

Caso Clínico: Malformación Adenomatoidea Quística.

Ximena Oleas Vivar¹, Fernando Donoso², Michael Ugazzi², Carlos Vicuña².

Resumen

1. Posgrado de Pediatría. Universidad Internacional del Ecuador. Hospital Metropolitano. Quito-Ecuador.
2. Médico tratante del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.

Correspondencia:

Ximena Oleas: E-mail: ximena.oleas@gmail.com.
Av Mariana de Jesús y Av occidental.
Servicio de pediatría. Hospital Metropolitano de Quito.
Teléfono [593] 998 007 223. Quito-Ecuador.

Fecha de Recepción: 13-06-2012.

Fecha de Aceptación: 13-08-2012.

Rev Med HJCA 2012, 4(2):186-191.

Introducción. *La malformación congénita pulmonar de las vías respiratorias (CPAM), anteriormente conocida como malformación adenomatoidea quística (MAQ) es una enfermedad infrecuente que consiste en una proliferación anormal de elementos mesenquimales pulmonares secundaria a un fallo madurativo de estructuras bronquiolares. Presenta una serie de rasgos anatomopatológicos comunes y otros diferenciadores en los cuales se basa su clasificación. Se asocia, en ocasiones, a otras malformaciones y pueden manifestarse clínicamente como: hydrops fetalis, distrés respiratorio neonatal y, en ocasiones, mantenerse silente, incluso durante largo tiempo. Es posible su diagnóstico prenatal aunque la confirmación requerirá el estudio anatomopatológico de la lesión. El tratamiento es quirúrgico. Presentamos un caso clínico de MAQ tipo III por estudio anatomopatológico.*

Caso Clínico. *Paciente de 12 días de vida, con 48 horas de distres respiratorio. La radiografía de tórax determinó la presencia de proceso ocupativo pulmonar izquierdo, la tomografía de tórax confirmó la ocupación del lóbulo superior izquierdo con una estructura sólida-quística, produciendo desplazamiento cardiopulmonar.*

Resultados. *Se realizó resección quirúrgica de la lesión, con lobectomía superior izquierda, el informe de anatomía patológica describió una malformación adenomatoidea quística tipo III.*

Conclusión. *El diagnóstico diferencial debe incluir neumonías y lesiones neoplásicas en el presente caso.*

Descriptores DeCS. *Malformación congénita pulmonar de vía respiratoria; Adenomatosis quística pulmonar congénita; Malformación quística pulmonar; Distrés respiratorio neonatal.*

Clinical case: Congenital pulmonary airway malformation

Abstract

Background. *Congenital pulmonary airway malformation (CPAM), previously known as Cystic adenomatoid malformation (CAM) is a rare disease. It consists in an abnormal proliferation of mesenchymal lung elements secondary to maturation failure of the bronchial structures. It has a series of common pathology characteristics and others that are differentiated, and these are used to classify them. It is sometimes associated to other malformations and can be manifested clinically as: hydrops fetalis, neonatal respiratory distress, and sometimes is silent, even for long periods of time. It can be diagnosed prenatally, although the confirmation requires a pathology study of the lesion. The treatment is surgical. We report a case of Cystic adenomatoid malformation (CAM) type III by pathologic examination.*

Clinical case. *Patient of 12 days old, he was evaluated by respiratory distress during 48 hours. An Ocupative lesion was observed in left superior lobule of the lung by X-ray and tomography.*

Results: *Pediatric surgeon performed the quirurgic resecion of the left superior lobule of the lung. Pathologic study was tipe III, Cystic Adenomatoid Malformation.*

Conclusion. *Diferential diagnosis must be include pneumonia and neoplastic lesion in this case.*

Keywords. *Congenital pulmonary airway malformation (CPAM); Congenital pulmonary cystic adenomatosis; Pulmonary cystic malformation; Neonatal respiratory distress*

Introducción

La CPAM, se debe a un fallo madurativo de estructuras bronquiolares que ocurre durante la 5^a- 6^a semana de gestación adoptando el tejido pulmonar un aspecto quístico-adenomatoso [1-4]. Forma parte de las lesiones quísticas pulmonares, junto con los quistes solitarios, quistes múltiples, formaciones quísticas adquiridas (neumatocele postinfeccioso, síndrome de Mikity- Wilson, displasia broncopulmonar), secuestro quístico y linfangiectasia quística difusa. Los datos de los registros de poblaciones grandes sugieren una incidencia de quistes pulmonares congénitos en el rango de 1 por cada 8.300 a 35.000 nacidos vivos [5]. Su formación no está relacionada con factores maternos como la raza, edad, o las exposiciones [6]. En algunas series, las lesiones que se presentan en la infancia tienen una leve preponderancia masculina [7-10], aunque otros no encontraron ninguna predilección por el sexo [11-13]. No hay predisposición genética conocida, con la excepción de malformaciones tipo 4, que han sido asociados con un síndrome blastoma pleuropulmonar familiar. La mayoría de los casos se diagnostican en periodo neonatal (50- 85%) [4], siendo infrecuente el diagnóstico en niños mayores de 6 meses y más raramente en edad adulta. A continuación presentamos un caso en el período perinatal

Reporte Del Caso

Paciente Recién nacido a término con peso adecuado para la edad gestacional, segundo hijo de padres sanos, Antecedentes personales de la madre: embarazo controlado y normal, nacido

por cesárea por cesárea anterior con escala de Apgar normal y el recién nacido fue dado de alta con su madre a las 48 horas sin complicaciones. A los 12 días de vida, acudió a centro hospitalario por presentar 48 horas antes del ingreso signos de distres respiratorio que se caracterizan por taquipnea, retracciones intercostales leves, aleteo nasal y necesidad de oxígeno, se realizó una Radiografía de tórax en donde se observó una consolidación alveolar de tipo neumónica en todo el campo pulmonar izquierdo que desvía el mediastino hacia la derecha (Figura 1). Fue diagnosticado de Neumonía por lo que recibió tratamiento intravenoso a base de Ampicilina y Gentamicina. Fue trasferido a nuestra unidad de salud para completar su tratamiento.

Examen Físico: Paciente hemodinámicamente estable, Frecuencia Cardíaca: 134 Lpm, tensión arterial: 70/34 mm/Hg, frecuencia Respiratoria: 68 Lpm, Saturación: 94% con apoyo de oxígeno por cánula nasal a 0.5 litros/minuto. Talla: 50 cm Peso: 3.6 Kg, Perímetro cefálico: 35 cm. Curvas de crecimiento y Desarrollo están representados

en la Figura 8a y 8b. Aleteo nasal leve, retracciones intercostales leves. Campo pulmonar Izquierdo con murmullo vesicular disminuido, resto con buena entrada de aire, no se auscultan ruidos añadidos.

Exámenes de Laboratorio: Normales para la edad biometría: leucocitos: 13.730 u/uL (30% Segmentados, 50% Linfocitos, 10% Monocitos, 10% Eosinófilos) Hemoglobina: 13.5 g/dL, Hematocrito: 37.2%, Plaquetas: 255.000 u/uL. Proteína C Reactiva: 0.5 g/dL, PCT: 0.07, Velocidad de Sedimentación Globular: 8 mm/hora. Otros exámenes complementarios realizados fueron: bioquímica sanguínea, gasometría, electrolitos, tiempos de coagulación, hemocultivo, ecografía abdominal, ecocardiograma, Electrocardiograma, ecotransfontanelar, todos ellos normales.

Rx de tórax: Se demostró opacidad importante en el hemitórax izquierdo por proceso ocupativo pulmonar izquierdo que ejerce efecto de masa mediastinal. Diafragma y ángulos costofrénicos sin alteraciones. No se observó crecimiento de las cavidades cardíacas (Figura 1 y 2).

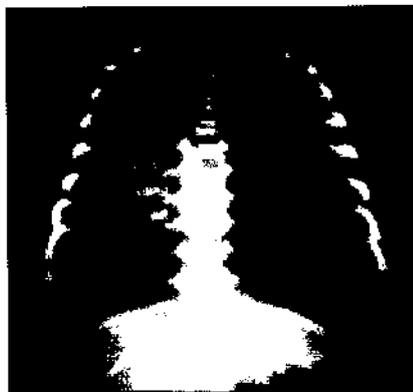


Figura 1. Radiografía de tórax inicial.

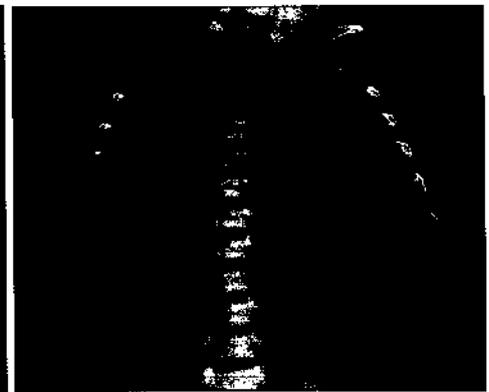


Figura 2. Radiografía de tórax de control

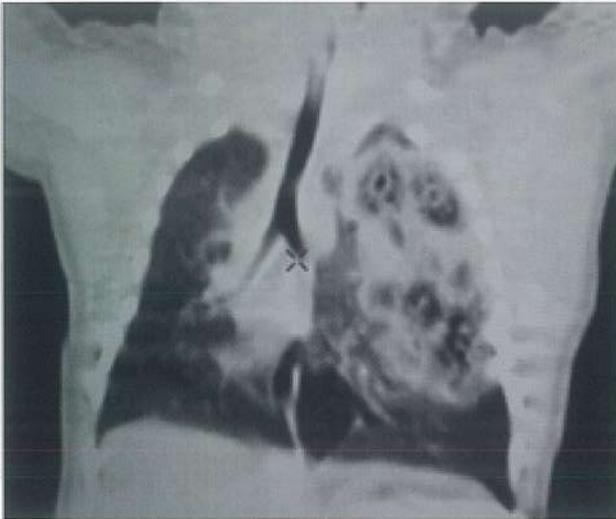


Figura 3. TAC de tórax: lesiones quísticas



Figura 4. TAC de tórax

Tomografía Computada de tórax: Presencia de un proceso ocupativo en el hemitórax izquierdo con un volumen aproximado De 50cc, de bordes lobulados que impresiona estar dependiente del lóbulo superior izquierdo con engrosamiento pleural externo vecinal, de estructura mixta, sólida quística, sin calcificaciones, discretamente vascularizada, con efecto de masa a las estructuras mediastinales produciendo desplazamiento cardiopulmónico. Discreto infiltrado intersticial basal pulmonar bilateral de predominio derecho (Figura 3 y 4).



Figura 5. Masa quística



Figura 6. TAC de tórax

Se realizó la interconsulta a cirugía pediátrica, se procede al tratamiento quirúrgico realizándose lobectomía superior izquierda. (Figura. 5-6-7). Se mantuvo antibiótico terapia por 7 días de duración con una buena evolución postquirúrgica del paciente.

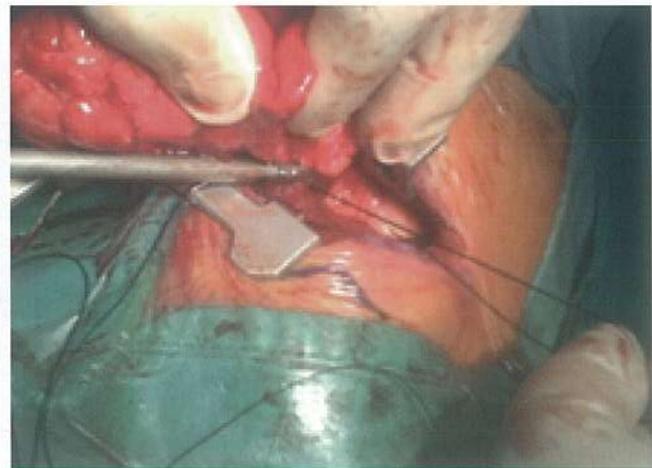
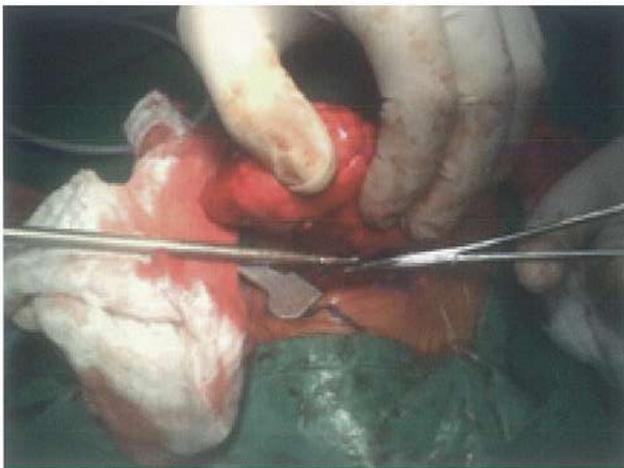


Figura 7. A-B Resección total de lóbulo superior izquierdo

El informe de anatomía patológica describió una malformación adenomatoidea quística tipo III (Figura 8).

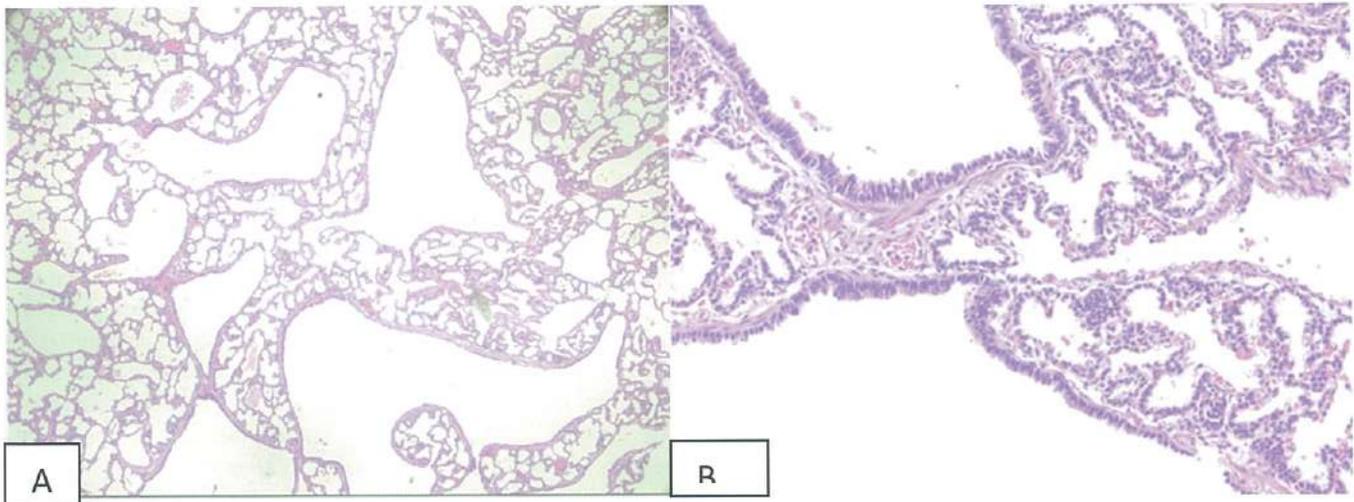
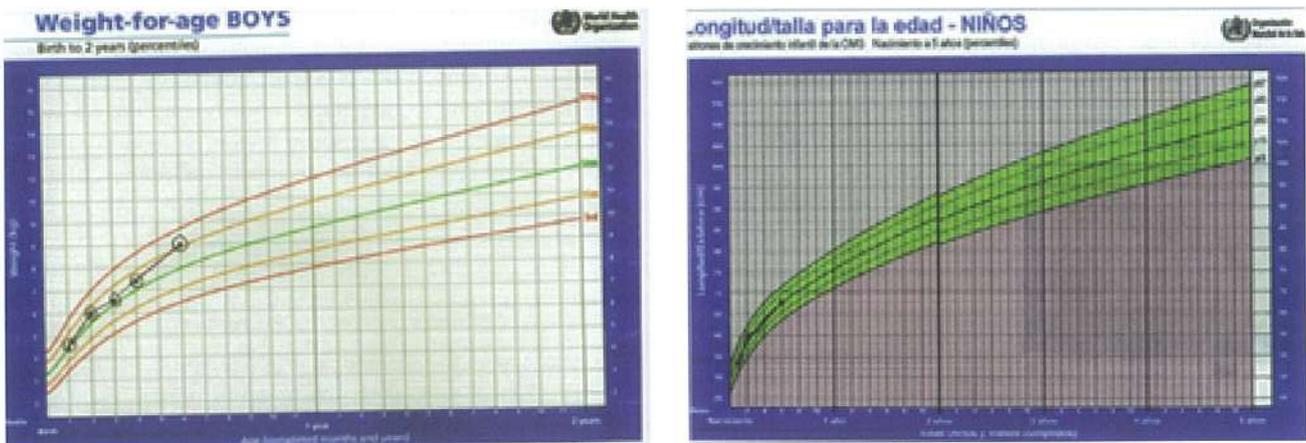


Figura 8. A. Quistes que se comunican entre sí. B. Quistes revestidos por epitelio cilíndrico



Curvas de Talla y Peso del paciente durante los 6 primeros meses de vida

Discusión

La CPAM no tiene predilección por ningún lóbulo ni pulmón [1,3] si embargo las formas unilobulares son 4 veces más frecuentes que las multilobulares y es rara la afectación bilateral que sólo se presenta en el 2% de los casos [4]. En el presente caso la lesión se limitó a un lóbulo pulmonar lo que facilitó el tratamiento quirúrgico del paciente. Los mecanismos moleculares que producen la formación de CPAM se desconocen, pero pueden incluir un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis durante la organogénesis [14-19]. Trastornos del gen HOXB5 han sido implicados en este proceso [20, 21]. Un estudio encontró que CPAM resecaados de fetos y recién nacidos tenían

la proliferación de células doble y cinco veces el número de cuerpos apoptóticos al igual que el tejido normal del pulmón fetal y neonatal [16]. Desde el punto de vista anatomopatológico, anteriormente se clasificaba en tres tipos principales basados en el tamaño de los quistes y sus características celulares (predominantemente bronquial, bronquiolar o bronquiolar / células de los conductos alveolares) [22]. Bajo este esquema de clasificación, más del 65 por ciento de CPAM fueron de tipo 1, tipo 2 representaban el 20 al 25 por ciento y, el tipo 3 comprende un 8 por ciento [1,2]. En el esquema actual de clasificación de estas lesiones congénitas quísticas pulmonares ahora llamadas malformaciones congénitas las vías respiratorias pulmonares (CPAM), otros dos tipos (0 y 4) se

han añadido. Tipo 0 se deriva de la tráquea y las lesiones de tipo 4 son de origen arcinares alveolares / distal [23-25].

Tipo 0 - Es la forma más rara, que comprende sólo de 1 a 3 por ciento de los casos, y se origina a partir de tejido traqueal o bronquial. Los quistes son pequeños, con un diámetro máximo de 0,5 cm, y se alinean con epitelio ciliado pseudoestratificado [25,26]. Células mucosas y el cartilago están presentes, pero el músculo esquelético está ausente. Esta es una malformación difusa que involucra todo el pulmón. El intercambio gaseoso se ve gravemente afectada, y los niños afectados mueren al nacer [13].

Tipo 1 - Es la forma más común de CPAM, que comprende 60 a 70 por ciento [13]. Este tipo se cree que proceden

de los bronquiolos bronquios distales o proximales. Porque no está bien diferenciada del tejido dentro de las lesiones, el insulto embriológico probable que se produce relativamente tarde en la gestación (de 7 a 10 semanas). En el Tipo 1 las lesiones se componen de distintos quistes de pared delgada distintos de 2 a 10 cm de diámetro. Están revestidos con epitelio ciliado pseudoestratificado cilíndrico y las paredes contienen músculo liso y tejido elástico. Los alvéolos adyacentes son relativamente normales, y en el 95 por ciento de los casos, se afecta sólo un lóbulo del pulmón [13].

La presentación clínica de CPAM tipo 1 depende principalmente del tamaño de los quistes. Los quistes grandes pueden detectarse en la ecografía prenatal. Si se comprimen los pulmones pueden causar dificultad respiratoria en el recién nacido, desviación del mediastino hacia el lado contralateral y aplanamiento del diafragma ipsilateral. Los quistes más pequeños pueden presentar meses o años después del nacimiento en forma de lesiones accidentales o un foco de infección. Este tipo de CPAM tiene un bajo potencial maligno, pero la magnitud del riesgo no está bien delimitada [27-30].

Tipo 2 - comprenden el 15 al 20 por ciento de CPAM. Se componen de múltiples quistes de 0,5 a 2 cm de diámetro y zonas sólidas que se mezclan en el tejido normal adyacente. Los quistes se asemejan a los bronquiolos terminales dilatados y se alinean con ciliado cuboide o epitelio cilíndrico. Las lesiones también pueden tener una capa fina fibromuscular con un aumento en el tejido elástico. Células secretoras de moco y el cartílago están ausentes. Normalmente hay poco efecto de masa sobre el pulmón adyacente. Secuestros pulmonares pueden tener un aspecto similar, pero a diferencia de CPAM tipo 2, estos tienen un suministro de sangre sistémica.

Otras anomalías congénitas se observan en pacientes con CPAM tipo 2 hasta en un 60 por ciento de los casos [1, 13]. Estas malformaciones son la atresia esofágica con fistula traqueo-esofágica [26], agenesia renal bilateral o disgenesia [27], anomalías atresia intestinal, otras malformaciones pulmonares y diafragmáticas, sistema cardiaco, nervioso central y óseo. Esta asociación

con otras malformaciones congénitas como resultado sugiere que los insultos de CPAM tipo 2 pueden ocurrir durante la tercera semana de gestación. En muchos casos, las anomalías asociadas son la característica de presentación, y la CPAM se detecta como un hallazgo secundario. El CPAM Tipo 2 no presenta riesgo para el desarrollo de tumores malignos [31].

Tipo 3 - representa de 5 a 10 por ciento de CPAM. Ellos son a menudo muy grandes, y puede involucrar a todo un lóbulo o varios lóbulos. Tienen un origen acinar y consisten en la proliferación adenomatosa de las vías aéreas distales o espacios aéreos. Pueden ser una mezcla de tejido quístico y sólido o ser totalmente sólido. Debido a su gran tamaño y la falta de diferenciación, CPAM tipo 3 se cree que el resultado de un insulto temprano en la gestación (26 a 28 días). Los numerosos quistes pequeños son menos de 0.5 cm de diámetro y están revestidos con epitelio cúbico no ciliado. Tienen una fina capa fibromuscular y tejido elástico mayor, similar al tipo 2 lesiones. Células secretoras de moco y el cartílago están ausentes. Los niños afectados presentan una dificultad respiratoria grave o la muerte en el período neonatal [13]. Este tipo de CPAM no se ha asociado con malignidad.

Tipo 4.- Comprende del 10 a 15 por ciento de CPAM [13, 25]. Los quistes tienen un diámetro máximo de 7 cm y consisten en células no ciliadas, aplanadas, sin células mucosas o del músculo esquelético. El CPAM Tipo 4 puede presentar al nacer o en la niñez, a menudo con neumotórax a tensión o una infección, pero también pueden ser identificados como hallazgos casuales en pacientes asintomáticos. Es importante destacar que este tipo de CPAM está fuertemente asociado con tumores malignos, especialmente con el blastoma pleuropulmonar (PPB).

Clínicamente podemos diferenciar tres formas: a) Fetos muertos o muerte perinatal. b) Síndrome de distrés respiratorio neonatal progresivo (caso que presentamos) c) Diagnósticos tardíos en niños o adultos como consecuencia de sobreinfección del proceso, neumotórax o exploraciones de imagen ocasionales. De entre las malformaciones asociadas descritas (no presentes en nuestro pa-

ciente) cabe citar genitourinarias, como agenesia renal y síndrome de Potter, hidranencefalia, atresia yeyunal, hipoplasia pulmonar, secuestro extralobar, pectus excavatum, síndrome de Prune-Belly, cardiopatías, etc. El diagnóstico prenatal mediante ecografía permite considerar tratamientos intraútero, como toracocentesis por aspiración, colocación de shunt amniótico-torácico o resección lobar en situaciones en que el crecimiento de la lesión provoca hipoplasia del parénquima vecino, o facilitar el manejo postnatal del paciente. El diagnóstico postnatal se basa en la clínica y en las pruebas de imagen destacando entre ellas la TC y la RM que nos permiten establecer con mayor seguridad la naturaleza quística de la lesión, siendo el diagnóstico de certeza sólo posible tras el estudio anatomopatológico postéxeresis. Debe diferenciarse especialmente de entidades capaces de producir compromiso respiratorio neonatal, como neumonía estafilocócica, enfisema lobar congénito, secuestro pulmonar, quiste pulmonar congénito y hernias diafragmáticas cuyo aspecto radiológico pueden imitar.

El tratamiento será quirúrgico incluso en pacientes asintomáticos debido a la posibilidad de complicaciones, como sobreinfección y malignización; y la urgencia del mismo estará condicionada al grado de distrés respiratorio. La complicación más frecuente de una malformación congénita pulmonar vía aérea (CPAM) es la infección pulmonar recurrente. En algunos casos, esto puede ser el signo de presentación. Una complicación rara es hemoneumotórax espontáneo. El desarrollo de cáncer en algunos pacientes con CPAM no reconocida previamente, aunque es raro, es otra de las razones para la recomendación de la resección de las lesiones, incluso en pacientes asintomáticos.

El pronóstico de la CPAM depende en gran medida el tipo de malformación. Tipo 0 es un trastorno severo del desarrollo fetal y se asocia con otras anomalías. No es compatible con la supervivencia [23, 24]. Para la mayoría de las lesiones de tipo 1, la extirpación quirúrgica en el período neonatal es curativa y tiene excelente pronóstico. El parénquima pulmonar restante experimenta un crecimiento compensatorio y de desarrollo. El pronóstico para CPAM

tipo 2 y 3 no es tan favorable, aunque la recuperación es posible, como el caso presentado. Los resultados en niños con lesiones de tipo 2 pueden estar influenciados por la gravedad de las anomalías congénitas que se acompañan. Los niños con lesiones de tipo 3 con frecuencia tienen hipoplasia severa del pulmón contralateral y se encuentran en riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar. (No se presentó en nuestro paciente). El resultado de CPAM tipo 4 también es bastante bueno, con la resección quirúrgica. Sin embargo, debido a que esta lesión probablemente represente un blastoma pleuropulmonar quístico, la consulta oncológica y la resección quirúrgica completa es esencial.

Conclusión

En el presente caso se incluyó en el diagnóstico diferencial a la neumonía y las lesiones neoplásicas quísticas. El diagnóstico se estableció en forma postquirúrgica con el reporte de patología.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

XO es responsable por los conceptos del estudio, diseño, definición de los conceptos académicos, compilación de la información, revisión bibliográfica. MU realizó la cirugía. FD y CV trataron clínicamente al paciente. XO preparó el manuscrito, edición y revisión. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Agradecimientos

Agradecemos al personal médico-quirúrgico y al servicio de Patología Hospital Metropolitano de Quito por el aporte de las imágenes del caso.

Abreviaturas

CPAM: malformación congénita pulmonar de las vías respiratorias. MAQ: malformación adenomatoidea quística.

Referencias

1. Stocker JT, Drake RM, Madewell JE: Cystic and congenital lung disease in the newborn. *Perspect Pediatr Pathol* 1978, 4:93.
2. Landing BH, Dixon LG: Congenital malformations and genetic disorders of the respiratory tract (larynx, trachea, bronchi, and lungs). *Am Rev Respir Dis* 1979, 120:151.
3. Kravitz RM: Congenital malformations of the lung. *Pediatr Clin North Am* 1994, 41:453.
4. Albers GM, Wood RE: Update in the diagnosis and management of congenital malformations of the airway and lung. *Clin Pulm Med* 1995, 2:368.
5. Shanti CM, Klein MD: Cystic lung disease. *Semin Pediatr Surg* 2008, 17:2.
6. Taguchi T, Suita S, Yamanouchi T, et al: Antenatal diagnosis and surgical management of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Fetal Diagn Ther* 1995; 10:400.
7. De Santis M, Masini L, Noia G, et al: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: antenatal ultrasound findings and fetal-neonatal outcome. Fifteen years of experience. *Fetal Diagn Ther* 2000, 15:246.
8. Stanton M, Davenport M: Management of congenital lung lesions. *Early Hum Dev* 2006, 82:289.
9. Grethel EJ, Wagner AJ, Clifton MS, et al: Fetal intervention for mass lesions and hydrops improves outcome: a 15-year experience. *J Pediatr Surg* 2007, 42:117.
10. Evrard V, Ceulemans J, Coosemans W, et al: Congenital parenchymatous malformations of the lung. *World J Surg* 1999, 23:1123.
11. Nishibayashi SW, Andrassy RJ, Woolley MM: Congenital cystic adenomatoid malformation: 1 30-year experience. *J Pediatr Surg* 1981, 16:704.
12. Nuchtern JG, Harberg FJ: Congenital lung cysts. *Semin Pediatr Surg* 1994, 3:233.
13. Priest JR, Williams GM, Hill DA, et al: Pulmonary cysts in early childhood and the risk of malignancy. *Pediatr Pulmonol* 2009, 44:14.
14. Kunisaki SM, Fauza DO, Nemes LP, et al: Bronchial atresia: the hidden pathology within a spectrum of prenatally diagnosed lung masses. *J Pediatr Surg* 2006, 41:61.
15. Riedlinger WF, Vargas SO, Jennings RW, et al: Bronchial atresia is common to extralobar sequestration, intralobar sequestration, congenital cystic adenomatoid malformation, and lobar emphysema. *Pediatr Dev Pathol* 2006, 9:361.
16. Cass DL, Quinn TM, Yang EY, et al: Increased cell proliferation and decreased apoptosis characterize congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg* 1998, 33:1043.
17. Truitt AK, Carr SR, Cassese J, et al: Perinatal management of congenital cystic lung lesions in the age of minimally invasive surgery. *J Pediatr Surg* 2006, 41:893.
18. Calvert JK, Lakhoo K: Antenatally suspected congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: postnatal investigation and timing of surgery. *J Pediatr Surg* 2007, 42:411.
19. Berrocal T, Madrid C, Novo S, et al: Congenital anomalies of the tracheobronchial tree, lung, and mediastinum: embryology, radiology, and pathology. *Radiographics* 2004, 24:e17.
20. Wilson RD, Hedrick HL, Liechty KW, et al: Cystic adenomatoid malformation of the lung: review of genetics, prenatal diagnosis, and in utero treatment. *Am J Med Genet A* 2006, 140:151.
21. Vu LT, Farmer DL, Nobuhara KK, et al: Thoracoscopic versus open resection for congenital cystic adenomatoid malformations of the lung. *J Pediatr Surg* 2008, 43:35.
22. Stocker JT, Madewell JE, Drake RM: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol* 1977; 8:155.
23. Stocker JT: Congenital pulmonary airway malformation - a new name for and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology* 2002, 41:424.
24. Pai S, Eng HL, Lee SY, et al: Correction: Pleuropulmonary blastoma, not rhabdomyosarcoma in a congenital lung cyst. *Pediatr Blood Cancer* 2007, 48:370.
25. Van Koningsbruggen S, Ahrens F, Brockmann M, et al: Congenital cystic adenomatoid malformation type 4. *Pediatr Pulmonol* 2001, 32:471.
26. De Felice C, Di Maggio G, Messina M, et al: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung associated with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Pediatr Surg Int* 1999, 15:260.
27. Krous HF, Harper PE, Perlman M: Congenital cystic adenomatoid malformation in bilateral renal agenesis. Its mitigation of Potter's syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1980, 104:368.
28. Lantuejoul S, Nicholson AG, Sartori G, et al: Mucinous cells in type I pulmonary congenital cystic adenomatoid malformation as mucinous bronchioloalveolar carcinoma precursors. *Am J Surg Pathol* 2007, 31:961.
29. West D, Nicholson AG, Colquhoun I, Pollock J: Bronchioloalveolar carcinoma in congenital cystic adenomatoid malformation of lung. *Ann Thorac Surg* 2007, 83:687.
30. Bush A, Hogg J, Chitty LS: Cystic lung lesions - prenatal diagnosis and management. *Prenat Diagn* 2008, 28:604.
31. Muller CO, Berrebi D, Kheniche A, Bonnard A: Is radical lobectomy required in congenital cystic adenomatoid malformation? *J Pediatr Surg* 2012, 47:642.

Como citar este artículo:

Oleas X, Donoso F, Ugazzi M, Vicuña C. Caso Clínico: Malformación Adenomatoidea Quística. *Rev Med HJCA* 2012, 4(2): 186-191.