venezuelan adults infected with human immunodeficiency virus: clinical characterization. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;69:217-22.
23. Silva CV, Ferreira MS, Borges AS, Costa-Cruz JM. Intestinal parasitic infections in HIV/AIDS patients: experience at a teaching hospital in central Brazil. *Scand J Infect Dis.* 2005;37:211-5.
24. Alvar J, Canavate C, Gutiérrez-Solar B, Jiménez M, Laguna F, López-Vélez R, et al. Leishmania and human immunodeficiency virus coinfection: the first ten years. *Clin Microbiol Rev.* 1997;10:298-319.
25. Pintado V, Martin Rabadian P, Rivera ML, Moreno S, Bouza E. Visceral leishmaniasis in HIV infected and non HIV infected patients. A comparative study. *Medicine.* 2001;80:54-73.
26. López Vélez R, Pérez Molina JA, Guerrero A, Baquero F, Villarrubia J, Escrivano L, et al. Clinicoepidemiologic characteristics, prognostic factors and survival analysis of patients coinfected with human immunodeficiency virus and Leishmania in an area of Madrid Spain. *Am J Trop Med Hyg.* 1998;58:436-43.
27. Rabello A, Orsini M, Disch J. Leishmania/HIV co-infection in Brazil: an appraisal. *Ann Trop Med Parasitol.* 2003;97(Suppl 1):17-28.
28. Mathur P, Samantaray JC, Vajpayee M, Samanta P. Visceral leishmaniasis/human immunodeficiency virus co-infection in India: the focus of two epidemics. *J Med Microbiol.* 2006;55:919-22.
29. Berhe N, Hailu A, Wolday D, Negesse Y, Cenini P, Frommel D. Ethiopian visceral leishmaniasis patients co-infected with human immunodeficiency virus. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1995;89:205-7.
30. Alvar J, Croft S, Oliaro P. Chemotherapy in the treatment and control of leishmaniasis. *Adv Parasitol.* 2006;61:223-74.
31. Stark D, Pett S, Marriott D, Harkness J. Post-kala-azar dermal leishmaniasis due to *Leishmania infantum* in a human immunodeficiency virus type 1-infected patient. *J Clin Microbiol.* 2006;44:1178-80.
32. Niamba P, Traore A, Goumbrí-Lompo O, Labreze C, Traore-Barro F, Bonkoungou M, et al. Cutaneous leishmaniasis in HIV patient in Ouagadougou: clinical and therapeutic aspects. *Ann Dermatol Venereol.* 2006;133:537-42.
33. Schraner C, Hasse B, Hasse U, Baumann D, Faeh A, Burg G, et al. Successful treatment with miltefosine of disseminated cutaneous leishmaniasis in a severely immunocompromised patient infected with HIV-1. *Clin Infect Dis.* 2005;40:e120-4.
34. Endeshaw T, Kebede A, Verweij JJ, Wolday D, Zewide A, Tsige K, et al. Intestinal microsporidiosis in diarrhoeal patients infected with human immunodeficiency virus-1 in Addis Ababa, Ethiopia. *Jpn J Infect Dis.* 2006;59:306-10.
35. Bern C, Kawai V, Vargas D, Rabke-Verani J, Williamson J, Chávez-Valdez R, et al. The epidemiology of intestinal microsporidiosis in patients with HIV/AIDS in Lima, Peru. *J Infect Dis.* 2005;191:1658-64.
36. Conteas CN, Berlin OG, Ash LR, Pruthi JS. Therapy for human gastrointestinal microsporidiosis. *Am J Trop Med Hyg.* 2000;63:121-7.
37. Harms G, Feldmeier H. The impact of HIV infection on tropical diseases. *Infect Dis Clin North Am.* 2005;19:121-35.
38. Verhoeff FH, Veenmans J, West CE. HIV infection and malaria parasitemia. *Lancet.* 2001;357:232-3.
39. Verhoeff FH, Bravin BJ, Hart CA, Chinsuku L, Kazembe P, Brodhead LR. Increased prevalence of malaria in HIV infected pregnant women and its implication for malaria control. *Trop Med Int Health.* 1999;4:5-12.
40. Valencia Ortega ME, Holguín Fernández A, Moreno Celda V, Álvarez Ferrero A, Lago Núñez M, González Lahoz J. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 e inmigración: manifestaciones clínicas, subtipos y evolución de 78 pacientes ingresados durante 5 años. *Med Clin (Barc).* 2007;128:302-4.
41. Walker M, Zunt JR. Parasitic central nervous system infections in immunocompromised hosts. *Clin Infect Dis.* 2005;40:1005-15.
42. Vidal JE, Hernández AV, De Oliveira AC, Dauar RF, Barbosa SP Jr, Focaccia R. Cerebral toxoplasmosis in HIV-positive patients in Brazil: clinical features and predictors of treatment response in the HAART era. *AIDS Patient Care STDS.* 2005;19:626-34.
43. Meda HA, Doua F, Laveissière C, Miezan TW, Gaens E, Brattegaard K, et al. Human immunodeficiency virus infection and human African trypanosomiasis: a case-control study in Côte d'Ivoire. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1995;89:639-43.
44. Corti M. Enfermedad de Chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Enf Emerg.* 2003;5:13-7.
45. Vaidian AK, Weiss LM, Tanowitz HB. Chagas' disease and AIDS. *Kinetoplastid Biol Dis.* 2004;3:2.
46. Rivera J, Hillis LD, Levine BD. Reactivation of cardiac Chagas' disease in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol.* 2004;94:1102-3.
47. Yoo TW, Mlikotic A, Cornford ME, Beck CK. Concurrent cerebral american trypanosomiasis and toxoplasmosis in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis.* 2004;39:e30-4.
48. Sartori AM, Neto JE, Nunes EV, Braz LM, Caiaffa-Filho HH, Oliveira Oda C Jr, et al. Trypanosoma cruzi parasitemia in chronic Chagas disease: comparison between human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative patients. *J Infect Dis.* 2002;186:872-5.
49. Sartori AM, Shikanai-Yasuda MA, Mato V, Lopes MH. Follow up of 18 patients with human immunodeficiency virus infection and chronic Chagas' disease with reactivation diseases causing cardiac disease in three patients. *Clin Infect Dis.* 1998;26:177-9.
50. Cermeno JR, Hernández De Cuesta I, Uzcategui O, Páez J, Rivera M, Baillachi N. *Balantidium coli* in an HIV-infected patient with chronic diarrhoea. *AIDS.* 2003;17:941-2.
51. Carcamo C, Hooton T, Wener MH, Weiss NS, Gilman R, Arevalo J, et al. Etiologies and manifestations of persistent diarrhea in adults with HIV-1 infection: a case-control study in Lima, Peru. *J Infect Dis.* 2005;191:11-9.
52. Feitosa G, Bandeira AC, Sampaio DP, Badaro R, Brites C. High prevalence of giardiasis and stronglyloidiasis among HIV-infected patients in Bahia, Brazil. *Braz J Infect Dis.* 2001;5:339-44.
53. Gopinath R, Ostrowski M, Justement SJ, Fauci AS, Nutman TB. Filarial infections increase susceptibility to human immunodeficiency virus infection in peripheral blood mononuclear cells in vitro. *J Infect Dis.* 2000;182:1804-8.
54. Nielsen NO, Simonsen PE, Magnusson P, Magesa S, Friis H. Cross-sectional relationship between HIV, lymphatic filariasis and other parasitic infections in adults in coastal northeastern Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2006;100:543-50.
55. Kipp W, Bamhuhiaga J, Rubaale T, Kabagambe G. Adverse reactions to the ivermectin treatment of onchocerciasis patients: does infection with the human immunodeficiency virus play a role? *Ann Trop Med Parasitol.* 2005;99:395-402.
56. Simao Ferreira M. Strongyloidiasis and acquired immunodeficiency syndrome. *Enf Emerg.* 2003;5:18-26.
57. Viney ME, Brown M, Omoding NE, Bailey JW, Gardner MP, Roberts E, et al. Why does HIV infection not lead to disseminated strongyloidiasis? *J Infect Dis.* 2004;190:2175-80.
58. Lanzafame M, Faggian F, Lattuada E, Antolini D, Vento S. Strongyloidiasis in an HIV-1-infected patient after highly active antiretroviral therapy-induced immune restoration. *J Infect Dis.* 2005;191:1027.
59. Brown M, Cartledge JD, Miller RF. Dissemination of *Strongyloides stercoralis* as an immune restoration phenomenon in an HIV-1-infected man on antiretroviral therapy. *Int J STD AIDS.* 2006;17:560-1.
60. Sauca Subias G, Barrufet Barque P, Besa Beringués A, Rodríguez Ramos E. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *An Med Interna.* 2005;22:139-41.
61. De Silva S, Walsh J, Brown M. Symptomatic *Schistosoma mansoni* infection as an immune restoration phenomenon in a patient receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.* 2006;42:303-4.
62. Prabhakaran VC, Brown LJ. Cervical schistosomiasis and neoplasia in HIV-infected patients. *Int J Gynecol Pathol.* 2004;23:403-4.
63. Karanja DM, Boyer AL, Strand M, Nahler BL, Ouma JH, Secour WE. Studies of schistosomiasis in Western Kenya II. Efficacy of praziquantel for treatment of schistosomiasis in persons coinfected with HIV. *Am J Trop Med Hyg.* 1998;59:307-11.
64. Modi G, Modi M, Martinus I, Saffer D. New-onset seizures associated with HIV infection. *Neurology.* 2000;55:1558-60.
65. Prasad S, MacGregor RR, Tebas P, Rodríguez LB, Bustos JA, White AC. Management of potential neurocysticercosis in patients with HIV infection. *Clin Infect Dis.* 2006;42:e30-4.
66. Soto Hernández JL, Ostrosky Zeichner L, Tavera G, Gómez Avina A. Neurocysticercosis and HIV infection: report of two cases and review. *Surg Neurol.* 1996;45:57-61.
67. Ramos JM, Masia M, Padilla S, Bernal E, Martín-Hidalgo A, Gutiérrez F. Fatal infection due to larval cysts of cestodes (neurocysticercosis and hydatid disease) in human immunodeficiency virus (HIV) infected patients in Spain: report of two cases. *Scand J Infect Dis.* 2007;39:719-23.

68. Martínez-Marcos FJ, Viciana P, Cañas E, Martín-Juan J, Moreno I, Pachón J. Etiology of solitary pulmonary nodules in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis*. 1997;24:908-13.

69. Kakrani AL, Chowdhary VR, Bapat VM. Disseminated pulmonary hydatid disease presenting as multiple cannon ball shadows in human immunodeficiency virus infection. *J Assoc Physicians India*. 2000;48:1208-9.

70. Sailer M, Soelder B, Allerberger F, Zekun D, Feichtinger H, Gottstein B. Alveolar echinococcosis if the liver a six-year-old girl with acquired immunodeficiency syndrome. *J Pediatr*. 1997;130:320-3.

71. Zingg W, Renner-Schnelter EC, Pauli-Magnus C, Renner EL, Van Overberck J, Schläpfer E, et al. Alveolar echinococcosis of the liver in an adult with human immunodeficiency virus type-1 infection. *Infection*. 2004;32:299-302.

72. Francois A, Favenne L, Cambon-Michot C, Gueit I, Biga N, Tron F, et al. *Taenia crassiceps* invasive cysticercosis: a new human pathogen in acquired immunodeficiency syndrome? *Am J Surg Pathol*. 1998;22:488-92.

73. Olson PD, Yoder K, Fajardo LG, Marty AM, Van de Pas S, Olivier C, et al. Lethal invasive cestodiasis in immunosuppressed patients. *J Infect Dis*. 2003;187:1962-6.

74. Kaminsky RG, Soto RJ, Campa A, Baum MK. Intestinal parasitic infections and eosinophilia in an human immunodeficiency virus positive population in Honduras. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2004;99:773-8.

75. Nash TE. Visceral larva migrans and other unusual helminth infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; Churchill Livingstone; 2005. p. 3293-300.

76. Josephine M, Issac E, George A, Ngole M, Albert SE. Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4 counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. *Int J Dermatol*. 2006;45:280-4.

77. Brites C, Weyll M, Pedroso C, Badaro R. Severe and Norwegian scabies are strongly associated with retroviral (HIV-1/HTLV-1) infection in Bahia, Brazil. *AIDS*. 2002;16:1292-3.

78. Portu JJ, Agud JM, Santamaría JM, Zubero Z, Careaga JM. Atypical scabies in HIV positive patients. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:915-7.

79. Osborne G, Taylor C, Fuller L. The management of HIV related skin disease. Part I: Infections. *Int J STD AIDS*. 2003;14:78-88.

80. Aquilina C, Viraben R, Sire S. Ivermectin-responsive Demodex infestation during human immunodeficiency virus infection. A case report and literature review. *Dermatology*. 2002;205:394-7.

81. Wester CW, Bussmann H, Moyo S, Avalos A, Gaolathe T, Ndewapi N, et al. Serological evidence of HIV-associated infection among HIV-1-infected adults in Botswana. *Clin Infect Dis*. 2006;43:1612-5.

82. 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.

83. Balo KP, Amoussou YP, Bechettoile A, Mihluedo H, Djagnikpo PA, Akpandja SM, et al. Cytomegalovirus retinitis and ocular complications in AIDS patients in Togo. *J Fr Ophtalmol*. 1999;22:1042-6.

84. López-Vélez R, Huerga H, Turrientes MC. Infectious diseases in immigrants from the perspective of a tropical medicine referral unit. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;69:115-21.

85. González-García JJ, Mahillo B, Hernández S, Pacheco R, Díz S, García P, et al. Estudio multicéntrico sobre prevalencia de las coinfecciones por virus de hepatitis, indicación de tratamiento de hepatitis crónica C y necesidades de trasplante hepático en pacientes infectados por el VIH en España. Estudio GESIDA 29/02-FIPSE 12185/01. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2005;23:340-8.

86. Echevarría JM, León P. Hepatitis B virus genotypes identified by a Line Probe Assay (LiPA) among chronic carriers from Spain. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2004;22:452-4.

87. Toro C, Ramos B, Soriano V. Implicaciones diagnósticas, clínicas y terapéuticas de las hepatitis virales en el paciente infectado por el VIH. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2006;24(Supl 1):30-5.

88. Mohammed AZ, Nwana EJ, Manasseh AN. Changing patterns of Kaposi's sarcoma in Nigerians. *Trop Doct*. 2005;35:168-9.

89. Menéndez Capote RL, Chappotten Delahanty Mde L, Ruiz Pérez A, Antonica Costa F. Enfermedades marcadoras de sida en un grupo de pacientes africanos con infección por VIH/sida. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2006;24:287-8.

90. Wabinga HR, Parkin DM, Wabwire-Mangen F, Mugerwa JW. Cancer in Kampala Uganda in 1989-91: changes in the incidence in the era of AIDS. *Int J Cancer*. 1993;54:26-36.

91. Mbopi-Keou FX, Robinson NJ, Mayaud P, Belec L, Brown DWG. Herpes simplex virus type 2 and heterosexual spread of human immunodeficiency virus infection in developing countries. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9:161-71.

92. Weiss H. Epidemiology of herpes simplex virus type 2 infection in the developing world. *Herpes*. 2004;11(Suppl 1):24A-35A.

93. Sverson JL, Tyring SK. Relation between Herpes Simplex Viruses and Human Immunodeficiency virus infections. *Arch Dermatol*. 1999;135:1393-7.

94. Zancanaro PC, McGirt LY, Mamelak AJ, Nguyen RH, Martins CR. Cutaneous manifestations of HIV in the era of highly active antiretroviral therapy: an institutional urban clinic experience. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:581-8.

95. Trope BM, Lenzi ME. AIDS and HIV infections: uncommon presentations. *Clin Dermatol*. 2005;23:572-80.

96. Morfin F, Thouvenot D. Herpes simplex virus resistance to antiviral drugs. *J Clin Virol*. 2003;26:29-37.

97. Colebunders R, Mann JM, Francis H. Herpes zoster in African patients. A clinical predictor of human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis*. 1988;157:314-8.

98. Morgan D, Mahe C, Mayanja B, Whitworth JAG. Progression to symptomatic disease in people infected with HIV-1 in rural Uganda: prospective cohort study. *BMJ*. 2002;324:193-6.

99. Amiral W, Moshiro C, Ramaiya K. Assessment of clinical case-definition for HIV/AIDS in Tanzania. *East Afr Med J*. 2004;81:226-9.

100. Ratnam I, Chiu C, Kandala NB, Easterbrook PJ. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome in an ethnically diverse HIV type 1-infected cohort. *Clin Infect Dis*. 2006;42:418-27.

101. Ferency A, Coutlee F, Franco E, Hankins C. Human papillomavirus and HIV coinfection and the risk of neoplasias of the lower genital tract: a review of recent developments. *CMAJ*. 2003;169:431-4.

102. Sirera G, Videla S, Herranz P, Corzo-Delgado J, por el grupo de Estudio del Sida (geSIDA). Virus del papiloma humano y virus de la inmunodeficiencia/sida. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2006;24(Suppl 2):40-7.

103. Clifford GM, Goncalves MA, Franceschi S; for the HPV and HIV Study Group. Human papillomavirus types among women infected with HIV: a meta-analysis. *AIDS*. 2006;20:2337-44.

104. Drain PK, Holmes KK, Hughes JP, Kortsky LA. Determinants of cervical cancer rates in developing countries. *Int J Cancer*. 2002;100:199-205.

105. Chirenje ZM, Loeb L, Mwale M, Nyamapfeni P, Kamba M, Padian N. Association of cervical SIL and HIV infection among Zimbabwean women in an HIV/STI prevention study. *Int J STD AIDS*. 2002;13:765-8.

106. Chima SC, Agostini HT, Ryschkewitsch CF, Lucas SB, Stoner GL. Progressive multifocal leukoencephalopathy and JC virus genotypes in West African patients with acquired immunodeficiency syndrome: a clinicopathologic DNA sequence analysis of 4 cases. *Arch Pathol Lab Med*. 1999;123:395-403.

107. Shankar SK, Satishchandra P, Mahadevan A, Yasha TC, Nagaraja D, Taly AB, et al. Low prevalence of progressive multifocal leukoencephalopathy in India and Africa: is there a biological explanation? *J Neurovirol*. 2003;9(Suppl 1):59-67.

108. Rojanasuphot S, Shaffer N, Chotpitayasunondh T, Phumiamorn S, Mock P, Chearskul S, et al. Response to JE vaccine among HIV-infected children, Bangkok, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1998;29:443-50.

109. Ida S, Tachinawa N, Najajima A, Daikoku M, Yano M, Kikuchi Y, et al. Influence of human immunodeficiency virus type 1 infection on acute hepatitis A virus infection. *Clin Infect Dis*. 2002;34:379-85.

110. Bodsworth NJ, Nielsen GA, Donovan B. The effect of the immunization with inactivated hepatitis A vaccine on the clinical course of HIV-1 infection. One year follow up. *AIDS*. 1997;11:747-9.

111. González SA, Talal AH. Hepatitis C virus in human immunodeficiency virus infected individuals: an emerging comorbidity with significant implications. *Semin Liver Dis*. 2003;23:149-66.

112. Moss WJ, Clements CJ, Halsey NA. Immunization of children at risk of infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ*. 2003;81:61-70.

113. Moss WJ, Monze M, Ryon JJ, Quinn TC, Griffin DE, Cutts F. Prospective study of measles in hospitalised, human immunodeficiency virus (HIV)-infected and HIV-uninfected children in Zambia. *Clin Infect Dis*. 2002;35:189-96.

114. Toro C, Soriano V y Grupo Español de Estudio del VIH-2 y HTLV-1/2. Infecciones por VIH-2 y HTLV-1/2 en España. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2006;24:481-2.

115. Zehender G, Colasante C, De Maddalena C, Bernini F, Savasi V, Persico T, et al. High prevalence of human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) in immigrant male-to-female transsexual sex workers with HIV-1 infection. *J Med Virol*. 2004;74:207-15.

116. Aparicio P, Rodríguez E, Garate T, Molina R, Soto A, Alvar J. Tratamiento antiparasitario. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2003;21:579-92.

117. Tuset M, Martín-Conde MT, Miró JM, Del Cacho E, Alberdi A, Codina C, et al. Características de los fármacos antivirales. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2003;21:433-57.

118. Berenguer J, Laguna F, López-Aldeguer J, Moreno S, Arribas JR, Arrizabalaga J, et al. Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2004;22:160-76.

119. Tuset M, Miró JM, Codina C, Ribas J. Guía de interacciones farmacológicas en HIV. 6.^a ed. Madrid: SiCom XXI; 2006.