



Enfermedades pulmonares no infecciosas en el SIDA

J. Blanquer y E. Chiner*

Universidad Cuidados Intensivos Respiratorios, Hospital Clínico Universitario de Valencia y *Hospital Vila-joiosa. Alicante

La patología pulmonar más frecuente en el SIDA es la ocasionada por las infecciones oportunistas (IO), pero es bueno recordar que 10-15 % de dicha patología es de origen no infeccioso¹, capaz de comprometer la función respiratoria y requerir tratamiento agresivo.

Las complicaciones pulmonares no infecciosas en el SIDA se pueden deber a neoplasias, alteraciones inmunológicas o incluso ser de etiología desconocida. También se han descrito, aunque con menor frecuencia, obstrucción de vías aéreas, reacciones tóxicas pulmonares a drogas, neumotórax, etc (tabla I).

Neoplasias

Se considera que la incidencia de neoplasias en infectados por VIH es de alrededor de un 15 %, que aumenta a 40 % en pacientes con SIDA, provocando el sarcoma de Kaposi y los linfomas no hodgkinianos (LNH) el 95 % de las neoplasias en infectados por VIH².

Sarcoma de Kaposi

Moricz Kaposi, médico húngaro, describió en 1872 el sarcoma de Kaposi (SK) en pacientes seniles de raza judía, caracterizado por lesiones dermatológicas de curso indolente en extremidades inferiores. Posteriormente se comunicaron otras formas clínicas en niños y adultos de África Central (formas agresiva linfadenopática y visceral), en receptores de trasplantes renales e inmunosuprimidos³.

En 1981 se reconoció una forma nueva y agresiva de SK en pacientes homosexuales con SIDA: neoplasia multicéntrica y progresiva, con lesiones cutáneas máculo-papulares o nodulares localizadas en cabeza, cuello, tronco y brazos, de color púrpura o rojo cereza, asintomáticas y confluyentes, que cursa con frecuencia afectando mucosas, (paladar duro, encías, amígdalas, orofaringe) y vísceras: tracto gastrointestinal, hígado, bazo, pulmones, corazón y pericardio.

Aparece en 20 % de pacientes con SIDA^{4,5}, considerándose que en 20-25 % de SK cutáneos hay posteriormente lesiones pulmonares¹.

Al examen necrópsico se aprecian en parénquima pulmonar nódulos hemorrágicos confluyentes peribronquiales o perivasculares, junto con lesiones endobronquiales de 1 cm de diámetro, aplanadas, de color rojo brillante, que pueden llegar a ocluir la vía aérea. También se observan adenopatías hiliares y mediastínicas, derrames pleurales uni o bilaterales, con lesiones nodulares tanto en pleura visceral como en adventicia de arteria pulmonar^{1,3}.

Al examen microscópico se contemplan nódulos formados por numerosas células fusiformes, de núcleos atípicos y mitosis ocasionales, que rodean bronquiolos y están separados por canales vasculares llenos de hematíes y depósitos de hemosiderina, con infiltración por linfocitos y células plasmáticas^{1,3,5} (fig. 1).

El SK cutáneo suele preceder en 4-8 meses al SK pulmonar, que muchas veces es difícil de diferenciar

TABLA I
Enfermedades pulmonares no infecciosas en SIDA

Oncológicas
Sarcoma de Kaposi
Linfoma no-Hodgkin
Enfermedad de Hodgkin
Otras neoplasias
Trastornos linfocitarios
Alveolitis linfocítica
Bronquiolitis linfocítica
Neumonitis intersticial linfoide
Neumonía intersticial inespecífica
Otras complicaciones no infecciosas
Proteinosis alveolar
Hipertensión pulmonar primaria
Bullas y quistes pulmonares
Neumotórax
Hiperreactividad bronquial
Miscelánea
Enfermedad tromboembólica
Reacciones adversas a fármacos
Osteoartropatía hipertrófica
Neumonitis por sílicona
Granulomatosis por talco

Arch Bronconeumol 1992; 28:45-50



de infecciones oportunistas (IO) concurrentes. Los síntomas más comunes son disnea y tos seca (si se hace productiva sugiere otro diagnóstico), junto con fiebre $> 38,5$ °C. Si se afectan las cuerdas vocales se aprecia ronquera, las lesiones en laringe o tráquea pueden producir estridor, así como el SK endobronquial sibilancias y hemoptisis^{3,7}. A la exploración se observa hipoventilación y matidez a la percusión como signos de derrame pleural, junto con sibilancias ocasionales si hay SK endobronquial.

La mitad de los SK pulmonares producen en fases avanzadas derrames pleurales secundarios a SK pleural, por obstrucción linfática y/o lesiones hemorrágicas por SK en pleura visceral. Son exudados hemorrágicos uni o bilaterales, con proteínas y LDH aumentadas, junto con pH y glucosa normales.

Los infiltrados intersticio-alveolares perihiliares bilaterales son las imágenes radiológicas más sugestivas de SK pulmonar⁸, que, cuando se acompañan de adenopatías hiliares o mediastínicas y derrame pleural, se diferencian de IO, aunque no de linfomas ni tuberculosis (fig. 2). Se aprecian nódulos confluyentes bilaterales en el 15 % de SK¹.

La captación de galio es negativa en el SK pulmonar. En un paciente con SIDA, la conjunción de radiología torácica anormal y captación de Ga negativa sugiere el diagnóstico probable de SK pulmonar sin IO sobreañadida^{3,5}.

Es frecuente encontrar hipoxemia moderada en SK pulmonar, con aumento de la $D(A-a)O_2$, que no se incrementa con el ejercicio, al contrario de lo que ocurre en la infección por *Pneumocystis carinii* (NPC). DLCO y VEMS/CV son útiles para el control evolutivo y suelen estar disminuidos, aunque DLCO, a diferencia de lo que ocurre en NPC, puede ser normal⁴.

En el 40-50 % de los SK pulmonares se aprecian mediante fibrobroncoscopia lesiones bronquiales¹: tumores eritematosos, ubicados sobre todo en orificios segmentarios. Su observación en pacientes con SK cutáneos se considera diagnóstico aún sin biopsia, ya que se describen un elevado número de falsos negativos y hemorragias significativas tras la realización de la biopsia^{1,10}.

La biopsia transbronquial no suele ser diagnóstica por requerir tamaños mayores de las muestras y por la naturaleza focal del SK pulmonar. El lavado broncoalveolar sólo es útil para descartar IO. La biopsia por toracotomía es la técnica de mayor rentabilidad diagnóstica, puede descartar IO, pero no es sensible al 100 % por ser SK un proceso focal y además su utilidad es limitada por alterar poco las opciones terapéuticas el mal pronóstico de SK, sobre todo si hay lesiones pleurales acompañantes¹.

Ante todo derrame pleural en paciente con SIDA se establece el diagnóstico diferencial de SK con neumonías bacterianas, tuberculosis, linfoma no Hodgkin e insuficiencia cardíaca. La biopsia pleural ciega no suele ser efectiva, alcanzándose el diagnóstico de SK pleural mediante biopsia por toracoscopia o toracotomía, o incluso ya en la necropsia.



Fig. 1. Sarcoma de Kaposi peribronquial: sustitución y engrosamiento de la pared bronquial por una neoformación endotelial en forma de luces vasculares irregulares y células fusiformes. (Fotografía cedida por el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valencia).

Tras el diagnóstico de SK pulmonar la supervivencia es variable, entre 3.8 meses y varios años. Se han descrito marcadores pronósticos desfavorables³: derrame pleural por SK, y/o $CD4 < 100/mm^3$. Las complicaciones más frecuentes son: IRA hipoxémica por progresión de infiltrados; obstrucción de vías aéreas por crecimiento tumoral o hemorragia; y hemoptisis severa.

La aparición de cambios radiológicos junto con tos, disnea y fiebre requiere la práctica de lavado broncoalveolar para descartar IO por NPC o *M. tuberculosis*.

El tratamiento consiste en quimioterapia combinada: adriamicina + bleomicina + vincristina (ABV), sólo en enfermos con estado general aceptable, con buena respuesta clínica, aunque no aumenta la supervivencia, rara vez mayor de dos años^{3,4}. También se ha realizado radioterapia paliativa, indicada en SK pleural y obstrucción de vías altas^{3,5}. El SK pleural necesita toracocentesis repetidas o tubos de drenaje torácicos, resultando fallidos los intentos de pleurodesis con tetraciclinas. Pese a todo, el SK pleural ocasiona la muerte en 3-6 meses^{1,5}.

Linfomas no hodgkinianos

Tras la descripción en 1982 de linfomas de Burkitt en pacientes con SIDA, se considera que los linfomas no hodgkinianos (LNH) son, tras SK, la segunda neoplasia más frecuente en pacientes con SIDA y la más común en ADVP con SIDA. Algunos autores estiman que está aumentando la incidencia de LNH en VIH+ (LNH-VIH), quizás por las prolongadas supervivencias con marcada inmunosupresión debidas al tratamiento con zidovudina, que favorecen el desarrollo de LNH de alto grado de malignidad, que podría considerarse un tumor oportunista. Pese a afectar a todos los grupos de riesgo, su incidencia es mayor en homosexuales¹¹.

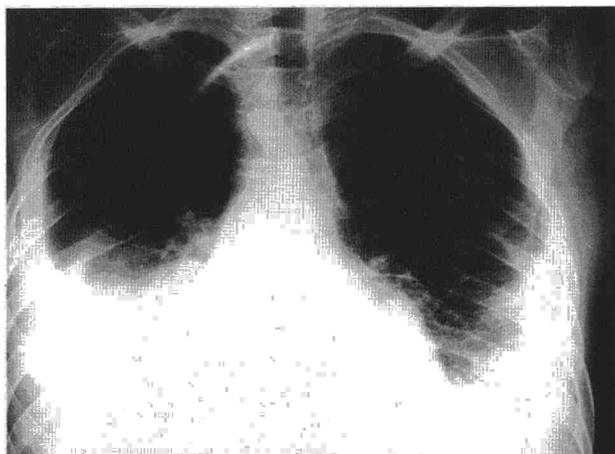


Fig. 2. Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral secundario a infiltración por sarcoma de Kaposi en paciente con SIDA.

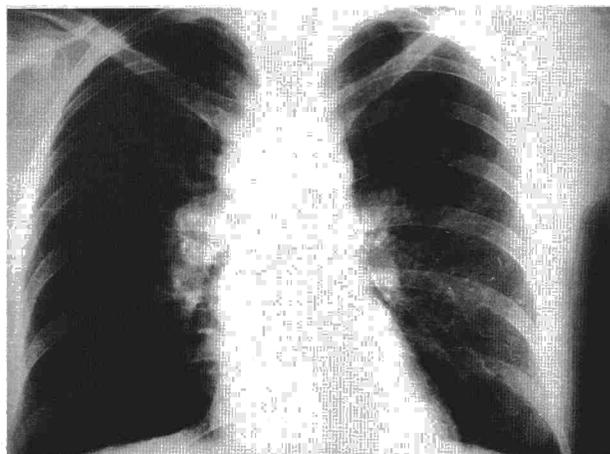


Fig. 4. Radiografía de tórax. Enfermedad de Hodgkin: adenopatías mediastínicas en paciente con SIDA.

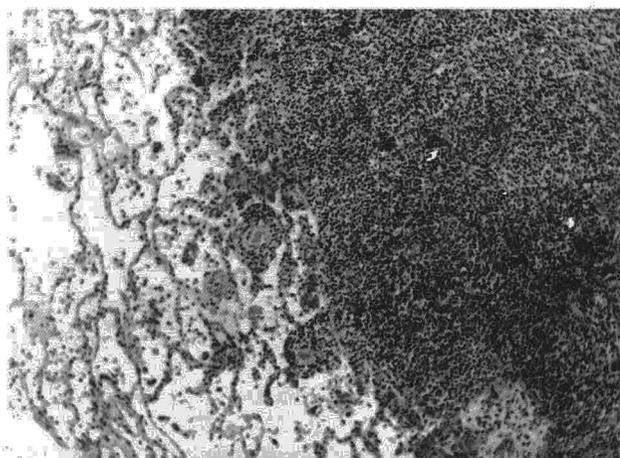


Fig. 3. Infiltración por linfoma no Hodgkin, configurando un gran nódulo, junto con zonas de infiltración intersticial y perivascular (Fotografía cedida por el Departamento de Anatomía Patológica del HCUV).

LNH-VIH son tumores que suelen originarse en las células B, por probable estímulo tras la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), provocando la activación del oncogene c-myc y la proliferación policlonal de células B¹². Así pues, LNH-VIH son tumores multiclonales, de alto o intermedio grado de malignidad, con dos tipos histológicos predominantes: de células pequeñas no hendidas y de células grandes¹³ (fig. 3) que se suelen diagnosticar en estadios avanzados (III y IV), con frecuente localización extraganglionar (80-90 %), sobre todo en medula ósea, tracto gastrointestinal, hígado y SNC^{13,14}.

Aunque el pulmón puede ser el órgano de afectación inicial e incluso el único, la lesión pulmonar en LNH-VIH es infrecuente (6-17 %) con clínica inespecífica: tos, fiebre, adelgazamiento^{3,11}.

Las manifestaciones radiológicas más frecuentes son: nódulos múltiples, de difícil diagnóstico diferencial con SK; infiltrados intersticiales bilaterales; de-

rames pleurales recurrentes, uni o bilaterales, que pueden ser la única manifestación de LNH-VIH; y adenopatías hiliares y mediastínicas, raras en LNH-VIH y frecuentes en infecciones tuberculosas y fúngicas en VIH+^{3,14,15}. Se debe sospechar LNH-VIH en todo VIH+ en que aparecen nódulos múltiples pulmonares, previa exclusión de SK. La captación de galio es de alta sensibilidad (83-96 %), útil para controlar la evolución de LNH, pero inespecífica³.

El diagnóstico mediante fibrobroncoscopia y biopsia transbronquial se consigue rara vez. Pese a algunas comunicaciones de diagnósticos por toracocentesis y biopsia pleural, e incluso por biopsia aspirativa trans-torácica¹⁵, el diagnóstico se suele alcanzar merced a biopsia por toracotomía, sobre todo en lesiones parenquimatosas pulmonares.

El pronóstico está ligado sobre todo a la inmunodeficiencia subyacente, con supervivencias cortas tras el diagnóstico: 5-7 meses, falleciendo por progresión de LNH o por IO. La quimioterapia combinada es poco útil, por la gran incidencia de IO debida a la pancitopenia postquimioterapia¹²⁻¹⁴.

Enfermedad de Hodgkin

Se ha sugerido una asociación entre enfermedad de Hodgkin (EH) e infección por HIV, pese a no haberse demostrado una incidencia mayor de EH en pacientes con SIDA. Cursa con clínica no habitual en EH: ausencia de adenopatías hiliares o mediastínicas y amplia diseminación¹⁶.

El tipo histológico predominante es el de celularidad mixta, seguido de esclerosis nodular y depleción linfocitaria¹². Dado el carácter agresivo de EH en SIDA, el diagnóstico se suele alcanzar en estadios III y IV, con afectación extraganglionar y extensión a medula ósea frecuentes¹⁷.

La EH afecta rara vez al pulmón por VIH+, con clínica de tos y dolor torácico, radiología de infiltrados intersticiales bilaterales o masas mediastínicas



(fig. 4) y mala tolerancia ocasional a la quimioterapia, por provocar IO, aunque puede alcanzar remisiones de larga duración^{3,17}.

Otras neoplasias

Se han comunicado casos de linfoma periférico de células T/leucemia con afectación pulmonar¹⁸. A pesar de la asociación de tumores sólidos y neoplasias hematológicas con SIDA, no se han descrito lesiones pulmonares, excepto el incremento 14 veces superior de la prevalencia de cáncer de pulmón sobre la población general¹⁹, de clínica y radiología similares a las clásicas.

Alveolitis y bronquiolitis linfocítica

En pacientes VIH positivos asintomáticos, sin evidencia de tumor o infección, se aprecia linfocitosis en el LBA (superior al 15 %) a expensas de la población de linfocitos T, que exhiben marcadores del tipo CD8+ (supresores/citotóxicos). Estudios posteriores, utilizando marcadores específicos para dividir funcionalmente los subtipos de CD8+, han encontrado un predominio del 89 % de la subclase supresora²⁰, que estaría en relación con la capacidad de destruir al mismo virus y a los macrófagos alveolares infectados, hecho ya demostrado *in vitro*.

Se ha descrito un síndrome denominado bronquiolitis linfocítica: infiltración peribronquiolar de plasmocitos y linfocitos bien diferenciados, afectando a los bronquiolos respiratorios y terminales, que preserva la arquitectura alveolar. El cuadro clínico es inespecífico y consiste en tos, disnea, patrón radiológico micronodular difuso y cuadro moderado restrictivo-obstructivo, que orientaría al diagnóstico sindrómico^{21,22}.

Neumonía intersticial linfoide (NIL)

La NIL fue descrita por Liebow y Carrington como una forma de neumonía intersticial crónica caracterizada por extensa infiltración de linfocitos B policlonales y células plasmáticas, afectando los septos alveolares e intersticio pulmonar con formación de folículos²³. La NIL clásica puede aparecer de forma aislada o asociada a una serie de enfermedades de base inmunológica como LES, síndrome de Sjögren, miastenia gravis, hepatitis crónica activa, etc.

La NIL relacionada con SIDA (NIL-SIDA) fue descrita en 1983 por Saldana²⁴. A diferencia de la NIL clásica, cuya causa es desconocida, NIL-SIDA se ha relacionado con la afectación pulmonar por VEB, sólo o en combinación con VIH, especulándose que podría ser causada por la replicación del mismo a nivel pulmonar. Por otra parte, se ha relacionado con los procesos de replicación del VIH como único agente causal, por el hallazgo de antígenos y anticuerpos en LBA de pacientes con NIL-SIDA, y de RNA viral en las células de tejido pulmonar, que no se encontraría en grupos de portadores sin NIL y con otras enfermeda-

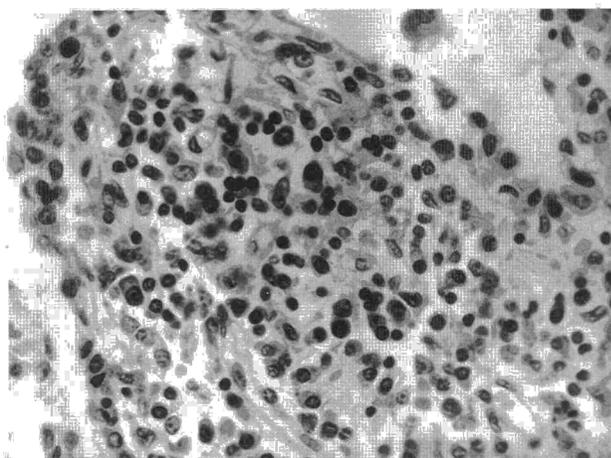


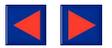
Fig. 5. Neumonía intersticial linfoide: Infiltración intersticial linfoplasmocitaria que produce gran ensanchamiento de tabiques alveolares, asociada a hiperplasia neumocitaria (Fotografía cedida por el Departamento de Anatomía Patológica del HCUV).

des pulmonares. En condiciones experimentales, la inyección del virus en animales produce un cuadro clínico de hiperplasia folicular linfoide con linfocitosis en el LBA, superponible a NIL²⁵.

Macroscópicamente se aprecian nódulos grisáceos de 5 mm en la superficie pulmonar, con apariencia de infiltrado tanto folicular como nodular, adyacente a las vías aéreas y arterias pulmonares. Histológicamente se observa amplia infiltración intersticial de linfocitos policlonales en diferentes estadios de activación, plasmocitos y células reticulares (fig. 5). En los casos de apariencia folicular pronunciada existen inmunoblastos e histiocitos con detritus celulares en su citoplasma²⁶. En una amplia serie se han descrito agregados linfoides que infiltran bronquiolos respiratorios y terminales con grados variables de estenosis bronquiolar. En la mitad de los casos, esta obstrucción se debe a masas luminales de tejido conectivo mixoide y células inflamatorias, hallazgos consistentes con bronquiolitis obliterante²⁶. Como dato característico, a diferencia de la NIL clásica, el predominio linfocitario en NIL-SIDA es de células T²⁵.

Es la complicación más común del SIDA en niños por debajo de los 13 años²⁷, habiendo sido ampliamente descrita en adultos^{26,28}. El cuadro clínico suele ser subagudo: tos, disnea, fiebre y dolor torácico, indistinguible de otros procesos de presentación similar y etiología más común. Para su diagnóstico se requieren hallazgos histológicos compatibles, tanto en la biopsia abierta como en la transbronquial, puesto que el LBA y los estudios de función pulmonar son inespecíficos²⁵.

Radiológicamente se han dividido en los siguientes grupos: grupo I, con infiltrados intersticiales reticulares o reticulonodulares finos y nódulos menores de 3 mm, de predominio en lóbulos inferiores; grupo 2, con infiltrados gruesos reticulonodulares y nódulos de 3-5 mm; grupo 3, con hallazgos tanto de los tipos 1 y 2 junto con áreas de infiltrados alveolares parcheados.



El derrame pleural ha sido observado sin otra causa explicable²⁶.

A pesar de preconizarse los esteroides en el tratamiento de la NIL, su eficacia real no ha sido evaluada, con respuestas muy diversas a su administración. En algún caso se ha obtenido respuesta clínica con terapia antiviral²⁵.

Neumonitis intersticial inespecífica (NIP)

Esta entidad, descrita en inmunocomprometidos de diferente etiología, consiste en daño alveolar difuso con aumento de macrófagos alveolares, agregados de linfocitos o hemorragia alveolar, sin un proceso patológico definido²⁹, hallazgos similares a la "neumonía intersticial usual". En una serie, la NIP se diagnosticó en 13 pacientes sin predisposición identificable a neumonitis y se sospechó en 28 enfermos con clínica similar, siendo responsable del 32 % de todos los episodios de neumonitis. Los síntomas más comunes fueron tos y fiebre, sin alteraciones radiológicas en el 50 % de los pacientes. La NIP también se ha descrito en 11 de 23 portadores asintomáticos y se ha señalado la posibilidad de estar relacionada directamente con la infección viral.

Otras complicaciones no infecciosas

Proteinosis alveolar (PAP)

La PAP secundaria a neumonía por *P. carinii* (NPC) había sido descrita en dos pacientes con SIDA, diagnosticándose en la necropsia³¹. En una serie amplia de enfermos, la investigación ultraestructural de muestras de LBA procedentes de pacientes con NPC mostró en todos ellos, junto a los agregados de quistes y trofozoítos, la presencia de material extracelular de acúmulo de fosfolípidos y sustancia lipoproteínica con patrón característico de surfactante³². Dicho material, confirmado ya en microscopía óptica en 9 de 27 enfermos y por electrónica en 21 de ellos, mostraba acúmulo de fosfolípidos en organizaciones membranosas, cuerpos laminares y hallazgos de mielina-like asociados con gránulos electrodensos y osmiofílicos, patrón que define la PAP.

Hipertensión pulmonar primaria

Ha sido descrita tanto en VIH positivos como en afectos de SIDA. El significado de esta asociación se desconoce, si bien se ha invocado la existencia de un factor de crecimiento por parte de las células T infectadas por el retrovirus, que causaría proliferación endotelial arteriolar, y que podría estar implicado en la formación de las lesiones del sarcoma de Kaposi³³.

Bullas, lesiones quísticas y neumotórax

No se conocen las causas de daño bulloso prematuro en pacientes con SIDA. Los factores predisponentes o posibles causas incluyen infecciones previas o recurrentes, NPC, uso de drogas intravenosas, tabaquismo y un posible efecto citotóxico directo del VIH sobre el pulmón³⁴. Los cambios bullosos prematuros

tienen implicaciones clínicas: predisposición al neumotórax espontáneo y sobre todo al neumotórax tras la realización de broncoscopia, biopsia percutánea y canalización de vías venosas centrales. En una serie de 1.030 pacientes con SIDA, se observó una incidencia de neumotórax del 2 %, no relacionada con traumatismos o procedimientos invasivos. De los 20 pacientes con neumotórax, 19 tenían NPC concurrente, pero se consideró el uso de aerosoles de pentamidina como factor de riesgo independiente³⁵.

Obstrucción al flujo aéreo

Se ha estudiado poco la función de la vía aérea en los VIH positivos, con cifras muy variables de prevalencia de obstrucción o hiperreactividad bronquial. En un análisis retrospectivo de espirometrías realizadas en pacientes con SIDA, se ha señalado obstrucción basal o test broncodilatador positivo en el 44 % de enfermos³⁶. En un estudio prospectivo se ha demostrado una prevalencia idéntica de obstrucción en condiciones basales³⁷, sin embargo, al realizar test de provocación con metacolina, se observó que el grupo de portadores sin patología respiratoria previa presentaba hiperreactividad bronquial en el 89 % de enfermos, sin diferencias estadísticas significativas respecto al grupo que había sufrido patología respiratoria previa. Ello indicaría que la hiperreactividad bronquial podría estar ligada a la presencia de virus y a su replicación, correlacionándose con el trastorno broncoespástico ya descrito ocasionalmente en procesos íntimamente unidos en el fondo, como la bronquiolitis, alveolitis linfocítica e incluso NIL o NIP, en que se sugiere la acción del VIH como agente etiológico.

Miscelánea

Se han descrito otras afecciones no infecciosas en el SIDA, algunas relacionadas con las condiciones generales de enfermedad, encamamiento, etc. como la enfermedad tromboembólica, o anecdóticas como la toxicidad pulmonar por bleomicina en el tratamiento del linfoma, reacciones adversas a fármacos como el cotrimoxazol o allopurinol, o bien la osteoartropatía hipertrófica, comunicados como casos aislados o no claramente relacionados con la enfermedad³⁸.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Brien RF. Pulmonary and pleural Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Seminars Resp Med* 1989; 10: 12-20.
- Kaplan MH, Susin M, Pahwa SG et al. Neoplastic complications of HTLV-III infection. *Am J Med* 1987; 82:389-396.
- White DA, Matthay RA. Noninfectious pulmonary complications of infection with the human immunodeficiency virus. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1.763-1.767.
- Gill PS, Bisher A, Colletti P et al. Pulmonary Kaposi's sarcoma: clinical findings and results of therapy. *Am J Med* 1989; 87: 51-61.
- Ognibene FP, Shelhamer JH. Kaposi's sarcoma. *Clin Chest Med* 1988; 9:459-465.
- Steis RC, Longo DL. Clinical, biologic and therapeutic aspects of malignancies associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Allergy* 1988; 60: 310-323.



7. Garay SM, Belenko M, Fazzini E, Schinella R. Pulmonary manifestations of Kaposi's sarcoma. *Chest* 1987; 91: 39-43.
8. Naidich DP, Tarras M, Garay SM, Birnbaum B, Rybak BJ, Schinella R. Kaposi's sarcoma CT-radiographic correlation. *Chest* 1989; 96: 723-728.
9. Stover DE, White PA, Romano PA, Gellene RA, Robeson WA. Spectrum of pulmonary disease associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1985; 78: 429-437.
10. Pitchenik AE, Fischl MA, Saldana MJ. Kaposi's sarcoma of the tracheobronchial tree. *Chest* 1985; 87: 122-124.
11. Pluda JM, Yarchoan R, Jaffe ES et al. Development of Non-Hodgkin Lymphoma in a cohort of patients with severe human immunodeficiency virus (HIV) infection of long-term antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 1990; 113: 276-282.
12. Raphael BG, Knowles DM. Acquired immunodeficiency syndrome-associated non-Hodgkin's lymphoma. *Semin Oncol* 1990; 17: 361-366.
13. Kaplan LD, Abrams DI, Feigal E et al. AIDS-associated non-Hodgkin's lymphoma in San Francisco. *JAMA* 1989; 261: 719-724.
14. Polish LB, Cohn DL, Ryder JW, Myers AM, O'Brien RF. Pulmonary non-Hodgkin lymphoma in AIDS. *Chest* 1989; 96: 1.321-1.326.
15. Sider L, Weiss A, Smith MD, Von Rovenn JH, Glassroth J. Varied appearance of AIDS-related lymphoma in the chest. *Radiology* 1989; 171: 629-632.
16. Lowenthal DA, Straus DJ, Campbell SW, Gold JWM, Clarkson BD, Koziner B. AIDS-related lymphoid neoplasia: the Memorial Hospital experience. *Cancer* 1988; 61: 2.325-2.337.
17. Knowles DM, Chamulak GA, Subar M, Burke JS, Dugan M, Wernz J. Lymphoid neoplasia associated with the acquired immunodeficiency syndrome. The New York University Medical Center experience with 105 patients (1981-1986). *Ann Intern Med* 1988; 108: 744-753.
18. Sternlieb J, Mintzer D, Kwa D, Gluckman S. Peripheral T-cell lymphoma in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1988; 85: 445-448.
19. Braun MA, Kilam DA, Remick SC, Ruckdeschel JC. Lung cancer in patients seropositive for human immunodeficiency virus. *Radiology* 1990; 175: 341-343.
20. Autran B, Mayaud CM, Raphael M et al. Evidence for a cytotoxic T-lymphocyte alveolitis in human immunodeficiency virus-infected patients. *AIDS* 1988; 2: 179-183.
21. Ettesohn DB, Mayer KH, Kessimian N et al. Lymphocytic bronchiolitis associated with HIV infection. *Chest* 1988; 93: 201-202.
22. Yousem SA, Colby TV, Carrington CB. Follicular bronchitis/bronchiolitis. *Human Pathol* 1985; 16: 700-703.
23. Liebow AA, Carrington CB. Diffuse pulmonary lymphoreticular infiltrations associated with dysproteinemia. *Med Clin North Am* 1983; 57: 809-843.
24. Saldana MJ, Mones J, Buck BE. Lymphoid interstitial pneumonia in Haitian residents of Florida. *Chest* 1983; 84: 347.
25. Teirstein AS, Rosen MJ. Lymphocytic interstitial pneumonia. *Clin Chest Med* 1988; 9: 467-471.
26. Oldham SA, Castillo M, Jacobson FL, Mones JM, Saldana MJ. HIV-associated lymphocytic interstitial pneumonia: radiologic manifestations and pathologic correlation. *Radiology* 1989; 170: 83-87.
27. Rubinstein A, Morecki R, Silverman B et al. Pulmonary disease in children with acquired immune deficiency syndrome and AIDS-related complex. *J Pediatr* 1986; 108: 498-503.
28. Solal-Celigny P, Couderc LJ, Herman D et al. Lymphoid interstitial pneumonitis in acquired immunodeficiency syndrome-related complex. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 956-960.
29. Suffredini AF, Ognibene FP, Lack EE et al. Nonspecific interstitial pneumonitis: A common cause of pulmonary diseases in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1987; 107: 7-13.
30. Ognibene FP, Masur H, Rogers P et al. Nonspecific interstitial pneumonitis without evidence of *Pneumocystis carinii* in asymptomatic patient infected with human immunodeficiency virus (HIV). *Ann Intern Med* 1988; 109: 874-879.
31. Ruben TL, Talamo TS. Secondary pulmonary proteinosis occurring in two patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1986; 80: 1.187-1.190.
32. Van Nhieu JT, Vojtek AM, Bernaudin JF, Escudier E, Fleury-Feith J. Pulmonary alveolar proteinosis associated with *Pneumocystis carinii*. Ultrastructural identification in bronchoalveolar lavage in AIDS and immunocompromised non-AIDS patients. *Chest* 1990; 99: 801-810.
33. Coplan NL, Shimony RY, Ioachim HL et al. Primary pulmonary hypertension associated with human immunodeficiency viral infection. *Am J Med* 1990; 89: 96-99.
34. Kuhlman JE, Knowles MC, Fishman EK, Siegelman SS. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. *Radiology* 1989; 173: 23-26.
35. Sepkowitz KA, Telzak EE, Gold JWM et al. Pneumothorax in AIDS. *Ann Intern Med* 1991; 114: 455-459.
36. O'Donnell CR, Bader MB, Zibrak JD, Jensen WA, Rose RM. Abnormal airway function in individuals with the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1988; 94: 945-948.
37. Chiner E, Larramendi CH, Calpe JL, Gutiérrez F, Amador C, Vilar A. Hiperreactividad bronquial en pacientes portadores de VIH. Libro resúmenes I Congreso Nacional sobre el SIDA. Madrid 5-8 Marzo 1991.
38. Edelson JD, Hyland RH. The pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). En: Simmons DH, ed: *Current pulmonology*, vol. 11. Chicago: Year Book Medical Publishers 1990; 273-311.