

Caso clinicopatológico

Amiloidosis pulmonar y linfoma no Hodgkin de linfocitos pequeños*

María Virgilia Soto Abraham,¹ Héctor A Rodríguez-Martínez,¹ Francisco Navarro Reynoso,¹ Andrés Ramos Rodríguez¹

¹Servicios de Anatomía Patológica y Neumología del Hospital General de México y de la Facultad de Medicina, UNAM

Resumen de historia clínica

Mujer de 53 años originaria y residente de Cd. Altamirano, Gro. Ama de casa que se expuso al humo de leña durante toda su vida y convivió con perros y gallinas. Se le practicó una histerectomía total abdominal cinco años antes de ingresar al Hospital General de México, por causa desconocida, y se le resecó un lipoma de la cara posterior del tórax un año antes.

Inició el padecimiento actual 3 meses antes de ingresar con tos seca de predominio nocturno, dolor torácico, pérdida ponderal de 3 kg, hiporexia, astenia, adinamia y fiebre no cuantificada por la mañana, por lo que se le internó en otra institución. Con el diagnóstico de neumonía atípica fue manejada con TMP-SMX y ketokonazol; se dio de alta por mejoría 15 días después con el propósito de controlarla a través de la consulta externa. La paciente continuó con tos acompañada de expectoración blanquecina, mal estado general y disnea de medianos esfuerzos, por lo que se decidió internarla, 40 días más tarde, en el Hospital General de México.

En la exploración física de ingreso se encontró una TA de: 150/90 mmHg, FC: 98/min, FR: 20/min y Temp: 36.5°C. Se encontró que los ganglios linfáticos paratraqueales cervicales de ambos lados, un ganglio submaxilar izquierdo y otro axilar derecho, medían un cm de diámetro, tenían consistencia semidura y eran indoloros. La cara posterior del tórax presentaba una cicatriz de 8 cm en región interescapulovertebral derecha; las mamas eran de características normales. Los ruidos respiratorios estaban discretamente disminuidos, había estertores subcrepitantes bilaterales de predominio basal y escasas sibilancias espiratorias. Los ruidos cardíacos eran ritmicos, de buena intensidad y sin fenómenos agregados. El abdomen era globoso a expensas del panículo adiposo, depresible, no doloroso a la palpación, con peristalsis normal. Había una cicatriz queloide media infraumbilical, genitales normales para su edad. Las extremidades presentaban tono y fuerza muscular dentro de límites normales.

La telerradiografía de tórax mostró un infiltrado reticulonodular difuso, así como un empastamiento en la región parahiliar derecha y en el campo pulmonar izquierdo. En la región intercleidohiliar izquierda se observaron dos nódulos de radioopacidad heterogénea y de bordes mal definidos, de aproximadamente 2 cm de eje mayor cada uno. La TAC de tórax mostró conglomerados ganglionares a nivel mediastinal y en ambos hilos pulmonares, el mayor de ellos estaba en el lado izquierdo y tenía bordes irregulares. Con la técnica de ventana para parénquima pulmonar se identificaron infiltrados intersticiales y alveolares parahiliares y periféricos en ambos pulmones. Las pruebas funcionales respiratorias demostraron importante restricción de la capacidad vital, así como obstrucción significativa de las vías aéreas de pequeño y mediano calibre y sobredistensión pulmonar. En la fibrobroncoscopia se encontró ausencia del bronquio principal derecho e isomerismo derecho del lóbulo superior izquierdo. Se tomó una biopsia pulmonar a cielo abierto del lóbulo medio derecho, mediante la extirpación de una cuña. Con el diagnóstico histopatológico de infartos pulmonares antiguos la paciente fue dada de alta para control por consulta externa.

Los exámenes de laboratorio dieron los siguientes resultados. En el cultivo de expectoración hubo desarrollo de *Candida sp.* En el cepillado y lavado bronquial se diagnosticaron alteraciones inflamatorias inespecíficas. La búsqueda de BAAR en esputo resultó negativa. La biometría hemática demostró: leucocitos 6,700/mL, neutrófilos 55.5%, linfocitos 30.6%, monocitos 6.3%, eosinófilos 7%, basófilos 0.6%, eritrocitos 4,900,000/mL, hemoglobina 13 gm/dL, hematocrito 38.7%. VGM: 78.9 fL, CMH: 26.5 pg y plaquetas 116,000/mL. La química sanguínea se informó con una glucosa de 132 mg/dL, BUN 9 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL. Na 142.7 mmol/L, K 4.56 mmol/L y Ca 8.9 mg/dL. En la gasometría se encontró que el pH era de 7.35, pCO₂ 43 mmHg y pO₂ 87 mmHg.

Comentario radiológico. Infiltrado retículo macronodular bilateral difuso que, en las regiones parahiliar y basal inferior externa izquierdas, confluye hasta formar verdaderas masas regulares de bordes no muy precisos. En otras placas, con técnica un poco más penetrada, se sigue observando el

* Caso presentado en la Sesión Clinicopatológica del Hospital General de México el día 11 de noviembre de 1999.



Figura 1. Telerradiografía de tórax que muestra un infiltrado retículo-nodular bilateral difuso con nódulos más grandes en la periferia de los campos pulmonares.

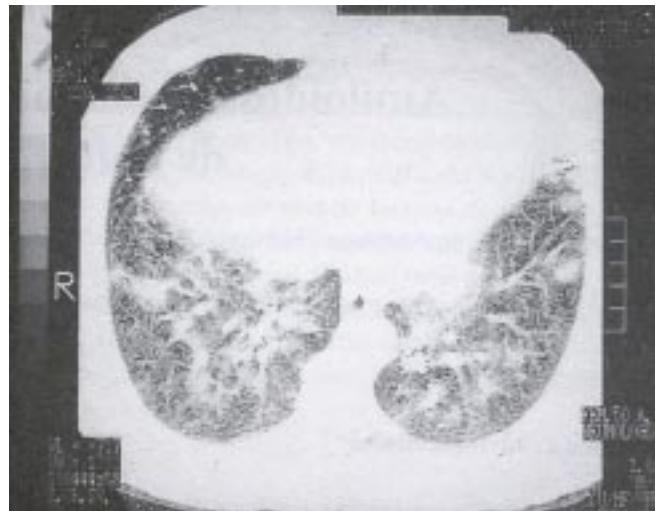


Figura 3. TAC con técnica de ventana para pulmón que incrementa el aspecto retículo-nodular del parénquima pulmonar.

infiltrado y los nódulos, aunque más grandes, en el parénquima pulmonar izquierdo. En la placa lateral también se observan los nódulos, así como algunas áreas de sobredistensión compensadora del parénquima pulmonar.

En los cortes simples de la tomografía axial computada (TAC) del tórax se observan en negativo algunos conglomerados ganglionares hiliares bilaterales y mediastinales, así como una lesión nodular en el parénquima pulmonar izquierdo y otra en el lado derecho. Debajo de la carina, se observa que a un lado del bronquio principal derecho hay conglomerados ganglionares aumentados de tamaño, específicamente los relevos ganglionares lobares 11 y 12 de la clasificación actual de los ganglios linfáticos torácicos. En otros cortes se observa un engrosamiento del pericardio, además de crecimiento de los ganglios lobares del lóbulo inferior izquierdo. En el corte tomográfico de la ventana para pulmón, se observa un infiltrado intersticial que en algunos lugares tiene la apariencia de ser de tipo algodonoso, también se observa una masa del lado izquierdo. En el resto del parénquima pulmonar hay un infiltrado intersticial bilateral micronodular que, como ya se había mencionado, en algunos lugares confluye.

Estos hallazgos, desde el punto de vista radiológico, pueden corresponder a muchas cosas. En la TAC los infiltrados son de tipo algodonoso y causan la impresión de ser torundas, lo cual nos sugiere que se trata de la misma enfermedad tanto en el infiltrando del pulmón como en los ganglios linfáticos, o de algún fenómeno agregado o de una variante de la misma enfermedad. Ahora bien, también puede tratarse de algunos focos neumónicos, pues desde el punto de vista radiológico no podemos hacer la diferencia entre uno y otro. Estos infiltrados algodonosos indican que los espacios alveolares también están ocupados, de manera que la enfermedad no es puramente intersti-

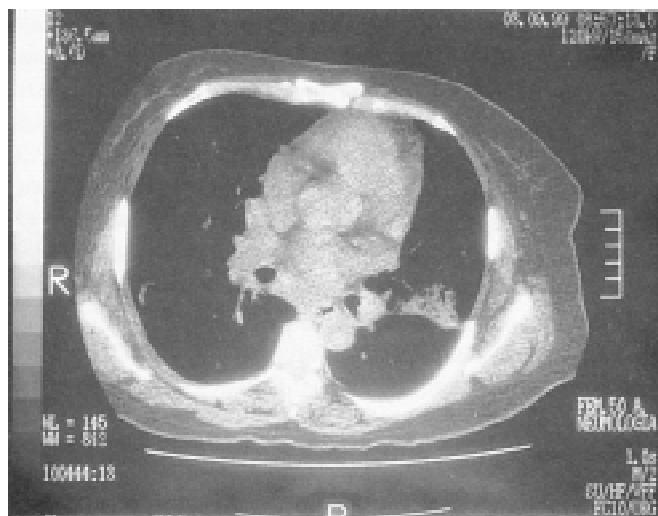


Figura 1. Un crecimiento importante de los ganglios linfáticos mediastinales y pequeños nódulos en los campos pulmonares se ilustran en esta TAC.

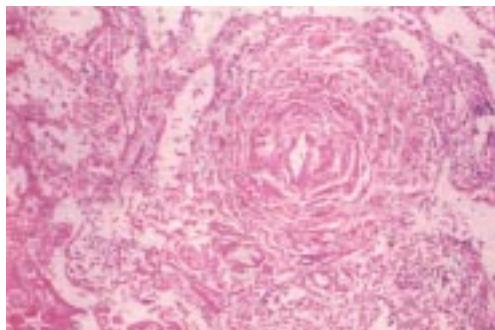


Figura 4.
Depósitos de amiloide en las paredes vasculares.

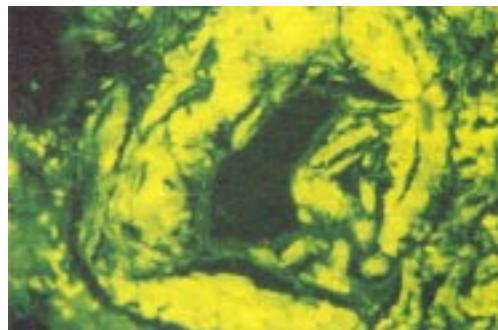


Figura 8.
Amiloide teñido con la técnica tioflavina T y visto con el microscopio de fluorescencia.

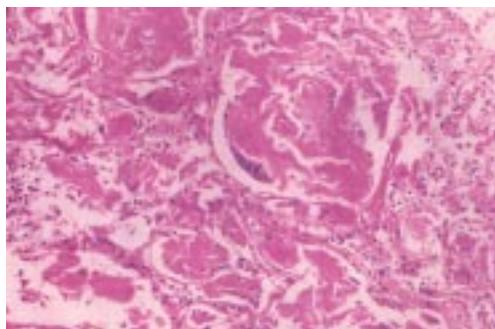


Figura 5.
Amiloidosis parenquimato-sa con reacción inflamatoria tipo cuerpo extraño.

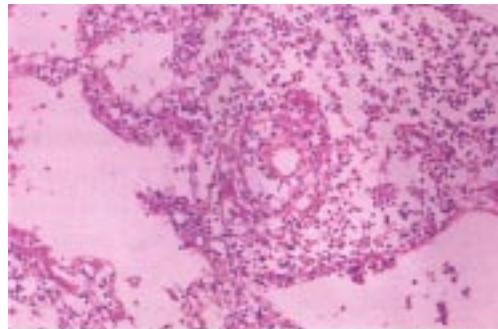


Figura 9.
Infiltrado lin-foide neoplásico con an-giotropismo.

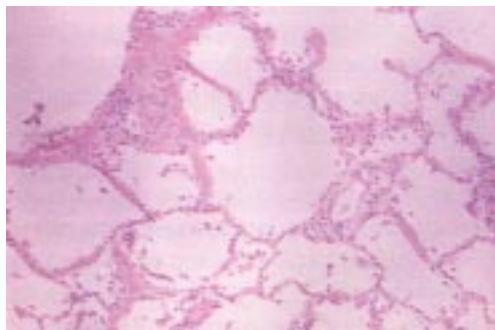


Figura 6.
Depósitos difusos de amiloide en los septos alveolares.

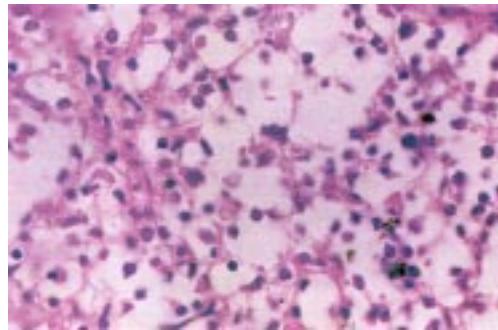


Figura 10.
Células neoplásicas con inclusio-nes citoplas-máticas que correspon-den a cuerpos de Russell y de Dutcher.



Figura 7.
Amiloide teñido con rojo Congo y visto con luz polarizada.

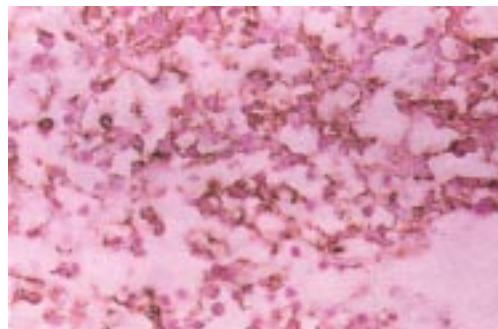


Figura 11.
Infiltrado linfoide neoplásico positivo para CD20.

cial bilateral y difusa, pues existen datos tanto de ocupación alveolar y de los ganglios linfáticos a nivel hiliar y mediastinal. Una enfermedad linfoproliferativa, como un linfoma, podría explicar ambos fenómenos y el engrosamiento del pericardio.

Comentario clínico

Con los hallazgos radiológicos descritos se puede concluir que estamos frente a una enfermedad intersticial y difusa del pulmón que en algunos lugares confluye, y que tiene ganglios linfáticos hiliares y mediastinales afectados, lo cual probablemente nos pueda orientar al diagnóstico.

Desde el punto de vista de las pruebas funcionales respiratorias, se encontró una restricción significativa de la capacidad vital, así como una obstrucción importante de las vías aéreas de mediano y pequeño calibre. Los datos clínicos junto con las pruebas de función respiratoria, que demuestran una obstrucción de las vías aéreas de mediano y pequeño calibre y sobredistensión pulmonar, nos pueden hablar de una paciente con patología importante secundaria a inhalación crónica de humo de leña. Sin embargo, la exposición al humo de leña no provoca manifestaciones tan evidentes como las del uso y abuso del tabaco, aunque sí está demostrado que produce enfermedad intersticial con áreas de destrucción como en el enfisema, que desde el punto de vista radiológico de la TAC se puede observar con técnica de ventana para pulmón. Por otro lado, la totalidad de los hallazgos radiológicos no coinciden con la inhalación crónica de humo de leña.

Existen datos clínicos para pensar en una enfermedad linfoproliferativa, como vamos a ver a continuación. En cuanto al patrón radiológico que se había mencionado, tenemos que los patrones radiográficos del espacio aéreo pueden ser agudos y crónicos. Los patrones más comunes con un infiltrado agudo, son el edema pulmonar, la neumonía, la broncoaspiración y la hemorragia alveolar, esta última se puede encontrar asociada a los linfomas. Otras enfermedades no tan comunes con un infiltrado bilateral y difuso de tipo agudo y crónico son: la eosinofilia, la proteinosis alveolar, algunas formas de micobacteriosis, reacciones a drogas y secuelas postradioterapia; otro grupo de enfermedades intersticiales que también pueden producir infiltrados de tipo agudo y crónico son: la alveolitis alérgica extrínseca y las neumonías de tipo usual, descamativa y lipoidea. Esta última también se puede confundir con un linfoma. La eosinofilia sistémica que la paciente tenía no es excepcional en la biometría hemática en las enfermedades linfoproliferativas, sobre todo en los linfomas T.

En la broncoscopia que se practicó para tratar de obtener un diagnóstico, se hicieron un lavado y un cepillado bronquiales que no fueron concluyentes para el diagnóstico. Desde el punto de vista anatómico se encontraron ausencia del bronquio principal derecho e isomerismo derecho del lóbulo superior izquierdo. En el Departamento de Endoscopia y Cirugía de Tórax se ha

revisado la anatomía en forma cuidadosa desde hace varios años, actualmente tenemos una publicación de más de 4,000 casos. La broncoscopia tiene su lugar en el diagnóstico de las enfermedades broncopulmonares, sin embargo, en una enfermedad como la que estamos tratando tiene grandes limitaciones, pues aun cuando se tome una buena biopsia transbronquial es difícil obtener material representativo, cuando se trata de una enfermedad que es francamente parenquimatosa, nodular y ganglionar. Por lo tanto, en este caso estaba perfectamente indicada la biopsia pulmonar, ya que se trataba de una paciente con enfermedad bilateral y difusa con ataque al estado general, probablemente por enfermedad sistémica. La biopsia con aguja de Ko-Penhuan de los ganglios linfáticos que es muy útil en carcinoma broncogénico, no lo es en linfoma. Este tipo de biopsia hubiera sido negativa con seguridad, como lo fue el cepillado bronquial que tampoco ayudó a establecer un diagnóstico de linfoma. En las enfermedades intersticiales y difusas del pulmón, es preferible la toma de biopsia a cielo abierto o por toracoscopia. Por los resultados obtenidos se practicó una biopsia de pulmón a cielo abierto, que estaba perfectamente justificada, en la cual solamente se diagnosticaron infartos pulmonares antiguos. La técnica de toma de biopsia de pulmón consiste en una incisión muy pequeña a través de la cual es muy difícil tomar un ganglio linfático del mediastino, para hacerlo hay que practicar una incisión más grande; en este caso nada más se obtuvo la biopsia de pulmón, con la que desafortunadamente se estableció un diagnóstico histopatológico erróneo, que después se modificó.

Nosotros desde el principio vimos un infiltrado intersticial difuso bilateral, y ya posteriormente con la TAC observamos el crecimiento de los ganglios linfáticos y un engrosamiento del pericardio, lo cual nos sugirió que podía tratarse de un linfoma. Por este motivo nos resistimos a aceptar el diagnóstico de infartos pulmonares antiguos múltiples y solicitamos una revisión del diagnóstico.

En un trabajo que se hizo en este hospital, se revisaron 97 autopsias de pacientes con linfomas y leucemias y otras enfermedades pulmonares asociadas; 19 casos fueron de linfoma no Hodgkin, 9 de enfermedad de Hodgkin y los 69 restantes de leucemia. Entre las complicaciones asociadas a los linfomas y las leucemias se encontraron la hemorragia, la inflamación y la infección; en el caso específico de los linfomas, la asociación más frecuente fue con hemorragia e infección.

¿Cuáles son los riesgos incrementados para desarrollar linfoma? Principalmente exposición a sustancias químicas o drogas (como la difenilhidantoína), la inmunodeficiencia adquirida, la inmunosupresión crónica y enfermedades asociadas a VIH como la neumonía. Con estos datos podemos proponer una hipótesis: si la paciente tenía una larga historia de inhalación crónica de humo de leña, ésta bien pudo favorecer la aparición de una neumonía lipoidea, la cual posteriormente llegaría a provocar un linfoma que puede asociarse a alguna enfermedad autoinmune como el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide o el lupus eritematoso generalizado.

Hallazgos anatomicopatológicos

El fragmento pulmonar era irregularmente esférico, de 5 cm de eje máximo, superficie externa lisa y color café rojizo; al corte se observó una lesión nodular de aspecto sólido y consistencia media, de color blanco grisáceo y 1.2 cm de eje mayor.

En los cortes microscópicos se observó que el parénquima pulmonar estaba sustituido por un material extracelular eosinófilo, amorfo, que se depositaba difusamente en los septos y en los espacios alveolares, así como en las paredes vasculares y bronquiales. En algunas áreas este material extracelular sustituía completamente al pulmón; éstos son los cambios que inicialmente fueron interpretados como infartos antiguos. Sin embargo, al revisar nuevamente la biopsia, se observó que este material extracelular se encontraba rodeado en algunas zonas por células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. Se hicieron tinciones especiales, rojo Congo, se revisó con luz polarizada, cristal violeta, para buscar metacromasia, y tioflavina T, que se observó con microscopio de fluorescencia —y todas resultaron positivas—, confirmando que el material correspondía a amiloide. Con los cambios anteriores, se concluyó que se trataba de una amiloidosis pulmonar de tipo alveolar-septal difusa. Por otro lado, en el tejido pulmonar y en la vecindad del amiloide también se observaron múltiples focos de células de estirpe linfoide mal conservadas, de tamaño pequeño, de núcleos irregulares e hipercromáticos, con escasas mitosis. En algunas de estas células se podían observar inclusiones citoplasmáticas y nucleares, positivas con la tinción de PAS, correspondientes a cuerpos de Russell y de Dutcher respectivamente. Estas células linfoideas además de formar acúmulos entre el amiloide, también infiltraban las paredes de vasos sanguíneos y de algunos bronquíolos. Se practicaron algunos estudios con marcadores linfoideas con la técnica de inmunoperoxidasa indirecta, los cuales mostraron que el infiltrado linfoide era positivo para marcadores de células B (CD20, CD45RA, CDw74 y CD75) y para el CD43 (que es un marcador tanto para células T como B), con los que se diagnosticó un linfoma no Hodgkin de células pequeñas de tipo B.

Diagnósticos anatómicos finales

Amiloidosis pulmonar de tipo alveolar-septal difusa, asociada a un linfoma no Hodgkin de células pequeñas de tipo B pulmonar y mediastinal.

Comentario anatomicopatológico

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito de proteínas fibrilares anormales en el espacio extracelular. Estas glicoproteínas ultraestructuralmente son iguales, aunque bioquímica e inmunológicamente pueden ser de diferentes tipos, dependiendo de las células que las producen. Las proteínas amiloideas pueden corresponder a fragmentos de

cadenas ligeras de inmunoglobulinas, producidas por proliferaciones de células plasmáticas (plasmocitomas, mieloma múltiple y alteraciones de células plasmáticas de origen y pronóstico incierto) e incluso por linfomas de células B, sobre todo por linfomas con diferenciación plasmocitoide. En todos estos casos la amiloidosis recibe el nombre de primaria. Cuando la amiloidosis se presenta asociada a enfermedades crónicas degenerativas e inflamatorias de largo tiempo de evolución, la naturaleza del amiloide puede ser muy variada; en estos casos recibe el nombre de amiloidosis secundaria. Por otro lado, el depósito de amiloide puede presentarse simultáneamente en varios órganos (amiloidosis sistémica o generalizada) o en un solo tejido (amiloidosis localizada).

La forma más frecuente de amiloidosis pulmonar es la que se presenta como parte de una amiloidosis sistémica, acompañando a la de otros órganos. La forma pulmonar localizada es poco frecuente. La amiloidosis pulmonar, ya sea sistémica o localizada, primaria o secundaria, tiene tres formas o tipos de presentación:

1. Amiloidosis alveolar-septal difusa, es la forma más frecuente de afección pulmonar en casos de amiloidosis sistémica. El amiloide se deposita en los septos alveolares de manera difusa y multicéntrica, con lo que aumenta el grosor de las paredes alveolares y se dificulta el recambio de gases a este nivel, lo cual ocasiona disnea progresiva y que en los estudios de imagen se identifique un infiltrado intersticial reticulonodular. En esta forma también se deposita amiloide en el espesor de las paredes vasculares y bronquiales. La progresión de la enfermedad puede ocasionar que los depósitos, inicialmente difusos, confluyan entre sí, llegando a formar verdaderos nódulos o tumores amiloideos. El material amiloide extracelular puede despertar una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño, independientemente de su localización.
2. Amiloidosis nodular, es la forma que se presenta como amiloidosis localizada. Generalmente aparece como un nódulo solitario, localizado periféricamente, bien circunscrito y que en muchas ocasiones no da manifestaciones clínicas importantes; es un hallazgo ocasional en estudios radiológicos practicados por otro motivo.
3. Amiloidosis traqueobronquial, es la forma más rara de amiloidosis pulmonar, consiste en depósito de amiloide exclusivamente en las paredes de la tráquea y de los grandes bronquios. El cuadro clínico es variable, pues la amiloidosis puede ocasionar neumonía distal o colapso pulmonar por obstrucción bronquial, así como también otras manifestaciones clínicas como estridor y hemoptisis. En cualquiera de las formas de amiloidosis pulmonar, es necesaria la biopsia para establecer el diagnóstico.

Rubinow y colaboradores realizaron un estudio de 76 casos de amiloidosis primaria, 3 personales y el resto de los cuales habían sido informados en la literatura mundial, en los que había

afectación pulmonar. Concluyeron que la amiloidosis primaria pulmonar es de tipo idiopático en la mayoría de los casos, y que en un bajo porcentaje se asocia a discrasias y neoplasias de células plasmáticas y linfomas de células B. Por ejemplo, de los 41 casos de amiloidosis de tipo traqueobronquial 37 no se encontraban asociados a un componente sérico M o a proteína de Bence-Jones (p B-J) ni presentaban lesiones óseas o renales, aunque 4 casos sí estaban asociados a mieloma múltiple (MM) o plasmocitoma; de los 31 casos de amiloidosis de tipo nodular 23 no se encontraban asociados al componente M o a p B-J ni presentaban lesiones óseas o renales, mientras que 7 casos sí estaban asociados a MM o plasmocitoma; en tanto que de los 4 casos de amiloidosis de tipo alveolar-septal difusa, 2 casos estaban asociados al componente M o a p B-J, solamente uno a MM o plasmocitoma y el último a un linfoma no Hodgkin de tipo B (inmunoцитoma). Las características de este último paciente corresponden exactamente a las de nuestro caso, pues se trataba de una mujer de 62 años que presentó la asociación de amiloidosis alveolar-septal difusa y linfoma no Hodgkin de células B. Solamente existen otros dos casos semejantes al nuestro, aunque no idénticos, en la bibliografía que nos ha sido posible revisar. El caso publicado por Davis, Butchart y Gibbs corresponde a una mujer de 56 años con amiloidosis pulmonar de tipo nodular y linfoma de linfocitos pequeños primario del pulmón; el segundo caso fue presentado en una sesión clinicopatológica del Hospital Barnes de San Louis Missouri, EUA, el cual corresponde a un hombre de 77 años con amiloidosis pulmonar también de tipo nodular, que estaba asociado a un linfoma inmunoblástico de células grandes sistémico y a síndrome de Sjögren. Por otro lado, se puede agregar que, mientras la amiloidosis alveolar-septal difusa es la forma más frecuente de amiloidosis pulmonar, en los casos secundarios a inflamaciones o procesos degenerativos crónicos (con un buen pronóstico), también es la forma más rara de las presentaciones cuando la amiloidosis es primaria (con muy mal pronóstico), que como se sabe se debe al depósito de fragmentos de cadenas ligeras de inmunoglobulinas por proliferaciones hiperplásicas o neoplásicas de células B.

Por otra parte, los procesos linfoproliferativos que pueden afectar al pulmón son múltiples, van desde hiperplasias del tejido linfoide asociado a mucosas, pseudolinfomas, linfomas no Hodgkin primarios del pulmón, infiltración por linfomas no Hodgkin ganglionares, así como infiltración por leucemias, enfermedad de Hodgkin e incluso por mieloma múltiple. De las lesiones anteriores, las que con mayor frecuencia pueden afectar al pulmón son los pseudolinfomas, la infiltración por linfomas no Hodgkin ganglionares y las infiltraciones que ocurren en las leucemias.

Este caso en particular reune varios elementos muy poco frecuentes, que lo convierten en extraordinariamente raro e interesante. En resumen: se trata de un linfoma no Hodgkin de células B con escasa diferenciación plasmocitoide, que afecta a los ganglios linfáticos hiliares y mediastinales e infiltra difusamente al parénquima pulmonar, con angio y bron-

quirotropismo, el cual se encuentra asociado a una amiloidosis pulmonar alveolar-septal difusa, que, como se dijo anteriormente, es la forma más rara de amiloidosis pulmonar en casos relacionados con neoplasias de células plasmáticas y linfomas de células B. Estas dos enfermedades —amiloidosis y linfoma no Hodgkin— combinadamente se manifestaron con disnea, tos, expectoración, dolor torácico y ataque al estado general, y produjeron un infiltrado intersticial reticulo-nodular difuso y un crecimiento ganglionar hilar y mediastinal, que se prestaron a diagnóstico diferencial con otras enfermedades desde el punto de vista clínico, citológico e histopatológico. La insistencia del clínico de revisar la biopsia, para confirmar o descartar el diagnóstico original de infartos pulmonares múltiples antiguos, condujo al diagnóstico correcto.

Afortunadamente la paciente ha evolucionado satisfactoriamente con el tratamiento que se está administrando actualmente. Despues de 4 meses y medio la paciente se encuentra recibiendo la sexta dosis (de 8) de quimioterapia, a base de ciclofosfamida, vincristina y prednisona. Ha evolucionado favorablemente con un Karfnofsky de 100%, excepto que desarrolló herpes zoster después de la cuarta dosis. Radiológicamente se ha visto disminución de tamaño de la linfadenopatía hilar y mediastinal, mientras que clínicamente el estado general es excelente.

Referencias

1. Anonymous. Clinicopathologic conference: Subcutaneous masses and adenopathy in a 77-year-old man with Sjögren's syndrome and amyloidosis. Am J Med 1989; 86: 585-590.
2. Celli BR, Rubinow A, Cohen AS, Brody JS. Patterns of pulmonary involvement in systemic amyloidosis. Chest 1978; 74: 543-547.
3. Cordier JF, Loire R, Brune J. Amyloidosis of the lower respiratory tract: Clinical and pathologic features in a series of 21 patients. Chest 1986; 90: 827-831.
4. DaCosta P, Corrin B. Amyloidosis localized to the lower respiratory tract: Probable immunoamyloid nature of the tracheobronchial and nodular pulmonary forms. Histopathol 1985; 9: 703-710.
5. Davis JC, Butchart EG, Gibbs AR. Nodular pulmonary amyloidosis occurring in association with pulmonary lymphoma. Thorax 1991; 46: 217.
6. Eisenberg R, Sharma OP. Primary pulmonary amyloidosis. Chest 1986; 89: 889-891.
7. Gertz MA, Greipp PR. Clinical aspects of pulmonary amyloidosis. Chest 1986; 90: 790-791.
8. Navarro RF, Cicero SR. Divisional variability of the tracheobronchial tree based on bronchoscopic examinations. J Bronchol 1999; 6: 166-170.
9. Padua A, Gayton S, Partida A, Cicero SR. Patología pulmonar en el paciente con leucemia y linfoma. Rev Med IMSS 1986; 24: 43-48.
10. Planes C, Kleinknecht D, Brauner M, Battesi J-P, Kemeny J-L, Valeyre D. Diffuse interstitial lung disease due to AA amyloidosis. Thorax 1992; 47: 323.
11. Rubinow A, Celli BR, Cohen AS, Rigden BG, Brody JS. Localized amyloidosis of the lower respiratory tract. Am Rev Respir Dis 1978; 118: 603-611.
12. Weiss L: Isolated multiple nodular pulmonary amyloidosis. Am J Clin Pathol 1980; 33: 318-329.
13. Whitwell F: Localized amyloidosis infiltrations of the lower respiratory tract. Thorax 1978; 13: 308-320.