

EL LAVADO BRONCOALVEOLAR EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO O ALTA SOSPECHA DE SIDA

J.L. IZQUIERDO ALONSO, J.M. RODRIGUEZ GLEZ.-MORO, L. PUENTE MAEZTU, P. LUCAS RAMOS, E. TATAY MARTIN y J.M. MONTURIOL RODRIGUEZ

Servicio de Neumología.
Hospital General Gregorio Maraón. Madrid.

Se estudia con carácter prospectivo la rentabilidad del lavado broncoalveolar (LBA) como método diagnóstico en las complicaciones infecciosas pulmonares de un grupo de 33 pacientes con diagnóstico (22) o alta sospecha de SIDA (11) y afectación pulmonar. El LBA fue positivo en 15 exploraciones. El seguimiento posterior incluyendo necropsia, biopsia pulmonar o evolución clínica mostró una rentabilidad del 80 % para *P. carinii* y del 81,8 % para *M. tuberculosis* que fueron los patógenos más frecuentes. No se demostró ningún caso de afectación por citomegalovirus (CMV), micobacterias atípicas ni hongos, detectándose por necropsia un falso negativo de afectación por CMV. No se produjeron complicaciones relevantes en ninguna de las exploraciones. Los resultados confirman que el LBA es un método seguro y eficaz, constituyendo, en nuestra opinión, el primer método diagnóstico de elección en las complicaciones infecciosas pulmonares del SIDA.

Arch Bronconeumol 1988; 24: 110-113

Bronchoalveolar lavage in patients diagnosed or highly suspicious of AIDS

A prospective study is made of the profitability of bronchoalveolar lavage (LBA) as a diagnostic method of lung infections complications in a group of 33 patients diagnosed²² or highly suspicious of AIDS¹¹ and pulmonary affection. The bronchoalveolar lavage was positive in 15 examinations. Further follow-up including necropsy, lung biopsy or clinical evolution showed a profitability of 80 % for *P. carinii* and of 81,8 % for *M. tuberculosis* that were the most common pathogens. No cases of cytomegalovirus (CMV), atypical mycobacteria or fungi were demonstrated, and false negative of cytomegalovirus affection was detected by necropsy. No outstanding complications happened in any of the examinations. The outcomes confirm that the bronchoalveolar lavage is a reliable and effective method, that constitutes, in our opinion, the first diagnostic method of choice in the lung infectious complications of AIDS.

Introducción

La afectación pulmonar ocurre aproximadamente en el 50 % de los casos de SIDA¹, constituyendo las complicaciones infecciosas una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Inicialmente, tras la descripción del primer caso en nuestro hospital en julio de 1983, la biopsia pulmonar por toracotomía constituyó uno de los principales métodos diagnósticos. Sin embargo, el alto rendimiento obtenido en diferentes seis con técnicas broncoscópicas y el mal pronóstico de estos enfermos, con una mortalidad prácticamente del 100 % a los dos años, la ha relegado a un segundo plano, quedando reservada para casos muy concretos. La biopsia transbronquial (BTB) constituye un método diagnóstico eficaz en las complicaciones infecciosas pulmonares de pacientes con SIDA. Sin embargo, su limitación en pacientes con ventilación mecánica, trombopenia (hallazgo relativamente frecuente en este grupo de enfermos), y el riesgo de complicaciones (especialmente neumotórax y hemorragia) van a contraindicar la exploración en un número importante de casos. En los últimos

años, diversos estudios han sugerido que el lavado broncoalveolar (LBA) constituye una alternativa eficaz frente a las técnicas de biopsia pulmonar obteniendo resultados similares sin apenas complicaciones.

El objetivo de este trabajo es estudiar prospectivamente la utilidad del LBA en el diagnóstico de las complicaciones infecciosas pulmonares en los pacientes con diagnóstico o alta sospecha de SIDA.

Material y métodos

Desde abril de 1985 hemos utilizado el LBA como método diagnóstico de primera elección en las complicaciones pulmonares de 33 pacientes con diagnóstico o alta sospecha de SIDA. 31 pacientes eran adictos a drogas por vía parenteral, uno era homosexual, y uno tenía antecedentes de transfusiones previas. De este grupo, 27 eran varones y 6 mujeres con un rango de edades que oscilaba entre 19 y 55 ($\bar{x} = 28$). Todos eran portadores de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana determinado por el método ELISA. Veintidós estaban diagnosticados de SIDA (grupo IV-C1) siendo el resto pacientes de alto riesgo encuadrables en los grupos II, III y IV C-2 del CDC. En el momento de la exploración, 32 presentaban una radiografía de tórax patológica con predominio de los patrones intersticial y alveolointersticial. En un enfermo con radiología de tórax normal, el LBA se realizó por presentar moderada hipoxemia con incremento del DO₂ (A-a) y disminución de la transferencia de CO.

Recibido el 16-11-1987 y aceptado el 25-1-1988.

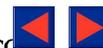


TABLA I

Diagnósticos finales en los 18 casos con LBA negativo

Neumonía bacteriana	6
Bacteriemia por salmonellosis	2
TBC miliar	2
<i>P. carinii</i>	2
Infección por citomegalovirus	1
SDRA (por pancreatitis?)	1
Neumonía no filiada	2
No filiada	2

TABLA II

Causas de afectación pulmonar en el SIDA

1. Infecciosas (Aisladas o asociadas en un mismo paciente)	
<i>P. Carinii</i>	85 %
M. AV-IN*	17 %
CMV**	17 %
Legionella	4 %
Bacterias piógenas	2 %
<i>Criptococcus N.</i>	2 %
Otros hongos	2 %
Herpes simple	< 1 %
<i>Toxoplasma gondii</i>	< 1 %
2. Sarcoma de Kaposi	8 %
3. Otras	

* *Micobacterium avium-intracellulare*

** Citomegalovirus

Tomado de Murray et al, 1984¹⁷

La prueba se realizó por vía oral con un fibrobronoscopio Olympus 1T dedicado exclusivamente para este tipo de enfermos. Como premedicación se utilizó diazepam (5-10 mg) y atropina (0,5-1 mg). La mayor parte de los enfermos recibieron oxígeno adicional a través de un catéter nasal. La anestesia local se realizó con lidocaína, no superándose los 400 mg de dosis total en ninguna de las exploraciones. De forma habitual se siguió la técnica de Kelley², y así, tras una breve inspección del árbol bronquial, el fibrobronoscopio se enclavó en un bronquio subsegmentario (habitualmente lóbulo medio o lingula en los procesos difusos) realizándose el LBA con 100-200 cc de suero salino isotónico. La prueba se finalizó una vez recogido un mínimo de 50 ml.

Conjuntamente, en los pacientes, con imagen radiológica alveolar o alveolointerstitial se realizó toma de muestras con catéter telescópado de doble luz ante la sospecha de posible neumonía bacteriana.

Las muestras del LBA se dividieron en tres partes: con una se realizó estudio microbiológico que incluyó gram, auramina-rodamina y cultivo en medio de Lowenstein-Jensen y cultivo para hongos. Otra muestra se centrifugó a 3.000 rev/min durante 20 minutos y con el sedimento se realizaron extensiones, que tras ser fijadas se tiñeron con plata metenamina y/o azul de toluidina para *P. carinii* (PC). La tercera muestra fue procesada por anatomía patológica, y tras una preparación similar a la precedente se realizaron tinciones de Papanicolau para atipias celulares, PAS y/o Papanicolau para cuerpos de inclusión por CMV, y PAS y/o plata metenamina para hongos.

Con el catéter telescópado se realizó cultivo para aerobios y anaerobios.

Resultados

El LBA, supervisado posteriormente por necropsia, biopsia pulmonar o evolución clínica, fue diagnóstico en 15 exploraciones siendo el *M. tuberculosis* hallado en nueve ocasiones (visión directa más cultivo en medio de Lowenstein) el patógeno más frecuente con una rentabilidad diagnóstica del 81,8 % y un valor predictivo negativo del 93 %. Se demostraron PC en ocho enfermos, suponiendo el 80 % de las neumonías por PC confirmadas en esta muestra, igualmente con un valor predictivo negativo del 93 %. Dos enfermos presentaron infecciones mixtas por ambos agentes. En un caso con LBA negativo se demostró PC en la BTB realizada en la misma exploración.

En la tabla I se recogen los diagnósticos finales de los pacientes con LBA negativo. Por catéter telescópado de doble luz se llegó al diagnóstico de neumonía bacteriana en siete enfermos (tres *Estafilococcus aureus*, dos *Pseudomona aeruginosae*, 1 neumococo, 1 *Streptococcus mirrelli*) en un caso asociado a PC. Un paciente falleció por un SDRA, objetivándose únicamente una pancreatitis en la necropsia como posible entidad causal. En cuatro pacientes no se llegó a un diagnóstico etiológico: dos pacientes presentaron una neumonía no filiada que evolucionó favorablemente con el tratamiento antibiótico empírico instaurado en el servicio de urgencias y dos pacientes con un discreto patrón reticular permanecieron estables a nivel respiratorio sin un tratamiento específico tras un mes de seguimiento.

No se demostró ningún caso de afectación por CMV, micobacterias atípicas ni hongos, demostrándose por necropsia un falso negativo de infección pulmonar por CMV.

No se produjeron complicaciones significativas en ninguno de los LBA si excluimos hipertermias transitorias o moderadas caídas de la PO₂ en el curso de la exploración.

Discusión

Desde la descripción del primer caso de SIDA en 1981, esta entidad ha suscitado un gran interés que se ha acentuado últimamente tanto por la elevada incidencia de casos declarados, como por el alto número de sujetos portadores de anticuerpos frente al HIV, con el consiguiente riesgo de desarrollar la enfermedad en los próximos años. Esta progresiva extensión afecta también a nuestro entorno, constituyendo actualmente una entidad relativamente frecuente, especialmente en los hospitales de grandes poblaciones urbanas.

La afectación pulmonar en el SIDA ocurre aproximadamente en el 50 % de los casos, estando recogidas en la tabla II las etiologías más frecuentes descritas en la literatura.

La complejidad de las manifestaciones clínicas de estos enfermos, debido en gran parte a las múltiples infecciones que habitualmente presentan, la escasa especificidad de la radiología que incluso puede ser normal en un número significativo de casos^{3,4} y la limitación de un tratamiento empírico por el alto porcentaje de reacciones adversas a drogas^{1,5}, hace que el diagnóstico de las complicaciones pulmonares del SIDA constituya actualmente un problema importante, siendo necesario recurrir en la mayor parte de los casos a técnicas invasivas, ya que otros métodos como el esputo inducido, apoyado recientemente por algunos autores⁶⁻⁸ tienen hoy por hoy un valor limitado.



El papel de la biopsia pulmonar por toracotomía es controvertido pues, aunque su rentabilidad es alta, la principal ventaja que ofrece sobre las técnicas broncoscópicas es el diagnóstico de las complicaciones no infecciosas (sarcoma de Kaposi, neumonía intersticial linfóide, etc.) con escasas posibilidades terapéuticas en el momento actual^{1,9,10}.

En los últimos años, diversos estudios¹¹⁻²⁰ han sugerido que la FB con BTB y LBA es una técnica segura, con una alta rentabilidad, especialmente en el diagnóstico de la neumonía por PC que constituye de forma destacada el patógeno más frecuente en la mayoría de las series. Su utilidad con otros agentes está peor establecida por el pequeño número de casos de las principales muestras y porque su aislamiento no siempre implica la existencia de infección pulmonar²⁰. Aunque con ambas técnicas, realizadas conjuntamente en la misma exploración broncoscópica, se consigue una rentabilidad cercana al 100 %²⁰, trabajos recientes^{16,21,22} han apoyado el LBA de forma exclusiva como método diagnóstico de primera elección dada su sencillez, escasas complicaciones y bajo número de contraindicaciones.

Nuestros datos confirman la seguridad y alta rentabilidad del LBA en el diagnóstico de las complicaciones infecciosas pulmonares del SIDA. Por este motivo el LBA constituye, a nuestro juicio, el primer método diagnóstico de elección, ya que es una técnica sencilla, con una alta rentabilidad diagnóstica, que puede realizarse prácticamente en todos los casos y repetirse fácilmente en el control evolutivo o en el caso de que una primera exploración sea negativa. Sin embargo, en uno de nuestros enfermos con LBA negativo se diagnosticó infección por PC mediante BTB. Por ello, aunque en nuestra opinión el LBA es un método perfectamente válido de forma aislada, si no existen factores de riesgo, el rendimiento de la exploración puede aumentar significativamente si se asocia la BTB. En este mismo sentido se ha definido recientemente la segunda reunión del NHLBI²³.

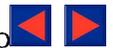
Aunque la alteración fundamental del SIDA consiste en un trastorno de la inmunidad celular, también se han descrito alteraciones en la función de las células B dando lugar a un mayor riesgo de desarrollar neumonías bacterianas que deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial de los infiltrados pulmonares de estos pacientes²⁴⁻²⁸. En nuestra serie, siete enfermos fueron diagnosticados de neumonía bacteriana por catéter telescópico de doble luz. Esta incidencia es superior a la descrita en la literatura²⁹ estando relacionada en un importante número de casos con los hábitos tóxicos de estos pacientes, o con estancias hospitalarias prolongadas incluyendo unidades de cuidados intensivos. El LBA no es una técnica válida para el diagnóstico de infecciones por gérmenes habituales debido a la alta probabilidad de contaminación de la muestra. Por este motivo, aunque el valor real del catéter telescópico de doble luz, incluso con recuento de unidades formadoras de colonias, sigue siendo controvertido³⁰⁻³⁴, su fácil realización en el curso de la exploración broncoscópica hace que sea

una técnica a considerar siempre que se sospecha neumonía bacteriana.

Uno de los datos más destacables de este trabajo es la alta incidencia que hemos encontrado de tuberculosis pulmonar. Puesto que la alteración básica del SIDA consiste en un defecto de la inmunidad celular, resulta lógico pensar que debe existir un incremento en la incidencia de infecciones por micobacterias³⁵⁻³⁸. Hasta ahora la atención se ha centrado fundamentalmente en la infección por *M. avium-intracellulare*³⁹⁻⁴¹ (MAI) y sólo recientemente ha sido reconocida la importancia del *M. tuberculosis* al observarse una rectificación en el declive anual de nuevos casos en EEUU, especialmente en los estados con mayor incidencia de SIDA^{23, 42}. En España existen datos que apoyan la alta incidencia de tuberculosis en estos enfermos⁴³⁻⁴⁵, debido en parte a la especial situación sanitaria de nuestro país con un riesgo anual de infección tuberculosa del 0,1 %, y en parte al predominio, respecto a otros países, de pacientes ADVP como población de riesgo, cuyas especiales características de vida habitualmente con mal estado de nutrición y de higiene, sin olvidar el efecto inmunodepresor de la heroína, les convierten en pacientes de alto riesgo para infección por *M. tuberculosis*. Estos datos están en consonancia con el hecho de que hasta ahora la mayor parte de los casos de tuberculosis en el SIDA se hayan descrito fundamentalmente en haitianos y en poblaciones marginales o con bajos recursos económicos⁴⁶⁻⁵⁰. Evidentemente, la altísima incidencia de tuberculosis que hemos encontrado, claramente superior a la de otros autores de nuestro país obedece, en parte, a que se trata de una muestra constituida fundamentalmente por pacientes ADVP, algunos de ellos procedentes de un centro penitenciario, con una situación epidemiológica especial. Sin embargo, si tenemos en cuenta que más del 50 % de los casos de SIDA descritos en nuestro medio pertenecen a esta población de riesgo⁵¹, y que posiblemente esta proporción se incremente en los próximos años al controlarse otros grupos como hemofílicos o postransfusionales, la tuberculosis pulmonar con formas de presentación atípicas debe ser uno de los primeros diagnósticos a tener en cuenta, presentando la FB con LBA una alta rentabilidad diagnóstica en este campo.

BIBLIOGRAFIA

1. Hopewell PC, Luce JM. Pulmonary involvement in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1985; 87: 104-112.
2. Kelley J, Landis JN, Davis GS, Trainer TD, Jakab GJ, Green GM. Diagnosis of pneumonia due to pneumocystis by subsegmental pulmonary lavage via the fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1978; 74: 24-28.
3. Goodman PC, Broaddus CV, Hopewell PC. Chest radiographic patterns in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: A.36.
4. DeLorenzo LJ, Huang CT, Maguire GP, Stone DJ. Roentgenographic patterns of *Pneumocystis carinii* pneumonia in 104 patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: A.181.
5. Gordin FM, Simon GL, Wofsy CB, Mills J. Adverse reactions to trimethoprim-sulfamethoxazole with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1984; 100: 495-499.
6. Pitchenik AE, Ganjei P, Torres A, Evans DA, Rubin E, Baier H. Sputum examination for the diagnosis of *Pneumocystis carinii*



- pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 226-229.
7. Brown SM, Sithole L, Aranda C. Induced sputum in the diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133; A. 180.
 8. 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.
 9. McKenna RJ, Campbell, A, McMurtrey MJ, Mountain CF. Diagnosis for interstitial lung disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). A prospective comparison of bronchial washing, alveolar lavage, transbronchial lung biopsy and open-lung biopsy. *Ann Thorac Surg* 1986 41: 318-321.
 10. Pass HI, Potter D, Shehammer J et al. Indications for and diagnostic efficacy of open lung biopsy in the patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 307-312.
 11. Coleman DL, Dodek PM, Luce JM, Golden JA, Gold WM, Murray JF. Diagnostic utility of fiberoptic bronchoscopy in patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia and the acquired immune deficiency syndrome: *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 795-799.
 12. Blumenfeld W, Wagar E, Hadly WK. Use of the transbronchial biopsy for diagnosis of opportunistic pulmonary infections in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Clin Pathol* 1984 81: 1-5.
 13. Caughey G, Wong H, Gamsu G, Golden J. Nonbronchoscopic bronchoalveolar lavage for the diagnosis for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1985; 88: 659-662.
 14. Rosen MJ, Tow TW, Terstein AS, Chuang MT, Marchevsky A, Bottone EJ. Diagnosis of pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. *Thorax* 1985; 40: 571-575.
 15. Stover DE, White DA, Romano PA, Gallene RA. Diagnosis of pulmonary disease in acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 659-662.
 16. Orenstein M, Webber CA, Cash M, Heurich AE. Value of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of pulmonary infection in acquired immunodeficiency syndrome. *Thorax* 1986; 41: 345-349.
 17. 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: 1682-1688.
 18. Ognibene FP, Shelhamer J, Gill V et al. The diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome using subsegmental bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 929-932.
 19. Mones JM, Saldana MJ, Oldham SA. Diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia. Roentgenographic-pathologic correlates based on fiberoptic bronchoscopy specimens from patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1986; 89: 522-526.
 20. Broadus C, Dake MD, Stulbarg MS et al. Bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy for the diagnosis of pulmonary infections in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Int Med* 1985; 102: 747-752.
 21. Golden JA, Hollander H, Stulbarg MS, Gamsu G. Bronchoalveolar lavage as the exclusive diagnostic modality for *Pneumocystis carinii* pneumonia. A prospective study among patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1986; 90: 18-22.
 22. 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.
 23. Murray JF, Garay SM, Hopewell PC, Mills J, Snider GL, Stover DE. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome: An update; report of second National Heart, Lung and Blood Institute Workshop. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 504-509.
 24. Lane HC, Masur H, Edgar LC, Whalen G, Rook AH, Fauci AS. Abnormalities of B-cell activation and immunoregulation in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1983; 309: 453-458.
 25. Winter SM, Bernard EM, Gold JWM, Armstrong D. Humoral response to disseminated infection by *Mycobacterium avium-mycobacterium intracellulare* in acquired immunodeficiency syndrome and hairy cell leukemia. *J Infect Dis* 1985; 151: 523-527.
 26. Ammann AJ, Schiffman G, Abrams D, Volberding P, Ziegler J, Conant M. B. Cell immunodeficiency in acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1984; 251: 1447-1449.
 27. Fauci AS, Macher AM, Longo DL et al. Acquired immunodeficiency syndrome: epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 1984; 100: 92-106.
 28. Amman AJ, Abrams D, Conant M et al. Acquired immune dysfunction in homosexual men: immunologic profiles. *Clin Immunol Immunopathol* 1983; 27: 315-325.
 29. Polsky B, Gold JWM, Whimbey E et al. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Int Med* 1986; 104: 38-41.
 30. Wimberley N, Faling LJ, Bartlett JG. A fiberoptic bronchoscopy technique to obtain uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 337-343.
 31. Wimberley NW, Bass JB, Boyd BW, Kirkpatrick MB, Serio RA, Pollock HM. Use of a bronchoscopic protected catheter brush for the diagnosis of pulmonary infections. *Chest* 1982; 81: 556-562.
 32. Fletcher EC, Mohr JA, Levin DC, Flournoy DJ, Jhonson T. Bacteriologic diagnosis of pneumonia with protected specimen brush and fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: A.134.
 33. Legrand P, Bordelon JY, Gewin WC et al. The telescoping plugged catheter in suspected anaerobic infections: A controlled serie. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: A.157.
 34. Hayes DA, McCarthy LC, Friedman M. Evaluation of two bronchofiberscopic methods of culturing the lower respiratory tract flora. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 319-323.
 35. Ausina V, Condom MJ. Tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana. *Arch Bronconeumol* 1987; 23: 161-163.
 36. Center for Disease Control. Tuberculosis-United States, 1985 and the possible impact of human T-lymphotropic virus tipe III/lymphadenopathy-associated virus infection. *MMWR* 1986; 35: 74-76.
 37. Case Record of the Massachusetts General Hospital. Case 2-1986. *N Engl J Med* 1986; 314: 167-174.
 38. Louie E, Rice LB, Holzman RS. Tuberculosis in non-haitian patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1986; 90: 542-545.
 39. Hawkins CC, Gold JWM, Whimbey E et al. *Mycobacterium avium* complex infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 105: 184-188.
 40. Berlin OG, Zakowski P, Bruckner DA, Clancy MN, Jhonson BL. *Mycobacterium avium*: a pathogen of patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1984; 2: 213-218.
 41. Greene JB, Sidhu GS, Lewin S et al. *Mycobacterium avium-intracellulare*: a cause of disseminated life threatening infection in homosexuals and drugs abusers. *Ann Intern Med* 1982; 97: 539-541.
 42. Center for Disease Control. Diagnosis and management of mycobacterial infection and disease in persons with human-T-Lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infection. *MMWR* 1986; 36: 448-452.
 43. Cosin J, Martín-Scapa C, Menarguez J, Bouza E. SIDA y tuberculosis. *Enf Infecc y Microbiol Clin* 1987; 5: 74-80.
 44. De la Loma A, Manrique A, Rubio R et al. Generalised tuberculosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Infect* 1985; 10: 57-59.
 45. Aguado García JM, Castrillo García JM. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida para países pobres; ¿tuberculosis diseminada como infección oportunista en drogadicitos? *Med Clin (Barc)* 1986; 86: 132-133.
 46. Pitchenik AE, Cole C, Russell BW, Fischl MA, Spira TJ, Snider DE. Tuberculosis, atypical mycobacteriosis and the acquired immunodeficiency syndrome among haitian and non haitian patients in South Florida. *Ann Intern Med* 1984; 101: 641-645.
 47. Center for Disease Control. Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome-Florida. *MMWR* 1986; 35: 587-590.
 48. Pape JW, Liautaud B, Thomas F et al. Characteristics of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Haití. *N Engl J Med* 1983; 309: 945-950.
 49. Pitchenik AE, Russell BW, Cleary T, Pejovic I, Cole C, Snider DE. The prevalence of tuberculosis and drug resistance among haitians. *N Engl J Med* 1982; 307: 162-165.
 50. Maayan S, Wormser GP, Hewlett D et al. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in an economically disadvantaged population. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1607-1612.
 51. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida. Situación actual. *Información Terapéutica de la Seguridad Social* 1986; vol 10, n.º 1.