

# Infecciones pulmonares en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

L. Zamora y J.M. Gatell

Servicio de Infecciones. Hospital Clínic. Barcelona.

## Introducción

Hacia finales de 1990, más de 180 países de los cinco continentes han comunicado casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) a la Organización Mundial de la Salud, y el número de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hay que estimarlo en varios millones. La infección por el VIH puede cursar de forma totalmente asintomática o dar manifestaciones clínicas de por sí, en forma de síndrome mononucleósico, alteraciones del sistema nervioso central o periférico o plaquetopenia<sup>1,2</sup>. Con el paso de los años, un determinado porcentaje de los pacientes infectados por el VIH desarrollarán una alteración profunda, compleja y global de su sistema inmunitario que predispondrá al desarrollo de infecciones oportunistas y de neoplasias como el sarcoma de Kaposi, linfomas de alto grado de malignidad y quizás otros tipos de neoplasias. A esta situación, de forma arbitraria y con fines de vigilancia epidemiológica, se le ha dado el nombre de SIDA<sup>1,2</sup>.

El pulmón es el órgano diana de un alto porcentaje de infecciones oportunistas en los pacientes inmunodeprimidos<sup>3</sup> y el SIDA, en este sentido, no constituye una excepción, siendo la neumonía por *Pneumocystis carinii* (PC) aislada o junto con otros gérmenes, la infección pulmonar más frecuente<sup>4-6</sup>.

En el presente capítulo analizaremos brevemente las características de las infecciones oportunistas en el SIDA de forma general, y en particular, aquellas que pueden afectar al pulmón. El correcto manejo y tratamiento de las infecciones oportunistas en el SIDA es crucial si tenemos en cuenta que son las causantes de un porcentaje importante de mortalidad<sup>7,8</sup>.

## Infecciones asociadas al SIDA

### Consideraciones generales

En el paciente con SIDA se ha identificado una gran variedad de infecciones, oportunistas o no, cuya descripción detallada se ha efectuado en diversas revisiones<sup>9,10</sup> (tablas I y II). En líneas generales, reflejan la existencia de una severa e irreversible inmunodefi-

ciencia celular de base, pero un análisis más minucioso permite efectuar algunas precisiones. Así, la prevalencia de infecciones por *P. carinii* es sorprendentemente alta, constituyendo la forma de presentación del 60 % de los casos de SIDA y llegándose a observar en casi un 80 % de los pacientes en algún momento de su evolución, salvo que se instauren medidas preven-

TABLA I  
Infecciones que se han asociado al SIDA<sup>4-6,10-12</sup>

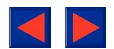
a) Infecciones prácticamente inexistentes en los individuos con inmunidad normal		
Parásitos	Bacterias	Virus
<i>P. carinii</i> (Pt,&,\$)	<i>M. avium-intracellulare</i> diseminada (Pt,&,+,\$)	Citomegalovirus (\$)
<i>T. gondii</i> (Pt) encefalitis		Herpes simple (Pt,&,\$) perianal. Más de 1 mes JC Adenovirus (diseminado)
b) Infecciones que son más frecuentes en los huéspedes inmunodeprimidos pero que también pueden verse en individuos normales		
Parásitos	Bacterias	Virus
<i>Cryptosporidium</i> * (más de 1 mes)	<i>M. tuberculosis</i> \$ <i>Salmonella sp</i> &	Herpes zóster diseminado \$ Virus de Epstein-Barr
<i>I. belli</i> *	<i>L. monocytogenes</i> *,\$ <i>L. pneumophila</i> \$ <i>Nocardia sp</i> *,\$ <i>S. pneumoniae</i> \$ <i>H. influenzae</i> \$ <i>S. aureus</i> \$ <i>B. catarrhalis</i> Estreptococos grupo B	Hongos <i>C. neoformans</i> &,\$ <i>Candida sp</i> &,\$ oral, esofágica o invasiva <i>H. capsulatum</i> \$ <i>C. immitis</i> \$ Zigomicetos* <i>Aspergillus sp</i> *,\$

(Pt) Infecciones bastante específicas del SIDA incluso, en pacientes portadores de un linfoma, que reflejan el defecto inmunitario y no el área geográfica de residencia del paciente.

(&) Infecciones relativamente frecuentes en pacientes con SIDA.

(\*) Infecciones muy poco frecuentes en los pacientes con SIDA.

(+) Infecciones de las que puede afirmarse que casi han aparecido coincidiendo con el brote epidémico del SIDA; son muy poco frecuentes en otros tipos de inmunodepresión. (\$) Posibilidad de afectación pulmonar.



**TABLA II**  
Distribución de las infecciones en 80 pacientes con SIDA procedentes de Cataluña.

Candidiasis esofágica	16 %
Neumonía por <i>P. carinii</i>	21 %
Toxoplasmosis	10 %
<i>Cryptosporidium</i>	2 %
Salmonelosis	3 %
Tuberculosis	39 %
<i>C. neoformans</i>	2 %
Otras*	7 %

\*CMV, *M. avium-intracellulare*, *I. belli*, nocardiosis.

**TABLA III**  
Causas de patología pulmonar en los pacientes con SIDA. Se relacionan aproximadamente por orden de frecuencia.

<i>P. carinii</i>
Neumonía intersticial inespecífica (niños)
Micobacterias ( <i>M. avium-intracellulare</i> , <i>M. tuberculosis</i> )
Sarcoma de Kaposi
Citomegalovirus
<i>Legionella sp</i>
Neumococo
<i>H. influenzae</i>
Estafilococo
<i>Salmonella sp</i>
<i>L. monocytogenes</i>
<i>B. catarrhalis</i>
<i>C. neoformans</i>
<i>H. capsulatum</i>
<i>C. immitis</i>
<i>N. asteroides</i>
<i>T. gondii</i>
Adenovirus
Herpes simple y zoster

tivas. La neumonía por *P. carinii*, en los pacientes con SIDA, suele iniciarse de forma solapada y en el 5-30 % de los casos coexiste con otras infecciones pulmonares, producidas sobre todo por citomegalovirus o *M. avium-intracellulare*<sup>10-13</sup>. Las infecciones por micobacterias<sup>14-16</sup>, histoplasma<sup>17</sup>, *C. immitis*<sup>18</sup>, *T. gondii*<sup>19</sup> y *C. neoformans*, entre otras, no traducen necesariamente la existencia de una inmunodeficiencia de base, pero en los pacientes inmunodeprimidos en general, y en los pacientes con SIDA en particular, son muy frecuentes, adoptan formas atípicas y tienden a diseminarse y a afectar al sistema nervioso central. Llama la atención que apenas se hayan descrito en el SIDA infecciones por gérmenes como *L. monocytogenes* y *Nocardia sp*<sup>11,12,20</sup>, que son relativamente frecuentes en otros tipos de inmunodepresión celular. Ello sugiere que, si bien la inmunidad celular, globalmente considerada, nos defiende frente a las infecciones causadas por un amplio grupo de microorganismos, hay alteraciones más sutiles, de tipo cualitativo o cuantitativo, que marcan el grado de susceptibilidad frente a un determinado germen o grupo de gérmenes. Por otra parte, la irreversibilidad de la alteración inmunológica es la causa de que algunas infecciones tiendan a la cronicidad. Las infecciones por *P. carinii*, *C. neoformans*, *T. gondii* y micobacterias recidivan con frecuencia, lo que obliga a mantener pautas terapéuticas o profilácticas de por vida<sup>14,15,19,21</sup>.

**TABLA IV**  
Características y mortalidad de 61 casos de pacientes con SIDA y patología pulmonar asociada

	N. pacientes	Mortalidad	
		%	%*
<b>Casos de SIDA</b>	130		
<b>Casos con patología pulmonar</b>	61	47	
<i>Infeciosa</i>			
<i>P. carinii</i>		57	43
Sin CMV asociado		36	14
Con CMV asociado		21	92
Citomegalovirus		34	86
Sin <i>P. carinii</i> asociado		13	75
<i>M. avium-intracellulare</i>		21	0
Otras infecciones bacterianas		4	
<i>No infecciosa</i>			
Sarcoma de Kaposi		13	88
Inespecífica		12	0
Distrés respiratorio		7	100
Pleuritis	6**	10	67

\*: Sólo se ha contado aquellos casos en los que mortalidad estaba directa o indirectamente relacionada con la patología pulmonar. \*\*: En cuatro casos era debida a un sarcoma de Kaposi.

El diagnóstico etiológico de los procesos infecciosos en los pacientes con SIDA es complejo, debido al gran número de potenciales agentes patógenos. Además, la alteración de la inmunidad celular dificulta la formación de granulomas, mientras que la coexistencia de una alteración funcional de los linfocitos B hace que la respuesta humoral a la infección sea irregular y difícil de interpretar. Por todo ello, para lograr un diagnóstico precoz, nos vemos obligados a la utilización de técnicas invasivas y a realizar de forma sistemática cultivos en medios especiales y una amplia batería de tinciones de todas las muestras obtenidas.

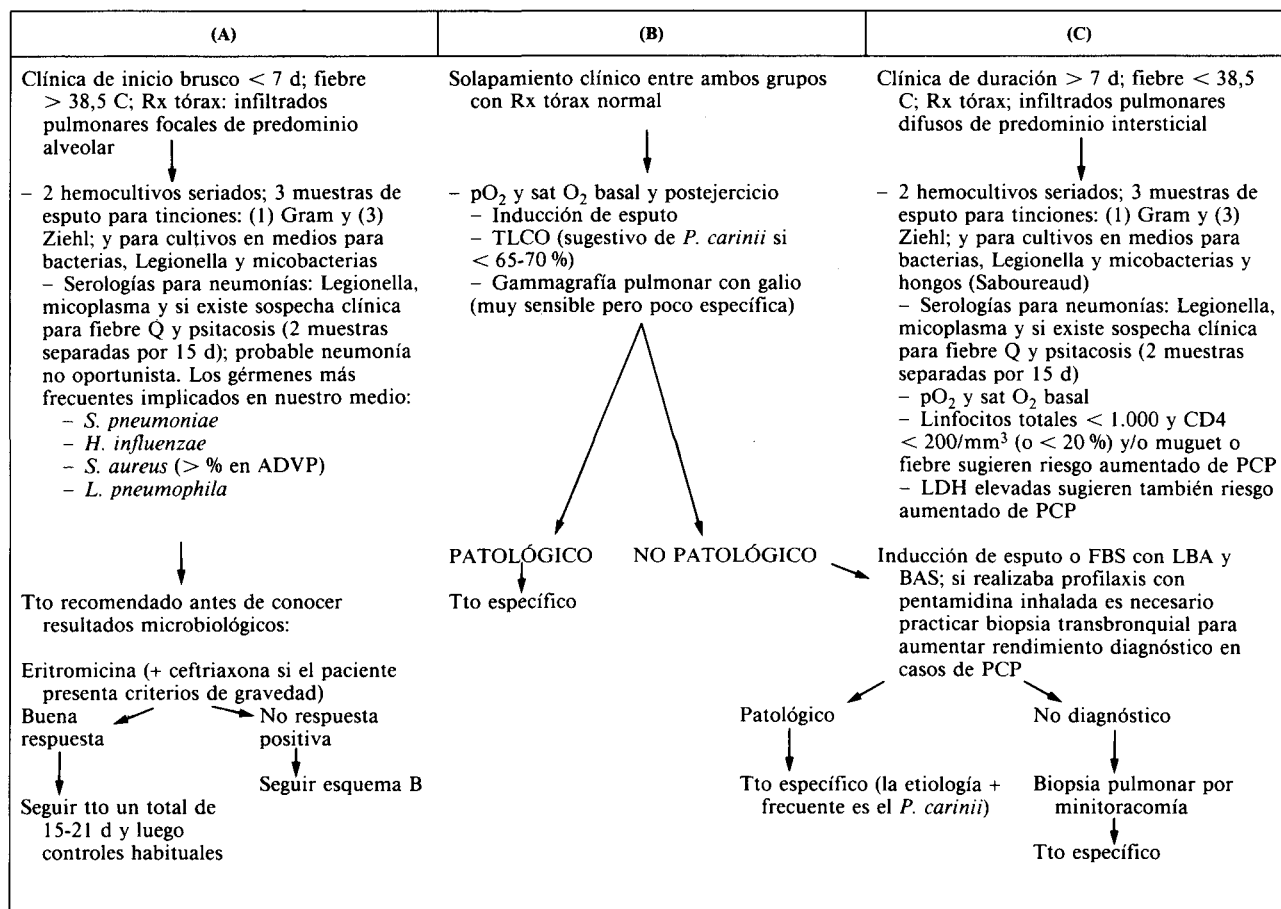
Por último, hay que tener en cuenta, que a partir del momento en que se efectúa el diagnóstico de SIDA la esperanza de vida suele ser inferior a los 3 años y que estos pacientes pasarán aproximadamente la mitad de su tiempo en el hospital. Por tanto, están expuestos a sufrir una amplia variedad de infecciones intrahospitalarias similares a las de cualquier paciente hospitalizado por una enfermedad grave y que requiera instrumentalización u otras técnicas invasivas, con finalidad diagnóstica o terapéutica. Algunos de los problemas diagnósticos y terapéuticos que plantean los pacientes con SIDA, pueden solucionarse mediante asistencia en hospitales de día o incluso domiciliaria. Con ello se consigue reducir la cifra de infecciones nosocomiales sobreañadidas y representa además un beneficio psicológico y emocional para el paciente<sup>21</sup>.

#### Infecciones pulmonares en los pacientes con SIDA

La patología respiratoria es muy frecuente en los pacientes con SIDA. La mayoría de las veces es infecciosa y, al menos los episodios iniciales, responden bien al tratamiento si se dispone del diagnóstico etiológico<sup>4-6</sup>. En las tablas III y IV se relacionan las causas más frecuentes y en la tabla V se describe la conducta



TABLA V  
**Algoritmo diagnóstico de la afectación pulmonar, tos y/o disnea y/o Rx de tórax con anomalías**



FBS: broncoscopia; LBA: lavado broncoalveolar; BAS: broncoaspirado; PCP: neumonía por *P. carinii*; sat O<sub>2</sub>: saturación arterial de O<sub>2</sub>; tto: tratamiento.

a seguir ante un paciente con SIDA en el que se sospecha patología pulmonar. La radiología es una técnica de despistaje de patología pulmonar muy sensible, pero se han descrito casos de neumonía por *P. carinii* con radiografía de tórax normal y sin alteraciones gasométricas. Ante un patrón radiológico difuso debe sospecharse una neumonía por *P. carinii* o, con mucha menor frecuencia, por citomegalovirus. Si el patrón es lineal o nodular y se acompaña de adenopatías hiliares o derrame pleural, debe pensarse en la afectación pulmonar por un sarcoma de Kaposi<sup>1-4</sup>.

Está justificado intentar obtener siempre el diagnóstico etiológico, para lo cual inicialmente hay que practicar una radiografía de tórax, un examen de esputo (expectoración espontánea o inducida)<sup>22</sup> y ocasionalmente una gammagrafía pulmonar con galio. A continuación y por este orden, un lavado broncoalveolar, con o sin biopsia transbronquial y en última instancia una biopsia pulmonar a cielo abierto<sup>4,5</sup>. Si la clínica y la radiología son compatibles, se puede iniciar tratamiento contra el *P. carinii* mientras esperamos los resultados del laboratorio de microbiología. En niños con SIDA, es muy frecuente una forma de neumopatía intersticial crónica con infiltrados linfocitarios de

tipo folicular, pero que no es propiamente un linfoma. La presencia en estos linfocitos del genoma del virus de Epstein-Barr y de algunos de sus antígenos, son una evidencia de que el virus se está replicando activamente en ellos<sup>2,23</sup>.

El desarrollo de infecciones respiratorias, sobre todo si llega a requerirse ventilación mecánica, es particularmente malo con supervivencias inferiores al 10 % y que en algunas series es casi nula<sup>5,23</sup>. El pronóstico parece ser particularmente malo cuando la insuficiencia respiratoria se debe a una infección pulmonar mixta por *P. carinii* y CMV<sup>24</sup>. Datos más recientes, sin embargo, parecen evidenciar unas tasas de supervivencia mejores.

*Neumonía por Pneumocystis carinii en los pacientes con SIDA*

La neumonía por *P. carinii* es la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes con SIDA. Es la forma de presentación del 60 % de los casos y buena parte de los restantes la padecerán en algún momento de su evolución. Las características generales de esta infección se describen en la tabla VI donde se comparan dos series de neumonías por *P. carinii*, una en



TABLA VI  
Neumonía por *P. carinii*. Características de un grupo de 49 pacientes con SIDA comparadas con 39 casos en pacientes con otros tipos de inmunodepresión<sup>65</sup>

	SIDA (n.º 49)			No SIDA (n.º 39)		
	valorables	n.º	%	valorables	n.º	%
Homosexualidad	46	42	91	0		
Neoplasia hematológica	0			39		
Fiebre	48	38	81	38	33	87
Disnea	48	32	68	38	25	66
Duración síntomas	40	28	(1-270)	37	5	(1-42)*
Fiebre > 38 °C	45	34	76	38	35	92
Frecuencia respiratoria	42	24	(14-40)	38	26	(16-60)*
Oximetría basal*	45	69	(35-116)	33	52	(29-91)
Gradiente alveoloarterial	45	41	(1-99)	33	59	(23-91)*
Supervivencia global	49	28	57	39	16	41
Efectos secundarios						
cotrimoxazol	40	7	18	17	0	
pentamidina	9	1	11	15	0	

\* - Diferencia estadísticamente significativa. Los números entre paréntesis representan los límites.

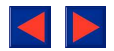
pacientes con SIDA y otra en pacientes con otro tipo de inmunodepresión<sup>4-6</sup>.

De las particularidades de las neumonías por *P. carinii* en los pacientes con SIDA hay que destacar que el inicio de la infección suele ser subagudo. La función respiratoria suele estar poco afectada en el momento de efectuar el diagnóstico. Algunos autores sostienen que las características clínico-radiológicas de la neumonía por PC son lo suficientemente sugestivas como para iniciar el tratamiento sin necesidad de practicar pruebas diagnósticas invasivas como el lavado broncoalveolar, que lo reservarían exclusivamente para aquellos pacientes que responden mal al tratamiento<sup>25</sup>. No es infrecuente que la infección pulmonar por PC se asocie a otras infecciones como el CMV o tuberculosis, con lo cual, el pronóstico empeora considerablemente<sup>5,24,26,27</sup>. La proliferación de los parásitos se ve muy favorecida por la severidad de la inmunodepresión celular característica del SIDA, lo que facilita el diagnóstico al aumentar el rendimiento de la mayoría de las técnicas. El análisis del esputo, inducido mediante un aerosol de suero salino hipertónico, permite detectar quistes de PC casi en el 80 % de los casos. En concreto, el lavado broncoalveolar, en los pacientes con SIDA, es una técnica muy sensible y específica para el diagnóstico de neumonía por *P. carinii* y no es necesario practicar una biopsia transbronquial o a cielo abierto, a no ser que sospechemos otras complicaciones pulmonares sobreañadidas. Tiñendo las muestras obtenidas por lavado broncoalveolar con azul de toluidina o incluso por el método de Gram, utilizando la tinción de Papanicolaou o con técnicas de inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales, se puede obtener con rapidez una información muy fidedigna que habrá que corroborar posteriormente mediante tinciones argénticas<sup>1,3,28,29,30</sup>. La inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos monoclonales en el esputo inducido, para el diagnóstico de la neumonía por *Pneumocystis carinii*, es una técnica que ha demostrado ser práctica y sensible<sup>28,31</sup>.

La gammagrafía con galio es anormal en el 85 a 95 %; sin embargo, la frecuencia de falsos positivos que rinde la gammagrafía es inaceptable<sup>6,32</sup>.

La neumonía por *Pneumocystis carinii* recidiva en un 16 % de los casos a los 6 meses, en un 46 % a los 9 meses y en un 65 % de los casos a los 18 meses si no se realiza tratamiento de supresión<sup>34</sup>. Suele ser necesario, tras el tratamiento de la fase aguda, continuar con tratamiento supresivo<sup>34,35</sup>. Para el tratamiento supresivo se han propuesto diversos fármacos y asociaciones. Entre ellos destacan el trimetoprim/sulfametoxazol, la pirimetamina y la sulfadoxina que, por sus efectos secundarios, su utilización puede quedar limitada<sup>36-39</sup>. La pentamidina inhalada, administrada mensualmente, puede ser una forma de tratamiento supresor eficaz y relativamente inocua<sup>38,39</sup>.

La utilidad de la profilaxis primaria de la neumonía por *P. carinii*, en los pacientes con riesgo, está actualmente bien demostrada. Los CDC recomiendan dos pautas profilácticas de por vida, el cotrimoxazol (trimetoprim 160 mg/sulfametoxazol 800 mg) cada 12 h, tres días a la semana o la pentamidina inhalada, 300 mg cada 15 a 30 días, en todos aquellos pacientes con SIDA que no hubieran presentado una PCP o en los pacientes, aún asintomáticos, pero cuyo recuento de linfocitos T4 disminuya rápidamente<sup>39</sup> o esté por debajo de 200/mm<sup>3</sup>. En los niños, los factores predictivos de neumonía por *P. carinii* son la edad inferior a un año, los síntomas relacionados con el VIH y la reducción del número o la función de los linfocitos T4. Sin embargo, los niños infectados por el VIH pueden tener una marcada deplección de los linfocitos T4 con valores absolutos normales en el adulto. Así pues, deberá iniciarse profilaxis primaria en los niños menores de un año con cifras de linfocitos T4 inferiores a 1.500/mm<sup>3</sup>. La primera pauta propuesta es cotrimoxazol (trimetoprim 150 mg/m<sup>2</sup>, sulfametoxazol 750 mg/m<sup>2</sup>) en dosis divididas, diario o intermitente. El uso potencial de la pentamidina inhalada se ve limitado por la capacidad del niño para utilizar el



nebulizador. La pauta es la misma que para el adulto<sup>40</sup>.

#### *Infecciones por micobacterias en los pacientes con SIDA*

La tuberculosis tiene una mayor incidencia en los pacientes infectados por el VIH, especialmente en las poblaciones con una alta prevalencia de tuberculosis<sup>41,42</sup>. La tuberculosis es la enfermedad prototipo asociada a defectos de la inmunidad celular. El grado de inmunodepresión, inducida por el VIH, necesaria para que se reactive el *M. tuberculosis* parece ser más bajo que el que se requiere para que se reactiven otras infecciones oportunistas. Así, la tuberculosis puede estar presente sin otros estigmas de inmunodepresión celular<sup>41-43</sup>. Los CDC, en su revisión de 1987, incluyen las formas extrapulmonares de la tuberculosis en la clasificación IVC1<sup>44</sup>. En el 70 a 80 % de los pacientes con SIDA, la tuberculosis extrapulmonar es diseminada o ganglionar<sup>41-43</sup>. La tuberculosis pulmonar suele presentarse de forma atípica. La presentación clásica en la parte apical del lóbulo superior y la cavitación son infrecuentes. Las radiografías de tórax suelen mostrar adenopatías o infiltrados en el lóbulo medio o inferior, indistinguibles de los que producen otras infecciones oportunistas<sup>41,42,45-47</sup>. La respuesta a los tuberculostáticos clásicos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) es buena, pero con una frecuencia superior a la esperada, se observan efectos secundarios en forma de erupciones cutáneas o fiebre que obligan a retirar alguno de los fármacos y a efectuar cambios en el tratamiento. La duración del tratamiento no está bien establecida, si bien, es probable que las pautas clásicas de 9 meses, o incluso de 6 meses, sean suficientes y al menos, a nivel teórico, se puede especular con la posibilidad de prolongar la administración de isoniacida para impedir las recidivas<sup>48</sup>.

En los Estados Unidos, por el contrario, las infecciones por micobacterias atípicas y en particular por *M. avium-intracellulare* son muy frecuentes en el SIDA. Se trata de una infección grave, que cursa de forma peculiar y que puede identificarse hasta en el 50 % de necropsias de algunas series de pacientes con SIDA. La característica más sobresaliente de la infección por *M. avium-intracellulare* en el SIDA, es la existencia de una gran concentración de bacilos en heces que pueden detectarse con tinciones para gérmenes ácido-alcohol resistentes. La diseminación de la infección es la regla y, en cambio, no suele haber respuesta granulomatosa. Con frecuencia, la concentración de *M. avium-intracellulare* en algunos órganos como ganglios linfáticos, hígado, bazo y sangre periférica, en los casos de diseminación hematógena, puede superar las 10<sup>5</sup>-10<sup>7</sup> unidades formadoras de colonias por gramo de tejido o las 15.000 por ml de sangre, respectivamente<sup>14,15</sup>. Por el contrario, la afectación pulmonar es rara.

El *M. avium-intracellulare* es resistente a la mayoría de tuberculostáticos. Los resultados terapéuticos son muy pobres a pesar de que se hayan utilizado fárma-

cos como la rifabutin, la clofamycin, ciprofloxacino, cicloserina y amikacina que han demostrado cierta eficacia *in vitro*. El tratamiento no suele eliminar la micobacteriemia, ni mejorar los síntomas. Se desconoce por qué los pacientes con SIDA parecen más predispuestos a desarrollar infecciones por *M. avium-intracellulare* que por otras micobacterias atípicas<sup>1,14,15</sup>.

#### *Otras infecciones pulmonares en los pacientes con SIDA*

La infección por CMV es prácticamente constante en los pacientes con SIDA y se puede decir que en un 100 % de los casos, si se busca, se puede aislar el virus en saliva, sangre u orina<sup>49,50</sup>. Las infecciones por CMV en el SIDA, sean o no sintomáticas, son casi siempre reactivaciones, puesto que el índice de seropositividad para CMV en los homosexuales y drogadictos, que son los principales grupos de riesgo para el SIDA, es alto y se acerca al 100 % en el caso de los homosexuales<sup>1,11,12</sup>.

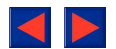
En los pacientes con SIDA, se han descrito casos de afectación pulmonar, hepática, intestinal, retiniana, del sistema nervioso central y de las glándulas suprarrenales<sup>1,49,50</sup>. Las manifestaciones clínicas son similares a las descritas en las infecciones por CMV en los trasplantados y en los huéspedes inmunodeprimidos en general. Hay que destacar que la invasión de las glándulas suprarrenales puede ser causa de una insuficiencia suprarrenal aguda<sup>1</sup>, y que el CMV se considera responsable de la mayoría de casos de coriorretinitis asociadas al SIDA. La infección pulmonar por CMV suele asociarse a la neumonía por *P. carinii*<sup>6,24</sup>.

En áreas endémicas, se han descrito infecciones diseminadas con afectación pulmonar por *H. capsulatum*<sup>17</sup>, *C. immitis*<sup>18</sup> y *C. neoformans*<sup>45</sup>. El pronóstico de estas infecciones es grave y debe realizarse el tratamiento con amfotericina B (15-20 mg/kg), que no es curativo. La tasa de recidivas es muy alta. Se ha diagnosticado también un pequeño número de casos de infección pulmonar por *N. asteroides*<sup>20</sup>.

Finalmente, hay que hacer notar que en pacientes con SIDA se han descrito neumonías por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, estreptococos del grupo B y *B. catarrhalis* con una frecuencia superior a la esperada. En general, suele tratarse de neumonías de origen extrahospitalario y que responden bien a la terapéutica antibiótica habitual. Clínicamente se pueden confundir fácilmente con neumonías por *P. carinii* y por tanto, las neumonías por gérmenes capsulados deben ser tenidas en cuenta al decidir la terapéutica antibiótica empírica en un paciente con SIDA y un infiltrado pulmonar<sup>51</sup>.

#### *Neumopatías no infecciosas o de etiología desconocida*

En los pacientes con SIDA y sarcoma de Kaposi, casi siempre homosexuales, es frecuente que se produzca una afectación extensa de la piel y las mucosas. Con frecuencia hay también afectación visceral y el pulmón está afectado en alrededor del 20 % de los casos<sup>52</sup>, de forma aislada o coincidiendo con otras



infecciones oportunistas. Hay que pensar en la afectación pulmonar por sarcoma de Kaposi cuando haya derrame pleural y/o adenopatías mediastínicas<sup>5,2</sup>.

En un estudio se vio que 41 de 152 episodios de neumonitis en pacientes con SIDA, que fueron sometidos a estudio broncoscópico y biopsia transbronquial y biopsia pulmonar a cielo abierto, cuando el anterior era negativo, presentaron una neumatía intersticial inespecífica. En 13 de los 41 casos no había ninguna causa para explicarlo, en siete había un sarcoma de Kaposi y en 21 existía el antecedente de drogadicción o de haber tomado drogas potencialmente tóxicas para el pulmón. Con frecuencia, estos episodios se resolvían espontáneamente o al menos se estabilizaban sin ningún tratamiento específico<sup>26</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CDC. Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infections. MMWR 1986; 35: 334-339.
2. Anonimous. Classification system for human immunodeficiency virus infection in children under 13 years of age. MMWR 1987; 36: 225-236.
3. Gatell JM, Torres A. Infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido. Med Clin (Barc) 1987; 88: 726-737.
4. Stover DE, White DA, Romano PA, Gellene RA, Robeson WA. Spectrum of pulmonary diseases associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1985; 78: 429-437.
5. Xaubet A, Torres A. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida y pulmón. Med Clin (Barc) 1987; 88: 322-324.
6. Murray HW, Felton CP, Garay WM 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: 1.682-8.
7. Niedt GW, Schinella RA. Acquired immunodeficiency syndrome: clinicopathologic study of 56 autopsies. Arch Pathol Lab Med 1985; 109: 727-734.
8. Moskowitz L, Hensley GT, Chan JC, Adams K. Immediate causes of death in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med 1985; 109: 735-738.
9. Latorre X, Gatell JM. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida: una infección que se complica con más infecciones. Med Clin 1986; 86: 120-122.
10. DeVita. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. AIDS: Etiology, diagnosis, treatment and prevention. 1 ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1985: 35.
11. Gold JWM, Armstrong D. Infectious complications of the immunodeficiency syndrome. Ann New York Acad Sci 1984; 437: 383-393.
12. Dryjansky J, Gold JWM. Infections in AIDS patients. Clin Haematol 1984; 13: 709-726.
13. Latorre X, Gatell JM, Baradad J. Informe epidemiológico de 20 casos consecutivos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Med Clin 1987; 88: 701-704.
14. Wong B, Edwards FF, Kiehn TE et al. Continuous high-grade *Mycobacterium avium-intracellulare* bacteriemia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1985; 78: 35-39.
15. Macher AM, Kovacs JA, Gill V et al. Bacteriemia due to *Mycobacterium avium-intracellulare* in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1983; 99: 782-785.
16. Pedersen C, Nielsen JO. Tuberculosis in homosexual men with HIV disease. Scand J Infect Dis 1987; 19: 289-290.
17. Mandell W, Goldberg DM, Neu HC. Histoplasmosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome. Am J Med 1986; 81: 974-8.
18. Bronnimann DA, Adam RD, Galgiani JN et al. Coccidioidomycosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1987; 106: 372-9.
19. Luft BJ, Conley F, Remington JS. Outbreak of central nervous system toxoplasmosis in Western Europe and North America. Lancet 1983; 1: 781-784.
20. Holtz HA, Lavery DP, Kapila R. Actinomycetales infection in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985; 102: 203-205.
21. Armstrong D, Gold JWM, Dryjanski J et al. Treatment of infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 738-743.
22. Bigby TD, Margolskee D, Curtis JL et al. The usefulness of induced sputum in the diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 515-518.
23. Andiman WA, Eastman R, Martin K et al. Opportunistic lymphoproliferations associated with Epstein-Barr viral DNA in infants and children with AIDS. Lancet 1985; 2: 1.390-1.393.
24. Hopewell PC, Luce JM. Pulmonary involvement in the acquired immunodeficiency syndrome. Chest 1985; 87: 104-112.
25. Pozniak AL, Tunf KT, Swinburn CR, Tovey S, Semple SJG, Johnson MN. Diagnóstico clínico y broncoscópico de la sospecha de neumonía relacionada con el SIDA. Br Ned J (Ed Esp) 1987; 2: 84-87.
26. Suffredini AF, Ognibene FP, Lack EE et al. Nonspecific interstitial pneumonitis: A common cause of pulmonary disease in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1987; 107: 7-13.
27. Barbera JA, Torres A, Ussetti P et al. Complicaciones respiratorias graves en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Med Clin (Barc) 1987; 88: 305-310.
28. Kovacs JA, Gill V, Swan JC et al. Valoración prospectiva de un anticuerpo monoclonal en el diagnóstico de la neumonía por *Pneumocystis carinii*. Lancet (Ed Esp) 1986; 9: 322-324.
29. Macher AM, Shelhamer J, MacLowry J, Parker M, Masur H. *Pneumocystis carinii* identified by Gram stain of lung imprints. Ann Intern Med 1983; 99: 484-485.
30. Flint A, Beckwith ML, Naylor B. *Pneumocystis carinii* pneumonia. Cytologic manifestations and rapid diagnosis in routine prepared Papanicolaou-stained preparations. Am J Med 1986; 81: 1.009-1.011.
31. Kovacs JA, Ng VL, Masur H et al. Diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia: improved detection in sputum with use of monoclonal antibodies. N Engl J Med 1988; 318: 589-593.
32. Woolfenden JM, Carrasquillo JA, Larson SM et al. Acquired immunodeficiency syndrome: GA-67 citrate imaging. Radiology 1987; 162: 383-388.
33. Barron TF, Birbaum NS, Shane LB, Goldsmith SJ, Rosen MJ. *Pneumocystis carinii* pneumonia studied by gallium-67 scanning. Radiology 1985; 154: 791-793.
34. Rainer CA, Feigl AW, Leoung G, Clement M, Wofsy C. Prognosis and natural history of *Pneumocystis carinii* pneumonia: indicators for early and late survival. En: Abstract, eds. International Conference on AIDS. III ed. Washington: 1987.
35. Kovacs JA, Masur H. *Pneumocystis carinii* pneumonia: Therapy and prophylaxis. J Infect Dis 1988; 158: 254-259.
36. Fischl MA, Dickinson GM, LaVoie L. Safety and efficacy of sulfamethoxazole and trimethoprim chemoprophylaxis for *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. JAMA 1988; 259: 1.185-1.189.
37. Gottlieb MS, Knight S, Mitsuyasu R, Weisman J, Roth M, Young LS. Prophylaxis of *Pneumocystis carinii* infection in AIDS with pyrimethamine-sulfadoxine. Lancet 1984; 2: 398-399.
38. Bernard EM, Pagel L, Schmitt HJ, Donnelly H, Armstrong D. Clinical trials with aerosol pentamidine for prevention of *Pneumocystis carinii* pneumonia. Clin Res 1987; 35: 468A.
39. CDC. Guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for persons infected with human immunodeficiency virus. MMWR 1989; 38: 1-9.
40. CDC. Guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for children infected with human immunodeficiency virus. MMWR 1991; 40: 1-13.



41. Maayan S, Wormser GP, Hewlett D et al. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in an economically disadvantaged population. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1.607-1.612.
42. Sunderam G, MacDonald RJ, Maniatis T et al. Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1986; 256: 362-367.
43. Pape JW, Liautaud B, Thomas F et al. Characteristics of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Haiti. *N Eng J Med* 1983; 309: 945-950.
44. CDC. Revision of the case definition of acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36: 1S-15S.
45. Homberg K, Meyer RD et al. Fungal infections in patients with AIDS and AIDS related complex. *Scan J Infec Dis* 1986; 18: 179.
46. Pitchenik AE, Rubinson HA. The radiographic appearance of tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and pre-AIDS. *Am Rev Respir Dis* 1985; 13: 393-396.
47. Rodríguez JL, Barrio JL, Pitchenik AE. Pulmonary nocardiosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1986; 90: 912.
48. CDC. Diagnosis and management of mycobacterial infection and disease in persons with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 1987; 106: 254-256.
49. Jacobson MA, Mills J. Serious cytomegalovirus disease in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): clinical findings, diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988; 108: 585-594.
50. Webster A, Lee CA, Cook DG et al. Cytomegalovirus infection and progression towards AIDS in haemophilic with human immunodeficiency virus infection. *Lancet* 1989; 2: 63-66.
51. Polsky B, Gold JWM, Wimbey E et al. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 38-41.
52. Ognibene FP, Steis RG, Macher AM et al. Kaposi's sarcoma causing pulmonary infiltrates and respiratory failure in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 102: 471-474.