



VIH en la terapia intensiva

Fernando Guillén Ortega,¹ Héctor Ismael Serna Secundino,² Cristina Aguilar,² Fernando Guillén Navarro³

RESUMEN. En los ochenta el SIDA era una enfermedad considerada como letal. El tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA) ha disminuido de manera efectiva la morbilidad y mortalidad de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La causa más común de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de pacientes con SIDA es la falla respiratoria, usualmente debida a neumonía por pneumocistis y a otras infecciones por agentes oportunistas. Otras causas importantes de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos incluyen infecciones no relacionadas asociadas a VIH, hemorragia gastrointestinal, enfermedades cardiovasculares, sepsis, trauma, sobredosis de drogas y alteraciones del sistema nervioso central.

Palabras clave: VIH-infecciones, cuidados intensivos, tratamiento antirretroviral altamente activo.

ABSTRACT. In the 1980s, AIDS was considered to be uniformly fatal. Highly active antiretroviral therapy (HAART) has proven effective in reducing morbidity and mortality associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection. The most common reason for intensive care unit admission in patients with AIDS is respiratory failure, and it is usually due to Pneumocystis pneumonia and other HIV-associated opportunistic infections. Other important reasons for ICU admission in patients who are HIV infected are complications unrelated to HIV infection, including gastrointestinal hemorrhage, cardiovascular disease, sepsis, trauma, drug overdose, and disorders of the central nervous system.

Key words: HIV infections, intensive care units, antiretroviral therapy highly active.

INTRODUCCIÓN

Han pasado más de 20 años desde que se reportaron los primeros casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).¹ El SIDA en nuestros días constituye una enfermedad con presencia mundial, con gran carga económica, sobre todo en países de escasos recursos. Hasta noviembre del 2007 se habían reportado 33.2 [30.6–36.1] millones de casos a nivel mundial.² Para esa misma fecha en México se tienen documentados en el Registro Nacional de Casos de SIDA 115,651 pacientes, de los cuales menos de 40,000 se encuentran bajo tratamiento.³

Desde el principio de la pandemia los pacientes infectados por VIH han requerido de atención médica en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ya que el aparato respiratorio es el órgano blanco de infecciones oportunistas. Con el avance médico y tecnológico se ha logrado mejorar la atención de estos pacientes, pero sin duda el contar con un tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA), el cual entre otras cosas limita la replicación viral y restablece el sistema inmune, ha logrado disminuir la morbilidad y con ello aumentar la expectativa de vida de los pacientes. Incluso en los últimos años esto ha producido patologías que no están relacionadas directamente con la infección por VIH sean motivo de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos, entre ellas se pueden mencionar enfermedades cardíacas, gastrointestinales y renales.⁴⁻⁷ El objeto principal de esta revisión es presentar algunas de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes que son admitidos a las Unidades de Cuidados Intensivos.

¿Qué pacientes con VIH deben ser admitidos en una Unidad de Cuidados Intensivos?

Es una pregunta sin respuesta uniforme. Cada centro hospitalario norma sus criterios de admisión a la UCI y esto ocasiona que tanto la tasa de admisión, mortalidad y sobrevida de los pacientes infectados con VIH sea fluctuante a lo largo del tiempo.

¹ Residente de Neumología.

² Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del INER.

³ Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del ISSSTE. Hospital General Dr. Belisario Domínguez, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Fernando Guillén Ortega
Coscomate 57
Colonia Toriello Guerra
C.P. 14050 Tlalpan, México, D.F.
E-mail: fernandoguillen78@hotmail.com

Los primeros trabajos publicados de pacientes con VIH en unidades de cuidados intensivos reportaban tasas de mortalidad del 77%.⁸ Uno de los centros de atención con mayor experiencia en la atención de pacientes con VIH en el mundo, es el Hospital General de San Francisco en Estados Unidos, donde se han descrito varias eras o períodos de atención en los pacientes con VIH en la UCI; la primera de 1981 a 1985, la mayoría de los pacientes admitidos a la UCI tenían el diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, la mortalidad reportada para ese periodo fue del 69% y el promedio de sobrevida después del egreso era sólo de 7 meses;⁹ estos resultados ocasionaron disminución de los ingresos a la UCI por la alta mortalidad y pobre sobrevida al egreso. La segunda etapa, comprendió de 1986 a 1988, se caracterizó por mejoría en la mortalidad asociada al uso de corticosteroides en pacientes con neumonía por *Pneumocystis jirovecii*.¹⁰ La tercera, de 1989 a 1991, con el optimismo renovado por los resultados obtenidos en cuanto a mortalidad, se incrementó la admisión de los pacientes con VIH en la UCI, pero también se incrementó la mortalidad.¹¹ En la cuarta era, de 1992 a 1995, la tasa de ingresos se mantuvo constante, pero la de mortalidad disminuyó considerablemente a 37%.¹² La quinta era abarca de 1996, inicio de TARAA, a la fecha actual, la mortalidad disminuyó a 29%,¹³ esta cifra coincide con la de otros grupos de trabajo como el de Narasimhan y colaboradores,¹⁴ esto probablemente resultado del incremento de patologías no asociadas a VIH, pero también a mejor sobrevida de enfermedades asociadas a VIH como neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o neumonía bacteriana.¹³

Epidemiología del VIH en la UCI

En los Estados Unidos y Europa, el porcentaje de hospitalizaciones de pacientes con VIH a la UCI oscila entre el 5 al 10% y la principal indicación de ingreso a la UCI es la falla respiratoria.^{9,12-14} Nuesch y colaboradores reportaron un incremento en el porcentaje de hospitalización entre los períodos de 1994-1996 de 6.3 a 11.8% del 1997-1999.¹⁴ Vincent y colaboradores reportan en su serie 5.9% de admisiones UCI por pacientes con VIH en la era de TARAA comparada con un 4.4% en la era previa a TARAA.¹⁵

En Latinoamérica la información disponible acerca de la prevalencia de ingresos a la UCI y el pronóstico durante su estancia es escasa. Recientemente se publicó un estudio realizado en la Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», en la ciudad de México. El objetivo del estudio fue evaluar el resultado y la sobrevida de los pacientes infectados por VIH en la UCI. El periodo de estudio comprendió de 1994 a 2006, en este lapso de tiempo se registraron 90 admisiones a la terapia intensiva de pacientes con

VIH, en el 31% de los casos el diagnóstico de infección por VIH se realizó durante la estancia en la UCI. Las principales causas de ingreso fueron: ventilación mecánica asistida 77 (86%), choque séptico 21 (23%), enfermedades no asociadas a VIH 14 (16%), alteraciones neurológicas 11 (12%) y eventos cardiovasculares 4 (4%).

En el grupo de pacientes que recibieron ventilación mecánica asistida se documentó como causa de insuficiencia respiratoria a procesos neumónicos severos en el 58% de los casos y en 21 pacientes se aisló *Pneumocystis jirovecii*. Para la sobrevida se dividió el estudio en tres períodos: el primero de ellos, la era sin tratamiento (1985-1992), el segundo periodo con tratamiento retroviral con menos de tres drogas (1993-1996) y el tercer periodo de 1996 a enero del 2006 con TARAA. La sobrevida a corto plazo fue de 2/16 (12.5%), 6/21 (28.5) y 30/53 (57%) respectivamente. La sobrevida a cinco años después de la admisión a UCI fue significativamente mayor en los pacientes con TARAA comparado con el periodo cuando no se contaba con esta terapia ($P = 0.006$). La sobrevida al egreso después del primer año fue de 18/28 (64%); > 2 años 14 (50%); > 3 años 9 (32%) y > 4 años 5 (18%)¹⁶ (Cuadro 1).

Diagnóstico de VIH en la UCI

Un punto de relevante importancia que ha sido documentado en varias series, es el hecho que más del 40% de los pacientes desconocen estar infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana al momento de ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos, esto implica complicaciones de índole terapéutica e incluso de tipo legal.^{5,7,13,17} Es muy probable que el paciente se encuentre bajo apoyo mecánico ventilatorio o que alguna condición neurológica altere su estado de conciencia, esto limitará de manera importante la relación médico-paciente, será imposible pedir autorización para la realización de pruebas diagnósticas para VIH, por lo que algún familiar tendrá que autorizar los estudios. En Europa o Estados Unidos cuando no es posible conseguir estas autorizaciones por parte del paciente y los familiares no autorizan la realización de los estudios diagnósticos, el clínico se ve forzado a tomar decisiones diagnósticas en base a algunas pruebas como determinación de RNA de VIH o la cantidad de células CD4+, lo que permitirá inferir el estado de inmunodepresión y quizás de portador de VIH, pero también tendrá que usar de manera empírica antibióticos y en caso necesario esteroides.¹⁸

Insuficiencia respiratoria y cuidados intensivos

El virus de inmunodeficiencia adquirida humana ocasiona pérdida progresiva de los linfocitos T CD4+, lo que genera entre otras complicaciones, inadecuado control

Cuadro 1. Diferentes estudios de pacientes con VIH-SIDA ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Estudio	No. de pacientes	Pacientes con TARAA (%)	Principales indicaciones de ingreso a UCI (%)	Mortalidad global	Mortalidad en pacientes con TARAA	Mortalidad en pacientes sin TARAA	P
Gigi Nickas, R. M Wachter 1992-1995	394	205 (52%)	Falla respiratoria 203 (46.8%) Sepsis 54 (12.2%) Neurológicas 49 (11.1%)	162 (41%)	-----	-----	-----
Huang 1996-1999	295	89 (25%)	Falla res + PCP 182 (52.6%) Neurológicas 44 (12.4%) Sepsis 42 (11.9%)	-----	-----	-----	-----
Casalino 1995-1999	426	230(54%)	Falla respiratoria 274 (64.4%) Neurológicas 216 (50.49%) Sepsis 109 (25.6%)	98 (23%)	46 (20%)	52 (26.5%)	NS
J Dickson, S Batson 1999-2005	102	42 (37%)	Falla respiratoria 54 (48%) Neurológicas 16 (14%) Sepsis 10 (9%)	24 (23%)	-----	-----	-----
Vargas-Infante 1985-2006	90	53 (59%)	Soporte mecánico ventilatorio 77 (86%) Sepsis 21 (23%) Neurológicas 11 (12%)	52 (57%)	23/53 (43%)	29/37 (78%)	0.003

PCP: Pneumonía por *Pneumocystis jirovecii*; TARAA: Tratamiento antirretroviral altamente activo

de las infecciones oportunistas.^{19,20} Las infecciones respiratorias están directamente relacionadas con la disminución de linfocitos CD4+ y cuando se encuentran por debajo de 200 células/microlitro el riesgo aumenta considerablemente.²¹ De las infecciones oportunistas en pacientes infectados por VIH la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria y de ingreso a la UCI,^{5,13,15,22} aunque las admisiones por esta entidad han disminuido en recientes años.^{7,13,14} Varios estudios muestran que aproximadamente entre un cuarto a un tercio de las admisiones a la UCI de pacientes con VIH son por neumonía por *Pneumocystis jirovecii*.^{17,23,24} La evolución suele ser subaguda, a lo largo de varias semanas.²⁵ Los hallazgos radiológicos más frecuentes son: compromiso intersticial de predominio perihilial bilateral, que se va haciendo difuso y más homogéneo. También puede existir compromiso de tipo alveolar o mixto. En etapas avanzadas se pueden encontrar alteraciones quísticas con formación de neumatoceles (10 a 34%), predominantes en los lóbulos superiores y con neumotórax asociado.^{26,27} La sobrevida de los pacientes con VIH y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en la década de los 80 era menor al 20%^{28,29} y aumentó en la década de los 90 de 40 a 54%, esto principalmente asociado al uso de corticosteroides^{30,31} y a mejores estrategias ventilatorias en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo.^{32,33}

Otras patologías tanto respiratorias como no respiratorias son causa de ingreso a la UCI. Entre las de causa respiratoria encontramos: neumonía bacteriana, síndro-

me de distrés respiratorio agudo, tuberculosis, asma y enfisema pulmonar^{5,7,13,14} y las no respiratorias: sepsis, desórdenes neurológicos, insuficiencia hepática o complicaciones relacionadas con la terapia antirretroviral.^{17,34,35}

Los agentes frecuentemente encontrados en la neumonía adquirida en la comunidad son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*.^{36,37} En los casos de neumonías recurrentes e intrahospitalarias la *Pseudomonas aeruginosa* junto con *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter* sp. suelen ser los agentes aislados.^{38,39}

Tratamiento antirretroviral altamente activo

El TARAA no es inocuo y en algunos casos es posible que se desarrollen diferentes complicaciones. Entre ellas podemos mencionar las de tipo metabólico, especialmente con los regímenes que incluyen inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos (NNRTI) o inhibidores de proteasa (IP), estos fármacos pueden ocasionar elevación en los niveles de triglicéridos, hipercolesterolemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad, intolerancia a la glucosa y diabetes. Otro tipo de complicaciones, son los efectos adversos que algunos fármacos ocasionan: esteatosis hepática, miopatía o debilidad muscular secundaria y pancreatitis.^{18,35,40,41} Los inhibidores nucleótidos de la transcriptasa reversa pueden ocasionar acidosis láctica fatal (ALF). La incidencia de la ALF es de 1 a 25 casos por cada 1,000 pacientes y la mortalidad es del 77%. Los síntomas más comunes son dolor abdominal, náusea, vómi-

Cuadro 2. Complicaciones asociadas al uso de TARAA.

Acidosis láctica	NRTI (estavudina, didanosina, zidovudina)	La incidencia va del 8 al 21%. Posibles factores condicionantes son la confección con VHB o VHC, falla renal, desórdenes musculares crónicos y uso de metformina
Rash cutáneo	NNRTI (nevirapina, efavirenz) NRTI (abacavir)	Las formas leves se presentan entre el 10 al 17% de las veces y en menos del 7% se presentan reacciones de hipersensibilidad graves
Alteraciones metabólicas	IP (ritonavir)	Diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa y dislipidemia
Toxicidad hepática	NNRTI (nevirapina, efavirenz) IP (saquinavir, ritonavir, nelfinavir)	Elevación transitoria de las aminotransferasas
Pancreatitis	NRTI (zidobudina, didanosina, zalcitabina)	La incidencia va de 1 al 7%. El riesgo se incrementa sobre todo con niveles de CD4 < 100/mL, obesidad, hipertrigliceridemia y colelitiasis

NRTI: inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa; NNRTI: Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos; IP: Inhibidores de proteasa

to, mialgias y neuropatía periférica.^{40,41} El abacavir puede ocasionar un síndrome de hipersensibilidad que ocurre dentro de las seis semanas de haber iniciado el tratamiento y se presenta en aproximadamente el 8% de los pacientes. El cuadro puede ir desde la presencia de rash, fiebre y vómito, o ser fatal, con desarrollo de hepatitis fulminante y necrosis hepática.^{18,35} Finalmente tenemos el síndrome de reconstitución inmune, en donde paradójicamente los pacientes experimentan deterioro clínico o un nuevo proceso infeccioso después del inicio de TARAA. El síndrome se puede observar en cualquier infección, pero se asocia con más frecuencia a *Mycobacterium tuberculosis*, *Citomegalovirus*, *Pneumocystis jirovecii*, *Mycobacterium avium* y con algunas micosis^{42,43} (*Cuadro 2*).

TARAA en la UCI

En la última década han aparecido varios trabajos acerca del inicio de TARAA en la UCI en pacientes con VIH.^{6,44,45} No es una decisión fácil, puesto que se tiene que tomar en cuenta que la gran mayoría de los fármacos se encuentran en presentaciones orales y en pacientes críticos es muy común que la absorción de los fármacos sea errática. Otros antirretrovirales requieren que el paciente se encuentre en ayuno para facilitar su absorción o bien que sean administrados junto con los alimentos para minimizar los efectos adversos. Otro factor que complica su uso son las interacciones con fármacos que comúnmente se usan en pacientes críticos: los bloqueadores de H2 o inhibidores de la bomba de protones están contraindicados cuando se usan inhibidores de proteasa como el atazanavir. Se debe tener cuidado cuando los NNRTI o los IP son usados junto con midazolam, ya que estos fármacos incrementan marcadamente los niveles de las benzodiacepinas. En general la mayoría de los fármacos antirretrovirales se deben ajustar en su dosis cuando exista falla hepática o renal.¹⁸

El clínico debe decidir qué pacientes deben continuar recibiendo TARAA, suspenderlo e incluso en qué pacientes iniciararlo. Para tomar esta difícil decisión, desafortunadamente hay poca información y hasta que existan estudios aleatorizados-controlados encaminados a responder esta cuestión, los casos se deberán individualizar y así poder tomar una mejor decisión. Algunos trabajos con diseño retrospectivo como la serie de Morris y cols, mostró que los pacientes que habían iniciado TARAA al momento de la admisión a UCI o que lo iniciaron en algún momento de su estancia, tuvieron una mortalidad del 25 vs 63% comparada con el grupo que no recibió TARAA ($p = 0.03$).⁴⁵ Otro trabajo con diseño observacional comparó los registros de pacientes admitidos a la UCI en un periodo que comprendió de enero de 1995 a junio de 1999. Se dividió a los pacientes en dos grupos basados en la fecha de introducción de TARAA en ese centro (diciembre de 1996). En el primer grupo se incluyó a 196 pacientes y en el segundo a 230 pacientes. En este estudio no hubo diferencia en la tasa de mortalidad registrada en la UCI (26.5 vs 20% $p = \text{NS}$).⁷ Otras series reportadas en la literatura se han enfocado en el estudio de los factores predictores de mal pronóstico en la terapia intensiva, entre ellos: edad, hipoxemia, elevación de deshidrogenasa láctica, anemia, hipoalbuminemia, elevado puntaje de APACHE II, neumotórax durante la ventilación mecánica, entre otros.⁴⁶⁻⁴⁹

CONCLUSIÓN

Son grandes los avances que se han conseguido a más de 20 años del inicio de la epidemia de VIH y esperemos que sean mayores en los próximos años, mejores tratamientos, mejores centros de atención, vacunas efectivas y sobre todo campañas de prevención que puedan de verdad llegar a toda la comunidad y con todo ello poder tener impacto real sobre la epidemia del VIH.

REFERENCIAS

1. Centers for Disease Control: *Pneumocystis pneumonia*: Los Angeles. MMWR 1981; 30: 305-308.
2. ONUSIDA. <http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpdArchive/2007/default.asp>
3. CONASIDA. <http://www.salud.gob.mx/conasida/>
4. Timsit JF. Open the intensive care unit doors to HIV-infected patients with sepsis. Crit Care 2005; 9: 629-30.
5. Vincent B, Timsit JF, Aubertin M, et al. Characteristics and outcomes of HIV infected patients in the ICU: impact of the highly active antiretroviral treatment era. Intensive Care Med 2004; 30: 859-66.
6. Narasimhan M, Posner AJ, DePalo VA, Mayo PH, Rosen MJ. Intensive care in patients with HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. Chest 2004; 125: 1800-4.
7. Casalino E, Wolff M, Ravaud P, Choquet C, Bruneel F, Regnier B. Impact of HAART advent on admission patterns and survival in HIV-infected patients admitted to an intensive care unit. AIDS 2004; 18: 14-33.
8. Curtis JR, Bennett CL, Horner RE, et al. Variations in intensive care unit utilization for patients with human immunodeficiency virus-related *Pneumocystis carinii* pneumonia: Importance of hospital characteristics and geographic location. Crit Care Med 1998; 26: 668-675.
9. Wachter RM, Luce JM, Turner J, Volberding P, Hopewell PC. Intensive care of patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Outcome and changing patterns of utilization. Am Rev Respir Dis 1986; 134(5): 891-6.
10. Wachter RM, Russi MB, Bloch DA, Hopewell PC, Luce JM. *Pneumocystis carinii* pneumonia and respiratory failure in AIDS: improved outcomes and increased use of intensive care units. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 251-6.
11. Wachter RM, Luce JM, Safrin S, Berrios DC, Charlebois E, Scitovsky AA. Cost and outcome of intensive care for patients with AIDS, *Pneumocystis carinii* pneumonia, and severe respiratory failure. JAMA 1995; 273: 230-5.
12. Nicklas G, Wachter RM. Outcomes of intensive care for patients with human immunodeficiency virus infection. Arch Intern Med 2000; 160: 541-7.
13. Morris A, Creasman J, Turner J, et al. Intensive care of human immunodeficiency virus infected patients during the era of highly active antiretroviral therapy. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 262-7.
14. Nuesch R, Geigy N, Schaedler E, et al. Effect of highly active antiretroviral therapy on hospitalization characteristics of HIV-infected patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2002; 21: 684-87.
15. Afessa B, Green B. Clinical course, prognostic factors, and outcome prediction for HIV patients in the ICU: The PIP (pulmonary complications, ICU support, and prognostic factors in hospitalized patients with HIV) Study. Chest 2000; 118: 138-45.
16. Vargas-Infante YA, Guerrero ML, Ruiz-Palacios GM, Soto-Ramírez LE, et al. Improving outcome of human immunodeficiency virus-infected patients in a Mexican intensive care unit. Archives of Medical Research 2007; 38: 827-33.
17. Alves C, Nicolas JM, Miro JM, et al. Reappraisal of the aetiology and prognostic factors of severe acute respiratory failure in HIV patients. Eur Respir J 2001; 17: 87-93.
18. Huang L, Quartin A, Jones D, Havlir DV. Intensive care of patients with HIV Infection. N Engl J Med 2006; 355: 173-81.
19. Agostini C, Semenzato G. Immunologic effects of HIV in the lung. Clin Chest Med 1996; 17: 633-45.
20. Lane HC, Mansur H, Edgar LC, et al. Abnormalities of B cell activation and immunoregulation in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1983; 309: 453-58.
21. Mansur H, Ognibene FP, Yarchoan R, et al. CD4 counts as predictors of opportunistic pneumonia in human immunodeficiency virus type 1. Ann Inter Med 1989; 111: 223-31.
22. Rosen MJ, Clayton K, Schneider RF, et al. Intensive care of patients with HIV infection: Utilization, critical illnesses and outcomes. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 67-71.
23. Gill JK, Greene L, Miller R, et al. ICU admission in patients infected with the human immunodeficiency virus: a multicentre survey. Anaesthesia 1999; 54: 727-32.
24. Thomas CF, Limper AH. *Pneumocystis pneumonia*. N Engl J Med 2004; 350: 2487-98.
25. Huang L, Morris A, Limper AH, Beck JM, on behalf of the ATS *Pneumocystis* Workshop Participants. An official ATS workshop summary: Recent advances and future directions in *Pneumocystis* pneumonia (PCP). Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 655-64.
26. Boiselle PM, Tocino I, Hooley RJ, et al. Chest radiograph diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia, bacterial pneumonia and pulmonary tuberculosis in HIV-positive patients: accuracy, distinguishing features, and mimics. J Thorac Imaging 1997; 12: 47-53.
27. Boiselle PM, Crans CA, Kaplan MA. The changing face of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. Am J Roentgenol 1999; 172: 1301-9.
28. Murray JF, Felton CP, Garay SM, et al. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. N Engl J Med 1984; 310: 1682-8.
29. Schein MH, Fischl MA, Pitchenik AE, et al. ICU survival of patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Crit Care Med 1986; 14: 1026-7.
30. Friedman Y, Franklin C, Rackow EC, et al. Improved survival in patients with AIDS, *Pneumocystis carinii* pneumonia, and severe respiratory failure. Chest 1989; 96: 862-6.
31. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1998; 338: 853-860.
32. Petrucci N, Iavicovelli W. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2003; (3): CD003844.
33. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, et al. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. Crit Care Med 1994; 22: 1568-78.

34. Rosenberg AL, Seneff MG, Atiyeh L, et al. The importance of bacterial sepsis in intensive care unit patients with acquired immunodeficiency syndrome: Implications for future care in the age of increasing antiretroviral resistance. Crit Care Med 2001; 29: 548-56.
35. Morris A, Masur H, Huang L. Current issues in critical care of the human immunodeficiency virus-infected patient. Crit Care Med 2006; 34: 239-240.
36. Hirschtick R, Glassroth J, Jordan M, et al. Bacterial pneumonia in persons infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1995; 333: 845-51.
37. Vega-Barrientos RS, Reyes-Terán G. Complicaciones infecciosas pulmonares en los pacientes infectados por el VIH. Neumología y Cirugía de Tórax 2005; 64(2): 48-62.
38. Petrosillo N, Nicastri E, Viale P. Nosocomial pulmonary infections in HIV-positive patients. Curr Opin Pulm Med 2005; 11: 231-5.
39. Franzetti F, Grassini A, Piazza M, et al. Nosocomial bacterial pneumonia in HIV-infected patients: risk factors for adverse outcome and implications for rational empiric antibiotic therapy. Infection 2006; 34: 9-16.
40. Yeni PG, Hammer SM, Carpenter CC, et al. Antiretroviral treatment for adult HIV infection in 2002: update recommendations of the International AIDS Society-USA Panel. JAMA 2002; 288: 222-35.
41. Carr A, Cooper DA. Adverse effects of antiretroviral therapy. Lancet 2000; 356: 1423-30.
42. Lawn SD, Bekker LG, Miller RF. Immune reconstitution disease associated with mycobacterial infections in HIV infected individuals receiving antiretrovirals. Lancet Infect Dis 2005; 5: 361-73.
43. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV infected patients. Clin Infect Dis 2004; 38: 1159-66.
44. SJ Dickson, S Batson, AJ Copas, SG Edwards, M Singer, RF Miller. Survival of HIV-infected patients in the intensive care unit in the era of highly active antiretroviral therapy. Thorax 2007; 62: 964-8.
45. Morris A, Wachter RM, Luce J, Turner J, Huang L. Improved survival with highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients with severe *Pneumocystis carinii* pneumonia. AIDS. 2003; 17(1): 73-80.
46. Benfield TL, Helweg-Larsen J, Bang D, Junge J, Lundgren JD. Prognostic markers of short-term mortality in AIDS-associated *Pneumocystis carinii* pneumonia. Chest 2001; 119: 844-51.
47. Kales CP, Murren JR, Torres RA, Crocco JA. Early predictors of in-hospital mortality for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Intern Med 1987; 147: 1413-17.
48. Forrest DM, Zala C, Djurdjev O, et al. Determinants of short- and long-term outcome in patients with respiratory failure caused by AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia. Arch Intern Med 1999; 159: 741-47.
49. Bédos JP, Dumoulin JL, Gachot B, Veber B, Wolff M, Régnier B, Chevret S. *Pneumocystis carinii* pneumonia requiring intensive care management: survival and prognostic study in 110 patients with human immunodeficiency virus. Crit Care Med 1999; 27: 1109-1115.