

La Microbiología Actualizada en Enfermedades Emergentes y Re-emergentes Parte II

Dr. Ramón Eliel Andrade Pineda

Médico Internista, Infectólogo, Microbiólogo.
Docente Agregado Cátedra de Microbiología Escuela de Medicina José María Vargas, Facultad de
Medicina, Universidad Central de Venezuela.
Laboratorio de Bacteriología, Hospital Universitario de Caracas.
Unidad Médico Odontológica Caracas, IPASME.

Dr. Marcel Jesús Marcano-Lozada

Médico Microbiólogo
Docente Instructor Cátedra de Microbiología Escuela de Medicina José María Vargas, Facultad de
Medicina, Universidad Central de Venezuela.
Unidad de Microbiología Médica, Centro Ortopédico Podológico, Caracas, Venezuela

Resumen

La segunda parte de esta revisión continua presentando de manera resumida una descripción etiopatológica y diagnóstica de las patologías infecciosas (bacterianas, virales, micóticas, parasitarias entre otras) que actualmente se presentan a nivel epidemiológico como emergentes y re-emergentes, destacando los aspectos concernientes al diagnóstico microbiológico actualizado.

Palabras claves: Diagnóstico microbiológico, infecciones emergentes, infecciones re-emergentes.

Title

Today's Microbiology in emergent and re-emergent infectious diseases. Part II

Abstract

Second part of this review continues providing a brief description of ethiological, pathogenic and diagnostic topics in the infectious diseases (bacterial, viral, fungi or parasitic) classified by the epidemiological criteria as emergent and re-emergent, with special focus on today's microbiological diagnosis techniques.

Key words

Microbiological diagnosis, emergent infectious diseases, re-emergent infectious diseases

Abreviaturas

AMC: Anticuerpos Monoclonales

ASM: Sociedad Americana de Microbiología

CMV: Citomegalovirus

CPK: Creatinina-fosfo-quinasa

HTLV-1: Virus Linfotrófico Humano de Células T

MLEE: Electroforesis Multilocus



MLST: Tipificación Secuencial de Multilocus
NAC: Neumonía Adquirida en la Comunidad
NCCLS: Comité Nacional de Control de Estándares de Laboratorio
PBP: Proteína de Unión a la Penicilina
PFGE: Electroforesis en Gel de Campos Pulsados
RCP: Reacción de Cadena de Polimerasa
SARM: *Staphylococcus aureus* Resistentes a la Meticilina
SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SRAS: Síndrome Respiratorio Agudo Severo
SSTI: Síndrome de Shock Tóxico Infeccioso
TARAE: Terapia Antiretroviral de Alta Eficacia
TR-RCP: Transcriptasa Reversa-Reacción de Cadena de Polimerasa
VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Tópicos de Actualización

Hepatitis

La hepatitis virus A tiene una significativa morbilidad y mortalidad mundial. Actualmente infecta a la mayoría de los pobladores de países en desarrollo. En Latino América, esta tiene una incidencia de 250.000 casos anuales (20 a 40 casos por 100.000 habitantes). En estos lugares, los planes de vacunación en niños mantiene altos niveles de inmunidad y previene futuros brotes (130). Se comprobó que su evolución es más severa y se expresa con mayor elevación y prolongación de aminotransferasas si está asociada a diabetes mellitus, infección previa a virus de hepatitis B, colecistitis crónica o coinfección con varicela en su estado de convalecencia (131).

La hepatitis B se ha clasificado en siete genotipos (AG) basados en divergencias genómicas. En Europa, los genotipos más frecuentes son el A y el D, siendo el primero el que está más asociado con enfermedad hepática crónica (132). En un estudio realizado en Macedonia sobre la etiología de la hepatitis viral crónica, se determinó predominancia de la infección por los virus de la hepatitis B y C en poblaciones adultas, mientras que en los niños predomina la infección por el virus de la hepatitis B (133). En México, al igual que en otras partes del mundo, la hepatitis B se ha asociado a transmisión sexual y es prevalente en condiciones socioculturales precarias (134). Este hecho se corrobora también en Macedonia con coinfección a hepatitis C en drogadictos (135).

La hepatitis B se encuentra como infección oculta en pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C, hecho que contribuye a daño crónico del hígado y que se correlaciona a pérdida de la respuesta al tratamiento con interferón. Sin embargo, en un estudio brasileño no se encontró asociación con grado severo de inflamación, fibrosis o desarrollo de cirrosis y no afectó a la respuesta viral sostenida cuando los pacientes fueron tratados solamente con interferón o en combinación con ribavirina (42).

La hepatitis B resistente a la lamiduvina ha comenzado a ser reportada condición emergente (136). La hepatitis B debe ser investigada en inmigrantes africanos, debido a la alta prevalencia de esta enfermedad en estas poblaciones. La vacunación es recomendada para todos los inmigrantes que no tienen inmunidad (137).



La hepatitis C constituye actualmente un importante problema de salud pública. Esta afecta a 3 por ciento de la población mundial, lo que la hace la causa más común de hepatitis crónica (de un 50 a 85 por ciento). En su patogénesis se manifiesta por un deterioro de las células T y por una mayor injuria hepática por interacción de las células Natural Killer y dendríticas (138).

Otros estudios estiman que alrededor de 200 millones de personas en todo el mundo están afectadas, con una prevalencia del 1 por ciento en EEUU y del 0.5 por ciento en el Reino Unido. La hepatitis C se ha relacionado a la drogadicción parenteral con una prevalencia entre el 20 al 90 por ciento. El riesgo aumenta aun más en poblaciones penitenciarias (139).

Estudios realizados en Macedonia sobre la transmisión de la hepatitis C entre parejas y contactos domiciliarios determinaron que el uso de condones, la abstinencia sexual durante la menstruación, una higiene personal y familiar adecuada, así como otras medidas preventivas han contribuido a una reducción de la transmisión (140).

La rata de transmisión de la hepatitis C de madre a recién nacidos es baja (entre 5 y 6 por ciento). Hace falta llevar a cabo estudios inmunogenéticos para determinar las causas tras esta particularidad (141,142).

Los recién nacidos deben ser investigados si hay sospechas de infección vertical por hepatitis C. Los criterios para diagnosticar la infección y de cronicidad deben ser reconsiderados en base a las pruebas de reacción de polimerasa, los cuales deben realizarse secuencialmente (143).

Los métodos modificados ELISA para determinar anticuerpos anti-hepatitis C en fluidos orales pueden ser utilizados en tamizajes epidemiológicos (144).

Estudios genéticos han permitido determinar que la mutación de la región dominante V3 del virus de la hepatitis C lleva a una gran variabilidad en la respuesta al tratamiento con interferón o en combinación con ribavirina (145).

Los inmigrantes que provienen de las regiones sub-saharianas, la prevalencia de anticuerpos para el virus de la hepatitis C es alta y se incrementa con la edad (146).

En relación a estudios de marcadores significativos de hepatitis crónica, se ha encontrado que el hallazgo de la proteína sérica Bcl₂ está relacionada con este antecedente y se cree que juega un rol crítico en la oncogénesis del hepatocarcinoma (147).

Otro estudio determinó que la presencia de anticuerpos antiplaquetarios se observa en cirrosis activa en mujeres. No se encontró correlación en casos de hepatitis crónica activa (Clementi C. et al, 2004).

Infecciones por virus del papiloma humano

Es una infección emergente a nivel mundial. Se ha encontrado relacionada con antecedentes de transmisión sexual. A veces, esta ocurre con coinfección por *Chlamydia trachomatis* (148). En Japón, se ha observado asociada con sintomatología previa de uretritis en pacientes masculinos (149).



La detección y tipificación por RCP se ha usado para estudios clínicos en inclusive identificar casos antes de la aparición de cambios citológicos (150).

La incidencia de esta infección en pacientes VIH positivos parece estar incrementada aun en la era de la terapia antirretroviral efectiva (107).

Su asociación con el cáncer cervical ha sido documentada y puede ser determinada por estudios moleculares de orden epidemiológico. Un estudio de 3.000 mujeres en 25 países del mundo permitió ubicarlas en tres grupos:

- a. Alto riesgo; los serotipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 57, 58, 59, 68, 73 y 82.
- b. Posible alto riesgo; los serotipos 25, 53 y 66
- c. Bajo riesgo; los serotipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81 y CP6108.

En la patogénesis de la infección, las oncoproteínas E6 y E7 presentes en el papilomavirus serotipo 16 activan la molécula TG-P-beta-1, la cual actúa en los procesos inmunoregulatorios. Dicha molécula juega un rol importante en el escape de la respuesta inmunitaria del paciente contra este virus (151).

A pesar de que la vacunación pareciera ser una manera más simple y efectiva para la prevención del cáncer cervical, aun no se ha implementado un programa de vacunación a gran escala (152).

Infecciones Respiratorias

Las infecciones respiratorias son infecciones emergentes y re-emergentes en diferentes áreas geográficas que más afectan al ser humano, tanto a nivel comunitario como nosocomial. Estas patologías son de etiología variada ocasionadas por diversas especies de bacterias, virus y hongos, aumentando la mortalidad en poblaciones especiales como son los pacientes inmunosuprimidos. En esta sección, se describirán las infecciones respiratorias más relevantes.

Influenza

Esta virosis de alta contagiosidad se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza y afecta a diversas especies, primordialmente las aves, los cerdos y el hombre. El estudio de la epidemiología de esta infección viral ha evidenciado que la misma rompe las barreras entre especies, particularmente, las ya mencionadas. Esta situación de coinfección permite el intercambio genético entre serotipos diversos de influenza, creando oportunidades de origen de un nuevo serotipo. Ocasionalmente, surgen serotipos que afectan a la especie humana de manera más agresiva y con mayor índice de mortalidad en condiciones de pandemia (153).

La influenza tiene una incidencia anual que oscila entre el 10 y 20 por ciento de la población adulta. También es frecuente en la población infantil en edad escolar e inmunosuprimidos. La infección aumenta en contactos en un 20 por ciento y con un gran riesgo de transmisión intra-familiar. La patogenicidad (virulencia) del virus de la influenza resulta de su relación con el hospedero y depende de marcadores específicos en uno o más segmentos de genes y en el nivel de protección inmune individual o poblacional. Durante el siglo XX, se observaron tres pandemias con la introducción de los serotipos H1N1, H2N2 y H3N2, los cuales estuvieron implicados en una significativa morbilidad y mortalidad.



En 1997, el virus aviario H5N1 causó 18 casos humanos en Hong Kong y los ancianos que estuvieron implicados manifestaron enfermedad severa. En 1999, el serotipo H5N2 causó incidencia en dos niños con enfermedad moderada en dicha ciudad. Secuencias idénticas de genes de proteínas internas se evidenciaron en ambos años, así como también la capacidad de los genes de glicoproteína de superficie para confirmar su virulencia. Cruces antigénicos ("shifts") ocurren cuando la hemoaglutinina de la influenza A o subtipos de neuroaminidasa son introducidos en un reservorio animal de influenza A. Lo anterior origina la pérdida de inmunidad preexistente y ocasiona la diseminación de un nuevo virus que lleva a una condición de pandemia (154-156). La vía de circulación de una epidemia específica depende de donde emerge y varía anualmente según las redes de transporte y las densidades poblacionales (157).

Los episodios epidémicos están relacionados a los procesos climatológicos, tales como los fenómenos de "El Niño" y "La Niña" (158). Estudios sobre la variabilidad genética del virus de la influenza son principalmente desarrollados sobre las secuencias seleccionadas de nucleótidos por períodos seleccionados de tiempo y en numerosos países. En la patogénesis de la enfermedad interviene la producción de IL-8, que es una citocina pluripotencial proinflamatoria sintetizada a nivel de los macrófagos (159), la cual es susceptible de ser empleada como blanco antiinflamatorio empleando sustancias como la talidomida.

Entre las complicaciones de la influenza están las infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, otitis media, neumonía bacteriana secundaria y miocarditis. Dichas complicaciones pueden suceder aun en ancianos vacunados (156,160).

En las infecciones del tracto respiratorio se evidencia cambios hemostáticos con incremento del factor Von Willebrand y la generación de trombosis, llevando a cambios procoagulantes hasta dos semanas después de la desaparición de los síntomas. Dichos cambios requieren de mayores estudios (161).

La rabdomiolisis es un marcador de la infección por influenza y puede estar asociada a la falla renal con valores de CPK mayores a 200 unidades por litro. Esta complicación puede verse sin falla renal secundaria y estudios del rol del valor predictivo de la CPK en el diagnóstico en la influenza requieren ser estudiados (162).

Togashi y colaboradores (163) infieren que el daño encefálico producido por la influenza sea debido a alteraciones de las células endoteliales del sistema vascular con la destrucción consecuente de la barrera hemorraquidea con la activación del sistema de coagulación concomitantemente.

En el diagnóstico de la influenza se utiliza AMC para la detección del tipo y subtipo del virus en diferentes muestras clínicas. Este método es rápido y conveniente en el diagnóstico (164).

Las pruebas de diagnóstico rápido para la influenza deben emplearse en los departamentos de emergencias hospitalarias (165). Estos métodos de diagnóstico rápido tienen una moderada sensibilidad y una alta especificidad para detectar la infección por el virus de influenza cuando se comparan con el método de cultivo viral. Los mismos tienen un valor predictivo positivo disminuido y un valor predictivo negativo aumentados cuando se comparan con cultivos celulares en situaciones de infecciones por influenza con períodos de baja actividad epidemiológica. Tests falso positivos se encuentran en este



período. Los valores predictivos positivos aumentados y valores predictivos negativos disminuidos se observan en períodos de influenza con alta actividad epidemiológica. También se observan resultados falsos negativos. Las muestras deben ser obtenidas para el aislamiento viral entre uno a cuatro días del inicio de la enfermedad (166).

En el tratamiento de la infección se utiliza la amantadina y rimantadina como inhibidores de la proteína M2 del virión, aunque cabe recalcar que se ha reportado emergencia de resistencia a este tratamiento. Dos inhibidores de la neuroaminidasa, el Zanamavir y el Oseltamivir, para la influenza tipos A y B se utilizan actualmente con bajos reportes de emergencia de resistencia. Estos medicamentos deben administrarse entre las primeras 48 horas del diagnóstico de la infección. Se requieren más detalles de la caracterización genómica de la resistencia del virus de la influenza a los inhibidores de la neuroaminidasa (167,168).

Estudios centinelas se realizan en diferentes partes del mundo. En el continente americano, Uruguay participa desde 1995 (169). En Argentina, a nivel de hospitales pediátricos, se encontró infección por influenza en niños de 6 meses o más edad (170).

La inmunización contra la influenza es recomendada en niños con ciertas condiciones médicas preexistentes, tales como enfermedades cardiopulmonares crónicas, con sus respectivos refuerzos a la edad de 6 y 23 meses (171). La vacuna es efectiva también en ancianos con condiciones médicas preexistentes (156).

Se han encontrado anticuerpos hemoaglutinantes en pacientes esplenectomizados vacunados contra el virus de la influenza (172).

Virus sincitial respiratorio

Por muchos años fue reconocido como la causa más común de infección en tracto respiratorio inferior en niños, provocando neumonías severas en un 10 por ciento de los casos. Recientemente, se ha establecido su efecto en ancianos y en inmunosuprimidos. Este virus complica los trasplantes de médula ósea, ocasionando la muerte en el 80 por ciento de los casos (173).

En Cuba, se han introducido nuevas variantes de cepas provenientes de Sudáfrica. Sin embargo, siguen circulando los viejos genotipos a un bajo nivel (174).

En la patogénesis de la infección se piensa que es mediada por la inmunidad celular. La carga viral está aumentada y la severidad de la enfermedad es crítica en inmunosuprimidos por enfermedades preexistentes (175).

En el diagnóstico se hacen lavados nasales y se toman muestras de secreción traqueal en las primeras 36 horas de hospitalización para realizar estudios de inmunofluorescencia. La RCP es utilizada en el diagnóstico (173,175).

Los tests de inmunoensayo ópticos pueden ser usados como método de diagnóstico rápido en pacientes ambulatorios y hospitalizados además de los métodos convencionales de medios de cultivo y detección de anticuerpos de ácidos nucleicos. Estos poseen una sensibilidad del 87 por ciento y una especificidad



de 94 por ciento con un valor predictivo positivo del 81,3 por ciento y un valor predictivo negativo del 96 por ciento (176).

Metapneumovirus

Fueron descritos en el 2001 como una subfamilia de los paramixovirus. Existen varios genotipos, lo cual explica su alto grado de diversidad genética. Se han asociado con enfermedades en infantes y adultos inmunosuprimidos, bronquiolitis, croup infeccioso y neumonías. No hay condiciones de inmunidad, por lo que los pacientes pueden reinfectarse. Se diagnostica por RCP para así revelar dentro de la secuencia de nucleótidos su gran diversidad genética (177).

Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SRAS)

Es la primera epidemia viral del siglo XXI con una incidencia de aproximadamente 8.000 personas infectadas y una mortalidad del 9 por ciento. En un corto período de tiempo fue identificado el coronavirus causante, conociéndose también el rol de la zoonosis en su patogenia. Su genoma fue secuenciado y los tests de diagnóstico fueron desarrollados rápidamente. En su constitución participan 29.227 nucleótidos, dispuestos de igual manera que en otros coronavirus. El análisis filogenético y la comprensión secuencial revelan que tiene una pequeña heterogenicidad genética. El rápido conocimiento del genoma facilita su conocimiento tanto para el diagnóstico como para el desarrollo de vacunas y el uso de diferentes agentes antivirales. La mitad de las víctimas fueron trabajadores de salud, por lo que se le atribuyó un rol como patógeno nosocomial a través de diferentes muestras biológicas, tales como esputo, sangre, orina, lágrimas y heces, el virus es viable en superficies entre uno y dos días. También se transmite por gotas de flush. También se ha relacionado a la intubación como un mecanismo de alto riesgo en la transmisión (178-181).

El SRAS se complica con síndrome de distress respiratorio severo con aumento de la mortalidad en pacientes con enfermedades crónicas asociadas, infecciones bacterianas nosocomiales y desequilibrio de fluidos corporales requiriendo el uso de ventilación respiratoria asistida (182).

Esta entidad clínica se comparte en ocasiones como un síndrome hematófagocítico de evolución fatal (183).

El SRAS constituye un modelo de vigilancia para infecciones en situaciones de emergencia en condiciones de epidemia o pandemia (184). La experiencia acumulada puede extrapolarse para otros patógenos respiratorios (185).

Para diagnosticar el SRAS se utiliza el cultivo, la microscopía electrónica, AMC, el análisis molecular y secuencial de sus nucleótidos y del genoma (186,187).

Los estudios serológicos son más eficientes que la RCP durante la primera semana de la infección. Vijgen y colaboradores (179) establecen que esta última es efectiva en muestras de lavado bronquioalveolar (89%), en heces (44%), en exudados de garganta (21%), en exudado nasofaríngeo (13%) y en sangre (5%).



Como consecuencia del último brote de esta enfermedad, la cual afectó primordialmente a China y Canadá, se acordó el empleo de sensores termográficos en aeropuertos para detectar viajeros con fiebre provenientes de las áreas de endemidad (188).

Infecciones por *Chlamydia* y *Mycoplasma pneumoniae*

Estas bacterias de pared celular defectuosa ocasiona frecuentemente manifestaciones clínicas de rinitis, faringitis, otitis media, bronquitis aguda, exacerbación de bronquitis crónica, neumonías. La asociación entre *Chlamydia pneumoniae* y el *Mycoplasma pneumoniae* se ha puesto en evidencia clínica en niños asmáticos (189-191).

La patogenicidad de estas bacterias está relacionada con la inflamación crónica a nivel de tejidos respiratorios, la cual es producida por la liberación de citoquinas pro-inflamatorias, factor de necrosis tumoral α por parte de los monocitos y de metaloproteínas del tipo MMP9 por parte de los macrófagos. Otra consecuencia de la liberación de estas enzimas y proteínas es la aparición de enfisema pulmonar (191).

En el caso del *Mycoplasma pneumoniae*, éste produce manifestaciones extrapulmonares que complican la evolución clínica. Actualmente, se le atribuye condición emergente en las NAC (192-194).

Para el diagnóstico de ambas infecciones, se utiliza la determinación de anticuerpos IgG e IgM, así como la RCP (195).

Infecciones por *Haemophilus influenzae*

Es una infección bacteriana ampliamente distribuida en el planeta, la cual evoluciona como enfermedad invasiva o no invasiva. Esta bacteria ocasiona infecciones respiratorias primordialmente a pacientes inmunosuprimidos. Entre estos últimos, es en pacientes con inmunosupresión humoral donde esta bacteria tiene mayor incidencia.

En Canadá, dichas infecciones tienden a incrementar su incidencia, a pesar de la implementación de programas de vacunación. Por otra parte, parece haber una reducción en la producción de beta-lactamasas en muestras tomadas en dicho país, lo cual ha conllevado a una reducción en las prescripciones de penicilinas y cefalosporinas (196).

Para su diagnóstico, se siguen las recomendaciones estipuladas por la NCCLS y la ASM. También se utiliza la RCP y la PFGE, las cuales permiten identificar el serotipo infectante para así poder implementar planes de vacunación adecuados (197-198).

Infecciones por *Legionella pneumophila*

Es una condición infecciosa emergente en neumonías adquiridas por la comunidad con una alta mortalidad si no se realiza un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento.

Para su diagnóstico, se siguen las recomendaciones emanadas por la NCCLS y la ASM, además de la aplicación de tests serológicos, la determinación de antígenos urinarios y las técnicas moleculares de RCP (199,200).



Infecciones por *Bordetella pertussis*

Actualmente, esta infección es una condición emergente en algunos países del mundo. Se ha calculado que afecta primordialmente a niños, con una incidencia aproximada de 400.000 casos anuales en todo el mundo. Sin embargo, se ha reportado recientemente que su incidencia está aumentando en adolescentes y adultos. Este hecho es atribuible a la falta de vigilancia en los planes de vacunación.

Para su diagnóstico, se siguen las recomendaciones de la NCCLS y la ASM, así como la RCP y la PFGE (201-205).

Infecciones Diarreicas

Son las primeras causas de morbi-mortalidad infantil en países en vías de desarrollo. Estas patologías se ven fortalecidas por condiciones de insalubridad, desnutrición y falta de educación en la población. Estos factores contribuyen a que estas enfermedades terminen cobrando vidas en poblaciones infantiles que fácilmente pudieran salvarse con los avances médicos actuales.

Las poblaciones inmunosuprimidas son de igual manera vulnerables, sin importar el entorno social, cultural y económico que puedan poseer los afectados.

Infecciones por Enterovirus

Rotavirus

Durante los pasados 30 años, más de 10 virus han sido asociados con gastroenteritis en niños y adultos. Solamente cuatro han prevalecido como patógenos (rotavirus, astrovirus, adenovirus entérico y calicivirus). Aproximadamente, los rotavirus ocasionan 800.000 muertes por año y entre un 40 y 70 por ciento de las hospitalizaciones por diarreas agudas en niños. También se han visto implicados como infecciones nosocomiales. Hay una gran incidencia en la tasa de morbilidad en el mundo desarrollado y una alta mortalidad en países en desarrollo (206-209).

Los rotavirus tienen una alta tasa de evolución lo cual conlleva a que tenga una heterogenicidad genética elevada, esto se conoce pues se ha logrado la secuenciación de los genes VP7 del rotavirus G9.

En la patogénesis de la infección se ha observado que a nivel de la lámina propia del intestino las células B producen inmonoglobulina A con una vida media muy corta. Esto conlleva a una protección incompleta (209).

Estos virus son los principales agentes de diarrea en niños menores de 2 años en los meses fríos, con predominio del grupo A serotipos 1, 2 y 3 circulantes en México. En Venezuela, se evidencia una alta mortalidad en niños menores de un año, lo cual supera a EEUU por un factor de 67, pero es 27 veces menor que en Bangladesh. El diagnóstico se realiza por ELISA en heces, electroforesis de Gel en poliacrilamida y por RCP, la cual determina su grupo y serotipo (206,210,211).



Se han desarrollado vacunas en contra de los rotavirus en diferentes partes del mundo. Sin embargo, la efectividad de las mismas se ha cuestionado ya que se les han atribuido complicaciones por el desarrollo de intususcepción (212-214).

Calicivirus

Las infecciones por calicivirus son comunes y pueden estar asociadas a brotes de gastroenteritis. Estas siguen a las infecciones de rotavirus en orden de frecuencia. Su diagnóstico se hace a través de la prueba ELISA y RCP (215,216). Sin embargo, la diversidad genética y antigénica del calicivirus a nivel regional ha motivado a realizar estudios para mejorar los métodos de detección, pues el virus es capaz de arrojar resultados falso negativos con las técnicas actualmente empleadas (215).

Astrovirus

Se ha reconocido como un patógeno entérico importante, causando entre 5 y 10 por ciento de las hospitalizaciones en pacientes pediátricos o en menores de un año. Tiene distintas líneas genéticas. Su diagnóstico se hace por RCP (217).

Norovirus (virus de Norwalk)

Son virus ARN que ocasionan incidencia de hasta 500,000 casos de diarrea por año, sobretodo en pacientes pediátricos en hogares de cuidado diario y se ha asociado a infecciones entéricas por comidas contaminadas en restaurantes. (218).

Infecciones por Enterobacterias

Las infecciones por enterobacterias son condiciones emergentes y re-emergentes en diferentes tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En estos últimos, dichas infecciones ocasionan procesos diarreicos con elevados índices de morbilidad y mortalidad. Actualmente, se implementan múltiples programas de elaboración de vacunas para varias enterobacterias con el fin de solucionar este importante problema de salud pública a nivel mundial (219).

Infecciones por *Escherichia coli*

Algunos serotipos de esta enterobacteria se han relacionado a condiciones de zoonosis emergentes, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. La infección se adquiere al consumir carnes contaminadas provenientes de varias especies de animales.

El serotipo O157H7 produce en el humano enfermedad gastrointestinal de tipo diarreico y síndrome hemolítico urémico. Ambas patologías se han manifestado bajo condiciones de endemidad y como brotes esporádicos. Actualmente, la incidencia de la O157H7 es mayor en países desarrollados. En Latinoamérica su casuística es baja, siendo Chile, Argentina, Uruguay y México donde se ha reportado un número significativo de casos. Recientemente, se reportó casuística para el serotipo O26 en Brasil, el cual también ocasiona síndrome hemolítico urémico.

El serotipo O157, productor de toxina shiga, comparte la misma sintomatología y comportamiento epidemiológico. El reconocimiento de fracciones proteicas de la membrana citoplasmática de este serotipo en pacientes con síndrome hemolítico urémico representa un marcador que sugiere complicación sistémica.



Los mecanismos de resistencia a diversos antibióticos vienen dictados por la composición genética de la *E. coli*. Dichos mecanismos son variados y complejos.

Para el diagnóstico de estas infecciones, se siguen las recomendaciones de la NCCLS y de la ASM, así como la utilización de la RCP (220-226).

Salmonelosis

Son procesos infecciosos entéricos asociados a estados de malnutrición, así como de inmunosupresión celular y humoral. Esta bacteria, caracterizada por su ubicuidad en todo el mundo, ha desarrollado mecanismos de resistencia a las múltiples drogas utilizadas en su tratamiento. Dicha resistencia es rápidamente adquirida y diseminada entre bacterias de la misma especie así como de otras (227-230).

En su patogénesis, se libera una citotoxina con efecto inflamatorio y lisis celular de los enterocitos. Esto se ve favorecido por el factor de necrosis tumoral (FNT) $\alpha 1$ y la apoptosis subsecuente (231,232).

Las infecciones producidas por salmonelas están actualmente relacionadas con procesos de zoonosis. Para su investigación, se realizan estudios seroepidemiológicos ya sea en poblaciones urbanas o rurales.

Los sistemas de vigilancia actualmente en rigor mundialmente han permitido ubicar el tipo prevalente de salmonellas en diferentes países. Gracias a dichos sistemas, se ha determinado prevalencia de infecciones por *Salmonella enteritidis* en Europa, *S. typhimurium* en Norteamérica y *S. virchow* y *S. hadar* en Africa (233,234).

Para su diagnóstico, se siguen las recomendaciones emanadas de la NCCLS y la ASM, así como la prueba de RCP y de PFGE, las cuales también son de utilidad para determinar molecularmente los genes que participan en el desarrollo de mecanismos de resistencia (235-237)

Shigelosis

Es una infección entérica ampliamente diseminada en el planeta y que evoluciona por brotes epidémicos favorecidos por condiciones de insalubridad. Para su diagnóstico, se utiliza la RCP y se siguen las pautas dictadas por la NCCLS y la ASM.

La *Shigella* ha desarrollado resistencia a los diversos antibióticos utilizados para su tratamiento, tal y como lo evidencian diversos estudios a nivel mundial. Dicha resistencia varía de una región geográfica a otra. Por ejemplo la ampicilina y cloranfenicol, entre otros, han perdido su efectividad en Rusia, mientras que en Francia la amoxicilina ya no es eficaz en el tratamiento de esta infección (238-240).

Infecciones por *Campylobacter sp.*

Actualmente, estas infecciones se consideran como enfermedades zoonóticas relacionadas con el consumo de alimentos para animales contaminados por estas bacterias. En países desarrollados, estas evolucionan como epidemias, llegando a colocarse entre las primeras causas de diarrea. En Suecia, es obligatorio reportar estas infecciones ante las autoridades sanitarias tanto por el personal clínico como el de laboratorio. Su patogénesis es debida a la producción de interleucina 8 y proteínas del tipo Ccl₂, las cuales atraen monocitos, afectando así las células del epitelio intestinal (241-245). Como secuela de estas enterocolitis, los pacientes presentan clínicas de artritis reactiva, síndrome de Guillain-Barré, uno



en cien casos y uno en mil respectivamente. De igual manera, estas infecciones han sido asociadas con el síndrome de Miller-Fisher (246).

En la última década, se han diagnosticado un número creciente de especies de *Campylobacter*, entre ellas *C. upsaliensis*, *C. jejuni* y los llamados *Campylobacter* diferentes a *C. jejuni*. Estas especies manifiestan resistencia variada a los diferentes antibióticos utilizados en su tratamiento tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Para su diagnóstico, se han desarrollado recientemente varias técnicas, tales como la RCP (243,246-248).

Infecciones por *Clostridium difficile*

Actualmente, esta bacteria está asociada al uso prolongado de ciertos antibióticos. Por esta razón, se considera a esta bacteria una de las causas primordiales de diarreas y colitis pseudomembranosa de origen nosocomial. En ocasiones, también se ha visto asociada a infección por rotavirus y adenovirus. Para su diagnóstico, se siguen las pautas dictadas por la NCCLS y la ASM (249,250).

Infecciones por *Vibrio cholerae*

Esta infección seguirá teniendo condiciones emergentes y re-emergentes en diferentes áreas geográficas del planeta. La experiencia acumulada en los diferentes brotes epidémicos ha permitido conocer mejor la patogénesis y los mecanismos de resistencia para los diferentes antibióticos empleados. Para el diagnóstico de esta infección, se siguen las recomendaciones emanadas por la NCCLS y la ASM (251,252).

Fiebres Hemorrágicas

Son ocasionadas por situaciones de zoonosis, en ocasiones de etiología bacteriana. Estas emergen en condiciones de desastre, como es el caso de la leptospirosis. También se ve en procesos agudos bacterianos aislados, como en la ehrlichiosis o en epidemias localizadas tales como las meningococcemias. Sin embargo, varias patologías que pueden considerarse que han emergido en un gran número de países, sobre todo tropicales, son las arbovirosis (253).

Leptospirosis

Esta zoonosis es considerada una situación emergente, en ocasiones relacionada a situaciones de desastre. Puede evolucionar como brotes epidémicos relacionados a diferentes serovares. La infección se expresa clínicamente como una fiebre hemorrágica.

Para su diagnóstico, se utiliza la determinación de anticuerpos IgM e IgG, así como de AMC y las recomendaciones establecidas por la ASM y la NCCLS (254-256).

Un aumento de anticuerpos IgG anticardiolipina está asociada con una evolución severa y aumento de la mortalidad (257). Actualmente la enfermedad de Weil ha aparecido nuevamente como una causa importante de morbilidad y en algunos casos con desenlaces fatales (258), siendo inclusive inspiración para largometrajes cinematográficos debido a su mecanismo de transmisión y manifestaciones clínicas severas.



Ehrlichiosis

Es una zoonosis emergente proveniente de diversas especies de mamíferos, siendo transmitidas ocasionalmente al ser humano por variados tipos de garrapatas. Al igual que la leptospirosis, esta infección es con frecuencia sub-diagnosticada. Para evitar esta situación, se hace necesario que el médico tratante determine con precisión la relación del paciente con mascotas y de las actividades que impliquen contacto con otros animales.

Para su diagnóstico, se utiliza la evaluación de los frotis de sangre periférica y la determinación de anticuerpos IgM e IgG específicos para cada serotipo (259-262).

Dengue

Esta arbovirosis es favorecida por una serie de condiciones climatológicas, sanitarias, económicas y culturales. Esto ha llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a declarar a aproximadamente 100 países ubicados en áreas endémicas, de los cuales, sesenta están expuestos a la fiebre hemorrágica por dengue. Actualmente, de 2,5 a 3 millardos de personas viven en áreas de riesgo. La incidencia anual de esta enfermedad en dichas áreas oscila entre 50 y 100 millones de casos nuevos (263,264). Los estudios de su patogénesis han revelado reactividad cruzada de células T de memoria a otros serotipos diferentes al de la infección primaria y que expresan secuencias de epítopes no idénticos. Esto conlleva a una mayor producción de citoquinas con el efecto deletéreo en su gran espectro clínico, desde la fiebre hemorrágica por dengue hasta el síndrome del shock por dengue (265).

En su espectro clínico, el dengue se puede presentar como una infección asintomática, así como también con fiebre moderada, fiebre clásica del dengue, fiebre dengue con manifestaciones hemorrágicas y síndrome del shock por dengue. Esta última se ha asociado a clínica de miocarditis y pancreatitis aguda con hiperglicemia (266). Se han reportado variaciones en las presentaciones clínicas debido a complicaciones orgánicas y metabólicas, así como a la presentación de enfermedades preexistentes o concomitantes. Se han visto manifestaciones clínicas infrecuentes a nivel del sistema nervioso central, síndrome hemolítico urémico, falla renal aguda. De igual manera, se han reportado coinfecciones con fiebre tifoidea y hepatitis viral.

El virus del dengue puede también desarrollar síndrome hematofagocítico. Las manifestaciones clínicas de este síndrome incluyen fiebre e ictericia. Entre sus manifestaciones paraclínicas están la pancitopenia e infiltración del sistema reticuloendotelial por macrófagos que tienen en su interior glóbulos rojos fagocitados. Todos estos factores contribuyen a aumentar la mortalidad en pacientes afectados por este síndrome. Es de interés destacar que el síndrome hematofagocítico puede presentarse en otras virosis, tales como la mononucleosis infecciosa, la influenza aviar y el SRAS (183).

La aplicación de protocolos de diagnóstico estandarizado y la real integración de estos por parte de médicos clínicos, epidemiólogos, entomólogos y del personal de laboratorio hace efectivo su diagnóstico. Estudios multicéntricos colaborativos son necesarios, además del diagnóstico, para un control efectivo de la enfermedad.

Todos estos procedimientos pueden mejorar el conocimiento de la infección y la enfermedad por dengue, así como también encontrar una vacuna segura cuando se superen todas las dificultades actuales (267-270).



La RCP permite un diagnóstico rápido. Dicha prueba tiene una alta sensibilidad y especificidad, 96 y 90 respectivamente (269).

Estudios tailandeses para investigar antecedentes de infección en el pasado bajo la determinación de los niveles de IgG en fluidos orales se implementarán a gran escala en un futuro cercano, al igual que la determinación de anticuerpos en la orina (271-272).

Estudios epidemiológicos con la participación activa de la comunidad en el control de *Aedes aegypti* constituye la principal estrategia en la prevención del dengue. En Cuba, dicha participación incluye la población escolar (273-275).

Los resultados estudios microbiológicos y epidemiológicos han sido integrados a los departamentos de enfermedades comunicables (276,277).

Diagnóstico

Para diagnosticar la infección por dengue, es necesario primeramente aislar, de ser posible, e identificar al virus a partir de muestras serológicas tomadas durante la fase aguda temprana de la enfermedad; es decir, dentro de las primeras 72 horas.

Las muestras obtenidas deben inocularse en células C636 del *Aedes albopictus* y luego someterlas bajo la técnica de inmunofluorescencia indirecta, utilizando inicialmente anticuerpos policlonales. De darse un resultado positivo, se utilizarán AMC específicos para cada serotipo.

En pacientes fallecidos o con dengue hemorrágico se utiliza la técnica de RT-PCR a partir de vísceras o muestras serológicas según el caso.

Otra técnica involucra la determinación de anticuerpos IgM durante la fase aguda de la enfermedad (ELISA), así como de anticuerpos IgG durante la convalecencia o en casos de confirmación de infección pasada (inhibición de hemoaglutinación) (270).

Fiebre Amarilla

Es una arbovirosis que causa enfermedad y mortalidad en Sudamérica y África, manifestándose con diferentes comportamientos epidemiológicos para cada región.

En África, la fiebre amarilla afecta a más de 20 países como enfermedad urbana. En América, el ciclo es selvático, afectando a varias especies de monos, con la característica que el vector selvático es un *Haemagogus*. Existe también el riesgo potencial de que esta enfermedad sea transmitida por el *Aedes aegypti* en regiones urbanas.

Durante los últimos 30 años, la fiebre amarilla se ubicaba en la región amazónica del, Bolivia Brazil y Perú. A este último se le atribuye el 50 por ciento de la casuística. A partir del 2003, las regiones amazónicas de Colombia y Venezuela han experimentado brotes epidémicos.

En Perú, muchas muertes son atribuibles a las dificultades logísticas en los planes de vacunación (278). Vázquez (270) asevera que se deben realizar varios pasos para el diagnóstico de esta virosis: 1) aislamiento e identificación del virus a partir de muestras serológicas tomadas durante la fase aguda de la



enfermedad e inoculadas en sistemas celulares susceptibles y adecuados; 2) detección de anticuerpos específicos tipo IgM en muestras serológicas de la fase aguda de la enfermedad (ELISA); 3) Detección de anticuerpos clase IgG en muestras serológicas durante la fase convaleciente de la enfermedad o en casos de confirmación de estado inmunitario post-vacunal (inhibición de hemoaglutinación); 4) diagnóstico post-mortem a partir de muestras de tejido hepática bajo la técnica de TR-RCP o mediante la técnica de inmunohistoquímica y análisis histopatológico.

Fiebre hemorrágica por Hantavirus

El género *Hantavirus* pertenece a la familia *Bunyaviridae*, el cual comprende al menos 14 serotipos con clínica de fiebre hemorrágica con síndrome renal asociado en pacientes africanos y asociados al síndrome cardiopulmonar en pacientes de EEUU y algunos países de América del Sur.

Los hantavirus tienen su reservorio fundamental en roedores. Generalmente, cada especie de roedor es portadora de su propia especie de hantavirus. Sin embargo, se ha demostrado que una especie de hantavirus puede infectar a diferentes especies de roedores. Este virus se encuentra en la saliva, orina y heces de los roedores, lo que favorece su diseminación.

En Argentina, el virus de los Andes es transportado por el *Oligoryzomys longicaudatus*, causando síndrome cardiopulmonar, evidenciándose la posibilidad de transmisión interhumana, ya sea familiar o nosocomial (279).

El síndrome cardiopulmonar es una zoonosis transmitida por roedores en áreas rurales, donde la actividad recreacional representa un factor de riesgo. Entre estos grupos, cabe destacar que los Boy Scouts pueden adquirir fácilmente la infección.

La enfermedad en los niños presenta un amplio espectro clínico con una letalidad del 30 por ciento, la cual es inferior a la reportada en adultos.

Es posible confirmar un perfil epidemiológico y clínico de esta enfermedad, el cual sumado a las alteraciones de laboratorio pueden permitir un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado (280,281).

En 1997 se aisló el primer hantavirus en Venezuela, al cual se le denominó *Caño delgado*. Este virus puede infectar al humano, sin embargo aun no se ha presentado ningún caso con infección clínica.

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante el aislamiento y la identificación del virus a partir de muestras serológicas en fase aguda, entre 3 y 7 días de iniciadas las manifestaciones clínicas y en fase de convalecencia a los 28 días después de la expresión clínica y la determinación del virus a partir de vísceras en casos fatales. Las muestras deben ser transportadas al laboratorio en recipientes estériles adecuados con hielo seco. Otras pruebas incluyen la determinación de anticuerpos clase específicos tipo IgM y IgG bajo inmunofluorescencia cuantitativa o la prueba de ensayo inmunoenzimático (ELISA), así como la detección del genoma viral mediante la técnica TR-RCP (270).

El diagnóstico temprano y la hospitalización del paciente en servicios de terapia intensiva conjuntamente con los tratamientos de sostén reducen la mortalidad (282).



Fiebre hemorrágica venezolana

Esta enfermedad es ocasionada por el virus de Guanarito, el cual fue descubierto en el estado Portuguesa en 1990 por la médico veterinario Rosalba Salas. Este virus pertenece a la familia *Arenaviridae* que forma parte de los virus descritos en el Nuevo Mundo o complejo Tacaribe, utilizando al roedor *Zygodontomys brevicauda* como reservorio, ocasionándole a éste infección crónica de por vida con viremia persistente. Dicho roedor elimina al virus a través de la orina, heces y saliva, lo cual facilita su diseminación al humano. Hasta el momento, se han reportado 109 fallecidos con manifestaciones clínicas de enfermedad hemorrágica con un componente asociado de coagulación intravascular diseminada.

Para su diagnóstico, se utiliza el aislamiento y la identificación del virus en sistemas celulares susceptibles. También puede realizarse la amplificación parcial del ARN viral utilizando la técnica de TR-RCP. El diagnóstico serológico se puede realizar por la determinación cuantitativa de anticuerpos clase específicos tipos IgM (ELISA) e IgG mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta cuantitativa (270).

El virus del Congo y Crimea así como el virus Puumala están referidos a determinadas áreas geográficas. Este último ocasiona fiebre hemorrágica con síndrome renal en la región de los Balcanes (283).

Infecciones Nosocomiales

Estas son ocasionadas por la flora intra-hospitalaria y en ocasiones condicionadas por la microbiota del personal de salud y del mismo paciente. Dichas infecciones aumentan la morbi-mortalidad a nivel mundial en estancia hospitalaria. Algunas áreas de los centros hospitalarios favorecen su aparición, desarrollo y permanencia. Es una situación emergente en todo el planeta. Ningún país escapa a su expresión, incluso Bennett en su texto de infecciones intra-hospitalarias manifiesta que, junto con las muertes y el pago de impuestos, siempre acompañaran a la especie humana y los servicios médicos estarán sometidos al riesgo de demandas judiciales (284).

Trabajos realizados en servicios de unidades de terapia intensiva revelan que el 10 por ciento de los catéteres utilizados en pacientes hospitalizados desarrollan colonización bacteriana y el 30 por ciento de dichos pacientes sufren complicaciones tipo flebitis (285-290). Estas situaciones también condicionan las infecciones nosocomiales en otros servicios hospitalarios, como ha sido recientemente demostrado en instituciones de salud venezolanas públicas y privadas (291).

Estas infecciones aumentan las estadía intra-hospitalaria con un efecto en el incremento de los gastos en los sitios dispensadores de salud (292).

Las infecciones nosocomiales están incrementadas por procedimientos terapéuticos, uso indiscriminado de antibióticos y factores relacionados directamente con el paciente. Se debe mantener una estricta vigilancia de dichas infecciones, así como un monitoreo constante desde el momento que ingresa un paciente a un centro dispensador de salud hasta su egreso. De igual manera, se deben llevar a cabo controles posteriores relacionados a su diagnóstico. Deben indagarse también las condiciones implícitas al estado de salud del personal del hospital así como el cumplimiento de las normas internas de



bioseguridad, tales como el lavado de manos, limpieza exhaustiva del estetoscopio antes de usarlo con cada paciente y la utilización de diferentes barreras de contención.

Debe también someterse bajo escrutinio la forma en que se llevan a cabo las técnicas de trabajo por parte del personal de enfermería y del resto del equipo clínico y paraclínico, incluyendo el personal de laboratorio de limpieza y los estudiantes de las diferentes áreas médicas, odontológicas, etc. De igual manera, deben vigilarse y controlarse estrictamente los diferentes mecanismos de desinfección y esterilización, así como garantizar el uso racional de antibióticos (293).

Una medida efectiva es la determinación de la microbiota del personal de salud. En este respecto, Rodríguez y colaboradores en República Dominicana realizaron el aislamiento de la microbiota a nivel de fosas nasales, encontrando SAMR en un 0,9 por ciento de la población de enfermeras y en un 0,7 por ciento en médicos (294).

Mago y colaboradores identificaron en Venezuela la presencia de estos estafilococos de la totalidad de las infecciones nosocomiales reportadas en el servicio de terapia intensiva en un hospital en Valencia. La resistencia a la meticilina encontrada en este microorganismo fue de un 100 por ciento (295).

La ecología bacteriana implicada en el problema es muy particular, encontrándose favorecida por el micro y el macro ambiente existente en las mismas instituciones hospitalarias, las condiciones de trabajo y las bacterias participantes en este proceso con su efecto en el fracaso frente a la terapia antimicrobiana utilizada por el desarrollo y expresión de sus mecanismos de resistencia. Su estadística varía por servicios hospitalarios, así como el de las bacterias implicadas (296).

Algunas condiciones especiales han surgido recientemente relacionadas con infecciones particulares tales como el desarrollo de procesos diarreicos por *Clostridium difficile* y rotavirus (249). También se está diagnosticando con relativa frecuencia el riesgo de adquisición de tuberculosis en el personal de trabajadores de laboratorio de bacteriología, razón por la cual debe ser monitoreados constantemente (297).

Un aspecto particular de vigilancia es evaluar las características biológicas que permitan descartar la contaminación de los diferentes fluidos endovenosos que se utilizan en las terapias tales como soluciones hidratantes, albúmina, entre otras (288,298).

Las infecciones micóticas no escapan a esta condición epidemiológica y frecuentemente se reportan infecciones por *Exophiala jeanselmi*, *Scedosporium prolificans* y *Aspergillus sp.* (299-301).

Diferentes programas se implementan actualmente a nivel mundial para asegurar el uso adecuado de antibióticoterapia, entre ellos la Asociación para el Uso Prudente de Antibióticos (APUA, por sus siglas en idioma inglés). Dichos programas mejoran la calidad de la asistencia médica y llevan a disminuir la expresión de la problemática de las infecciones nosocomiales (302). Se recomienda también la aplicación de medidas especiales en el diseño y construcción de los hospitales para mantener a raya estas infecciones (303,304). A continuación se describirá brevemente el grupo de bacterias más implicadas.



Bacilos gramnegativos no fermentadores***Pseudomonas aeruginosa***

Esta bacteria tiene bajo requerimientos nutricionales y contamina por lo general ambientes donde hay agua o humedad constante. Estas características facilitan el desarrollo de infecciones nosocomiales sobre todo en poblaciones inmunosuprimidas (305-307). La estructura de su pared bacteriana está implicada en la patogénesis de sus manifestaciones clínicas. Es de especial interés el rol que juegan en el desarrollo de infecciones pulmonares progresivas en pacientes con fibrosis quística del páncreas (308,309). Esta bacteria desarrolla mecanismos de resistencia variados para los diferentes antibióticos utilizados (310-317).

En sus estudios microbiológicos, se siguen las pautas recomendadas por la NCCLS y la ASM. Sin embargo, estudios de orden epidemiológico utilizan la RCP y PFGE (314).

Stenotrophomonas maltophilia

Anteriormente conocida como *Pseudomonas maltophilia*, esta bacteria contribuye significativamente a un aumento en la rata de mortalidad en infecciones nosocomiales debido al incremento de resistencia a los diferentes antimicrobianos utilizados en su tratamiento. Dicha resistencia se debe principalmente a la producción de beta-lactamasas y a la actividad de bombas de eflujo.

Para su diagnóstico se siguen las pautas estipuladas por la NCCLS y la ASM, así como la RCP y PFGE (318-321).

Burkholderia cepacia

Anteriormente conocida como *Pseudomonas cepacia*, se trata de una bacteria que causa complicaciones en pacientes inmunosuprimidos y con antecedentes de fibrosis quística del páncreas. La patogénesis de sus expresiones clínicas, así como sus variadas respuestas a la antibióticoterapia son significativamente similares a las reportadas para *P. aeruginosa* y algunas cepas de *S. maltophilia*, al igual que los métodos utilizados en su diagnóstico microbiológico (322,323).

Acinetobacter baumannii

Es una bacteria que actualmente se reporta como un patógeno con gran incidencia en infecciones nosocomiales a nivel mundial, colonizando las áreas corporales tales como manos y diferentes superficies, así como implementos de uso médico, entre ellos teléfonos celulares, con la particularidad de que la misma ha desarrollado resistencia a la mayoría de antibióticos, con aumentos subsecuentes en la morbi-mortalidad de hasta 38 por ciento. Dicha resistencia se atribuye a la capacidad de esta bacteria de producir enzimas metalo-beta-lactamasas, las cuales han sido detectadas bajo métodos cromatográficos y de RCP (324-332).

Serratia marcescens

Esta bacteria causa infecciones frecuentes a manera de brotes epidémicos en servicios de terapia intensiva, sobre todo en unidades de terapia neonatal asociados a intubaciones endotraqueales. La susceptibilidad de la misma es muy variada y el desarrollo de resistencia se debe a la producción de diferentes enzimas, entre ellas las beta-lactamasas de espectro expandido relacionadas a cepas determinadas. Su diagnóstico microbiológico se hace siguiendo las recomendaciones de la NCCLS y de



la ASM, así como sus determinaciones enzimáticas y del ADN mediante las técnicas de RCP y PFGE (333-336).

Infecciones por Estreptococos

Son infecciones frecuentes en el ser humano condicionadas a su estado inmunológico. Los estreptococos están presentes en inmunosupresión humoral, déficits de opsonización como en los casos de asplenia, esplenomegalia afuncional (drepanocitosis). También puede aumentar la morbilidad en personas de edad avanzada y en pacientes con enfermedades renales y hepáticas.

Estreptococos Grupo A

La respuesta inmunológica contra esta bacteria ocasiona la fiebre reumática, cuya incidencia ha disminuido a nivel mundial. Sin embargo, la migración transcontinental y los cambios de virulencia en ciertas cepas de estreptococos de este grupo pudieran potencialmente ocasionar nuevos incrementos en su epidemiología. Existen una gran diversidad de cepas y son causa frecuente de infecciones amigdalares y faríngeas, donde se requiere la tipificación serológica y genética de su virulencia. Estas infecciones pueden manifestarse como infecciones emergentes de carácter invasivo en pacientes ancianos o con compromiso hepato-pulmonar y cardíaco. Igualmente, se presentan en personas con antecedentes de drogadicción endovenosa, causando fascitis necrotizante. En países como Canadá, se ha asociado a neumonía adquirida en la comunidad, siendo esto muy poco frecuente (337-343).

Pichichero encontró un conjunto de síntomas en niños con antecedentes de amigdalofaringitis al cual llamó síndrome de PANDAS (del idioma inglés Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infection), siendo una enfermedad autoinmune neuropsiquiátrica de población pediátrica asociada a infección por estreptococos beta hemolítico del grupo A. Entre los síntomas descritos se encuentran desórdenes neurológicos y psiquiátricos que van desde tics nerviosos en el área ocular hasta alteraciones en la frecuencia miccional (344).

Estreptococos Grupo B

Estos microorganismos forman parte de la microbiota habitual en el tracto genital en población femenina. Se ha encontrado que la sepsis neonatal está relacionada a la presencia de estas bacterias en el canal del parto. Los estreptococos de este grupo ocasionan partos prematuros. Este hecho es debido a sus mecanismos etiopatogénicos, los cuales desencadenan un aumento en las moléculas MMP-s y citocinas (ILB). Las primeras ejercen un efecto proteolítico, y las ILB provocan inflamaciones que llevan a la degradación de la matriz extracelular, lo cual trae como consecuencia la ruptura prematura de membrana (345-348).

Díaz y colaboradores determinaron en el estado de Mérida, Venezuela, la frecuencia de colonización en las regiones vagino-anorrectal por estreptococos de tipo B en mujeres embarazadas con complicaciones gineco-obstétricas que asistieron al servicio de emergencias obstétricas del Hospital Universitario de los Andes. Dichos estreptococos fueron aislados en 37 por ciento de un total de 60 mujeres estudiadas, entre una edad gestacional de 35 y 36 semanas. Un número significativo de dichas mujeres tenía un bajo nivel educativo (349).



El diagnóstico microbiológico para los estreptococos de este grupo se realiza siguiendo las recomendaciones dictadas por la NCCLS y la ASM. Sin embargo, se espera que en un futuro cercano la RCP pueda ser utilizada ampliamente como método apropiado en el estudio de estas pacientes, ya que dicho método puede arrojar resultados confiables en un tiempo límite de una hora (350).

Streptococcus pneumoniae

Esta bacteria está asociada a infecciones severas e invasoras con una gran incidencia en morbilidad y mortalidad a escala mundial. También es considerada como la mayor causa de mortalidad infantil en el planeta. En Francia, se han encontrado enfermedades invasoras con una alta incidencia, específicamente 40 entre 100.000 niños menores de un año y 12 entre 100.000 en niños entre 1 y 4 años de edad (351,352).

Las enfermedades invasoras pueden ser ocasionadas por este estreptococo, resistente o sensible a la penicilina, sin que haya diferencias apreciables en sus manifestaciones clínicas, incluyendo a pacientes admitidos con procesos de meningitis (353-356).

Esta bacteria causa fascitis necrotizante como una enfermedad emergente a nivel mundial. Su patogénesis está favorecida por la presencia de exotoxinas. También se han puesto en evidencia infecciones de comportamiento invasor posteriores a la emergencia de la epidemia del VIH. Estudios sobre la mortalidad de estas infecciones han arrojado que hay mayor riesgo de mortalidad en pacientes que evolucionan con bacteriemia por neumococos (357).

La presentación clínica de la meningitis es considerada una emergencia infectológica, por la gran secuela de complicaciones que conlleva, lo cual obliga a diagnosticarla y tratarla con la mayor prontitud del caso. En el pasado, la mortalidad por meningitis evolucionó con una incidencia alta hasta que se implementó el uso de una vacuna preventiva (358-360).

La serotipificación de esta bacteria es importante. Sin embargo, este procedimiento ha sido exiguo en América Latina. En Venezuela, Castillo y colaboradores determinaron seroprevalencia de tipos 1 y 14 en un hospital pediátrico (361). Estudios sobre este último serotipo han determinado que éste ha desarrollado multiresistencia al menos a 3 antibióticos (362-365).

Para el aislamiento bacteriológico de este microorganismo, se siguen las recomendaciones estipuladas por la NCCLS y la ASM. La detección serológica de anticuerpos tiene limitación por su pobre sensibilidad. Estudios de inmunocromatografía para la detección de antígenos de *Streptococcus pneumoniae* en orina son de alta sensibilidad y se han utilizado en casos de neumonía. La determinación de la concentración inhibitoria mínima es una prueba utilizada en el diagnóstico de la resistencia a determinados antibióticos, altas concentraciones de la misma están relacionadas a cambios genotípicos a nivel de las PBP_{2b}. La identificación de sus genes se hace utilizando la RCP y técnicas como la PFGE y MLST. La RCP se ha utilizado en el estudio de la meningitis por *Streptococcus pneumoniae* en la identificación de cepas resistentes, en muestras escasas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y en LCR de meningitis parcialmente tratadas (366-377).

Recientemente, se han identificado como causante de infecciones emergentes al grupo *S. milleri*, que incluye cepas tales como *Streptococcus anginosus*, *constellatus* e *intermedius*, productoras de



infecciones crónicas o diseminadas, ya sea separadamente o en combinación. Para su detección, se emplean técnicas de genotipificación especiales (AFLP) (378).

Tratamiento

Para el estreptococo del grupo A, se ha encontrado resistencia a penicilina y macrólidos, así como a otros antibióticos (379).

El uso de inmunomoduladores (inmunoglobulina endovenosa) e inhibidores de la C1-esterasa asociados a la antibióticoterapia se utilizan en infecciones severas como el síndrome del shock tóxico y la fascitis necrotizante (380). Estudios realizados en Alemania parecen indicar que la administración temprana de inhibidores de C1-esterasa pudiera jugar un rol terapéutico en la prevención de este síndrome (381).

En *S. pyogenes* se han encontrado genes para la resistencia a macrólidos y quinolonas (*mefA*) en el 76 por ciento de las cepas, así como genes *ermB* y *ermTR* para los macrólidos (343).

La serotipificación del *S. pneumoniae* permite correlacionarlos con los niveles de resistencia a penicilina como a macrólidos y multiresistencia a otras drogas (382).

La resistencia a penicilina y otros antibióticos varía anualmente según el lugar donde fue aislada la bacteria, al igual que los fenotipos resistentes a diversos antibióticos. Estos hechos han sido reportados gracias a estudios epidemiológicos (383,384).

Los patrones de resistencia varían de un país a otro, especialmente para penicilina y fluoroquinolonas, convirtiéndose en un problema emergente de salud pública a nivel mundial (385-389). En el caso particular de fluoroquinolonas, macrólidos y betalactámicos, diversos estudios realizados han determinado un aumento significativo en la resistencia bacteriana a dichos antibióticos en Alemania, Brasil, Corea, España, Gran Bretaña, Grecia, India, Israel, Italia, Japón, Rusia y Turquía (390-395).

En el tratamiento, se utilizan varios antibióticos, entre ellos la penicilina. También se emplean quinolonas del tipo levofloxacina para mutantes *parC* (391,396). Otras quinolonas utilizadas son la gemifloxacina, gatifloxacina, garenoxacina (397,398).

La emergencia del *Streptococcus pneumoniae* tolerante a la vancomicina se está incrementando en todo el mundo y está asociado a curso prolongado de la infección; Marchese y colaboradores determinaron en Italia serogrupos tolerantes a la vancomicina y lo atribuye a la circulación de distintas cepas tolerantes a glicopéptidos (399).

Se ha observado que la resistencia del neumococo a la penicilina, eritromicina y fluoroquinolonas está asociada a pacientes con estados de inmunosupresión, así como en niños en unidades de cuidado especializadas. Adicionalmente, se evidenció la participación de esta bacteria en NAC y con el desarrollo de resistencia a la fluoroquinolona y macrólidos, los cuales son utilizados en su tratamiento. La resistencia a las quinolonas se debe a mutaciones en los genes QRDRs de *parC* y *gyrA* (189,400-405).

Actualmente, la telitromicina se usa en el tratamiento de las infecciones de vías respiratorias altas y bajas causadas por cepas resistentes a los macrólidos (406,407).



La serotipificación debe ser determinada previamente a la preparación y elaboración de las vacunas a emplear en los grupos de riesgo y debe ser correlacionada a la cepa circulante para cada una de las áreas geográficas involucradas (408,409).

Enterococos

Estas bacterias son consideradas, conjuntamente con el SAMR, como los dos patógenos más resistentes a los antibióticos existentes y ocasionan la mayor incidencia de infecciones nosocomiales. El enterococo también se ha implicado en la enfermedad por biofilm y en la transmisión de genes de resistencia a la vancomicina a otras bacterias.

Sus mecanismos de patogénesis son variados, así como los mecanismos de resistencia a los antibióticos. En este respecto, se han realizado variados estudios epidemiológicos en varias partes del planeta. Estos estudios han revelado diferentes genotipos que aportan resistencia a variados antibióticos. Son preocupantes los hallazgos sobre resistencia emergente a la vancomicina en Italia, Corea, Taiwan, Canadá, Reino Unido y EEUU (410-416).

El aislamiento de esta bacteria resistente a la vancomicina crea la necesidad de aplicar rigurosamente medidas especiales a fin de evitar su diseminación en ambientes intrahospitalarios (417).

En el diagnóstico se siguen las recomendaciones de la NCCLS y la ASM, así como el empleo de la RCP (418).

Infecciones Micóticas

Generalidades

La epidemiología de estas infecciones está condicionada por el medio ambiente, por ejemplo, existen áreas geográficas que mantienen determinadas infecciones micóticas, como son la coccidioidomicosis en los EEUU (419).

Actualmente, las infecciones micóticas están emergiendo con una gran incidencia en morbilidad y mortalidad en pacientes neutropénicos con cáncer. Dichas infecciones están relacionadas a pacientes inmunosuprimidos o transplantados, particularmente aquellos que han sido receptores de células madres y, muy frecuentemente, de órganos sólidos como hígado y riñón (420,421).

El diagnóstico de estas infecciones puede pasar desapercibido en pacientes que padezcan otras enfermedades, particularmente hemato-oncológicas. En un porcentaje significativo de las autopsias realizadas a pacientes que aparentemente habían fallecido por ciertos tipos de cáncer, se determinó que la causa de muerte había sido provocada en realidad por alguna infección micótica: 5 por ciento relacionados a tumores sólidos, 10 a 15 por ciento a linfoma y 20 por ciento a leucemia (422).

Estas infecciones también pueden causar complicaciones en pacientes con enfermedades hematológicas como la anemia drepanocítica y síndromes mielo-displásicos (423).

Actualmente, las infecciones por candidas se han relacionado a la enfermedad por biofilm, la cual es una colonización de catéteres endovenosos (424,425).



Así mismo, la colonización de catéteres venosos centrales que se utilizan para nutrición parenteral ocasiona fungemia por *Rhodotorula* (426).

Como dato de interés, el uso de infliximab en el control de pacientes que han recibido trasplantes de médula ósea alogénica los predispone a infecciones micóticas invasivas por hongos filamentosos (427).

Las infecciones por *Aspergillus* en sus variedades *niger*, *fumigatus*, entre otras, producen letalidad hasta en 58 por ciento y están relacionadas a áreas de excavación e infecciones nosocomiales ocasionadas por contaminación del agua y superficies de paredes en ambientes hospitalarios.

Adicionalmente, se ha reportado esta infección en pacientes que sufren complicaciones atribuibles a intubaciones endotraqueales prolongadas. La mortalidad ocasionada por la aspergilosis es desencadenada por trombosis vascular, lo cual conduce a necrosis tisulares secundarias.

El hecho de que estos microorganismos posean una resistencia elevada a los antimicóticos hace que estas infecciones sean particularmente letales. Sin embargo, estudios sobre estos hongos han determinado que la respuesta inmunológica deteriorada del individuo afectado puede jugar un papel coayudante en la ineficacia de los medicamentos empleados (301,428-430).

Las infecciones por *Cryptococcus neoformans* se encuentran frecuentemente asociadas a estados de inmunosupresión, sobre todo predominan en la actualidad en la infección VIH/SIDA con compromiso del sistema nervioso central. Esto ocurre debido a que estos hongos poseen una enzima llamada laccase, la cual utilizan para metabolizar la dopamina y transformarla en melanina, que a su vez es utilizada para sintetizar su cápsula externa, lo que les permite evadir la respuesta inmunológica y terapéutica. Debido a esta propiedad, *Cryptococcus neoformans* puede producir meningitis letales en estos pacientes, muchas veces con diagnóstico tardío. Una variedad de *C. neoformans*, denominada *gattii*, es frecuente en áreas tropicales. Existen reportes de infecciones emergentes por este hongo en Canadá (431-436).

Las infecciones por *Pneumocystis jirovecii* (antes *P. carinii*) se encuentran asociadas a estados de inmunosupresión celular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estas infecciones son frecuentes en el humano, el cual actúa como reservorio donde juega un rol activo en la circulación y diseminación (437,438).

Las infecciones por *Fusarium* sp. predisponen una alta mortalidad en pacientes con cáncer. Consecuentemente, se debe someter a dichos pacientes bajo un control adecuado de su neutropenia, así como también bajo un régimen juicioso de esteroides (420).

Las infecciones por *Saccharomyces cerevisiae* están incrementándose en pacientes onco-hematológicos y trasplantados (439).

Diagnóstico

Este es orientado por la epidemiología del paciente, las manifestaciones clínicas y radiológicas. Por lo tanto, se deben realizar estudios confirmatorios mediante los cultivos correspondientes, entre ellos el uso de 3 set de muestras de hemocultivo, sin dejar de lado las muestras de miel y urocultivos. Además de la



determinación de antígenos y anticuerpos bajo procedimientos serológicos y la investigación correspondiente sobre muestras obtenidas por biopsias para cultivos y estudios histopatológicos. Por último, las técnicas moleculares, como la RCP con sus diferentes variantes, aumentan la sensibilidad y especificidad en su diagnóstico en fases tempranas del estudio, sobretodo en pacientes inmunosuprimidos (440-456).

El empleo de RCP en conjunción con la prueba ELISA para la detección de antígenos circulantes (galactomanan) aumentan la efectividad en el diagnóstico de la aspergilosis diseminada (455).

En el caso particular del diagnóstico de meningitis por *Candida*, Verweij y colaboradores han hecho estudios que prometen la identificación de antígenos de este microorganismo en muestras de líquido cefalorraquídeo (455).

La cuantificación del ADN micótico obtenido de muestras biológicas por lavado bronquio-alveolar puede correlacionarse con la infección y es usado para su monitoreo (457,458).

Otra prueba que se utiliza es la determinación del nivel de D-arabinitol en las infecciones ocasionadas por especies de *Candida*. Su detección y control serológico sirve, además del diagnóstico inicial, como monitoreo a la respuesta terapéutica (459).

En las pruebas de sensibilidad antimicótica, se siguen las recomendaciones de la NCCLS y la ASM, así como la determinación de concentraciones inhibitorias mínimas bajo la prueba de E-test (460). También se emplea la citometría de flujo (461).

Mecanismos de Resistencia

Al igual que para las bacterias, los mecanismos de resistencia para el tratamiento antimicótico son variados. Actualmente, se considera que dichos mecanismos conforman una situación emergente que contribuye al fracaso de la terapéutica empleada. Algunos de estos mecanismos son expresión del componente genómico y se manifiestan de manera altamente variable en muestras múltiples, inclusive para un solo paciente y que pueden condicionarse dependiendo del microambiente de los cultivos. Un ejemplo de esta particularidad es la expresión de los genes CDR1, CDR2 y ERG11, los cuales están implicados en la resistencia a los azoles en infecciones por *C. glabrata* y *C. albicans* (462-468).

Otro mecanismo de resistencia es la acción de bombas de flujo reverso. Dicha resistencia puede ser contrarrestada mediante el uso de inhibidores de bombas de flujo, los cuales han demostrado aumentar la potencia y el espectro de los azoles usados en el tratamiento tanto de *C. albicans* como de *C. glabrata* (469).

Tratamiento

Para la terapéutica de estas patologías infecciosas deben considerarse la fase de profilaxis antimicótica en poblaciones de alto riesgo como son los recién nacidos de bajo peso y de pacientes trasplantados (124,470,471). Los tratamientos específicos son orientados por las pruebas de susceptibilidad respectiva y las experiencias acumuladas y reportadas sobre resistencia a las drogas empleadas. Actualmente, se disponen de nuevos azoles, entre ellos posaconazol, voriconazol, ravuconazol y nuevas equinocandinas de uso parenteral, tales como caspofungina, micafungina y anidulafungina, para el tratamiento de candidiasis, aspergilosis y neumocistosis (472-483).



Muñoz y colaboradores reportan que en pacientes previamente tratados con azoles y sus derivados surge con cada vez más frecuencia resistencia emergente por parte de especies de *Candida* diferentes a *C. albicans* tales como *C. krusei*. Las manifestaciones clínicas de dichas infecciones son sobre todo dermatológicas, aunque puede complicarse en pacientes con estados de inmunosupresión y de intolerancia a la lactosa (484). Actualmente se está observando emergencia de las especies de *Candida* diferentes a *C. albicans* como patógenos importantes en pacientes inmunocomprometidos (oncológicos, seropositivos para infección VIH, bajo terapia esteroidea), ocupando un porcentaje similar al total de casos reportados para *C. albicans*, siendo seguidos por los mohos (aspergilosis, fusariosis, entre otras).

La anfotericina B disminuye su acción en medios con Ph ácido, tales como el interior de los abscesos ocasionados por *Aspergillus* (476).

Actualmente, se dispone de la anfotericina B lipofílica, la cual tiene menos efectos nefrotóxicos y de hipokalemia secundaria (485).

La asociación de anfotericina B con caspofungina se utiliza en tratamientos de micosis invasiva en pacientes con enfermedades hematológicas y para la terapéutica de la enfermedad por biofilm (486).

Para el tratamiento de la infección por *P. jiroveci*, se utilizan las sulfas, sin embargo, se ha reportado resistencia a las mismas. Esto es debido al desarrollo de mutaciones a nivel del gen dihidropteroato sintetasa (487).

Menichetti considera que la combinación de antifúngicos pudiera ser empleada como plan terapéutico, pero se requiere más evidencia microbiológica y clínica antes de ser utilizada (488).

Infecciones Parasitarias

Las parasitosis revisten un problema de salud pública significativo sobretodo en países tropicales. Estas infecciones son favorecidas por condiciones de insalubridad, pobreza, desnutrición y poco conocimiento sobre los mecanismos de transmisión de las mismas.

Leishmaniosis

Aproximadamente, 350 millones de personas distribuidas en 88 países están sometidas a condiciones de endemicidad. Las manifestaciones clínicas, ya sean cutáneas o viscerales, constituyen problemas en el diagnóstico, pues estas se asemejan a las de otras enfermedades infecciosas y linfoproliferativas.

Actualmente, la leishmaniosis visceral evoluciona con una alta tasa de mortalidad en pacientes inmunosuprimidos por diversas causas, particularmente en personas con co-infección VIH/SIDA. Para su diagnóstico, se ha determinado que las pruebas serológicas son de gran importancia en el diagnóstico de esta enfermedad, gracias a su alta sensibilidad especificidad (489).

Su patogénesis es debido a la reacción inflamatoria tisular como expresión de la liberación de citocinas por los leucocitos polimorfonucleares (490-493).



Enfermedad de Chagas

Es una infección frecuente en Latinoamérica y constituye un problema de salud pública en al menos 8 países de esta región, afectando a millones de personas. Estudios seroepidemiológicos llevados a cabo en México han permitido evidenciarla hasta en el 1,5 por ciento en donadores de sangre.

En su patogénesis está implicada la enzima metaloproteasa gp63, que es producida por este parásito durante todas las fases de su ciclo vital. Dicha enzima causa un efecto deletéreo crónico en las personas infectadas.

Para su diagnóstico, se emplean pruebas cutáneas, estudios directos de gota gruesa e indirectos como el xenodiagnóstico, así como pruebas inmunoserológicas, entre ellas la reacción de fijación de complemento, la reacción de hemoaglutinación indirecta, la reacción indirecta de anticuerpos fluorescentes, la prueba de ELISA, y el diagnóstico molecular mediante la RCP y los estudios histopatológicos (494-498).

Para su control, Benítez y colaboradores realizaron un estudio sobre los programas de prevención de esta enfermedad en Venezuela, llegando a la conclusión de que la participación de la comunidad conjuntamente con el empleo de benznidazole han contribuido a la disminución de la casuística (499).

Malaria

Es una enfermedad infecciosa aguda y crónica con una amplia gama de expresiones clínicas según la especie infectante, con mayor incidencia en países tropicales. El parásito que la causa está relacionado a un grupo complejo de factores biológicos, sociales y ecológicos.

Existen cuatro especies de *Plasmodium* capaces de infectar al ser humano. La distribución de dichas especies depende de las condiciones ecológicas y el vector transmisor de la infección, los cuales varían según las diferentes áreas geográficas investigadas.

En la patogénesis de la infección, las toxinas del parásito estimula la secreción de citotoxinas por las células periféricas y del endotelio con su subsecuente daño hemolítico e inflamatorio.

Estudios recientes realizados específicamente sobre *Plasmodium falciparum* sugieren que la composición genética del sistema de histocompatibilidad en cada individuo puede predeterminar la severidad de la infección por dicho parásito.

Para su diagnóstico, se utiliza la observación del parásito mediante la prueba de la gota gruesa así como el extendido sanguíneo bajo la tinción de Giemsa. La efectividad de estas pruebas es directamente proporcional a la cantidad de parásitos presentes en la sangre. En el caso del *Plasmodium falciparum*, se disponen actualmente de kits que pueden determinar su presencia aún si existe baja parasitemia.

Un método de detección con una alta sensibilidad y especificidad es el estudio molecular a través de la RCP, el cual permite amplificar la secuencia específica del ARNr para todas las especies que afectan al ser humano, sin importar sus niveles cuantitativos en sangre. La utilidad de esta prueba no se limita



solamente al diagnóstico de la infección, sino que puede ser empleada para determinar epidemiológicamente las cepas predominantes para regiones geográficas específicas, así como la composición genómica asociada a la resistencia manifestada por las diferentes especies de este parásito a los tratamientos disponibles. La resistencia a la terapéutica utilizada es un problema actual en todos los países afectados y es una expresión de mutaciones a nivel genómico (500-515).

Toxoplasmosis

Es una parasitosis cosmopolita y probablemente la infección protozoaria más frecuente en el ser humano. La toxoplasmosis está relacionada a procesos de zoonosis por infecciones en felinos y es transmitida por vía oral, transplacentaria y por trasplante de órganos portadores de la infección. Estas infecciones son de difícil diagnóstico, ya que en la mayoría de los casos los síntomas son inespecíficos.

Para su diagnóstico, se utilizan exámenes directos para comprobar la presencia del parásito en diferentes muestras biológicas, el cual se pone en evidencia por la coloración de Giemsa. También se emplean cultivos celulares en embriones de pollo, células Hela y fibroblastos humanos, inoculación peritoneal en ratones, métodos inmunohistoquímicos, análisis de biopsias y necropsias.

Las pruebas inmunológicas son las más utilizadas para detectar los casos de toxoplasmosis en general. En estas, se determina la respuesta celular bajo intradermoreacción y estudios de evaluación de la respuesta humoral por variadas técnicas. Entre estas últimas se incluyen la sero-reacción cromática, la reacción de Sabin y Feldman, la inmunofluorescencia indirecta, la aglutinación directa, aglutinación pasiva con latex, reacción de hemaglutinación indirecta, reacción de fijación de complemento, métodos de sonda oro/plata, immunoblotting, ELISA, Igm-ISAGA, DS-IgM-ELISA y ELISA-Avidez-IgG.

Conjuntamente con la evaluación clínica del paciente, la determinación de la IgG permite ubicar al paciente en una infección aguda o crónica en la mayoría de los casos (71,516,517).

Amibiasis (Amebiosis)

En el diagnóstico de la amibiasis se utiliza la serología para las amebas (serodiagnóstico) y la determinación del antígeno Igl que puede estar presente aun en pacientes asintomáticos (518).

Amibas de vida libre

Desde 1974, se reconoce la capacidad de *Acanthamoeba sp* y *Naegleria fowleri* para producir úlceras corneales y desde hace una década, a *Balamuthia mandrillaris* como agente de encefalitis granulomatosa cuando se dan las condiciones epidemiológicas y ecológicas para facilitar las infecciones. Su diagnóstico se realiza mediante procedimientos de examen directo, inducción del flagelado, cultivo en medio bifásico y la RCP (519-521).

Debido a la evasión de variados microorganismos a la acción fagocítica de las amebas, estos son internalizados dentro de las mismas. Esta propiedad hace que las amebas se comporten como un caballo de Troya, permitiendo el desarrollo de diferentes procesos infecciosos. Entre dichos microorganismos se encuentran *Bosea sp*, *Sinkania negevensis*, *Parachlamydia acanthamoebae*, *Legionella* u organismos que se le parezcan y virus gigantes tales como los *Mimivirus* (9). El tratamiento de la infección del sistema nervioso central es difícil, requiere combinaciones farmacológicas y medidas de soporte y, tiene éxito en pocas oportunidades (522).



Infecciones por Coccidios

Son infecciones emergentes cosmopolitas relacionadas a estados de inmunosupresión celular con expresión clínica de síndrome diarreico y estado de emaciación que llevan a un síndrome de desgaste. En ocasiones, los coccidios ocasionan infecciones diseminadas, desde compromiso ocular hasta procesos de hepatitis, neumonía, infección del sistema nervioso central. Son varias las especies implicadas, predominando las infecciones por *Cryptosporidium sp* y *Encephalitozoon sp*, entre otras.

Para su diagnóstico, se utiliza la tinción de Kinyoun modificada y otros métodos análogos. También se emplean los estudios histopatológicos y actualmente la RCP. Esta última permite determinar si existe la coinfección de varios de sus serotipos (523,524).

Giardiasis (Giardiosis)

Las infecciones ocasionadas por estos protozoarios son un problema de salud pública a nivel mundial, siendo favorecidas por condiciones de insalubridad, desnutrición y desconocimiento de sus mecanismos de transmisión en la comunidad. Su persistencia y reactivación están asociadas a déficits inmunitarios humorales, tales como la disminución de la inmunoglobulina A secretoria a nivel de la mucosa intestinal.

Ramírez y colaboradores encontraron una prevalencia en México de esta parasitosis del 27,2 por ciento en niños menores de 5 años y del 13 por ciento en niños entre 6 y 11 años. Adicionalmente, todos estos niños presentaban síndrome anémico (525).

Infecciones por *Strongyloides stercoralis*

Este parásito ocasiona enfermedad crónica en aproximadamente 70 millones de personas en el mundo. La mayoría de las veces esta infección no presenta sintomatología alguna. Sin embargo, en ocasiones puede presentarse con síndrome diarreico y expresiones clínicas de malabsorción intestinal, al igual que la giardiosis. En algunos casos, la infección puede reactivarse hasta 30 años después de su tratamiento inicial.

Actualmente, la rata de mortalidad es elevada en pacientes inmunosuprimidos por causas diferentes a la infección por el VIH, evolucionando con el llamado síndrome de hiperinfección, el cual ocurre debido al uso de esteroides, pues al metabolizarse se producen metabolitos que estimulan la motilidad del parásito.

En ocasiones, dichos parásitos se comportan como caballos de Troya, llevando enterobacterias adheridas a su superficie. Esta situación conlleva a infecciones variadas tales como la meningitis mixta (526,527).

Infección por Filarias (Oncocercosis)

Esta infección, conocidas comúnmente como ceguera del río, evolucionan además con problemas de linfangitis que pueden culminar en elefantiasis e hidrocele, entre otras. Actualmente, se ha encontrado una relación simbiótica entre las filarias y la bacteria *Wolbachia*. Esta relación parece garantizar la supervivencia a largo plazo de este parásito. El uso de antibióticos tales como la doxiclina en el tratamiento de estas infecciones luce prometedor, pues al eliminar esta bacteria, se reducen las oportunidades para la filaria de completar su ciclo vital, mejorando así el pronóstico de los pacientes parasitados (528).



Misceláneos

Infecciones por *Helicobacter*

Helicobacter pylori es una bacteria con gran plasticidad genética debido a un alto desarrollo de mutaciones endógenas e intragenómicas por recombinación e intercambio genético. Estas infecciones constituyen un modelo para explicar la relación ecológica con el huésped, relacionándose con la etiología de úlceras duodenales y gástricas, gastritis, metaplasia intestinal, maltomas y adenocarcinomas del estómago. En su patogénesis, estas infecciones se asocian a la presencia del gen para la citotoxina CagA, ubicado en una isla de patogenicidad, lo que explica la expresión de su virulencia por daño a nivel de las células de la mucosa (529-532).

Actualmente, esta bacteria es catalogada por la Organización Mundial de la Salud como carcinógeno tipo 1. Por otra parte, se ha asociado a procesos de urticaria crónica y diopática, rosácea y síndrome de Sweet. Estas situaciones clínicas han relacionado a la bacteria presente a nivel de la mucosa gastrointestinal con hallazgos inmunohematológicos, evidenciando así la presencia de la infección (112).

Se han encontrado antecedentes de mecanismos de transmisión intrafamiliar en los que se ha determinado resistencia a los macrólidos como la claritromicina (533).

Esta bacteria a desarrollado resistencia a la antibióticoterapia, hecho que se ha evidenciado en pacientes VIH que reciben tratamiento con claritromicina para infecciones variadas (109,534,535).

En el diagnóstico de esta infección se siguen las recomendaciones de la NCCLS y de la ASM, entre ellas cabe destacar el test de la ureasa y cultivo de biopsia de mucosa de vías digestivas.

La infección puede corroborarse por estudios serológicos (ELISA), con sensibilidad y especificidad que rondan entre 85 - 90 por ciento, y valor predictivo positivo del 96 por ciento y predictivo negativo del 16 por ciento. También deben llevarse a cabo investigaciones histológicas para confirmar el diagnóstico.

La RCP es igualmente utilizada en la diagnosis, la cual tiene una sensibilidad del 98 por ciento y una especificidad del 93 por ciento. Una ventaja de esta prueba es que permite detectar el gen Cag, el cual puede, ya sea por delección parcial o total, inserción o rearrreglos, originar cepas con diferentes virulencias.

Un procedimiento adicional es el test en heces para determinar la presencia de antígenos. Esta prueba tiene sensibilidad del 88 por ciento y especificidad del 82 por ciento, pudiendo llegar ambas hasta un 95 por ciento, pero siendo de utilidad para diagnóstico, más no para control de erradicación de infección (532,536,537).

Brucelosis

Esta zoonosis emerge y re-emerge constantemente en diferentes áreas geográficas. Debido a su comportamiento clínico, esta infección es frecuentemente sub-diagnosticada si no se realiza un interrogatorio exhaustivo sobre la epidemiología de la persona, así como la procedencia y preparación de los alimentos que ésta consume.



Para su diagnóstico, se utiliza la determinación de anticuerpos IgM e IgG, los cuales tienen una sensibilidad y una especificidad del 100 y 93 por ciento respectivamente. También se siguen las recomendaciones de la ASM y de la NCCLS. La prueba de RCP tiene una alta sensibilidad. Los estudios histopatológicos son a veces necesarios para confirmar los hallazgos de enfermedad granulomatosa (538-542).

Melioidosis

Esta infección la ocasiona *Burkholderia pseudomallei*, un bacilo gramnegativo no fermentador ubicuo. Su incidencia es frecuente en regiones tropicales, tales como el sudeste de Asia y el norte de Australia. Este bacilo ataca tanto animales como humanos, predominando en individuos con condición de inmunosupresión. La evolución de la enfermedad se caracteriza por tener una mortalidad situada alrededor del 40 por ciento y una tasa de recaída del 10 por ciento. Actualmente, la melioidosis es considerada una enfermedad emergente y una arma biológica de categoría B (ver bioterrorismo).

Para su diagnóstico se siguen las recomendaciones emanadas de la NCCLS y la ASM; así como el uso de la RCP (543-548)

En Venezuela, se han reportado hasta la fecha de este trabajo sólo dos casos. Uno de estos estaba asociado a un proceso de sepsis (549).

Borreliosis

La prevalencia a esta infección, la cual es también conocida como enfermedad de Lyme, está aumentando en determinadas áreas geográficas, tales como Estados Unidos. Es ocasionada por *Borrelia burgdorferi*. Para su diagnóstico, se utiliza la RCP (550,551).

Situaciones Especiales

Enfermedad por Biofilm

Las bacterias o levaduras adheridas a catéteres o tejidos dañados pueden formar infecciones persistentes al desarrollar en estos sitios depósitos de material extracelular conocido como *slime* o *biofilm* (películas biológicas) sobre sus colonias de crecimiento lento, evadiendo así la respuesta inmunológica y terapéutica con adaptación celular a situaciones de estrés y persistencia de las bacterias con la posibilidad de siembras a distancia al sitio donde inicialmente se desarrolló esta situación.

En el desarrollo de esta infección participan los componentes genéticos de la bacteria u hongo implicado para la síntesis y liberación de material extracelular de componentes químicos y biológicos variados, tales como la molécula de alginato en *P. aeruginosa* y diversos genes pertenecientes a *Mycobacterium avium*, que en ocasiones desencadenan infecciones pulmonares crónicas en pacientes con antecedentes de fibrosis quística o inmunosupresión. Actualmente, se desarrollan prospectos para controles inmunoterapéuticos y posibles vacunas (552-557).



Infecciones por Estafilococos

Los estafilococos ocasionan variadas infecciones en los seres humanos. Todas las especies pertenecientes a este género de bacterias poseen una gran plasticidad en su composición genómica y en su comportamiento clínico. Son capaces de colonizar diferentes equipos médicos y de producir infecciones letales, ya sea en pacientes hospitalizados como en ambulatorios (558).

Las especies de *Staphylococcus coagulasa negativa* están asociada a la enfermedad por biofilm, condición que modifica la respuesta a la terapia antimicrobiana (559).

En su patogénesis, las infecciones ocasionadas por estas bacterias son debidas a los determinantes de virulencia tanto de agresividad como de toxicidad en ellas presentes. Por lo tanto, se debe tomar en cuenta la respuesta inmunitaria del afectado, el sitio primario de la infección, su posible diseminación subsecuente y su respuesta a la antibioticoterapia.

El estado de portador está favorecido por diferentes condiciones, entre ellas el uso reciente de anti-inflamatorios tales como el etanercept e infliximab (558,560,561).

Cabe resaltar que actualmente han surgido expresiones clínicas emergentes atribuibles a la acción de superantígenos, como por ejemplo el síndrome del shock tóxico. En los casos en que este síndrome se relaciona a los períodos menstruales (anteriormente conocido como "sepsis del tampón"), el shock sobreviene debido a la acción de la toxina TSST-1, la cual penetra en el organismo a través de la mucosa vaginal y posteriormente, puede llegar a afectar a otros órganos.

Sin embargo, se han reportado recientemente casos de shock tóxico no relacionados con la menstruación sino más bien a heridas, abscesos, síndromes eritematosos descamativos, neumonía por *S. aureus*, púrpuras fulminantes, enfermedades similares a Kawasaki y a esclerodermia, dermatitis atópica, eritema perianal y síndrome de Darier (12,380,562,563).

Es de especial interés la situación mundial de emergencia de SARM asociada a la comunidad, la cual surgió inicialmente en poblaciones indígenas australianas en 1986. Este hecho fue atribuido posteriormente al uso indiscriminado de beta-lactámicos para tratar infecciones en la piel (564,565).

Recientemente, se han aislado SARM asociados a la comunidad en diferentes países del mundo (566-568).

Se ha determinado la presencia del gen de la leucocidina de Panton-Valentine (PVL por sus siglas en idioma inglés) en cepas de SARM inicialmente identificadas en Francia y posteriormente en Grecia, Dinamarca y EEUU. Este gen determina virulencia relacionada a citotoxicidad que se expresa con neumonías necrotizantes con un aumento en la mortalidad. El monitoreo clínico y epidemiológico es necesario para determinar su presencia tanto a nivel hospitalario como comunitario, así como para precisar la resistencia a los antimicrobianos y su probable implicación como aceptor de genes de resistencia donados por otros microorganismos (295,569-574).



El diagnóstico de estas infecciones se hace siguiendo las recomendaciones de la NCCLS y la ASM, así como el empleo de la RCP y la PFGE. Dichos estudios deben ser aplicados para determinar la expresión de genes en cepas de *S. aureus* con resistencia intermedia a la vancomicina en determinados grupos de riesgo, entre ellos pacientes con heridas, pacientes en unidades de cuidados intensivos y en el análisis epidemiológico de portadores de estafilococos en el personal de salud con el propósito de tomar las medidas preventivas correspondientes para así evitar la dispersión de estas infecciones y disminuir los elevados costos que implica el control y tratamiento de estos pacientes. Estos procedimientos también pueden ser utilizados para establecer planes de vacunación (417,575-585).

El conocimiento de la genómica y proteómica de estas bacterias permitirá determinar nuevos factores de virulencia con una mejor aplicación terapéutica (12).

Los mecanismos de resistencia son variados y pueden ser seleccionados bajo la presión de los antibióticos y se expresan mediante diferentes acciones tales como la activación de las bombas de flujo reverso, modificación en la acción de la PBP2 y se relacionan a los diferentes antimicrobianos empleados. Dichos mecanismos se investigan a través de las pruebas de E-test, RCP y PFGE, las cuales permiten identificar cepas de *S. aureus* con heteroresistencia intermedia a la vancomicina, heteroresistencia a la vancomicina (582,585-594).

La última actualización de la NCCLS recomienda utilizar el disco de cefoxitin de 30 microgramos para la determinación de la resistencia mediada por el gen *mecA*, pero se debe seguir reportando resistencia a la oxacilina.

Infecciones por Micobacterias

Son infecciones diseminadas en todo el planeta y generalmente afectan a poblaciones hacinadas y de escasos recursos económicos, aunque la epidemiología de algunas de ellas ha cambiado debido a los avances de la Medicina.

Tal es el caso de la lepra, que actualmente, infecta alrededor de 700.000 personas anualmente a nivel mundial. El grueso de esta cifra se encuentra sobre todo en países tropicales (595).

Otra de las infecciones ocasionadas por micobacterias es la tuberculosis. Se estima que una tercera parte de la población mundial ha sido infectada por *M. tuberculosis*. La dinámica poblacional de la tuberculosis en países desarrollados es influenciada por la epidemiología global debido a la gran incidencia en grupos de riesgo en países pobres asociada a condiciones de desnutrición y a la pandemia del VIH, lo cual se agrava a causa de los movimientos migracionales. También se ha implicado como infección nosocomial en grupos de riesgo en trabajadores de la salud, como es el personal de laboratorio de bacteriología.

Por otra parte, la infección se complica debido a la virulencia de este microorganismo, así como también por el desarrollo de mecanismos de resistencia. Otro factor a tener en cuenta es la predisposición genética por parte del individuo al desarrollo de la enfermedad y factores asociados a la búsqueda de la belleza física (5,297,596,597).

La patogénesis de la enfermedad está determinada por la composición genética del microorganismo y se ha evidenciado que la presencia del operón MCE permite que la infección se establezca en diferentes



tejidos, ya que facilita la entrada a las células del hospedero, donde prosigue y desarrolla en el interior de las mismas diferentes mecanismos de evasión a la respuesta inmunológica. De igual manera, otros genes están asociados al desarrollo de la resistencia a las diferentes drogas utilizadas en su tratamiento (598-600). El desarrollo de resistencia a los tratamientos por parte de esta micobacteria constituye en la actualidad una amenaza global que está siendo rigurosamente monitoreada por la Organización Mundial de la Salud (601).

El diagnóstico de la infección se sigue haciendo con las técnicas tradicionales de tinción de Ziehl-Neelsen en diferentes muestras biológicas. Las siembras se realizan en cultivos de Lowenstein-Jensen y de Middlebrook 7H10/7H11 y siguiendo las recomendaciones de la NCCLS y la ASM. Sin embargo, la sensibilidad de la observación directa de la micobacterias y los resultados de los cultivos es baja cuando se trata del estudio de la tuberculosis linfática y miliar; por lo que se recomienda realizar la RCP, la prueba de 16SrARN, sondas de ADN y PFGE para estudios epidemiológicos y métodos de estudio colorimétricos para la determinación de resistencia a las drogas anti-TBC. Otras referencias de diagnóstico menos empleadas incluyen la determinación bajo extracción del ácido micólico y su análisis cromatográfico (602-606).

Un nuevo método rápido y económico para la diagnosis de la tuberculosis basado en la detección de antígenos en muestras de esputo y otros fluidos ha sido probado con éxito en el Instituto Pasteur en Irán (607).

La scintigrafía análoga de somatostina (SAS), la cual se emplea en la detección de carcinomas neuroendocrinos y enfermedades granulomatosas, promete de igual manera ser un método eficaz para visualizar la tuberculosis en pulmones y nódulos linfáticos arriba del diafragma, así como también en los huesos (608).

En los estudios de tuberculosis pulmonar se sigue insistiendo en la realización de toma de muestras bajo lavado bronco-alveolar y de la biopsia transbronquial (609).

La detección de deaminasa de adenosina (ADA) en exudados pleurales es recomendada para el diagnóstico de tuberculosis pleural. Esta prueba tiene una sensibilidad cercana al 100 por ciento y una especificidad del 77 por ciento (610).

Infecciones de Transmisión Sexual

Estas son infecciones emergentes ocasionadas por diversos agentes microbianos, entre ellos, bacterias como *Neisseria gonorrhoeae*, clamidias, micoplasmas, *Treponema pallidum*; además de virus, hongos y parásitos.

La incidencia de estas infecciones se considera actualmente un problema de salud pública en aumento a nivel mundial, debido a múltiples factores que permiten su difusión. Estos incluyen la falta de educación sexual, el inicio precoz de la actividad sexual, carencias en los mecanismos de reporte y vigilancia por parte de las autoridades sanitarias, entre otros.

La conducta terapéutica es específica para cada tipo de microorganismo. Sin embargo, la posibilidad del fracaso terapéutico puede estar condicionada al desarrollo de resistencia por parte de los diferentes agentes infecciosos. De igual manera, debido a que estas infecciones son en ocasiones mixtas, puede



ocurrir que alguno de los microorganismos infectantes no sea tomado en cuenta en la estrategia terapéutica.

Para el diagnóstico de estas infecciones, se siguen las recomendaciones estipuladas por la NCCLS y la ASM, las cuales son específicas para cada microorganismo. Las pruebas serológicas son de valor considerable para identificar el agente etiológico implicado. La RCP juega un rol importante en la precisión microbiológica y determinación de riesgos futuros la salud (611-614).

Infecciones por *Neisseria meningitidis*

Son infecciones con alto índice de mortalidad, tomando en cuenta las condiciones etiopatogénicas que complican al paciente cuando existe demora en el diagnóstico y en la aplicación del tratamiento oportuno.

La *Neisseria meningitidis* emerge en condiciones epidemiológicas que permiten su desarrollo, como son el hacinamiento y en determinados grupos poblacionales tales como los de hogares de cuidado infantil y guarniciones militares.

Estudios recientes han revelado que la enzima fumarasa C juega un rol en la patogénesis de esta infección, el cual se asemeja al de las enzimas propuestas en el shunt del glyoxylato de las micobacterias.

En esta infección, se impone la serotipificación con el fin de llevar a cabo planes de vacunación efectivos. Para su diagnóstico se siguen las pautas establecidas por la NCCLS y la ASM, así como el empleo de la RCP, la MLEE y la MLST (615-621).

Bioterrorismo

Varios países han desarrollado trabajos de diferentes categorías sobre agentes biológicos para que fueran utilizados en la guerra. Seleccionados o adaptados a partir de microbios patógenos causantes de diversas enfermedades que atacan al hombre, a los animales domésticos o a las cosechas de alimentos vitales, tales agentes comprenden bacterias, hongos y virus o diversas toxinas. Los microbios patógenos que causan el botulismo, la peste, la fiebre aftosa y el añublo del trigo se cuentan entre los muchos que pueden ser utilizados contra los ejércitos enemigos o las actividades económicas que les sirven de sustento. La ingeniería genética también ofrece la posibilidad de desarrollar nuevos virus y bacterias contra los que se carece de medios para establecer una defensa previa. En el texto sólo se hará referencia a aquellos microorganismos que causen infección en los seres humanos.

De acuerdo con el grado de transmisibilidad, morbilidad, mortalidad, letalidad, así como también el impacto que pueda tener sobre la sociedad, las armas biológicas están clasificadas actualmente en tres grupos que se describen a continuación:

Categoría A

Dentro de este grupo se encuentran microorganismos bien conocidos tanto en el presente como a través de la historia humana por su alta transmisibilidad y letalidad. En esta categoría están la viruela, el ántrax, la peste, el botulismo, la tularemia y las fiebres hemorrágicas virales por *Filovirus* (Ebola y Marburg) y los *Arenavirus* (Lassa y la fiebre hemorrágica argentina).



Categoría B

Los microorganismos incluidos en este grupo tienen un efecto más bien incapacitante, pues actualmente causan por lo general baja mortalidad y moderada morbilidad. Dentro de esta categoría se encuentran la Fiebre Q, la brucelosis, enfermedades neurológicas producidas por *Arbovirus* del tipo alfa como la encefalitis equina del este y del oeste y la venezolana, el *Clostridium perfringens* y de estafilococos productores de enterotoxina B. De igual manera, se incluyen en esta categoría, patógenos transmitidos por agua y alimentos como la *Escherichia coli* O157:H7, *Vibrio cholerae*, *Shigella dysenteriae*, entre otros.

Categoría C

Este grupo comprende patógenos emergentes que pudieran ser desarrollados como armas biológicas en el futuro como el virus de Nipah, los hantavirus, las fiebres hemorrágicas y las encefalitis virales transmitidas por mosquitos, la tuberculosis resistentes a múltiples antibióticos (622-627).

Etiología Infecciosa en Enfermedades Cardiovasculares

Las infecciones ocasionadas por bacterias de pared celular defectuosa, tales como la *Chlamydia pneumoniae*, se han correlacionado como agentes etiológicos de eventos cardiovasculares y lesiones arterioscleróticas avanzadas (628,629).

El hallazgo reciente de *Chlamydia pneumoniae* en las lesiones de arteriosclerosis ha planteado dudas con respecto al factor patogénico de las mismas. Se especula que esta bacteria pudiera jugar un rol de transeúnte inocente (629).

Adicionalmente, se han detectado CMV y *H. pylori* en pacientes con enfermedad arterial coronaria bajo la técnica de RCP (630-633).

Etiología infecciosa en Enfermedades Neurológicas Autoinmunes

Existen trabajos que reportan la presencia de anticuerpos contra antígenos específicos de enterovirus en pacientes con esclerosis múltiple, síndrome de fatiga crónica y esclerosis lateral amiotrófica (634,635).

Estudios recientes han determinado que el síndrome de Guillain-Barré se encuentra asociado a infecciones por *C. jejuni* (636) y no solamente a infecciones herpéticas.

Bacteremias y Endocarditis

La asociación de bacteremias al uso y abuso de catéteres endovenosos se ha venido reportando con más frecuencia durante las dos últimas décadas (637).

Existen trabajos que reportan la importancia de la determinación sérica de la procalcitonina como un marcador de infección bacteriana y de sepsis bajo técnicas de tests semi-cuantitativos y cuantitativos (638-640). La procalcitonina es también un marcador en desórdenes autoinmunes tales como la granulomatosis de Wegener y lupus eritematoso sistémico.

En procesos de endocarditis, se recomienda el uso de la ecocardiografía transesofágica, lo que permite aumentar la precisión del diagnóstico y el adecuado uso de la técnica de hemocultivos (641).



Enfermedad por priones

La variante transmisible a humanos de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (vCDJ), también conocida como encefalopatía espongiforme bovina, es una patología que puede demostrar su impacto en un futuro no muy lejano. Desde la primera aparición reportada en 1986, el número de personas afectadas por esta enfermedad ya alcanza los 200.000, repartidos en 17 países.

A pesar de que la vía de transmisión del prión continúa siendo la ingesta de animales bovinos o los productos utilizados para su alimentación derivados de dichos animales, actualmente se está evaluando la posibilidad de que la vCDJ pueda ser transmisible a partir de otras especies tales como ovejas, cerdos y aves. Existen reportes que ligan los trasplantes corneales y el uso de hormona de crecimiento al desarrollo de esta patología.

Debido a que estas proteínas no parecen ser afectadas por los métodos tradicionales para reprocessar instrumentos quirúrgicos, investigadores europeos están buscando nuevas formas para evitar la transmisión nosocomial por priones (642,643).

Mecanismos de Resistencia Bacteriana

El problema del desarrollo de resistencia a agentes antimicrobianos por parte de las bacterias ha venido adquiriendo desde estas últimas décadas dimensiones alarmantes en el ámbito de la salud pública a nivel mundial.

Estudios realizados sobre este tema han atribuido el origen de la resistencia bacteriana a los llamados genes de resistencia y sus productos finales, tales como los que se han publicado sobre la producción de betalactamasas y sus mecanismos de transmisión entre bacterias.

La aparición de cada gen inicia un nuevo problema y su diseminación determina la magnitud del mismo. En este sentido, el monitoreo de la presencia y evolución de dichos genes es de suma importancia para determinar las medidas a tomar en todos los centros dispensadores de salud para contener esta seria amenaza. De esta manera, se podrán implementar y cumplir rigurosamente los diferentes programas locales, nacionales e internacionales que existen para contener la diseminación de las resistencias. Estos aspectos son demasiado amplios y complejos, pues involucran la composición genética de cada especie de bacteria y su relación individual con el antibiótico utilizado para su terapéutica (644-647).



Bibliografía

1. Taylor C. Micronutrients and Infectious Diseases: Integration of Basic Research into Clinical Studies. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 469.
2. Hill A. Genetic Susceptibility to Infectious Diseases: Genomic Approaches. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 1.
3. Cantor C. Surveying the Human Genome for Clues About Susceptibility to Infectious Diseases. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 454.
4. Ochman H. Horizontal DNA Transfer as Inferred from Genome Sequences. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 509.
5. Newport M. Genetic Susceptibility to Tuberculosis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 454.
6. Fischel N. Genetic Factors in Aminoglycoside Toxicity. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 520.
7. Weber W. Toxicogenomics: History and Current Application. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 520.
8. Crossman L, Cerdano A, Parkhill J. The *Bacteroides fragilis* Genome Project. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 108.
9. Raoult D. Free Amoeba as Trojan Horses for Pneumonia Pathogens. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 90.
10. Valtonen M. The Role of Serology. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 71.
11. Curry A. The Role of Electron Microscopy. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 71.
12. Archer G. What does the Staphylococcal genome Tell Us that We Don't Know Already?. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 471.
13. Reiman D. The Role of Molecular Biology. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 71.
14. Smieja M, Mahony J, Goldsmith C, Chong S, Petrich A, Chernesky M. Replicate PCR Testing and Probit Analysis to Detect and Semi-Quantitate *Chlamydia pneumoniae* in Clinical Specimens. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 146.
15. Vannuffel P, Cornu O, Bouyer M, Moreau M, Vandercam B, Gala J. Molecular Strategies for Identification of Infected Prostheses. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 146.
16. Cunningham M, Stull P, Clark K, Weisburg W, Summersgill J. Rapid Detection of *Mycoplasma pneumoniae* from Clinical Specimens by Transcription-Mediated Amplification. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 146.
17. Nachamkin I. Sequence-Based Identification of Microbial Pathogens in the Clinical Microbiology Laboratory. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 448.
18. Montenegro S, Fahey B, Hopper T, Dalovisio J. Real-time Nested PCR with SYBR Green I (SGI) Fluorescence: A Cost-effective and Simple Approach to Quantitative PCR for Infectious Pathogens. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 129.
19. Hirokawa M, Yoshimuta T, Honda J, Etoh K, Fujiki R, Noda K, *et al.* Polymerase chain Reaction for the Detection of Bacteremia in Hematological Malignancies. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 215.



20. Schreter I, Kristian P, Birosova E, Siegfried L, Jarcuska P, Pellova A. Prevalence of TT Virus Infection in Slovakia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 111.
21. Broecker M, Gniel D. Tick-borne Encephalitis (TBE) Virus Spreads Out in Europe: Consequences for Travellers from Abroad. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 113.
22. Rector A, Tachezy R, Ranst M. A Novel Sequence-independent Strategy for Amplification of Circular DNA Virus Genomes Using Multiply-primed Rolling Circle Amplification (RCA). Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 41.
23. Gismondo M, Saco L. Use of Genomics and Proteomics to Develop Better Diagnostic Tools for Infectious Diseases. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 5.
24. Kasper D, Tzianabos A, Comstock L. Use of Genomic Information to Develop Novel Ways of Preventing Complications of Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 6.
25. Normark S. The Bacterial Genome as a Plan for the Development of New Antibiotics. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 142.
26. Rappuoli R, Covacci A. Using the Bacterial Genome to Study Pathogenesis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 6.
27. Graves P, Hyspead T. Molecular Biology Guide to Proteomes. Microbiol Mol Biol Review 2002;(66):39-63.
28. Skultety L, Herychova L, Kroca M, Stulik J, Macela A, Toman R. Proteomic Studies of *Coxiella burnetii*, the Etiological Agent of Q Fever. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 181.
29. Jorgensen J, Crawford S, McElmeel L, Whitney C. Detection of Resistance to Newer Fluoroquinolones in *Streptococcus pneumoniae* by Testing with the VITEK 2 Instrument. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 170.
30. Schwartz D, Wisniewski M, Xiang Y, Trick W, Weinstein R. Computer-Assisted Surveillance and Intervention for Needlessly Prolonged Vancomycin (V) Use. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 392.
31. Allen A, Owen P, Lockyer M, Powell K, Burgis T, Corish P, *et al.* A General Method for the Identification of Essential genes in Bacteria. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 194.
32. Cantón R. Using Flow Cytometry in Clinical Biology. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 448.
33. Carey R. My Secret Life with Bacterial Antigen Testing. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 475.
34. Peterson L, Hacek D, Noskin G. Fluoroquinolone use is Associated with an Increase in Vancomycin-Resistant Enterococci (VRE) Infections. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 320.
35. Fantin B, Nicolau D. Technical Issues in Animal Models. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 468.
36. Kuwahara K, Kitazawa T, Kitagaki H, Tsukamoto T, Kikuchi M. Nadifloxacin, an antiacne quinolone antimicrobial, inhibits the production of proinflammatory cytokines by human peripheral blood mononuclear cells and normal human keratinocytes. J Dermatol Sci 2005;38(1):47-55.
37. Calandra T. Innate Immune Responses Modulated by Macrophage Migration Inhibitory Factor. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 467.
38. Akira S. Of Flies and Men: The Role of Toll-like Receptors in Innate Immunity. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 165.
39. Mallal S. The Toxicogenomics of Abacavir Hypersensitivity. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 520.
40. O'Mara E. Genetic Factors in Protease Inhibitor Hyperbilirubinemia. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 520.



41. Rothschild J. Medication Errors: Epidemiology & Prevention. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 460.
42. Goncales F, Silva C, Pereira J, Fais V, Pavan M, Escanhoela C, *et al.* Clinical, Pathological and Therapeutic Features in HCV-Chronic Infected Patients with Occult HBV Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 120.
43. Goncales N, Paula E, Xueref S, Carvalho M, Gilli S, Angerami R, *et al.* Prevalence and Epidemiological Characteristics of Transfusion-transmitted Infections among Multitransfused Patients in Campinas, Brazil. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 26.
44. Boggild A, Axelrod E, Keystone J, Kain K. Parasitic and Vector-Borne Infections in Returned Canadian Travellers. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 25.
45. Steffen R. Emergin Versus Traditional Infections and the Traveler. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 242.
46. Ronald A. Travelers, Sexual Behavior, and Sexually Transmitted Infections. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 242.
47. Galgiani J. The Valley Fever Vaccine Project, Current Status. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 471.
48. Rapparini C, Fernandes G, Saraceni V, Machado A. Occupational Exposure to Blood-borne Pathogens in Brazil – Implementation of a Surveillance System and a World-wide Web Discussion List. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 28.
49. Sewell D. Laboratory Acquired Infections: Are Microbiologists at Risk?. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 507.
50. Huertas M, Romero C, Ponce de León S, Sánchez G, Rangel S, González R. Risk for Blood-borne Transmitted Infections in Health Care Workers (HCWs): Results from an Ongoing Program. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 215.
51. Martinov S, Chenchev I, Nedelchev N. African Horse Sickness Virus and Changes in the Species of the Genus "Culicoides" in Bulgaria. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 85.
52. Hjelle B. Pathogenesis of Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 526.
53. Khanna M, Henrickson K, Harrington K, Waters C, Meece J, Reed K, *et al.* Multiplex PCR-EHA Compared to "Real Time" Taqman for the Surveillance and Diagnosis of West Nile Virus. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 40.
54. Mourad A, Graham R, El-Wahab S, Bekheet M, Mahmoud T. Do Farm Chickens Have a Role in the Epidemiology of West Nile Virus?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 191.
55. Orenstein W. The Impact of Global Immunization Programs. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 451.
56. Grishina L, Tulisov A, Gordienko T. Peculiarities of Diphtheria Epidemiology on the Background of Mass Vaccination in Arkhangelsk Region, Russia. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 107.
57. Quiñones B, Franco R, Aguilar G, Cudas R, Falcón M, Melgarejo N, *et al.* Brote Epidémico de Difteria en Paraguay. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 76.
58. Roehrig J. Other Emerging Vector-Borne Viral Diseases. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 159.
59. Puentes N, Aquino F, Márquez Y, Rojas J, Herrera M, Rodríguez A, *et al.* A Field Study of Venezuelan Equine Encephalitis (VEE) Entomological Surveillance in Sucre State, Venezuela. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 118.
60. Chua K. Emergence of Nipah Virus: How it Happened! Will We Have Another Epidemic?. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 64.
61. Chua K. Nipah Virus: Bats to Pigs to Man. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 159.



62. Zeller H. West Nile Virus Overview: Europe, the Middle East, and Northern Africa. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 527.
63. Petersen L. Manifest Destiny? The Epidemiology of West Nile Virus in North America. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 159.
64. Zingg N, Colombo C, Jucker T, Ruef C. Impact of a Norovirus Outbreak on Utilization of Hospital Resources. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 395.
65. Gentile G, Capobianchi GA, Ferraironi E, Greco E, Martino P. Relationship of Serum Human Herpes Virus 6 (HHV-6) DNA with Cytomegalovirus (CMV) pp65 Antigenemia in Allogeneic Bone Marrow Transplant (BMT) Recipients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 437.
66. Sergerie Y, Boivin G. Evaluation of Human Herpesvirus 8 (HHV-8) Susceptibility to Antiviral Drugs by Quantitative Real-Time PCR. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 488.
67. Xiao W. Epidemiology of Human Herpes Virus Eight in Hong Kong. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 438.
68. Green M. PTLD in Transplant Patients: Management Strategies. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 517.
69. Singh N. HHV-6 as a Pathogen in Transplant Patients: is it Time to Design Intervention Strategies. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 516.
70. Petrola M, Naveda O, Febres O, Flores M, Escalona L, Castro L. Cytomegalovirus and Epstein Barr Virus Seroepidemiology in Valencia, Venezuela. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 94.
71. Cecchini E, Agosti M, Greco M, Hertlein C, González S. Comparative Study of Acquired Cytomegalovirus (CMV) and *Toxoplasma gondii* Infections in Immunocompetent Hosts. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 110.
72. Sampaio A, Bonon S, Patrocinio E, Soki M, Stucchi R, Costa F, *et al.* Detection and Monitorization of Active Cytomegalovirus (CMV) and Human Herpesvirus 6 (HHV-6) Infection by Antigenemia in Liver Transplantation Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 44.
73. Ziyaeyan Y, Sabahi F, Alborzi A, Mahboudi F, Karimi M, Pourabbas B, *et al.* A Specific and Sensitive PCR for Detection of HCMV DNA Using Novel gpB Primers. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 46.
74. Bonon S, Rossi C, Souza C, Vigorito A, Costa S. CMV Infection Surveillance with Nested-PCR and Antigenemia Assays in Patients Who Received Or not Ganciclovir Universal Prophylaxis in HLA Identical Sibling Hematopoietic Stem Cell Transplants. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 125.
75. Gentile G, Capobianchi A, Volpi A, Palu G, Pica F, Calistri A, *et al.* Human Herpesvirus 8 (HHV-8) Infection in Italian Allogeneic Bone Marrow Transplant (BMT) Recipients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 438.
76. Lee H. Adenoviral Lower Respiratory Tract Infections. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 25.
77. Umridio V, Bakir J, Romanin V, Ruttimann R, Mistchenko A, Gentile A. Clinic-Epidemiological Pattern (CP) of Adenovirus Infection in a Pediatric Hospital. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 62.
78. Chung E, Chang H, Lee J, Kim N, Choi E, Lee H. Seroepidemiologic Study of Adenoviral Infection in Korea. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 124.
79. Kroes A, Lankester A, Claas E, Vossen J, Van Tol M. Adenovirus and Stem Cell Transplantation: Epidemiology Clinical Relevance and Approaches to Management. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 441.
80. Lion T. Diagnosis of Adenovirus Infections in Transplant Recipients. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 516.



81. Hawksworth A, Irvine M, Russel K, Ryan M, Strickler J, Gaydos J, *et al.* Recurrent Epidemics of Adenoviral Respiratory Illness among US Military Recruits in the Absence of Oral Vaccines. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 429.
82. Gottuzzo E. A Hidden Epidemic: The HTLV-1 Story in Latin America. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 165.
83. Das S. Screening for Human T Cell Leukaemia Virus Type I among Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis Cases in and around Kolkata. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 87.
84. Prokopowicz D, Wiercinska A, Tarasow E. Cerebral Magnetic Resonance Spectroscopy in Neurologically Asymptomatic HIV-infected Patients. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 159.
85. Kooyk Y. Early Events in HIV Infection. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 467.
86. Hahn B, Shaw G, De Cock K, Sharp P. AIDS as a Zoonosis: Scientific and Public Health Implications. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 525.
87. Quinn T. The Global Epidemiology of HIV Genetic Subtypes. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 467.
88. Alvarez A, Molina R, Pérez J. HLA Class I Alleles Associated with Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection among Cuban Population. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 34.
89. Palma A, Lara W, López M. Genotype CCCR5, is a Protective Factor for the Transmission of the HIV in Children. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 35.
90. Gulick R. Recent Advances in Clinical Management of the Antiretroviral Naïve Patient. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 518.
91. Witmer M, Parkin N, Petropoulos C, Donovich R, Shcleif W, Gabryelski L, *et al.* Integrase from HIV-1 Patient Isolates Exhibit Minimal Differences in Susceptibility to Inhibitors in Vitro. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 320.
92. Beran O, Holub M, Hnykova J, Rozsypal H, Spala J. Expression of CD38 Antigen on CD8⁺ T Lymphocytes in HIV-1-Infected Adults: The Czech Prospective Study. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 33.
93. Robertson M. HIV: Ongoing Development and Evaluation of a Potential HIV-1 Vaccine Using a Replication-Defective Adenoviral Vector. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 85.
94. Deibis L. Diagnóstico de Laboratorio de la Infección por VIH en la Epoca Actual. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
95. Holm H, Haugen I, Stjerholm G, Lindahl G, Sannes M, Sorensen B, *et al.* Antibodies to HIV Can be Detected in Air-dried Saliva. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 93.
96. Marini M, Fischer H, De Lisi N, Lovaglio M, Di Lorenzo O. Empleo de la Modificación de los Valores IgG como Criterio de Orientación en el Diagnóstico de la Infección por HIV. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. P. 51.
97. Thomas D. Hepatitis C. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 536.
98. Thomas D. Hepatitis C in the HIV Infected Patient. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 472.
99. Rockstroh J. Management of Co-Infected Patients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 448.
100. Hoffman M, Kimmel S, O'Donnel E, Kleinman L. Correlation Between Surrogate Markers and Degree of Biopsy-Proven Liver Damage in HIV/HCV Coinfected Patients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 432.



101. Roca B, Suarez I, González J, Garrido M, García M, Teira R, et al. Epidemiology of HIV and HCV Coinfection in Spain. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 425.
102. Sande M, Gilbert D, Moellering R. The Sanford Guide to HIV/AIDS Therapy. 2002. 11th Edition. USA. Antimicrobial Therapy Inc. 2002.
103. Mago H, Rocha R, Querales E, Aguilar L, Martínez E, Vitale M. Prevalence of Antibodies against Opportunistic Infections in HIV Infected Patients Assisting to a Venezuelan Hospital. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 207.
104. Kouri V, Rodríguez M, Infante E, Capo V, Reslik S, Tenorio A, et al. Kaposi's Sarcoma-associated Herpes Virus (kshv) and Kaposi's Sarcoma (ks) in Cuba. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 202.
105. Hernández D, Masquelier B, Pérez O, Oliver M, Fleury H. Human Herpesvirus 8 Variants in Venezuelan Patients with AIDS-Related Kaposi Sarcoma. CID 2003;36:385-6.
106. Luke A Li H, Demeter L, Reichman R. Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) on Human Papillomavirus (HPV) Infection and Disease among HIV-Infected Women. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 255.
107. King M, Reznik D, O'Daniels C, Larsen N, Blumberg H. Emergence of Oral Human Papillomavirus (HPV) Infection among HIV-seropositive Patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 255.
108. Cintra O, Rocha G, Cervi M, Macedo I, Chunha C, Andrade T, et al. Frequency and Severity of Respiratory Syncytial Virus (RSV) Infections in Children with AID and Lower Respiratory Tract Infections. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 428.
109. Scarpellini P, Carrera P, Cavallero A, Cedri M, Cernuschi M, Ferrari M, et al. Rapid Detection of *Helicobacter pylori* Resistance to Clarithromycin (CLA) by Double Gradient-Denaturing Gradient Gel Electrophoresis (DG-DGGE) from Gastric Biopsies of HIV Infected (HIV +) patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 149.
110. Meenken G, Van Den Horn G. Ocular Disease as the First Symptom of Syphilis in HIV. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 499.
111. Andrade RE, Marcano MJ. Infecciones Bacterianas en Pacientes con VIH/SIDA. Infor Med 2003;5(5):155-76.
112. Marcano M, Urrestarazu M, Serrano N. *Helicobacter pylori* en Dermatología. Breve Revisión de la Literatura. Derm Venz 2003;41(2):3-7.
113. Marcano L MJ, Andrade RE, Landaeta JM, Montes de Oca J. Infecciones bacterianas asociadas al VIH/SIDA. VITAE disponible en: <http://caibco.ucv.ve/Vitae/VitaeDiecisiete/Articulos/Infectologia/ArchivosHTML/Introduccion.htm>
114. Manfredi R, Calza L, Chiodo F. Enterococci and HIV Infection: Features and Evolution of an Unexpectedly Common Disease Association. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 343.
115. Della Negra M, Queiroz W, Lian Y, Pochini A, Neto C, Pacola D. Managing Opportunistic Infections and HIV Complications in Low-resource Settings. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 23.
116. Andrade P RE, Marcano L MJ, Infecciones parasitarias en el paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana: aspectos etiológicos. clínicos, diagnósticos, terapéuticos y profilaxis. Rev Soc Ven Microbiol 2003;23(2):169-74.
117. Olariu T, Koreck A, Iacobiciu I, Petrescu C. Strongyloidiasis in HIV-infected Children. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 205.
118. Phillips P. Aspergillosis in AIDS: Improved Survival with Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART). Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 377.



119. Vázquez J, Northland R, Miller S, Dickinson G, Wright G. Posaconazole Compared to Fluconazole for Oral Candidiasis in HIV-Positive Patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 372.
120. O'Daniels C, Larsen N, Reznik D, Ramírez M, Drouin T, Lennox J, *et al.* Prevalence and Risk Factors of *Candida dubliniensis* in Oral Candidiasis (OC) Among HIV-Seropositive Patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 382.
121. Perea S, López J, Kirkpatrick W, Bachmann S, Martínez M, Patterson T. Molecular Mechanisms of Azole Resistance in Clinical Isolates of *C. dubliniensis* from HIV-Patients with Oropharyngeal Candidiasis (OPC). 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 393.
122. McGowan O, Garofalo L, Kim J, Blecker D. Retrospective Identification of *Candida dubliniensis* Isolates Among *Candida albicans* Clinical Laboratory Isolates From Pediatric Patients Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 399.
123. Singh N, Linden P, Muñoz P, Domínguez E, Kusne S, Snyderman D, *et al.* Emerging Trends in Invasive Mold Infections in Organ Transplant Recipients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 376.
124. Singh N, Paterson D, Gayowski T, Marino I, Wagener M. Pre-emptive Prophylaxis with Lipid Preparation of Amphotericin B (AmB) for Invasive Fungal Infections in Liver Transplant Recipients Requiring Dialysis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 381.
125. Atzori C, Valerio A, Troconi E, Fantoni G, Cargnel A. *P. carinii*: Lack of Correlation between DHPS Mutations and ITSs Genotypes. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 399.
126. Tamayo J. La Patología del SIDA. En el texto: Avances en Patología. Cabildo de Fuerte Ventura. Servicio de Publicaciones. Instituto de Investigación y Ciencias Fuerte Ventura. Islas Canarias. 1996:153-63.
127. Losada C, Mago H, Gómez F. Epidemiological Findings and Prevalence of Antibodies against Agents of Endemic Reactivable Mycosis in Patients with HIV in Valencia. Venezuela. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 207.
128. Long E, Ebrahimzadeh A, White E, Swisher B, Callaway C. Alga Associate with Diarrhea in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome and in Travelers. J Clin Biol 1990;28(6):1101-4.
129. Kaminski ZC, Kapila R, Sharer LR, Kloser P, Kaufman L. Meningitis due to *Prototheca wickerhamii* in a Patient with AIDS. Clin Infect Dis 1992;15(4):704-6.
130. López E. Hepatitis A: Outbreaks and Implications for Future Vaccine Strategies. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 80.
131. Ristevska J, Malevska V, Jovanovic L, Balalovski D, Galovska D, Petkovska R, *et al.* E. Virus Hepatitis "A" and Associated Diseases and Conditions. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. Pag. 156.
132. Rodrigues L, Peneda J, Barreiro P, Alvim M, Agua I, Ferreira C. Hepatitis B Virus Genotypes and Core Promotor and Precore Mutations in Chronic Hepatitis B. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 153.
133. Evtmowska C, Dimitriev D, Gaseva M, Ivanovska J, Grunevska V Dimzova M, *et al.* Etiological Aspects of Chronic Viral Hepatitis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 155.
134. Juárez L, Casales R, Uribe F, Conde C, Olaiz G. Socio-economic Characteristics Associated to Hepatitis B Virus Transmission in the States with Increased Anti-HBc Seroprevalence in Mexico. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 121.
135. Grumvska V, Ivanovski L, Dimitriev D, Gaseva M, Nasteska C, Grozdanovski K, *et al.* Seroprevalence of HBV Markers among Anti HCV Positive I.V. Drug Users. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 121.



136. Colonna R, Weinheimer S, Rose R, Levine S., Discotto L, Plym M, *et al.* Emerging Amino Acid Substitutions in Lamivudine-Resistant HBV that Result in Reduced Susceptibility to Entecavir. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 497.
137. Lagares D. Hepatitis B Markers in Adults from Africa. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 156.
138. Rosen H. Pathogenesis of Hepatitis C. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 472.
139. Goldberg D. HCV Transmission in Prisons: How Much, How Do We Stop It?. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 4.
140. Kamceva M, Kamcev N, Vitlarova J, Siskova D, Karagjozova G, Ikonomova L. Transmission of Hepatitis C Virus Infection Between Marital Partners During Sexual and Home Contact – Our Experience. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 151.
141. Bossi G, Maccabruni A, Martinetti M, Salvaneschi L, Salati B, Minola E. Hierarchy of Baby-linked Immunogenetic Risk Factors in the Vertical Transmission of Hepatitis C Virus. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 155.
142. Oshima K, Shouda A, Okazaki T, Tada K, Nishikawa M, *et al.* Clinical Significance of HCV Vertical Transmission. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 156.
143. Maccabruni A, Minola E, Bossi G, Sutter F, Lazzaroni C, Salati B. Late Clearance of Viremia in One Perinatally HCV HCV-Infected Child: Should The Concept of HCV Infection Chronicity be Revised in Pediatric Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 157.
144. De Cock L, Hutse V, Verhaegen E, Quolin S, Vandenbergue H, Vranckx R. Detection of HCV Antibodies in Oral Fluid. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 156.
145. Veillon P, Payan C, Lunel F. Mutation Analysis of ISDR and V3 Domains of Hepatitis C Virus NS5A Region During Interferon Therapy with or without Ribavirin. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 496.
146. Lagares D, Mora J. Hepatitis C in African Immigrants. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 157.
147. Perella O, D'Antonio A, Guarnaccia D, Bellopede P, Desena R, Ascione T, *et al.* Is There a Role for Bcl2 Proteins for Hepatocellular Carcinoma?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 39.
148. Avonts D, Baay M, Verhoeven V, Weyler J, Lardon F, Royen P, *et al.* The Association Between Genital Infections with *Chlamydia trachomatis* and Human Papillomavirus is independent of Sexual Behaviour. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 66.
149. Takahashi S, Kunishima Y, Shimizu T, Takeyama K, Hotta H, Tsukamoto T, *et al.* Risk Factors for HPV Infection of the Male External Genitalia. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 90.
150. Finan R, Tamim H, Rashid M, Sharida H, Irani N, Almawi W. Molecular Detection and Genotyping of Human Papillomavirus (HPV) in Cervical Samples from Women with Normal and Abnormal Cytology. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 66.
151. Peralta O, Bermúdez V, Bahena M, Alcocer J, Recillas F, Madrid V. The Immunosuppressor Cytokine TGF-beta-1 is Regulated by HPV-16 E6 and E7 Oncoproteins in Cervical Cancer. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 42.
152. Muñoz N. Human Papillomavirus: Rationale for the Introduction of Human Papillomavirus Vaccines in the Prevention of Cervical Cancer. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 3.
153. Cáceres B. Virus Respiratorios. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
154. Welliver R, Jackson H, Huson L, Ward P. The Increased Risk of Transmission of Influenza in the Family Setting. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 481.
155. Subbaroo K. Virulence of Influenza: Lessons from Past Outbreaks. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 462.



156. Nichol K. Influenza. A Persistent Plague for Humankind. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 79.
157. Viboud C, Miller M. Spatial and temporal spread of influenza epidemics in the United States: 1968-1998. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 126.
158. Flahault A, Viboud C. Association of Influenza Excess Deaths in France and the USA with Global Climate Variability. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p.125.
159. Van der Sluijs K, Van Elden L, Nijhuis M, Schuurman R, Florquin S, Jansen H, *et al.* Toll-Like Receptor 4 is not Involved in Host Defense against Respiratory Tract Infection with Influenza or Parainfluenza Virus. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p.430.
160. Gravenstein S, Freund B, McElhaney J, Peters P, Von Planta T, Ward P. Complications of and Risk Factors for Influenza. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 481.
161. Keller T, Mairuhu A, Gerdes V, Meijers J, Osterhaus A, Gorp E, *et al.* Do Naturally Occurring Influenza Infections result in Prothrombotic State? Report from a Pilot Study. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 38.
162. Eich C, Eich G, Krause M. Rhabdomyolysis in Influenza-like Illness as a Marker for Infection by Influenza A or B Virus. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 481.
163. Togashi T, Matsuzono Y, Morishima T, Narita M. Influenza-Associated Encephalopathy in Japanese Children. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 92.
164. Oropesa S, Acosta B, Pinon A, Hernández B. Monoclonal Antibodies for Type and Subtype Specific detection of Influenza Viruses in Clinical Specimens by Rapid Culture Assay. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 48.
165. Esposito S, Marchisio P, Morelli P, Bosis S, Lambertini L, Claut L, *et al.* Effect of Rapid Diagnostic Tests for Influenza on the Emergency Department. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 428.
166. Uyeki T. Rapid Influenza Diagnostic Tests. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 462.
167. Abed Y, Goyette N, Boiving G. Generation and Characterization of recombinant Influenza A Virus Mutants Resistant to Neuraminidase Inhibitors and Amantadine. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 492.
168. Carr J, Roberts N, Covington E. Oseltamivir Phosphate in a Clinical Setting does not Select Resistant Mutations in Influenza Virus Haemagglutinin. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 431.
169. Bagnulo H, Velázquez A, Dibarboue H, García A, Arnoux S, Sosa B, *et al.* Sentinel Study Influenza Virus in Montevideo, Uruguay, 1995-2003. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 235.
170. Bakir J, Umido V, Romanin V, Ruttiman R, Viegas M, Mistchenko A, *et al.* Clinic-epidemiological Pattern (CP) of Influenza Infection in a Pediatric Hospital. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 62.
171. Modlin L. Universal Childhood Immunization Against Influenza. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 462.
172. Brydak L, Machala M, Laguna P, Milewska R. Hemagglutinin Antibody Kinetics in Splenectomized Patients Vaccinated against Influenza. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 72.
173. Devincenzo J, Harrison L, Aitken J. Opportunities for Early Therapy of Respiratory Syncytial Virus (RSV) Infection: What Happens Before Hospitalization. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 428.



174. Valdes O, Savon C, Goyenechea A, Valdevia A, González G, Palerm L, *et al.* Genetic Diversity and Molecular Epidemiology of Respiratory Syncytial Virus Over Six Consecutive Seasons in Cuba. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 123.
175. Devincenzo J, Piedra P. Prevention and Management of RSV Infection. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 464.
176. Mortensen J, Ventrola C, Denys G, Leland D, Nelson R, North P, *et al.* A Multicenter Evaluation of the Performance of the Rapid OIA Test for the Detection Of Respiratory Syncytial Virus Antigen. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 428.
177. Crowe J, Williams J. Metapneumovirus Infections in Infants and Children. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 522.
178. Rota P. Characterization of a Novel Coronavirus Causing Severe Acute Respiratory Syndrome. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 158.
179. Vijgen L, Keyaerts E, Duson G, Neyts J, Ranst M. Absolute Quantification of SARS-associated Coronavirus RNA Using a Real-time Quantitative RT-PCR. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 43.
180. Wenzel R. Lessons from the SARS Epidemic. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 77.
181. McIntosh K. Virology and Pathogenesis of Coronavirus. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 158.
182. Gomersall C, Joynt G, Lam P, Li T, Lam D, Leung P. Outcome of Critically Ill Patients with Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 116.
183. Su I, Lai J, Lei H. Hemophagocytic Syndrome is a Frequent Manifestation of Fatal Virus Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 230.
184. Mathew T. A Model Tool for Responding to a Public Health Emergency. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 108.
185. Poutanen S. Epidemiology and Control of SARS in a Community: The Canadian Experience. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 83.
186. Leduc J. Diagnostic Tests for SARS. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 159.
187. Stadler K, Maignani V, Eickmann M, Becker S, Abrignani S, Klenk H, *et al.* The SARS Genome and Prospects for Vaccine Development. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 159.
188. Kumana C, Cheung G, Lauder I, Chan L. Screening for Fever by Means of Infrared Thermographic Camera. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 110.
189. Esposito S, Blasi F, Cavagna R, Faelli N, Bosis S, Droghetti R, *et al.* Emerging Role of Atypical Bacteria in Children with Recurrent Respiratory Tract Infections (RRTIs). Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 69.
190. Pereira L, Baboolal S, Clement Y, Ali Z, Salas R, *et al.* Association of *Chlamydia pneumoniae* (Cp) and *Mycoplasma pneumoniae* (Mp) Infections in School Children with Chronic Asthma. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 254.
191. Blasi F. *Chlamydia* and *Mycoplasma*: Do They Matter?. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 125.
192. Giacchino R, Timitilli A, Rocco M, Nattero G, Tacchella A, Cristina E, *et al.* Children with Infection due to *Mycoplasma pneumoniae*: Unusual Clinical Aspects. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 57.
193. Kim J, Cho JI, Cho JH. *Mycoplasma pneumoniae* in Children with Respiratory Infection. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 68.
194. Likitnukul S, Nunthapisud P, Prapphal N. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* Infection in Thai Children with Community-Acquired Pneumonia. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 69.



195. Toia N. Rol de *Mycoplasma pneumoniae* en Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior en Pacientes Pediátricos Asmáticos. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 68.
196. Loufty M, McGeer A, Trpeski L, Pong S, Argyris K, Low D. First Report of Decreasing β -Lactam Resistance in *Haemophilus influenzae* (Hi) in Canada. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 157.
197. Campos J, Roman F, Cercenado E, Sierra M, Pérez T, Sanz F, *et al.* *Haemophilus influenzae* Type B Presents Multiple Antibiotic Resistance in Spain. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 96.
198. Raymond J, Armand L, Moulin F, Dabernat H, Gendrel D, Berche P. Molecular Epidemiology of Nasopharyngeal Colonization by *Haemophilus influenzae* in Children Living in an Orphanage. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 445.
199. Yzerman E. Evaluation of *Legionella* Diagnostics. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 506.
200. Ricci M, Torosantucci A, Scaturro M, Baldassarri L, Castellani M. Induction of Cell-mediated and Protective Immunity by *Legionella pneumophila* flagellum in an A/J Mouse Model. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 199.
201. Sloan L, Hopkins M, Mitchell P, Vetter E, Cockerill F. Comparison of LightCycler™ Assays Using the Toxin Gene and The Insertion Sequence IS481 as Targets for Detection of *Bordetella pertussis*. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 147.
202. Huhn G, Jennings C, Hunt K, Dworkin M. Pertussis Outbreak among Adults at an Oil Refinery - Illinois, 2002. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 425.
203. Guiso N. Universal Pertussis Immunization: Ensuring Lifelong Protection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 86.
204. Elahi S, Korzeniowski J, Buchanan R, Browlie R, Pepler M, O'Connor B, *et al.* Development of a Porcine Model of Pertussis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 196.
205. Cagney M, Macintyre C, Macintyre P. The Sero-Epidemiology of Pertussis in Australia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004.p.188.
206. Pérez I, González R, Villarroel M, Tomar M, Fierro A, Yarzabal J. Kinetics of Fecal IgA Response to Human Rotavirus (HRV) Vaccine in Venezuelan Infants. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 87.
207. Glass R, Breese J, Parashar U, Gentsch J. Rotavirus – How Much Do We Really Know About the Disease Burden in Latin America and the Rest of the World?. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases Chile, 2002. p. 7.
208. Rheingaus R. Rotavirus Health Economics – A new Driver Towards Policy Making. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 7.
209. Offit P. Rotavirus: Developing a Rotavirus Vaccine: Important Immunologic Aspects. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p.85.
210. Yalaupari J, Alvarez C, García H. Vigilancia Epidemiológica de la Diarrea por Rotavirus en México. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 87.
211. Jee Y, Cheon D, Kin W, Yoon J, Kilgore P, Cho H. Patterns of Rotavirus Circulating in Korea during 2000: Genotypic Analysis Using Multiplex Polymerase Chain Reaction. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 41.
212. Heaton P. Rotavirus: Strategy for Rotavirus Vaccine Development in the Face of Safety Concerns about Intussusception. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 85.
213. Steele D. The Development and Evaluation of Rotavirus Vaccines for the Developing World. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 8.



214. O’Ryan M. Rotavirus Vaccine: Development with the Right Focus. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 8.
215. O’Ryan M, Vidal R, Mmani N, Aguilera E, Matson D, Jiang X. Human Caliciviruses (HuCVs) in Childhood Endemic Diarrhea: Can Detection be Improved?. Abstracts. ASM’s Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 485.
216. Parashar U, Li J, Cama R, Monroe S, Dezalia M, Figueroa D, *et al.* Human Calicivirus gastroenteritis among Peruvian Children. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 241.
217. Espul C, Martínez N, Noel J, Cuello H, Abrile C, Grucci S, *et al.* Incidence and Characterization of Astrovirus in Argentinean Children with Gastroenteritis. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases Chile, 2002. p. 88.
218. Wollants E, Rahman M, Ranst M. Collection, Storage and Transportation of Norwalk Virus RNA with a Chromatography Paper Strip Method. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 42.
219. Nataro J. Prospects for Vaccines against Diarrheal Diseases. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 469.
220. Chiao E, Mottice S, Dowdle G, Daly J, Barton C, Carroll K. Demographic Data, Virulence Factors and Clinical Findings of Non-O157 Shiga Toxin-Producing *E. coli* (STEC) in Utah. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 151.
221. Prado V, Lagos R, Grandy J, Morana S, Flores C, Ríos G, *et al.* Surveillance for Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) in Sentinel Sites, in Chile. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 85.
222. Barrera B, Vidal R, Prado V, Toro C. Distinctive Immune Response to Protein Fractions of STEC in Hemolytic Uremic Syndrome Patients. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 76.
223. Nikaido H. Factors Affecting Expression of AcrAB and Other Efflux Pumps in *Escherichia coli*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 466.
224. Johnson J. Emergence and Spread of Clonal Group A Multi-Drug Resistant Uropathogenic *E. coli*. Abstracts. ASM’s Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 507.
225. Golusko P.; Selvaragan R.; Nowicki B.; Nowicki S.; Hart A.; Pawelczyk E.; Nguyen K. A Rapid Receptor-Clustering Assay to Detect Uropathogenic and Diarrheal *Escherichia coli* Bearing Adhesins of Dr Family. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 151.
226. Cravioto A. Clinical and Epidemiological Aspects of *E. coli* O:157:H7 in Latin America. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 163.
227. Stamey K, Baker R, Root T, Gree D, Leano F, Fiorentino T, *et al.* Emerging Resistance to Clinically Important Antimicrobial Agents among Human *Salmonella* Isolates in the United States, 1996-1999. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 95.
228. Turnidge J, Bell J. Bacteremic Salmonellosis: Emerging Quinolone and Multi-Resistance in the Western Pacific and South Africa. Results from the Sentry Western Pacific Surveillance Program (WP+), 1998-9. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 95.
229. Bäumlér A. What is the Reason for *Salmonella* O-Antigen Variation?. Abstracts. ASM’s Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 519.
230. Tankson J, Fedorka P, Headrick M. 2000 NARMS Report of *Salmonella* Newport Slaughter and On-Farm Isolates. Abstracts. ASM’s Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 126.
231. Khosia P. An Epidemiological Study of Typhoid in a Select Urban and Rural Population of India. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 81.



232. Andrade D, Andrade D jr, Santos S, Souza R. Comparative Analysis of the TNF-Alpha Production and the Cell Death by Apoptosis in Rat Hepatocytes Invaded by *Salmonella typhimurium* and *Listeria monocytogenes*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 165.
233. Andersson Y, Hjertqvist C, Dejong B. Food Borne Outbreaks of Zoonotic Salmonella in a Country with a Low Incidence of Salmonella Infections. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 28.
234. Ekdeahl K, Andersson Y, Dejong B. Salmonellosis (with Serotypes) in Returning Swedish Travelers 1997-2002. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 66.
235. Oteo J, Campos J, Aracil B, Pérez M. Antibiotic Resistance in 9,499 Invasive Isolates of *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus* in 41 Spanish Hospitals Participating in The European Antimicrobial Resistance Surveillance System (2000-2002). Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p 124.
236. Lee K, Yong D, Yum J, Lim Y, Chong Y, Lee B. Characterization of Emerging Multidrug-Resistant *Salmonella enterica* Serovar Typhi in Korea. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 126.
237. Flores J, Concha F, Puc M, Hereida M, Vivas M. Detection of the spvB Gene in Strains of *Salmonella* spp. Isolated from Children with and without Diarrhea. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 155.
238. Stratchounski L, Kretchikova O, Ivanov A, Sukhorukova M. Resistance of *Shigella flexneri* in Some Regions of Russia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 99.
239. Gendrel D. Antibiotic Treatment in Bacterial Gastrointestinal Tract Infections and Resistance. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 14.
240. Galas M, Saka H, Melano R, Pasteran F, Papoport M, Lopartdo H, *et al.* Emergence of Resistance to Third Generation Cephalosporin (TGC) in *Shigella flexneri* (Sf) Isolates in Argentina. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 125.
241. Tauxe R. The Public Health Impact of *Campylobacter*. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 62.
242. Andersson Y, Nygard K, Carrigue J, Olsson E. *Campylobacter* in Humans in Sweden. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 116.
243. Zaidi M, Fedorka P, Díaz P, León M, Plumlee J, Pérez C, *et al.* Antimicrobial Resistant *Campylobacter* in Humans, Retail Meats and Food Animals in Yucatan. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 16.
244. Bakhiet M. Induction of Alpha and Beta Chemokines by Intestinal Epithelial Cells Stimulated with *Campylobacter jejuni*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 39.
245. Usunovic S, Zorman T, Heydrickx M, Smole S. Epidemiological Relatedness among *C. jejuni* and *C. coli* PFGE Genotypes from Different Sources. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 188.
246. Fernández H. The Public Health Impact of *Campylobacter*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 163.
247. Tuz-Dzib T, Reyes L, Guerrero M, Pickering L, Ruiz G. Frequency of *GyrA* Mutations Among Clinical Isolates of *Campylobacter jejuni* in Mexico by MAMA PCR. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 95.
248. Vanderberg O, Dediste A, Houf K, Retore P, Zissis G, Butzler J. Antimicrobial Susceptibility of Non *jejuni/coli* *Campylobacter* Species Strains Isolated from Humans in 1996 to 2003 in Belgium. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 16.
249. Ratho R, Vaishnavi C, Malla N. Role of Rotavirus and *Clostridium difficile* in antibiotic associated diarrhea/colitis patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 140.
250. Fedorko D. Tests for Diagnosis of *Clostridium difficile*-Associated Diarrhea and Colitis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 475.



251. Baranwai S, Dey K, Ramamurthy T, Nair G, Kundu M. Role of Active Efflux in Association with Target Gene Mutations in Fluoroquinolone Resistance in Clinical Isolates of *Vibrio cholerae*. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 139.
252. Sepulveda J. Cholera in Latin America: The Paradoxical benefits of the Last Pandemic. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 83.
253. Morens DM, Folkers GK, Fauci, AS. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. Nature 2004;430:242-9.
254. Esen S, Sunbul M, Leblebicioglu H, Eroglu C, Turan D. Impact of Clinical and Laboratory Findings on Prognosis in Leptospirosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 112.
255. Obregon A, Fernández C, Rodríguez J, Rodríguez I, Martínez B, Barrios R. Application of Advanced Serological Technologies in Cuba, to Confirm Human Leptospirosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 129.
256. Brown P. Epidemiological Trend of Human Leptospirosis in Jamaica between 1992 and 2002. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 179.
257. Frangides C, Frangoulia A, Georgakopoulos P, Tzoratos G, Pneumatikos I, Anastassiou E. Clinical Significance of Anticardiolipin Antibodies in Leptospirosis. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 202.
258. Abuauad M, Osorio G, Rojas J, Pino L. Leptospirosis: Presentación de una Infección Fulminante y Revisión de la Literatura. Rev Chil Infect 2005;22(1):93-7.
259. Perets G, Riesenberk K, Borer A, Yagupsky P. Zoonotic Infections in Hospitalized Febrile Bedouins in Southern Israel. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 500.
260. Thompson C, Krause P, Telford S, Sikand V, Ryan R, Christianson D, *et al.* Increased Severity of Lyme Disease Illness Due to Concurrent Babesiosis and Ehrlichiosis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 500.
261. López J, Abarca K, Perret C, González P, Dabanch J, Torres M, *et al.* Serologic Evidence of Human *Ehrlichiosis* in Persons Living Close to Cases of Canine *Ehrlichiosis* in Santiago Chile. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 113.
262. Palmer G. Persistent Bacterial Infection in the Immunocompetent Host: Efficient Generation of Antigenic Variants through Combinatorial Diversity. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 91.
263. Gubler DJ, Meltzer M. [Impact of dengue/dengue hemorrhagic fever on the developing world](#). Adv Virus Res 1999;53:35-70.
264. Gubler D. The Global Resurgence of Epidemic Dengue/Dengue Hemorrhagic Fever: A Challenge for the 21st Century. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 81.
265. Rothman A. Double-edged Sword: Dengue Immunology and the Pathogenesis of Disease. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 81.
266. Yusuf H, Tenggara R. Unusual Cases of Dengue Infection in Adults. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 230.
267. Guzmán M. Diagnosing Dengue: What is Available and What is Coming?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p.81.
268. Sun W. Dengue Vaccines. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 81.
269. Jayashri M, Nalini R, Sheriff A, Gunasekaran P. Rapid Diagnosis of Dengue and Japanese Encephalitis Viruses by Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction Using Universal Primer. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 40.
270. Vázquez C. Fiebras Hemorrágicas de Etiología Viral en Venezuela. Resúmenes. XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, 2004.
271. Suandork P, Kulwichit W, Arunyingmongkol K, Krajiw S, Prommalikit O, Pancaroen C, *et al.* Diagnosis of Dengue Virus Infection by Detection of Specific Immunoglobulin in Oral Fluid. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 44.



272. Prommalikit O, Kulwichit W, Arunyingmongkol K, Krajiw S, Ssuandork P, Pupaibool J, *et al.* Detection of Urinary Antibody as a Tool for Dianosis of Dengue Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 44.
273. Toledo M, Ceballo E, Valdes L, Baly A, Searret M, Vanlerberghe V, *et al.* From Passive to Active Community Participation in Dengue Control: Results from Intervention in Santiago de Cuba. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 122.
274. Díaz C, Cruz A, Fuentes O. Study of Opinions, Beliefs and Practices Related to Dengue Control and Its Vectors. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 126.
275. Cruz A, Fuentes O, Castex M, Díaz C. Enrollment of Primary School Students in Dengue Vector Control. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 126.
276. Flahault A, Dayaldrager R, Nafa A, Vibert J. DengueNet: An Internet-based Global Surveillance System for Dengue (DF) and Dengue Hemorrhagic Fever (DHF). Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 125.
277. King C, Chao D, Wu M, Wang W, Kao C, Wang H, *et al.* Epidemiology and Pathogenesis of Dengue Fever/Dengue Hemorrhagic Fever and Evidence-based Disease Control in Taiwan. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 126.
278. Gottuzzo E. Yellow Fever 2003: Lessons Learned. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 80.
279. Lázaro M, Cantoni G, Calanni L, Resa A, Herrero E, Iacono M, *et al.* Epidemiological Characteristics of Hantavirus Infections in Southern Argentina. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 117.
280. Ferres M, Yanez L, Belmar E, Godoy P, Aldunate R, Palma E, *et al.* Prospective Follow-up of Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome in a 'Boy Scout' in Chile. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 95.
281. Soza G, Lorca P, González P, Navarrete M, Villagra E, Levis S. Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus en Población Infantil. IX-X Regiones de Chile. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 95.
282. Vial P. Hantavirus an Expanding Threat in Latin America. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 168.
283. Golubovic S, Gligic A, Surlan S, Roganovic T. Puumala Serotype is a Main Cause of Hantavirus Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome on North-western Balkans Region. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 120.
284. Crawford M. Capítulo 10. Aspectos Legales de las Infecciones Nosocomiales. En el texto Infecciones Hospitalarias. Bennett J, Brachman P (editores). Little Brown. Editorial Pediátrica. España 1979. p. 272.
285. Alva J, Belleza M, Duarte N, Bayarri I, Portugal J, Muñoz J. Infections Caused by Multirresisting Agents in the Intensive Care Department of Edgardo Rebagliati Martins National Hospital. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 139.
286. Pawinska A, Piegdon G, Migdal M, Kaminska W, Dzierzanowska D. The Evaluation of Link Between Ventilator-associated Pneumonia and Patient's Endogenous Flora in Paediatric Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 138.
287. Guerra C, Salome G. Phlebitis Incidence of Inpatients at Intensive Care Unit. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 138.
288. Muñoz J, Macias A. Poor Nursing Standards of Intravenous Therapy for Neonates: A Catastrophe Waiting to Happen. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 142.
289. Valenzuela A. Surgical-site infection epidemiologic surveillance and evaluation of the national nosocomial infections surveillance system risk index for estimating infection risk. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 141.
290. Chacín A, Flores S, Ruiz N, Lebrun I, Mago H. Hospital-acquired Pneumonia: Descriptive Analysis of 49 Cases in a Venezuelan Hospital. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 139.



291. Colmenares L, Vilchez L, Guzmán M, Wuani H, Hernández D. Infecciones Nosocomiales: La Cateterización Venosa como Factor Predisponente (Trabajo Especial de Investigación). Hospital Vargas, Facultad de Medicina UCV. Caracas, 2004.
292. Bologna R, Andion E, Paganini H, Aguirre C, Soto A, Casimir L, *et al.* Cost-Benefit Analysis of the Prevention of Central Venous Catheter Associated Bloodstream Infections in a Paediatric Hospital. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 141.
293. Taneja N, Sharma M, Emmanuel R, Chari P. A Prospective Study of Hospital Acquired Infections in Burn Patients at a Tertiary Care Center in North India. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 134.
294. Rodríguez C, Rojas R, Risk I, Puello J. Incidence of Nasal Carriers of *Staphylococcus aureus* among Medical Personnel and Nursing Staff. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 139.
295. Mago H, Castillo Y, Díaz I, González F, Bello M, Green R. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the Intensive Care Unit of a Public Teaching Hospital in Valencia, Venezuela. 2003. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 140.
296. Kasana D. Point Prevalence Survey for Monitoring Emerging Trends in Hospital Acquired Infections. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 134.
297. Ponce de León S. Tuberculosis in the Hospital: Implications of OSHA Withdrawing the Control Measures. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 77
298. Sánchez L, Rangel S. Impact of Use of Albumin on Nosocomial Infection, Mortality, and Use of Resources: A Nested Case-Control Study. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 141.
299. Nucci M, Silveira F, Akiti T, Barreiros G, Revankar S, Wickes B, *et al.* Nosocomial Outbreak of *Exophiala jeanselmei* Fungemia Associated with Contamination of the Hospital Water. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 417.
300. Guerrero A, Torres P, Duran M, Rosales M, Ruiz B, Paz J, *et al.* Multidrug-resistant *Scedosporium prolificans* Outbreak Transmitted by Air. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. 417.
301. Gallou F, Charrieau M, Morin O. Impact of Excavation Work (EW) on Air Contamination with *Aspergillus*, Clinical Mycology and Antifungal Drugs (AD) Consumption at Nantes Hospital. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 351.
302. Rodríguez F, Diego N, Echeverría M. Global Cost Related to Nosocomial Infections in Two Pediatric Intensive Care Units (PICU and NICU) from Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez Merida Yucatan Mexico. Comparative Analysis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 139.
303. Welbel S, Streifel A. It takes More Than a Village to Build, Demolish, or Renovate a Hospital. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 380.
304. Yokoe D. Puttin Out Fires and Systematic Improvements. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 474.
305. Fortaleza C, Bacchi C, Oliveira D, Montelli A, Correia C, Ramos M. Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* Strains from a Brazilian Hospital Using ERIC-PCR. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 416.
306. Widmer A, Frei R, Gratwohl A. Eaterborne Outbreak of *P. aeruginosa* in a Reverse Isolation Unit (RIU): Its Role Revisited. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 417.
307. Nouer S, Pinto M, Teixeira L, Ferreira A, Pellegrino F, Moreira B, *et al.* Risk Factors For Multi-Drug Resistant *Pseudomonas aeruginosa* (MDPRPa) Colonization or Infection in Hospitalized Patients (pts). Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 340.
308. Burns J. Mucoid *Pseudomonas* and Other Organisms from Cystic Fibrosis Patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 528.



309. Storey D. Global Regulation of MDR Pump Expression in *Pseudomonas aeruginosa*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 466.
310. Brito A, Landaeta J, Roldán Y, Marcano M, Santos L, Guzmán M, *et al.* Resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* a la Gentamicina, Tobramicina y Amikacina en Venezuela. Bol Soc Ven Microbiol 2000;20(1):42-5.
311. Ho S, Parasakthi N, Kamarulzaman A, Ariffin N. Altered Outer Membrane Protein Mediating Carbapenem-resistance in *Pseudomonas aeruginosa* Strains Associated with an Outbreak in an Intensive Care Unit (ICU) in Malaysia. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 109.
312. Koh T, Wang G, Sng L. IMP-type Carbapenemase in *Pseudomonas aeruginosa* from Singapore. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 139.
313. Lomovskaya O. Interactions among Multiple efflux Pumps: Additive and Synergistic Effects on Antimicrobial Resistance. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 466.
314. Woodford N, Salso S, Tysall L, Coelho J, Kretchikov V, Sinclair A, *et al.* Emergence of *Pseudomonas spp.* With VIM-Type carbapenemases in the United Kindom. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 152.
315. Oliver A, Baquero F, Levin B, Blazquez J. Hypermutable *P. aeruginosa* Display Higher MICs for Anti-Pseudomonal Agents than Wild-Type: Evidence for Antibiotic-Augmented Mutation Rates?. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 92.
316. Riccio M, Pallecchi L, Docquier J, Cresti S, Fontana R, Pagani L, *et al.* Clonal Relatedness of *Pseudomonas aeruginosa* Producing the VIM-1 Metallo- β -Lactamase from Different Italian Hospitals. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 153.
317. Zavascki A, Cruz R, Goldani L. Risk Factors for Imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: An Analysis of 2 Case-control Studies in Hospitalized Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 136.
318. Senol E, Desjardin J, Stark P, Barefoot L, Snyderman D. Attributable Mortality of *Stenotrophomonas maltophilia* Bacteremia. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 426.
319. Howe R, Walsh T, Avison M, Bowker K. Selection and Characterisation of Multi-Drug Resistant (MDR) *Stenotrophomonas maltophilia* (Sma) Mutants: The Involvement of Multiple Mechanisms of Broad-Spectrum Resistance. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 74.
320. Avison M, Ford P, Walsh T, Bennett P. The L1 and L2 -Lactamase Genes of *Stenotrophomonas maltophilia* are Regulated Independently. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Pg. 116. Toronto, 2000. p. 116.
321. Köseoglu Ö, Gülmez D, Altun B, Gur D, Sener B. *Stenotrophomonas maltophilia* as a Nosocomial Pathogen. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 366.
322. Devine D, Wallig S, Morgan M, Ashcroft A, Bonass W, Keen J, *et al.* Interactions between Antimicrobial Peptides and Polymyxin B Sensitive *Burkholderia cepacia* Mutants in Relation to Lipopolysaccharide Structure. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 97.
323. Prilassning M, Daxboeck F, Wenisch C. Use of random-amplified-polymorphic-DNA-PCR for Strain Comparison of Clinical Obtained *Stenotrophomonas maltophilia* Cultures. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 216.
324. Cisneros J, Martín D, Becerril B, Ortiz C, Bernabeu-Wittel M, Prados M, *et al.* Attributable Mortality of Nosocomial *Acinetobacter baumannii* Bacteremia. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 425.
325. Navarro P, Andrade E, Villarroel E, Sánchez C, Montes de Oca J. Infecciones por *Acinetobacter baumannii* y Susceptibilidad Antimicrobiana. Antibióticos e Infección 2001;9(4):161-6.



326. Wisplinghoff H, Decker M, Haefs C, Krut O, Plum G, Seifert H. Genetic Background of Resistance to Fluoroquinolones in Epidemiologically Defined Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii* from 12 Countries. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 19.
327. Borer A, Gilad J, Megreleshvili R, Eskira S, Peled N, Schlaeffer F, *et al.* Prevalence and Control of *Acinetobacter baumannii* (AB) Skin Colonization among Medical Intensive-Care Unit (MICU) Patients. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 374.
328. Borer A, Klein M, Peled N, Weksler N, Schlaeffer P, Schlaeffer F, *et al.* Control of Multi-Drug Resistant (MDR) *Acinetobacter baumannii* (AB) Using an Empiric Infection Control (IC) Model. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 336.
329. Borer A, Smolyakov R, Eskira S, Peled N, Gilad J, Man L, *et al.* Cellular Phones (CelP) of Personnel as a Potential Source for Nosocomial Transmission of *Acinetobacter baumannii* (AB). Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 369.
330. Yum J, Lim Y, Yong D, Lee K, Chong Y. Increasing Trend of VIM and IMP Metallo- β -Lactamase (MBL)-Producing *Acinetobacter spp.* at a Korean Hospital. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 153.
331. Marchand I, Lambert T, Courvalin P. Expression of the AdeABC Efflux Pump Conferring Aminoglycoside Resistance in *Acinetobacter baumannii* Controlled by the AdeS-AdeR Two-Component Regulatory System. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 93.
332. Hart Y, Halley M, Llanes N. Identification and Antimicrobial Susceptibility of *Acinetobacter baumannii* isolated at the Hermanos Ameijeiras Hospital in Havana Cuba. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 9.
333. Brito A, Pérez J, Andrade E, Cerrada O, Tovar L, Guzmán M, *et al.* Resistencia de *Serratia marcescens* a los Antimicrobianos en Venezuela. Bol Soc Ven Microbiol 2000;20(1):33-6.
334. Gutiérrez M, Verne E, Tirado J, Zegarra J. Investigation of Nosocomial Outbreak Due to *Serratia marcescens* in a Neonatal Unit. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 77.
335. Pasteran F, Faccone D, Rapoport M, Corso A, Andrés P, Galas M. Emergence of Multiple Clones of *S. marcescens* with Decreased Susceptibility to Carbapenems in Argentina. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 109.
336. Machado E, Cantón R, Galán J, Valverde A, Peixe L, Baquero F, *et al.* Diversity of Integrons among ESBL (TEM, SHV, CTX-M-9, CTX-M-10)-Producing *Enterobacteriaceae* in Spanish Hospital along 12 Years. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 109.
337. Carceller A, Rubin E, Tapiero B. Acute Rheumatic Fever (ARF) in Children: 20 Years of Experience in Montreal, Canada. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 452.
338. Muller M, McGeer A, Low D. Clinical and Epidemiological Features of Group A Streptococcal (GAS) Pneumonia in Ontario, Canada: 1992 to 1996. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 451.
339. Brandt C, Haase G, Allerberger F, Spellberg B. Molecular Characterization of *Streptococcus pyogenes* Isolates from Patients with Acute Pharyngitis and Bacteriological Treatment Failure Following Oral Penicillin Therapy: Role of *sic*. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 451.
340. Scholz H, Adam D, Günther E, Helmerking M, Haverkamp H. Antimicrobial Resistance of Group A *b*-Hemolytic Streptococci (GABHS) and Serotyping in Treatment Failures. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 451.
341. Besser J, Rainbow J, Boxrud D, Beall B, Lynfield R, Danila R. A comparison of *emm* typing and Pulsed-Field Gel Electrophoresis of *Streptococcus pyogenes*. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 451.



342. Smolyakov R, Riesenber K, Alkan M, Borer A, Gilad J, Peled N, *et al.* Till Death Do Us Part – Streptococcal Necrotizing Fasciitis in a Couple of Drug Users Sharing Needles. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 452.
343. Yamanaka N, Hotomi M, Billal D, Sugita R. Macrolide and Quinolone-resistant Genes in *Streptococcus pyogenes* in Pharyngo-Tonsillitis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 91.
344. Pichichero M. Prospective Identification and Treatment of Children with Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Group A Streptococci (PANDAS). Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 13.
345. Soriano M, Butler J, Jacob J, Gessner B, Zell E, Burden D, *et al.* Epidemiology of Neonatal Sepsis Caused by Group B Streptococci and Other Bacterial Pathogens Among Alaska Newborns. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 459.
346. Melin P, Schmitz M, Heinrichs I, Hayette M, Foidart J, De Mol P. Prevention of Neonatal Group B Streptococcal Disease (GBS) in Belgium: Hospital Policy, Obstetricians Practices and Laboratory Processing. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 459.
347. Høiby E, Hasseltvedt V, Bevanger L. Systemic Group B Streptococcal (GBS) Infections: Population-based Surveillance in Norway. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 459.
348. Estrada G.; Reyes R.; Maida R.; Giono S.; Vadillo F. Connective Tissue Degradation in Human Amniochorion after Stimulation with Plasma from Chorionic Decidua Whole Blood Infected with Group B Streptococci. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 151.
349. Díaz T, Nieves B, Vegas L. Colonización Vaginoanal por Estreptococos del Grupo B en Mujeres Embarazadas con Complicaciones Gineco-obstétricas. Rev Soc Ven Microbiol 2002;22(1):12-7.
350. Bergeron M. Detection of Group B Streptococci in One Hour: A Clinical Revolution. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Diseases. Chicago, 2003. p. 525.
351. Wang X, Huletsky A, Picard F, Roy P, Ouellette M, Bergeron M. Rapid Identification of Penicillin-Resistant *Streptococcus pneumoniae* Using Multiplex PCR and Capture Probe Hybridization. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 382.
352. Olivier C, Binggent E, Joly M, Doit C, Laurent C, Mariani P, *et al.* *Streptococcus pneumoniae* Bacteremia and Septicemia in French Children (Paris area); Implications for Immunization Policy. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 462.
353. Guillemot D, Caron C, Thibult N, Lecoœur H, Weber P, Eschewege E. Macrolide Use is Associated with Macrolide Resistant (MRSp) and Penicillin Resistant (PRSp) *Streptococcus pneumoniae*. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 463.
354. Dias R, Louro D, Caniça M. Serotype and Antimicrobial Susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* Recovered from Invasive Disease in Portugal (1999-2002). Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 133.
355. Quach C, Weiss K, Moore D, Rubin E, Restieri C. Clinical Presentation, Outcome; Cost and Risk Factors Associated with Invasive *Streptococcus pneumoniae* (Sp) Infections in a Pediatric Population: a Case-Control Study. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 463.
356. Nascimento de Carvalho C, Freitas L, Moreno O, Alves N, Caldas R, Barberino M, *et al.* Pneumococcus Isolates Recovered from Patients with Invasive Disease in Salvador, Northeast Brazil. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 30.
357. Chiou C, Feldman C, Morris A, Rello J, Ortqvist A, Baddour L, *et al.* Epidemiology of *Streptococcus pneumoniae* Bacteremia: an International Study. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 450.



358. Berezin E, Toda E, Safadi M, Carvalho L, Brandileone M. Coverage of Invasive *S. pneumoniae* Infections by the 7-Valent Vaccine in Brazil. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 463.
359. Echanaz G, Canarena A, Carnalla N, Soto A, Uribe F, Di Fabio J. Serotype and Antimicrobial Resistance of Invasive Pneumococcal Pediatric Isolates in Mexico: Usefulness of the Pneumococcal Conjugate Vaccine. 1994-2002. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 132.
360. Chiba N, Hasegawa K, Kobayashi R, Sunakawa K, Ubukata K. PFGE Typing Analysis and Antibiotic Resistance Patterns of *Haemophilus influenzae* (*H. flu*) from Meningitis Patients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 257.
361. Castillo P, González F, Escalona L, Naveda O, Rosas M, Naveda M, *et al.* Serotypes and Susceptibility Pattern to Penicillin of Streptococcus. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 31.
362. Corso A, Pace J, Regueira M, Ruvinsky R, Di Gabio J. *Streptococcus pneumoniae* (Spn): Antibiotic Resistance in Paediatrics Patients with Invasive Infections in Argentina. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 109.
363. Echanaz G, Del Río C, Pérez V, Sánchez D, Vidal P. *Streptococcus pneumoniae*: Serotypes and Inhibitory Minimal Concentrations (IMC), in a Pediatric Tertiary Care Hospital. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 31.
364. Lee J, Kim N, Kim D, Kim Y, Chung E, Choi E, *et al.* Serotypes and Antimicrobial Susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* Isolated from Korean Children Over 10 Years: Implication for Pneumococcal Conjugate Vaccine Policy. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 74.
365. Ruvinsky R, Berezin E, Ferrero F, Feris J, Brandileoni M, Maggi R, *et al.* Latin American Multicentre Study on Pneumonia in Young Children: Pneumococcal Serogroups and Penicillin Resistance. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 63.
366. Nagai K, Shibasaki Y, Hasegawa K, Davies T, Jacobs M, Appelbaum P, *et al.* Rapid Identification and Penicillin and Macrolide Resistance Screening of *Streptococcus pneumoniae* Isolated from US and Europe by PCR. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 149.
367. Molina L, Ramos J, Guillen S, Ruano C, Sánchez J, Hernando S, *et al.* Immunochromatographic Assay to Detect *Streptococcus Pneumoniae* Urine Antigen in Children with Lobar Pneumonia. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 245.
368. Kosowska K, Jabobs M, Koeth L, Appelbaum P. Alterations of Penicillin-Binding Proteins (PBPs) 1^a, 2X and 2B in Isolates of *Streptococcus pneumoniae* with Higher Amoxicillin (AMOX) than Penicillin (PEN) MICs. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 102.
369. Leclercq R, Drugeon H, Coquemont M. Increased MICs of Telithromycin in the Presence of CO₂ against Strains of *Streptococcus pneumoniae* with *erm*(B): Analysis of Causative Factors. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 100.
370. Neeleman C, Klaassen C, De Valk H, Klomber D, Mouton J. The Pneumococcal Macrolide Resistance Genes *mef*(A) and *mef*(E) Confer Different Levels of Macrolide-Resistance to *S pneumoniae*. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 111.
371. Sahm D, Weaver M, Flamm R, Jones M. Antimicrobial Susceptibility in *Streptococcus pneumoniae* Recovered from Sinus Specimens: Results from 2000-2003 TRUST Surveillance Studies. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 127.
372. Brown S, Goff D. Trends in Antimicrobial Resistance among *Streptococcus pneumoniae* from Respiratory Tract Infections: PROTEKT US Y1 and Y2. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 127.



373. Jones R, Johnson D, Sader H, Fritsche T. Recent Declines in β -Lactam and MLS_B Resistances among *S. Pneumoniae* and Age-Related Effects: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (North America [NA], 1997-2002). Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 127.
374. Mato R, Sanches I, Nunes S, Sousa N, Simas C, Frazão N, *et al.* Genomic Backgrounds of Drug Resistant Pneumococci Colonizing Children Attending Day Care Centers in Portugal. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 130.
375. Carsenti H, Roger P, Pradier C, Mancini G, Sabah M, Dunais B, *et al.* Penicillin (P) and Fluoroquinolone (FQ) resistance in *Streptococcus pneumoniae* (SP): a joint venture?. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 154.
376. Pourabbas B, Alborzi A, Basiri E. Rapid Detection of Penicillin Resistant *Streptococcus pneumoniae* In CSF. Abstracts. Inter J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 130.
377. Balakrishna R, Kanungo R. Diagnosis of Pneumococcal Pneumonia in Children by Serum Antibody Detection to Pneumolysin. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 61.
378. Tjhie J, Jacobs J. Chronic and/or Disseminated Infection with '*Streptococcus milleri*' Studied with the Amplified Fragment Length Polymorphism Technique. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 415.
379. Georgopoulos A, Sauermann R, Gattringer R, Buxbaum A, Graninger W. Resistance of *Streptococcus pyogenes* to Macrolides and Other Antibiotics in Central Europe. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 166.
380. Low D. Globalization of Antimicrobial Resistance-epidemiological Challenges. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 3.
381. Walger P, Fronhoffs S, Lyken J, Steuer K, Hansis M. The Effect of C1-Sterase Inhibitor in Streptococcal Toxic Shock Syndrome. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 453.
382. Dagan R. Pneumococcal Conjugate Vaccines and Antibiotic Use in Children – Are They Related?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 160.
383. Akcakaya N, Zeybek C, Goksel A, Camecioglu Y, Cokugras H, Diren S. Antibiotic Resistance of *Streptococcus pneumoniae* in Istanbul. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 76.
384. Selman L, Mayfield D, Thornsbery C, Mauriz Y, Sahm D. Changes in Single- and Multiple-Drug Resistance among *Streptococcus pneumoniae* over Three Years (1997-2000). Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 108.
385. Bell J, Turnidge J. Evolving Resistances in *Streptococcus pneumoniae* (SPNE), *Haemophilus influenzae* (HINF) and *Moraxella catarrhalis* (MCAT) from the SENTRY Surveillance Program for the Western Pacific and South Africa. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 109.
386. Felmingham D, Gruneberg R. The Alexander Project 1999 Preliminary Results: Penicillin and Macrolide Resistance in *S. pneumoniae* from Europe. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 108.
387. Sidorenko S, Grudinina S, Kotosova L. Antimicrobial Resistance of *Streptococcus pneumoniae* Recovered from Respiratory Tract Infections (RTI) of Inpatients in Moscow. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 109.
388. Cantón R, Loza E, Morosini M, Verhoer J, Jones R. Emergence of Quinolone Resistance in *S. pneumoniae* in Europe: SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-2001. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 152.
389. Rey L, Moreira J, Wolf B, Farhat C, Verhoef J. *S. pneumoniae* Colonizing Children With and Without Pneumonia: Carriage Rates and Antimicrobial Susceptibility. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 33



390. Farrell D, Bradley J, Jenkins S. Telithromycin Displays Excellent Activity against Clinical Isolates of *Streptococcus pneumoniae*, Including Resistant Strains, from Pediatric Patients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 169.
391. Cho H, Oh W, Kim C, Kim Y, Jing S, Kim S, *et al.* The Efficiency and Safety of Levofloxacin in the Treatment of Lower Respiratory Infections Developed in an Area with High Prevalence of Drug-Resistant *Streptococcus pneumoniae*. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 149.
392. Syrogiannopoulos G, Grivea I, Tait A, Katopodis G, Beratis N, Sutcliffe J, *et al.* Identification of *erm(A)* Erythromycin Resistance Methylase Gene in *Streptococcus pneumoniae* Isolated in Greece. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 65.
393. Appelbaum S, Jacobs M. Antimicrobial Activity of Five Quinolones Against *Streptococcus pneumoniae* from Japan, Singapore, Hong Kong: Alexander Project 2000. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 139.
394. Kozlov R, Appelbaum P, Kosowska K, Kretchikova O, Eidelstein I, Stratchounki L. Comparison of Antimicrobial Resistance of Nasopharyngeal Pneumococci from Children from Day Care Centers (DCC) in European (ER) and Asian Russia (AR) (results of SPARS study). Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 130.
395. Thomas K, Lalitha M, Steinhoff M, Ganesan A. Temporal Trends in Antimicrobial Resistance Patterns of Invasive Pneumococci in 7 Hospitals in India – a 10 Year Experience. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 123.
396. Lister P. Pharmacodynamics of Levofloxacin against *parC* Mutants of *Streptococcus pneumoniae*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 94.
397. Jones R, Pfaller M, Wikler M, Nicholson S. Clinical Efficacy and Safety of a New Fluoroquinolone (FQ), Gatifloxacin, for the Treatment of *S. pneumoniae* (SPN) Community-Acquired Pneumonia (CAP): Initial Report from a Post-Marketing Phase IV Surveillance Trial (TeqCES). Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 476.
398. Morosini M, Loza E, Baquero F, Del Campo R, Almaraz F, Jones R, *et al.* Increase in Fluoroquinolones Resistance among Multiple Ciprofloxacin-Resistant *Streptococcus pneumoniae* Clones in Europe. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 121.
399. Marchese A, Gianoglio S, Dolcino M, Tonoli E, Debbia G. Vancomycin Tolerance in *Streptococcus pneumoniae* Circulating in Italy. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 105.
400. Amsden G. What is the Impact of Pneumococcal Resistance?. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 125.
401. Green K, McGeer A, Church D, Weiss K, Davidson R, Hoban D, *et al.* Trends in Antimicrobial Resistance in Canadian Strains of *Streptococcus pneumoniae*, 1988-2003. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 517.
402. Weiss K, Restieri C, Jubinville N, Low D. *Streptococcus pneumoniae* Resistance Levels to Beta-Lactams, Macrolides, Fluoroquinolones and Ketolides in Quebec, Canada in 2003: the Importance of Age. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 128.
403. Richter S, Heilmann K, Beekmann S, Miller N, Sauter C, Doern G. Clonal Relationships among Fluoroquinolone-Resistant *Streptococcus pneumoniae* in the United States (U.S.), 1994-2002. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 492.
404. Seto N. Fluoroquinolone Resistance in *Streptococcus pneumoniae*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 82.
405. Ishihara S, Okimoto N, Hata N, Yamato K, Kurihara T, Osaki K. Current State of a Penicillin Resistant *Streptococcus pneumoniae* in Japan be Based on Examination of Community Hospital in Okayama City. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 91.
406. Hoban D, Noreddin A, Roberts D, Laing N, Nichol K, Wierzbowski A, *et al.* Pharmacodynamic Modeling of the Novel Ketolide Telithromycin Versus PCR-Positive *mefA* and *ermB* Macrolide-



- Resistant Strains of *Streptococcus pneumoniae* Using and *In Vitro* Model. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 149.
407. Tellier G, Rangaraju M, Jenkins S, Pluim J. Clinical and Bacteriologic Efficacy of Telithromycin in Patients with Acute Maxillary Sinusitis caused by Erythromycin-Resistant *Streptococcus pneumoniae*. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 148.
408. Whitney C. The Experience in the USA – 4 Years After Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccine. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 160.
409. Chawla R, Kellner J, Semeniuk H, Church D. Population-based Surveillance of *Streptococcus pneumoniae* (SP) Infections in Calgary, Canada: Influence of Patient Age and Source of Isolate on Antibiotic Susceptibility. Calgary *S. pneumoniae* Epidemiology Research (CASPER). Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 187.
410. Raad I, Hanna H, Arbuckle R, Chaiban G, Dvorak T, Hachem R. Susceptibility Patterns of Vancomycin-Resistant Enterococci (VRE) to Quinupristin/Dalfopristin (QD) and Linezolid (LZD) Before and After Clinical Use. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 158.
411. Bonadio M.; Maccanti O.; Gigli C. Two-year Prospective Study of Enterococcal Bacteriemia in 2 Hospitals of Italy. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Pag. 138. Cancún, 2004.
412. Bonadio M. Pacemaker Endocarditis. Report of 21 Cases in a Teaching Hospital in Italy. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 313.
413. Kim J, Lee J. Molecular Diversity of Tn1546-like Elements in Enterococci from Human Isolates in Korea. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 107.
414. McGregor K, Mavraki E, Nolan C, Palepou M, Woodford N, Young H. The *vanB2*-Containing Transposon Tn5382 is Widespread Amongst VanB Glycopeptide-Resistant Enterococci in the United Kingdom. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 106.
415. Mackinson C, Angulo F, Daugherty S, Johnson J. Isolation of a Vancomycin-Resistant *Enterococcus faecium* from Commercial Poultry. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 108.
416. Vergis E, Hayden M, Chow J, Snyderman D, Zervos M, Linden P, *et al.* Blood isolates of *Enterococcus faecium* with Diminished Susceptibility to Quinupristin/Dalfopristin: Clinical Correlations in a Multicenter Bacteremia Study. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 67.
417. Salgado C, Farr B. MRSA and VRE: Preventing Patient-to-Patient Spread. Disponible en www.medscape.com/viewarticle/452426_print.
418. Vael C. Rapid PCR Detection of Four Virulence Factors in *Enterococcus faecalis* and Correlation with Disease. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 44.
419. Clark T, Hahne S, Johnson E, Mark K, Werner S, Lindsley M, *et al.* Coccidioidomycosis Associated with the World Championship of Model Airplane Free Flight – Lost Hills, California, 2001. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 395.
420. Nucci M, Anaissie E, Queiroz F, Martins C, Trabasso P, Mangini C, *et al.* Predictors of Mortality in Fusariosis in Patients with Hematological Cancer (HC). Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 395.
421. Goh Y, Koh L, Tan K, Chow H, Kurup A. Itraconazole versus Low Dose Amphotericin B Prophylaxis in Stem Cell Transplantation. Cancún, 2004. p. 22.
422. De Pauw B. Drugs to Prevent Fungal Infections: A Help or a Hazard?. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 472.



423. Muñoz P, Rodríguez C, Palomo J, Fernández J, Pelaez T, Alcalá L, *et al.* Risk Factors for Invasive Aspergillosis (IA) after Heart Transplantation (HT): Protective Role of Oral Itraconazole. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 380.
424. Raad I. Catheter-Related Bloodstream Infections. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 463.
425. Bachmann S, Vandewalle K, Ramage G, Patterson T, Wickes B, Graybill B, *et al.* In Vitro Interactions between Caspofungin and *Candida albicans* Biofilms. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 409.
426. Zaas A, Boyce M, Schell W, Alexander B, Perfect J. *Rhodotorula* Fungemia: Clinical Outcomes and *In Vitro* Antifungal Susceptibilities. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 396.
427. Marty F, Lee S, Alyea E, Soiffer R, Antin J, Baden L. Risk of Non-*Candida* Invasive Fungal Infections in Allogeneic Bone Marrow Transplant Patients who Received Infliximab to Control Severe Graft vs. Host Disease. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 400.
428. Anaissie K, Stratton S, Summerbel R, Rex J, Walsh T. Pathogenic *Aspergillus* Species Recovered From a Hospital Water System: a Three-Year Prospective Study. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 375.
429. Lin S, Schranz J, Teutsch S. Diversity of Literature on Mortality Associated with Invasive Aspergillosis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 376.
430. Fortun J, Martín P, Alvarez M, Sánchez A, Barcena R, De Vicente E, *et al.* Risk Factors Associated with Invasive Aspergillosis (IA) in Liver Transplant Recipients (LTR): A Case-Control Study. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 377.
431. Wang Y, Casadevall A. Growth of *Cryptococcus neoformans* in Presence of L-Dopa Decreases Its Susceptibility to Amphotericin B. *Antimicrob Agents Chemother.* 1994;38(11):2648-50.
432. Williamson P. Laccase and melanin in the pathogenesis of *Cryptococcus neoformans*. *Front Biosci* 1997;1(2):e99-107.
433. Afeltra J, Vitale R, Meis J, Verweij P. *In Vitro* Activity of Sulphonamides and Antiparasitic Agents against *Cryptococcus neoformans*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p.414.
434. Martínez G, Illnait M, Valdes I, Fernández C, Cano M, Millan J, *et al.* Cryptococcal Meningoencephalitis: Clinical Manifestations, and Laboratory Findings in Patients with and Without AIDS. Abstracts. *Int J Infect Dis.* Cancún, 2004. p. 132.
435. Bodoiaik N, Moonah S, Nicholson A, Roye K, Jackson G. Dramatic Increase of *Cryptococcus neoformans* Meningitis at the University Hospital of the West Indies, Jamaica in Recent Years. Comparison with the Incidence in Pre-Aids Era. Abstracts. *Int J Infect Dis.* Cancún, 2004. p. 133.
436. Fyfe M, Macdougall L, Barlett K, Romney M, Kibsey P, Pearce M, *et al.* Emergence of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* Infections in British Columbia, Canada. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 402.
437. Vargas S, Durand I. *Pneumocystis carinii* and Infant Disease: Myth or Reality?. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 13.
438. Totet A, Duwat H, Magois E, Glerant J, Jounieaux V, Nevez G. Observation Favoring COPD Patients as a Significant Reservoir for *Pneumocystis jiroveci*. Abstracts. *Int J Infect Dis.* Cancún, 2004. p. 133.
439. Clemons K, Stevens D, Salonen J, Issakainene J, Nikoskelainene J, McCullough M, *et al.* Molecular Epidemiology of *Saccharomyces cerevisiae* (Sc) in an Immunocompromised Host Unit (ICHU). Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 396.



440. De Baere T, Claeys G, Swinne D, Nolard N, Verschraegen G, Vaneechoutee M. Evaluation of ITS2-PCR and Capillary Electrophoresis for the Identification of Yeasts. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 378.
441. Raad I, Hanna H, Sumoza L, Albitar M. Using Peripheral Blood and Polymerase Chain Reaction (PCR) in the Diagnosis of Invasive Pulmonary Aspergillosis (IPA) in Cancer Patients. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 380.
442. Yoon S, Vázquez J, Sobel J, Akins R. Identification and Determination of *Candida* Species from Clinical Samples. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 378.
443. Park S, Wong M, Marras S, Kiehn T, Chaturvedi V, Tyagi S, *et al.* Rapid Detection of *Candida* and *Aspergillus spp.* Using Molecular Beacons. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 379.
444. Meletiadis J, Verweij P, Bergervoet M, Punt N, Meis J, Mouton J. Pharmacodynamic Analysis of *In Vitro* Efficacy of Combinations of Antifungals against Yeasts. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 25.
445. Loeffler J, Kloepfer K, Hebart H, Graybill J, Patterson T, Kirkpatrick W, *et al.* PCR-Based Detection of *Aspergillus*-DNA in Experimental Models of Invasive Aspergillosis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 379.
446. Bell Y, Coombs G, Turnidge J. Emergence of EMRSA-15 in the Asia-Pacific Region: Results from SENTRY Asia Pacific Region and South Africa (APAC) 1998-2000. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 139.
447. Rhunke M, Scheer C, Hänfler J, Schmidt C, Maschmeyer G, Schwartz S. Diagnostic of Aspergillosis from Bronchoalveolar Lavage Samples by Combining a Mechanical DNA Extraction and a TaqMan-Based Real-Time PCR. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 397.
448. Alcalá L, Peláez T, Blázquez A, García J, Ruiz M, Muñoz P, *et al.* *In Vitro* Activity of Thirteen Antianaerobic Agents against Clinical *Bacteroides fragilis* Group Strains Isolated Over a 9-Month Period. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 209.
449. Hebart H. *State-of-the-Art Minireview*. Utility of *Aspergillus* PCR. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 532.
450. Condon S, Zhang F, Ginocchio C. Detection of *Aspergillus* sp. By Nucleic Acid Sequence Based Amplification (NASBA) and Molecular Beacon Technology. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 459.
451. Florent M, Cornet M, Sanhes L, Lévy V, Vekhoff A, Rio B, *et al.* Prospective Evaluation of a PCR-ELISA Assay for the Early Diagnosis of Invasive Aspergillosis (IA) in Hematological Patients. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 397.
452. O'Sullivan C, Kasai M, Francesconi A, Petratis V, Petratiene R, Kelaher A, *et al.* Development and Validation of a Quantitative Real-Time PCR Assay Using Fluorescence Resonance Energy Transfer (FRET) Technology for *Aspergillus fumigatus* in Experimental Invasive Pulmonary Aspergillosis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 398.
453. Ellepola A, Hurst S, Elie C, Arthington B, Morrison C. Rapid and Unequivocal Differentiation of *Candida dubliniensis* from Other *Candida* Species Using Species-Specific DNA Probes: Comparison with Phenotypic Identification Methods. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 398.
454. Marr K. The Role of Molecular Assays in the Diagnosis of Systemic Invasive Fungal Infections. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 170.
455. Verweij P, Meletiadis J, Meis J. Antigen Detection in Cerebrospinal Fluid for the Diagnosis of *Candida* Meningitis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 378.



456. Etoh K, Yoshimuta T, Honda J, Hirokawa M, Fujiki R, Noda K, *et al.* Polymerase Chain Reaction Diagnosis for Fungemia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 44.
457. Lindsley M, Hurst S, Morrison C. DNA Probes for the Differentiation of Systemic Fungal Pathogens. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 378.
458. Spiess B, Buchheidt D, Hehlmann R. Development of a LightCycler™ PCR Assay for Quantification of *Aspergillus fumigatus* DNA in Bronchoalveolar Lavage (BAL) Samples of Neutropenic Patients. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 397.
459. Yeo S, Hie S, Sofair A, Wu V, Campbell S, Wong B. Detection of D-arabinitol in Serum by Rapid Automated Enzymatic Fluorometric Assay: Diagnosis and Therapeutic Monitoring of Invasive Candidiasis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 378.
460. Maxwell M, Messer S, Hollis R, Diekema D, Pfaller M. Evaluation of Etest Method for determining Voriconazole and Amphotericin B Minimum Inhibitory Concentrations (MICs) for 162 Clinical Isolates of *Cryptococcus neoformans*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 414.
461. Ramani R, Gangwar M, Chaturvedi V. Flow Cytometry Antifungal Susceptibility Testing of *Aspergillus fumigatus* and Comparison with NCCLS Broth Microdilution Test (M38-P). Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 403.
462. Loebenberg D. Comparative Evaluation of the NCCLS M27-A Microbroth Dilution Method and the Etest Method with Posaconazole (POS) and Other Azoles against *Candida* spp. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 133.
463. Redding S, Saville S, White W, Coco B, Kirkpatrick W, Fothergill A, *et al.* Multiple Patterns of Gene Expression with Fluconazole Resistance in a Patient with *Candida glabrata* Oropharyngeal Candidiasis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 380.
464. Lomovskaya O. Combating Drug Resistance in Fungi with Efflux Pump Inhibitors. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 451.
465. Nascimento A, Goldman G, Park S, Marras S, Delmas G, Oza U, *et al.* Differential Expression of Two Novel *Aspergillus fumigatus* Putative Efflux Pump Genes in Mutants with High Level Resistance to Itraconazole. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 381.
466. Sheppard D, Sánchez A, Fukuoka T, Filler S. Differential Up-Regulation of *Candida albicans* Genes Mediating Antifungal Resistance by Exposure to Azoles. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 380.
467. Sanglard D, Ischer F, Parkinson T, Falconer D, Bille J. *Candida Albicans* Mutants in the Ergosterol Biosynthetic Pathway and their Resistance to Several Antifungal Agents. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 363.
468. Sutton D, Fothergill A, McCarthy D, Rinaldi M. *In Vitro* Activity of Voriconazole against 71 Clinical Isolates of Dematiaceous Filamentous Fungi. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 410.
469. Lomovskaya O, Kundig C, Lolans K, Oza U, Warren M, Watkins W. Broad-Spectrum Efflux Pump Inhibitors May Bind Differently to Multidrug-Resistance Efflux Pumps from *Candida albicans* and *Candida glabrata*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 380.
470. Cornely O, Bethe U, Böhme A, Buchheidt D, Cesaro S, Karthaus M, *et al.* Detection of Predictor Variables for Breakthrough Invasive Fungal Infection (IFI) during Secondary Prophylaxis (SP). Results from a European Registry. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 456.



471. Grossman L. Fungal Prophylaxis in the Newborn ICU. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 509.
472. Lumbreras C, Del Palacio A, González A, Loinaz C, Aguado J, Lizasoain M, *et al.* Incidence, Characteristics and Risk Factors of Candida Infection (CI) and Colonization (CC) in Liver Transplant Patients (LTP) Receiving Fluconazole Prophylaxis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 390.
473. Stevens D. Drug Interaction of Caspofungin (C) with Conventional Agents against Pathogens of Endemic Mycoses. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 387.
474. Pfaller M, Messer S, Boyken L, Huynh H, Hollis R, Diekema D. *In Vitro* Activity of 5-Fluorocytosine (5FC) against 6,973 Clinical Isolates of *Candida* spp: A Global Assessment of Primary Resistance Using NCCLS Susceptibility Testing Methods. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 412.
475. Diekema D, Messer S, Hollis R, Jones R, Pfaller M. Antifungal Activity of Caspofungin and the New Triazoles Compared with Itraconazole and Amphotericin B against 462 Recent Clinical Isolates of *Aspergillus* and Other Filamentous Fungi. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 428.
476. Verweij P, Weemaes C, Ruis A, Mouton J, Meis J. Effect of pH on the Antifungal Activity of Amphotericin B against *Aspergillus* Species. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 369.
477. Cuenca M, Gómez A, García G, Alcazar L, Mellado J, Rodríguez J. Combined Activity *In Vitro* of Caspofungin plus Amphotericin B or plus Azole Agents against Itraconazole Resistant Clinical Isolates of *Aspergillus fumigatus*. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 453.
478. Cuenca M, Mellado E, Gómez A, Monzón A, Rodríguez J. Activity *In Vitro* of Ravuconazole (RVZ) against Spanish Clinical Isolates of Yeasts and Filamentous Fungi. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 410.
479. Odds F. *State-of-the-Art Minireview*. Antifungal Combinations. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 477.
480. Marty F, Cosimi L, Marasco W, Rubin R, Baden L. Breakthrough Zygomycosis in Allogenic Hematopoietic Stem Cell Transplant Recipients who Received Voriconazole as Prophylaxis or Empiric Therapy. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 452.
481. Moore S, Uitz C, Michon F. Determinant Specificities of the Groups Y and W₁₃₅ Polysaccharides of *Neisseria meningitidis*: Evidence for Conformational Epitopes. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 275.
482. González G, Najvar L, Tijerina R, Graybill J. Therapeutic Efficacy of Caspofungin (CAS) Alone and in Combination with Deoxycholate Amphotericin B (DAMB) or Liposomal Amphotericin B (LAMB) for Coccidioidomycosis in a Mouse Model. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 445.
483. Kaufman D, Boyle R, Hazen K, Patrie J, Robinson M, Grossman L. Twice Weekly Fluconazole Prophylaxis in the Prevention of Invasive Fungal Infection in High-Risk Preterm Infants Less than 1000 Grams. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 22.
484. Muñoz P, Alcalá L, Peláez M, Rodríguez M, Alonso R, Bouza E. *C. krusei* Fungemia: An Uncommon Entity with Frequent Dermatological Manifestations. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 390.
485. Macaulay S, Martin J, Zarnke K. Amphotericin B for the Treatment of Systemic Fungal Infections: Meta-Analysis of Conventional Versus Lipid Formulations. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 393.
486. Kontoyiannis D, Peitsch W, Reddy B, Han X, Raad I, Bodey G, *et al.* Cryptococcosis in the 90s in a Tertiary Care Cancer Center. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 389.



487. Ma L, Kovascs J. Expression and Characterization of Recombinant Human *Pneumocystis carinii* Dihydrate Reductase. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 394.
488. Menichetti F. Combining Antifungal Drugs: The Future of Antifungal Therapy?. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 453.
489. Petrela R, Foto E, Petrela B, Isarj A. Importance of Immunologic Tests in Diagnosing Visceral Leishmaniasis. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 38.
490. Robles P, Gorgolas M, Mojer F, Fernández M. Visceral Leishmaniasis (VL) in Immunocompromised Patients (ICPs) with and without AIDS. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 423.
491. Schenkel K, Rijal S, Koirala S, Vanlerberghe V, Boelaert M. Risk Factors of Infection of Visceral Leishmaniasis in South-East Nepal. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 115.
492. Maccartney N, Belkaid Y, Jin W, Wahl S. Deficiency of Secretory Leukocyte Protease Inhibitor (SLPI) is Associated with Loss of Resistance to *Leishmania major* Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 200.
493. Baranwal A, Mandal R, Singh R. Acute Hepatic Encephalopathy Complicating Kala-Azar in an Apparently Immunocompetent Child. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 147.
494. Díaz M. Diagnóstico Inmunoserológico, Parasitológico, Molecular de la Tripanosomiasis Americana. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
495. Ramsey J, Ordonez R, Tello A, Sánchez V, Petersen A. Chagas Disease in Mexico: A Myth or Hidden Rality?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 25.
496. Tellez J, Guzmán C, Noguez J. Study of the Virulence of *Trypanosoma cruzi* from Hematofagous Bugs (Reduviidae; Triatominae) Collected in the State of Hidalgo Mexico. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 144.
497. Pinto A, Valente V, Valente S, Gomes F. Emerging Acute American Trypanosomiasis in Brazilian Amazon – Follow-up of Three Years in Patients Infected during an Outbreak Occurred in Urban Area. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 148.
498. Mcgwire B, Olson C, O'Connell W, Engman D. The Surface Metalloprotease gp63 is Present in All Life Cycle Stages of *Trypanosoma cruzi* and is Involved in Host Parasitism. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 147.
499. Benítez J, Rodríguez A, Pérez J, Maldonado C, Reyes P, Borges E, *et al.* American Tripanosomiasis (Chagas' Disease) in Venezuela: Current Situation, 2003. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 145.
500. Delgado L, Cordova K, Rodríguez A. Epidemiological Impact of Climatic Variation on Malaria Dynamics in a North-eastern Region of Venezuela. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 23.
501. Osafo A, Koram K, Oduro A, Wilson M, Rogers W. Preliminary Analysis of HLA-A, -B, and DRB Alleles in Subjects in a Severe Malaria Case-Control Study in Northern Ghana. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 24.
502. Brown G. The Role of Var Gene Expression in Pathogenesis of Malaria. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 89.
503. Rosenblatt J, Muyombwe A, Sloan L, Petmitr P, Looareesuman S. Rapid Real-time PCR Detection and Identification of Plasmodium in Patients from Thailand. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 41.
504. Rodulfo H. Importancia y Aplicación de los Diferentes Métodos de Diagnóstico de Malaria. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
505. Assmar M, Razavi M, Zamani Z, Naddaf S, Raeisi A, Terhovanesians A, *et al.* Malaria Diagnosis by Nested PCR and Differentiation of Variants by Single Strand Confirmation Polymorphism: A field Study in Endemic Areas. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 144.



506. Osorio L, Todd J, Bradley D. Effects of Population Mobility on the Transmission of Malaria in an Urban Area in Colombia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 143.
507. Zapata M, Quiros O, Trujillo A, Ruiz F, Quinones M, Tu Z, *et al.* Discrimination of Three Species in the Subgenus *Nyssorhynchus* from Antioquia, Colombia, by PCR-RFLP Analysis of ITS2 Sequences. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 147.
508. Meo P, Menegon M, Talone C, Squarcione R, Majori G, Severini C. Molecular Epidemiology of *Plasmodium falciparum* in the Oromia Region, Ethiopia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 147.
509. Meo P, Visconti C, Menegon M, Majori G, Severini C, Seboxsa T, *et al.* Molecular Epidemiology of *Plasmodium falciparum* Malaria in the Oromia Region, Ethiopia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 109.
510. Torres J. Impact of Drug Resistance on Malaria Treatment and Control. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 90.
511. Lien N, Ngoc P, Phuc H. Development of PCR for Identification of Human Malaria Vector of *Anopheles minimus* in Vietnam. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 41.
512. Muehlen M, Schreiber J, Otchwemah R, Jelinek T, Bienzle U, Mockenhaupt F. Prevalence of Mutations Associated with Resistance to Atovaquone and to the Antifolate Effect of Proguanil in *Plasmodium falciparum* Isolates from Northern Ghana. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 41.
513. Freedman D. Impact of Drug Resistance on Malaria Prophylaxis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 242.
514. Wellems T. Consequences and Challenges of Chloroquine-resistant Malaria. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 89.
515. Wichmann O, Muehlen M, Mockenhaupt F, Gruss H, Suttrop N, Jelinek T. Malarone® Treatment Failure not Associated with Cytochrome B Gene Mutation. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 146.
516. Mauriello L. Nuevas Técnicas Inmunoserológicas en el Diagnóstico de la Toxoplasmosis. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
517. Talari S, Arbabi M, Vakili Z. Comparison of IgG, IgM-IFA and IgG, IgM-ELISA in *Toxoplasma gondii* Serology. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 145.
518. Tachibana H, Takekoshi M, Cheng X, Takeuchi T, Ihara S. Bacterial Expression of A Human Monoclonal Antibody-Alkaline Phosphatase Conjugate Specific for *Entamoeba histolytica*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 47.
519. Martinez AJ, Visvesvara GS. *Balamuthia mandrillaris* infection. J Med Microbiol 2001;50(3):205-7.
520. Booton GC, Carmichael JR, Visvesvara GS, Byers TJ, Fuerst PA. Identification of *Balamuthia mandrillaris* by PCR assay using the mitochondrial 16S rRNA gene as a target. J Clin Microbiol 2003;41(1):453-5.
521. Pérez M. Diagnóstico de Amebas de Vida Libre. Una Experiencia Venezolana. Resúmenes del XI Congreso Venezolano de Bioanálisis. Caracas, junio 2004.
522. Deetz TR, Sawyer MH, Billman G, Schuster FL, Visvesvara GS. Successful treatment of *Balamuthia* amoebic encephalitis: presentation of 2 cases. Clin Infect Dis 2003;37(10):1304-12.
523. Tokoro M, Nakamoto K, Abe N, Kimata I, Iseki M. A Novel One-step Polymerase Chain Reaction for Identification of Co-infection with Different Genotypes of *Cryptosporidium*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 40.
524. Wolk D, Sloan L, Rosenblatt J. A real-time Hot-start PCR Method Incorporating Uracil-N-Glycosylase for Detection of *Encephalitozoon* species. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 496.
525. Ramírez M, Meufel L, Rivera M, Corcho A, Gamboa D. Amoeba and Giardia: Risk Factors for Anemia in Infants from a Rural Community in Mexico. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 95.



526. Krishnan P, Stumpf R, Sudarshi S, Parton S, Ellman T, Chiodini P. Serological & Parasitological Follow-up of Patients Treated for *Strongyloides stercoralis* and Not Re-exposed to Infections. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 116.
527. Siddiqui A, Berk S. Steroids Induce Gene Expression in *Strongyloides stercoralis* Larvae. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 117.
528. Taylor M. Wolbachia and Filariasis: The Bacteria behind the Worm. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 90.
529. Blaser M. The Plasticity of *Helicobacter pylori* During Human Colonization. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 1.
530. Krawczynski M, Ignys I, Klinecicz B. Does *Helicobacter pylori* Have Anything to Do with Mallory-Weiss Syndrome in Children?. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 89.
531. Rincón F, López Y, Madrid V, Castillo G, Aguilar G. Rapid Method to Determine the Composition of the Cag Pathogenicity Island in *Helicobacter pylori* Strains Isolated from Mexican Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 213.
532. Vakili Z, Sharifi H, Moniri R, Mehrzad V, Ehteram H, Mousavi G. Sensitivity and Specificity of Laboratory Based Serological Tests (ELISA) for Detection of *Helicobacter pylori* Infection Comparing to Histopathological Test. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 212.
533. Taneike I, Toyoda S, Shimizu T, Yamashiro Y, Yamamoto T. Intrafamilial Transmission of *Helicobacter pylori* and Emergence of Clarithromycin-Resistant *H. pylori* (CRHP) in Childhood in Japan. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 125.
534. Rao U, Dharmalingam S, Thygarajan S. Antimicrobial Sensitivity Pattern of *H. pylori* Isolated from Peptic Ulcer Disease Patients in Chennai Using E-test and Relation with Plasmid Profile. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 9.
535. Khan T, Alvi A, Rekha T, Niyaz A, Habibullah M. Antibiotic Sensitivity Pattern of Various Commonly Used Antibiotics Against *Helicobacter pylori* Infection. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 139.
536. Zargarizadeh H, Derakhshan M, Elyasi H, Kazemi B, Goudarzi H. PCR Assay in Diagnostic of *Helicobacter pylori*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 213.
537. Joksimovic B, Ivanovski L, Shopova Z, Josimovic N, Stojkowska S, Cvetkovska V, et al. Correlation Between Invasive Diagnostic Methods for Detection of *Helicobacter pylori* Infection and Antigens in Stool Specimens. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 213.
538. Hoover D. Brucellosis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 458.
539. Andriopoulos P, Tsironi M, Perdiki M, Tritakis J. Acute Brucellosis in Lakonia Greece. A 14-year Review of Presentation, Diagnosis and Treatment. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 180.
540. Bahonar A, Nadim A, Holakouie K. Butter as a Risk-Factor for Brucellosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 109.
541. Smits H, Abdoel T, Irmak H, Buzgan T, Evirgen O, Akdeniz H, et al. Evaluation of the *Brucella* IgM and IgG Flow Assays for the Serodiagnosis of Human Brucellosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 214.
542. Almomin S, Qasem A, Al-Mouqati S. Development of Brucella-specific Oligonucleotides Primers and their Application in the Detection of Brucellosis in Infected Animals. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 212.
543. Chetchotisakd P, Thamprachamjit S, Mootsikapun P, Anunnatsiri A, Thinkhamrop B. A Randomized, Double-Blind, Controlled Study of Cefoperazone/Sulbactam plus Co-trimoxazole Vs Ceftazidime plus Co-trimoxazole in the Treatment of Severe Melioidosis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 501.



544. White N. Melioidosis: Pathogenesis and Clinical Features. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 127.
545. Lee M, Seah S, Liu Y, Loh J, Wang D. Molecular Detection of *Burkholderia pseudomallei*. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 127.
546. Suputtamongkol Y. Treatment of Melioidosis – Where Are We Now?. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 127.
547. Woods D. Glanders and Melioidosis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 458.
548. Champagne J, Matthews M, Caruso D. Melioidosis in the Americas: Case Study and Review of the Literature. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 187.
549. Redondo M, Gómez M, Ríos H, Khallil R, Guevara R, Palavecino S, *et al.* Melioidosis Presenting as Sepsis Syndrome: A Case Report in Venezuela. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 185.
550. Smitka C, Martin D, Denhollander N. PCR Detection of *Borrelia burgdorferi* in Ticks Submitted by Tick-bite Sufferers. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 501.
551. Sood S, Wormser G. Recent Advances in Lyme Disease. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 474.
552. Bermúdez L, Wu M, Yamazaki Y, Li Y, Young L. Identification of *Mycobacterium avium* Genes (MAC) Associated with Biofilm Formation. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 103.
553. Stewart P. Antibiotic Tolerance in Biofilms and its Role in Persistent Infections. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 170.
554. Krevvata M, Kolonitsiou F, Kotsantis P, Lamari F, Dimitracopoulos G, Karamnos N, *et al.* Biofilm Formation and High Antimicrobial Resistance of Clinical CNS Isolates are Associated with slime-specific 20-kDa PS Antigen. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 69.
555. Kobayashi H. Clinical Management and Therapy of Airway Biofilm Disease. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 170.
556. Pier G. Role of Biofilm Polysaccharides in Infection and Prospects for Immunotherapeutic Control. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún. p. 171.
557. López J. *State-of-the-Art Minilecture*. Update on *Candida* Biofilms. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 505.
558. Chambers H. Introductory Remarks: *Staphylococcus aureus*, a Redoubtable Pathogen. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 470.
559. Curtin J, Fleming G, Cormican M, Collieran E. *In Vitro* Study of Vancomycin and Linezolid "Antimicrobial Lock" Therapy for Eradication of *Staphylococcus epidermidis* Biofilm. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 157.
560. Lowy F. Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* Infection. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 471.
561. Basetti S, Easmer S, Hasler P, Vogt T, Noagart D, Frei R, Widmer A. *S. aureus* (SA) Carriage in Patients with Rheumatoid Arthritis (RA): Influence of Anti-TNF ∞ Agents. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 350.
562. Schievert P. Emerging Forms of TSS and Other Staphylococcal Superantigen Diseases. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 476.
563. Squier C. Mucosal Penetration of Superantigens. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 476.
564. Turnidge J. Community-Acquired MRSA in Australia. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 510.



565. Christiansen K. MRSA: Changing from an Institutionally Acquired to a Community Acquired Pathogen. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 5.
566. Voss A. MRSA: It's Everywhere, It's Everywhere ... When is it an Outbreak?. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 506.
567. Chambers H. Community-Acquired MRSA in the United States. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 510.
568. Bratu S, Cebular S, Landman D, Quale J. Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Brooklyn. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 149.
569. Faria N, Oliveira D, Westh H, Monnet D, Larse A, Skov R, De Lencastre H. A new Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) Clone Circulating in Denmark. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 150.
570. Coombs G, Pearson J, Malkowski M, Pearman J. The Emergence of UK EMRSA-16 in Western Australia. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 144.
571. Hiramatsu K. Comparing Genetic Makeup of health-Care-Associated and Community-Acquired MRSA. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 510.
572. Charlebois T, Young D, Harris H, Haller B, Moss N, Bangserg D, *et al.* Genetically Identical *Staphylococcus aureus* Simultaneously Isolated from Nasal Culture and Soft-Tissue Infection. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 302.
573. Rahman M. MRSA: Changing Epidemiology, Susceptibilities, Treatment and Control Over Sixteen Years. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Cancún, 2004. p. 136.
574. Christiansen K, Pearman J, Lee R, Coombs G. Successful Eradication of a Large Single Strain VanB Vancomycin Resistant *Enterococcus faecium* (VREF) Outbreak at a Major Australian Teaching Hospital. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 317.
575. Eyraud O, Vézinet C, Robert J, Richard O, Movschin M, Bore D, *et al.* Efficiency of Selective Screening at Admission of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Nasal Carriers in Abdominal Surgery. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 408.
576. Nouer S, Araujo E, Chebabo A, Cardoso F, Pinto M. Control of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in an Intensive Care Unit (ICU) after the Institution of Routine Screening. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 303.
577. Horcajada J, Marco F, Martínez J, Gómez J, Torres A, Jiménez de Anta T, *et al.* Prevalence of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Colonization at Admission in a Tertiary Hospital: Usefulness of Early Detection. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 303.
578. Gerard M, Dediste A, Van Esse R, Dechamps P, Konopnicki D, Clumeck N. Cost Effectiveness of A Policy of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Screening, Decontamination and Isolation in a Medical ICU. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 303.
579. Basetti S, Wolfisberg L, Jaussi B, Frei R, Kuntze M, Widmer A. Low Prevalence of *S. aureus* Carriage among Injection Drug Users Treated in an Injection Opiate Maintenance Program. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 302.
580. Eliopoulos G. Newer Glycopeptides and Derivatives for MRSA. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 465.
581. Voupio J. Community-Acquired MRSA in Europe. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 510.



582. Hooper D. Regulating MDR Efflux Pump Expression in *Staphylococcus aureus*. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 466.
583. Giret P, Roblot O, Pradere C, Lussier M, Thomas P, Becq B, *et al.* Usefulness of Systematic Screening of Patients for Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Colonization at Admission in Rehabilitation. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 408.
584. Romero F, Hernández P. A Recombinant Vaccine against *Staphylococcus aureus* Infection. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 75.
585. Pedreira W, Christophersen I, Benaderet S, Vicentino W, Ximenez M, Alves M, *et al.* Reliability of Cefoxitin 10mcg Disk to Separate Methicillin Susceptible (MSSA) and Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). A Collaborative Study. Abstracts. International Journal of Infectious Diseases. Pag. 130. Cancún, 2004. p. 130.
586. Wootton M, Avison M, Bennett P, Howe R, Macgowan A, Walsh T. Down-Regulation of *femB* and *femC* Genes in Clinical Vancomycin Intermediate *Staphylococcus aureus* (VISA) and Hetero (h) VISA Phenotypes. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 102.
587. Silverman J, Harris B, Cotroneo N, Beveridge T. Daptomycin Treatment Induces Membrane and Cell Wall Alterations in *Staphylococcus aureus*. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 103.
588. Japoni A, Alborzi A, Orafa F, Rasouli M, Farshad S, Hayati M. Stability of Methicillin Resistance Gene (MECA) in *Staphylococcus aureus* Isolated from Clinical Specimens. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 97.
589. Horli T, Nagaoka T, Ito T, Monji A, Joko K, Muramatsu H, *et al.* A New Method for Determination of Fluoroquinolone and Beta-lactam Resistance in *Staphylococcus aureus* Using a Three-dimensional Microarray System. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 127.
590. Alam M, Kobayashi N. Analysis on Genomic Diversity and Evolution of Antiseptic Resistance Genes *qacA* and *qacB* in *Staphylococcus aureus*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 97.
591. Alayo E, Sandoval M, Salomon M, Abud J, Bisignano F, Canonico M, *et al.* Oxacillin Resistance in *Staphylococcus aureus* in Ciudad Bolívar, Venezuela. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 98.
592. Deshpande L, Fix A, Gordon K, Jones R. Emerging Elevated Mupirocin Resistance Rates among Staphylococcal (STAPH) Isolates in The SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2000): Correlations of Results from Disk Diffusion, Etest and Reference Dilution Methods. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 136.
593. Wootton M, Howe R, Walsh T, Bennett P, Macgowan A. Protocol for Detection of Hetero-Vancomycin-Intermediate *Staphylococcus aureus* in Diagnostic Laboratories. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 137.
594. Louie L, Majury A, Goodfellow J, Louie M, Simor A. Evaluation of a Latex Agglutination Test (MRSA)-Screen) for the Detection of Oxacillin Resistance in Coagulase Negative Staphylococci (CNST). Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 137.
595. Alcáis A, Mira M, Thuc N, Montpetit A, Hudson T, Schurr E, *et al.* Strong Association of Intragenic SNPS of the 6q25 Region with Leprosy in Two Independent Samples. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 54.
596. Sterling T. Epidemiology of TB: Thinking Globally and Locally. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 465.
597. Valadas E, Hanscheid T, Ribeiro C, Badura R, Antunes F. Are Atypical Mycobacteria Important in South European Countries?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 53.
598. Bose M, Kumar A, Chandolia A, Verma U, Brahamchari V. Comparison of Mammalian Cell Entry (mce) Operons of Mycobacteria: Expression Profiling. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 49.



599. Bermúdez L, Danelishvili L, Wu M, Young L. Identification of a Putative Target for Mefloquine (MQ) in Mycobacteria. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 103.
600. Singh S. High Rate of Primary and Acquired Drug Resistance in Indian Isolates of *Mycobacterium tuberculosis*. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 48.
601. Espinal M. MDRTB: Epidemiology of a Global Threat. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 465.
602. Escobar A, Ramírez E, Hernández A, Olivera H, Rivero V, González S, *et al.* The Challenge of the Diagnosis of Extrapulmonary Tuberculosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 53.
603. Koeck J, Gutierrez M, Fabre M, Bernatas J, Soler C, Viana C, *et al.* Emergence in Djibouti of Tuberculosis due to Smooth Variants of *Mycobacterium tuberculosis* Complex, including *Mycobacterium canetti* (Description of 29 cases). Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 350.
604. Cloud J, Carroll K. Geographic Distribution and Prevalence of Non-Tuberculous Mycobacteria in the Era of Sequencing Technology. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 351.
605. Foongladda S, Prasong N, Eampokalap B, Sutthent R. 16S rRNA Sequence Species and Drugs Susceptibility of Disseminated Non-tuberculous Mycobacterial Infection in AIDS Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 53.
606. Lemus D, Johansson J, Echemendia M, Montoro E. MTT Colorimetric Assay for Rapid Detection of Resistant to the First Line Antituberculous Drugs. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 128.
607. Bahrmand A, Hadizadeh A, Yari S, Karimi A. Diagnosis Of Mycobacteria Infection by New Develop TB-Rapid-Antigen-Test. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 131.
608. Consigny P, Lebtahi R, Joly V, Lelievre J, Ruimy R, Bouvet E, *et al.* Evaluation of Somatostatin Analogue Scintigraphy in Tuberculosis. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 350.
609. Bammann R, Vázquez C, Pinto V, Haddad D, Souza A, Costa J. Mycobacteria other than Tuberculosis Isolated in 6781 Consecutive Respiratory Samples. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 50.
610. Ghayoumi S, Alborzi A, Nasiri J. Diagnostic Value of Adenosine Deaminase (ADA) in Exudative Pleural Fluids During 14 Months. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 131.
611. Avonts D, Coenen S, Vermeire K, Bovijn K, Helder A, Royen P. A Lot of Barriers for STD-Registration in Primary Care. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 65.
612. Plant L, Jonsson A. Activation of CD4+ T Cells by Neisseria is Induced via CD46 Co-Stimulation. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 37.
613. Cohen M. Prospects for a Gonococcal Vaccine. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 469.
614. Koshkin S, Chermykh T, Kolpikova E, Mamaeva T. Experiences of PCR Diagnosis for *Treponema pallidum* in Spinal Fluid of Syphilis Patients. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 127.
615. Goh L, Barkham T, Taylor M, Sim T. Novel Fumarase C in Meningococci. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 81.
616. Pirez M, Picón T, Galazka J, Rubio I, Montano A, Ferrari A. The Evolving Epidemiology in Meningococcal Disease in Uruguay. Abstracts. 3rd World Congress of Pediatric Infectious Diseases. Chile, 2002. p. 90.
617. Plisek S, Pliskova L, Dostal V, Stepanova V, Pozlerova E. Diagnosis of Invasive Meningococcal Disease (IMD) by PCR. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 215.
618. Croiser A, Nelson C, Perea W, Bertherat E. Enhanced Laboratory Surveillance Allows Confirmation of Epidemic W135 in Africa in 2003. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 29.
619. Kola E, Dega S, Llula R, Qatipi M, Zavalani F, Petrela R. Prognostic Score in Acute Meningococemia. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 100.



620. Kasal E, Struncova V, Chytra I, Bilek M. Meningococcal Invasive Disease: New Severity Score Used for Therapeutic Strategy. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 105.
621. Memish Z. Meningococcal Disease: Recent Emergence of W135. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 242.
622. Centers for Diseases Control and Prevention. *Biological and Chemical Terrorism*, MMWR Recommendations and Reports. Vol. 49 / N RR-4. Atlanta – USA. April 21, 2000.
623. Weissfeld A. Bioterrorism and environment Sampling Issues. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 380.
624. Rico E, Trepla M, Zhang G, Leguen F, Humbert N, Rivera L, *et al.* Knowledge and Attitudes about Bioterrorism and Smallpox: A Survey of Health Care Providers. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 112.
625. Bertherat E, Carniel E, Chaieb A, Duchemin J, Tikhomirov E, Kellou K. After Fifty Years of Silence, Plague Comes Back to Algeria. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 109.
626. Tapper M. Anthrax, Smallpox, SARS: What's next for us?. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 506.
627. Smith G. The Potential Use of Poxviruses in Bioterrorism. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 166.
628. Bahramand A, Taghi Kahni M. *Chlamydia pneumoniae* DNA is More Frequent in Advanced than in Mild Artherosclerosis Lesions. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 216.
629. Eslami G, Fallah F, Boutorabi M, Kazemi B, Goudarzi H, Taheri S. The Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in Patients with Coronary Artery Disease. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 212.
630. Nelson J. Molecular Mechanisms of CMV Atherogenesis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 531.
631. Nieto F. Historical Perspective of an Infectious Etiology for Atherosclerosis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 531.
632. Maas M. Molecular Mechanisms of *Chlamydia pneumoniae* Atherogenesis. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 531.
633. Eslami G, Fallah F, Kazemi B, Goudarzi H, Taheri S, Maleki A. Detection of Cytomegalovirus and *Helicobacter pylori* in Atherosclerotic Plaques by PCR in Patients with Coronary Artery Disease. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 212.
634. Hernández E, Barrios J, Mas P, Sarmientos L, Bender J, Palomera R. Ethio-pathogenic Relation of the Enterovirus with Multiple Sclerosis, Chronic Fatigue Syndrome and Amyotrophic Lateral Sclerosis. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 231.
635. Januszkiewicz D, Wysocki J, Pernak M, Zawada M, Nowicka K, Lewandowski K, *et al.* Mononuclear Cells as a Reservoir of Hepatitis C Virus in Serum Negative Patients During Interferon Therapy. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 236.
636. Yuki N. *Campylobacter jejuni* and Guillain-Barré Syndrome. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 63.
637. Stamouli V, Paragioudaki M, Spiliopoulou I, Melistas B, Christofidou M, Anastassiou E, *et al.* Intravenous Catheter Infections Associated with Bacteremia. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 217.
638. Printzen G, Wermuth B. Procalcitonin (PCT) as a Marker for Bacterial Infection and Sepsis: Comparison of Two Different Tests. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 130.
639. Raz R, Mines M, Keness Y, Colodner R. Correlation Between Procalcitonin and C-Reactive Protein Serum Levels and Prognosis of Patients with Community-Acquired Pneumonia. Abstracts. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto, 2000. p. 141.
640. Schwenger V, Sis J, Nitze R, Andrassy K. Is Procalcitonin a Reliable Marker of Infection in Patients with Autoimmune Disorders (AID)?. Abstracts. Int J Infect Dis. Cancún, 2004. p. 128.



641. Marcano M, Landaeta J. Endocarditis infecciosa. VITAE. Disponible en: <http://caibco.ucv.ve/caibco/CAIBCO/Vitae/VitaeDiecinueve/Articulos/Endocarditis/ArchivosHTML/definicion.htm>
642. Ricketts M. An Emerging Foodborne Pathogen: Bovine Spongiform Encephalopathy. Abstracts. 10th International Congress on Infectious Diseases. Singapur, 2002. p. 62.
643. Ruef C. Prion Disease ... What Do You Do?. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 506.
644. O'Bryan T, Ross D, Guzmán M, Medeiros A, Hedges R, Botstein D. Dissemination of an Antibiotic Resistance Plasmid in Hospital Patient Flora. *Antimicrob Agents Chemother* 1980;17:537-43.
645. Resistencia Bacteriana a los Antimicrobianos en Venezuela. Carmona O, Guzmán M, Martín G, editores. Venezuela: Editorial AFF, C.A./Adriana Gásperi G. 2002.
646. Flores A, Pavelka M. β -Lactamases in *Mycobacterium smegmatis*. Abstracts. ASM's Annual Meeting on Infectious Disease. Chicago, 2003. p. 77.
647. Bonten M. Control of Antibiotic Resistance. Abstracts. 42nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, 2003. p. 453.

