

## Malformación Adenomatoidea Quística Pulmonar. Reporte de un Caso.

Francisco Fajardo-Ochoa\*  
Iván Peralta-Valdez\*\*  
Joel H. Jiménez-y Felipe\*\*\*  
María Remedios Olivas-Peñuñuri\*\*\*\*

### RESUMEN

**Introducción:** La Malformación adenomatoidea quística pulmonar (MAQP) es una rara anomalía del desarrollo pulmonar. La MAQP es una área quística dentro del pulmón y originada por una embriogénesis anormal. Se desarrolla un sobre crecimiento adenomatoso de los bronquiolos terminales con una consecuente reducción en el crecimiento alveolar.

**Caso Clínico:** Se reporta el caso de un neonato de 8 días de vida que presenta datos de dificultad respiratoria. La radiografía de tórax y una tomografía axial computarizada de tórax mostraron imágenes quísticas en el pulmón derecho, desviación del mediastino a la izquierda y opacidad del pulmón del mismo lado. Por toracotomía se realizó lobectomía superior y media del pulmón derecho. El diagnóstico histopatológico fue de una MAQP tipo II de acuerdo a la clasificación de Stocker(1977). Su evolución fue satisfactoria y egreso por mejoría.

**Conclusión:** Debido a que la mayoría de las lesiones de la MAQP son manejables con una adecuada evaluación, diagnóstico y tratamiento, es vital que el personal de salud que atiende a recién nacidos tenga conocimiento de esta malformación.

**Palabras Clave:** Malformación adenomatoidea quística pulmonar, MAQP, Quistes pulmonares, Recién nacido, Dificultad respiratoria.

### SUMMARY

**Introduction:** Congenital cystic adenomatoid malformation (CCAM) is a rare abnormality of lung development. CCAM is a cystic area within the lung that stems from abnormal embryogenesis. An adenomatous overgrowth of the terminal bronchioles with a consequent reduction in alveolar growth occurs.

**Case Report:** We reported a case history of an infant born with the presentation of respiratory distress like symptoms 8 days after birth. Cystic lesions in right lung were revealing by chest radiography and CT scanning of the thorax. Resection of the affected

\* Servicio de Neonatología del HIES.

\*\* Medico Residente de Neonatología, HIES

\*\*\* Servicio de Cirugía Pediátrica, HIES.

\*\*\*\* Departamento de Enfermería, UNISON.

Solicitud de Sobretiros: Dr. Francisco Fajardo Ochoa. Servicio de Neonatología, Hospital Infantil del Estado de Sonora. Reforma 355 Norte, Col. Ley 57, CP 83100. Tel/Fax (662) 289-0600, Hermosillo, Sonora. México. [www.hies.gob.mx](http://www.hies.gob.mx)

lobes by lobectomy was made. CCAM Stocker (1977) type II lesions were the histologic findings. Healthy discharged.

**Conclusion:** Because most CCAM lesions are manageable with the proper assessment, diagnosis, and interventions, it is vital that members of the neonatal health care team be knowledgeable about this malformation.

**Key Words:** Congenital cystic adenomatoid malformation, CCAM, Cystic lungs, Infant born, Respiratory distress.

## INTRODUCCIÓN

La malformación adenomatoidea quística pulmonar (MAQP) primeramente identificada por Ch'in y Tang en 1949, es una malformación pulmonar congénita rara representando el 95% de las lesiones congénitas del pulmón y el 25% de las malformaciones congénitas pulmonares<sup>1,2</sup>.

Esta lesión es más frecuente en hombres que en mujeres 1.8:1, primariamente es unilateral, aunque puede ser bilateral, y las anomalías asociadas son raras<sup>3</sup>.

A partir de los avances tecnológicos, principalmente la ultrasonografía, se ha incrementado el diagnóstico de la MAQP en los exámenes obstétricos prenatales rutinarios. Algunas lesiones de la MAQP se presentan al nacimiento únicamente con síntomas de dificultad respiratoria, son confirmados por una radiografía anormal del tórax o de manera definitiva con una tomografía axial computarizada. Sin embargo hay lesiones de la MAQP que no son identificadas en los exámenes ultrasonográficos prenatales rutinarios y no presentan síntomas al nacimiento, estas lesiones en ocasiones son identificadas en etapas posteriores de la vida<sup>4</sup>.

Sin importar si es diagnosticada pre o postnatalmente, con o sin síntomas, la mayoría de las lesiones de la MAQP son manejables con una adecuada evaluación, diagnóstico y tratamiento. Además, con el advenimiento de la terapia fetal, infantes con casos severos de MAQP pueden ahora sobrevivir<sup>5</sup>.

## Presentación del Caso Clínico

Masculino de 8 días de edad, referido al Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) de la ciudad de Guaymas por presentar dificultad respiratoria.

Madre de 16 años, ama de casa, sana, con control médico prenatal regular, ingesta de vitamínicos y evolución normal del embarazo.

Producto del primer embarazo, parto eutócico vaginal, sin problemas al nacimiento, peso de 3600 gr y alimentado al seno materno.

Presenta durante 2 días previos al ingreso tos productiva como único síntoma. Posteriormente se agrega dificultad respiratoria leve. Acude al hospital de su ciudad de origen y por sospecha de neumonía izquierda se envía al HIES para su atención.

A su ingreso en el servicio de Neonatología se apreció

con buen estado general, dificultad respiratoria leve, Silverman de 2, campos pulmonares con estertores crepitantes e hipoventilación del pulmón izquierdo. La radiografía (Rx) de tórax mostro sobredistensión del pulmón derecho e imágenes radiolúcidas quísticas del mismo lado, el mediastino rechazado a la izquierda y opacidad del pulmón izquierdo que sugiere atelectasia, (Figuras 1 y 2).

Se realizó una Tomografía axial computarizada (TAC)



Figura 1.- Rx de Tórax que muestra lesiones quísticas en el pulmón derecho, algunas con nivel líquido y rechazo del mediastino a la izquierda.



Figura 2.- Rx de tórax lateral que muestra las lesiones quísticas del pulmón derecho.

de tórax que mostró una masa pulmonar quística, septada, de contenido aéreo que afecta al lóbulo superior derecho, algunos quistes de entre 4 a 5 cm de diámetro y la mayoría de entre 1 a 1.5 cm de diámetro, el hemidiafragma derecho invertido, el mediastino desplazado a la izquierda y el pulmón izquierdo posiblemente colapsado. No se observan quistes del lado izquierdo. Se sugiere diagnóstico de Malformación adenomatoide quística congénita Tipo I del pulmón derecho, (Figura 3).

El tratamiento inicial consistió únicamente de cuidados generales. Al quinto día de estancia hospitalaria presenta de manera súbita dificultad respiratoria, hipotermia, diaforesis y palidez de tegumentos. Se realizaron maniobras de reanimación y soporte respiratorio como intubación endotraqueal y ventilación mecánica asistida (VMA). La Rx de tórax de control mostro un neumotórax derecho, (Figura 4).

Fue colocada una sonda pleural derecha y conectada a un Pleurevac®. Fue necesaria la colocación de una segunda sonda pleural por la presencia de un neumotórax persistente con lo que se solucionó el problema.

Al día siguiente se realizó una toracotomía derecha y lobectomía superior y media del pulmón derecho sin contratiempos. La evolución fue totalmente satisfactoria y al 3er día de postoperatorio fue retirada la VMA así como la sonda pleural. La Rx de tórax de control postextubacion mostró un neumotórax residual de bajo gasto por presencia de fistula pleural pequeña. El tratamiento fue conservador (sin sonda pleural) y con administración de Octreotide. La evolución fue totalmente satisfactoria durante veinte días y solo requirió de curaciones y antimicrobianos por presencia de secreción purulenta en el sitio de la herida quirúrgica. Al día veintinueve de internamiento presenta de manera súbita e inexplicable un paro cardiorespiratorio que requirió de maniobras de reanimación; la evolución clínica fue totalmente favorable. Ante

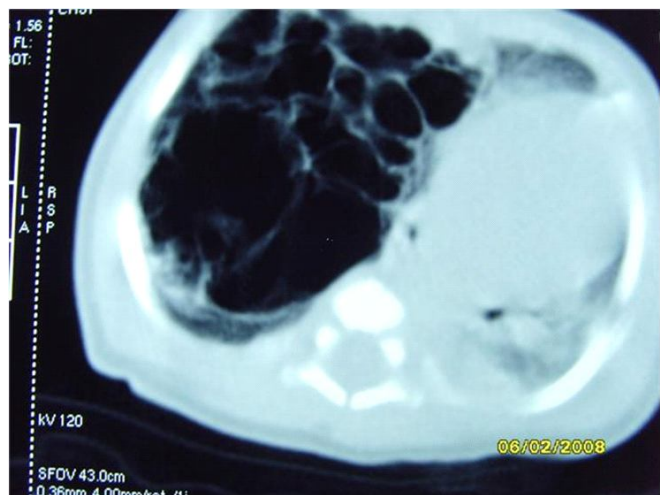


Figura 3.- TAC de Tórax que muestra las lesiones quísticas en el pulmón.

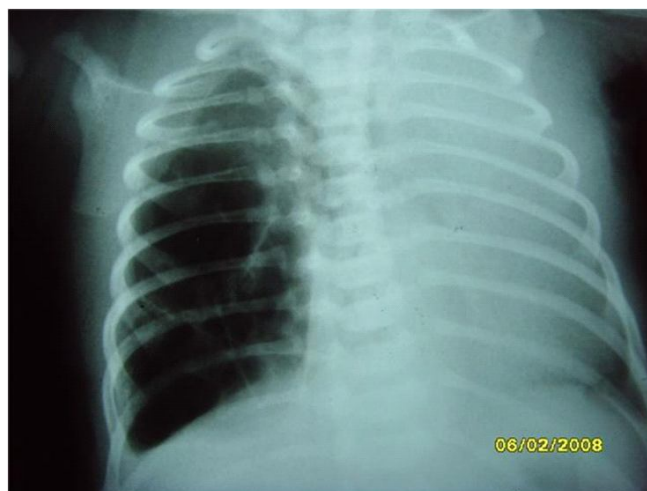


Figura 4.- Rx de Tórax que muestra el neumotórax en el pulmón derecho.

lo súbito del evento se sospechó de una broncoaspiración por reflujo gastro-esofágico (RGE) y que fue corroborado por medio de una serie esófago-gastro-duodenal (SEG) y cuyo reporte fue de un RGE Grado III. Se administró tratamiento con Domperidona, Ranitidina y fórmula antireflujo con una respuesta satisfactoria. Después de 33 días de estancia hospitalaria fue egresado por mejoría.

Durante su internamiento el tratamiento consistió en soluciones gluco-electrolíticas, nutrición parenteral total (NPT), inotrópicos, benzodiacepinas, analgésicos, diuréticos, broncodilatadores inhalados y antimicrobianos a dosis convencionales.

El reporte histopatológico de la pieza quirúrgica fue de pulmón con superficie externa nodulada de color rojo oscuro con áreas blanquecinas, consistencia ahulada y con quistes de 0.1 hasta 2.5 cm de diámetro.

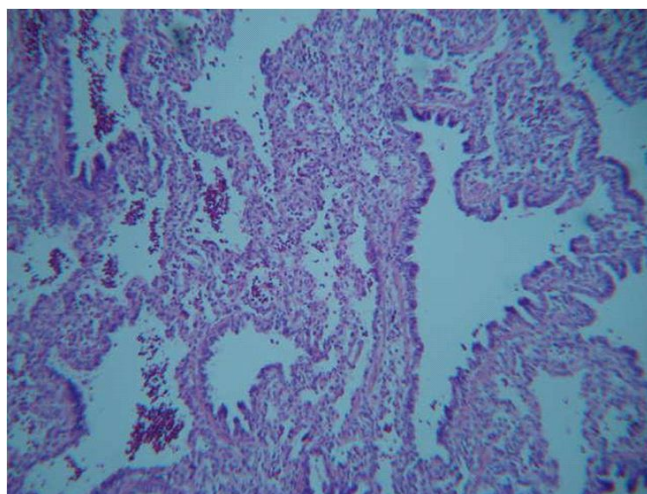


Figura 5.- Imagen microscópica que muestra las lesiones quísticas, algunos con hemorragia intra-alveolar.

Microscópicamente el tejido pulmonar tenía arquitectura alterada por presencia de cavidades con epitelio estratificado ciliado y otras con epitelio cubico simple, sin mitosis atípicas, alveolos con paredes gruesas y 20 a 30% con hemorragia intralveolar. Correspondiente a una enfermedad adenomatosa quística tipo II (Stocker 1977), (Figuras 5 y 6).

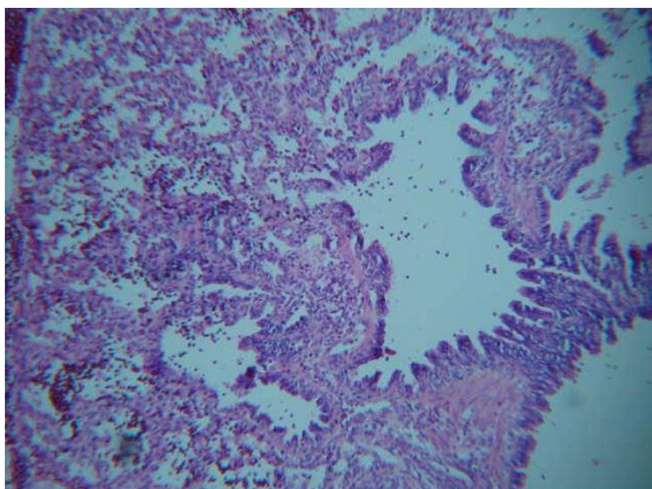


Figura 6.- Imagen microscópica que muestra las lesiones quísticas pulmonares.

## DISCUSIÓN

La MAQP es una anomalía poco común del desarrollo pulmonar y se piensa que ocurre de manera temprana en el desarrollo del pulmón fetal, alrededor de la 5ª a la 8ª semana de gestación. Se sospecha que es una detención en la maduración normal del pulmón fetal causado por una atresia bronquial primaria o falla de la segmentación bronquial normal. Esto origina el subsecuente desarrollo de tejido displásico broncopulmonar distalmente al segmento afectado. Este tejido displásico broncopulmonar consiste en numerosas estructuras similares a bronquiolos, de tamaño variable, intercomunicadas y con muchas células inmaduras rodeadas por un borde de tejido pulmonar. La diferencia en la morfología entre el tejido pulmonar anormal displásico y el tejido pulmonar sano puede observarse en el ultrasonido fetal<sup>6</sup>.

La formación del tejido pulmonar displásico puede resultar en hipoplasia o agenesia pulmonar en el feto. Un quiste grande puede originar cambios en el mediastino y ejercer presión sobre el corazón y la vena cava inferior impidiendo el retorno venoso, si esta presión es prolongada y severa puede ocurrir un hidrops fetal no inmune. Puede haber también polihidramnios por compresión sobre el esófago fetal. Al nacimiento se desarrolla dificultad respiratoria no solo por la hipoplasia o agenesia pulmonar sino también por la presencia de los quistes que se llenan de aire y ejercen presión sobre el

tejido pulmonar sano circundante después de las primeras respiraciones del neonato<sup>7</sup>.

La clasificación histológica de la MAQP fue descrita primero por Stocker en 1977, que divide las lesiones en tres grupos. La más frecuente es la tipo I, se presenta entre el 50 al 70% de los casos, se caracteriza por un quiste único o varios de 3 a 10 cm, confinados a un lóbulo y están llenos de aire o liquido, no es inusual su comunicación con un bronquio, están asociados con otras anomalías en un 11% y se estima que el 90% de los pacientes sobrevive.

La tipo II se encuentra entre el 18 al 40% de los casos diagnosticados, con múltiples quistes ampliamente distribuidos, de tamaño medio (< 2.0 cm) que parecen bronquiolos terminales, se han asociado hasta en un 50% con otras anomalías congénitas, principalmente agenesia renal, disgenesia renal bilateral, secuestro pulmonar y cardiopatías.

La tipo III representa el 10% de los casos, usualmente es una gran lesión abultada con microquistes (< 0.5 cm) ampliamente distribuidos, pueden ocupar un lóbulo o el pulmón entero y el desplazamiento del mediastino es muy común<sup>8</sup>.

Recientemente, el mismo autor Stocker (2002) ha ampliado esta clasificación<sup>9</sup>, (Cuadro 1).

Existe otra clasificación -también utilizada- que es la de Adzick (1985) que la divide en: MAQP macroquística (quistes > 5 mm) y MAQP microquística (quistes < 5 mm)<sup>10</sup>.

El diagnóstico diferencial de las lesiones ocupativas del pulmón fetal incluyen la hernia diafragmática congénita (HDC), secuestro pulmonar (SP), quiste broncogénico (QB) y enfisema lobar congénito (ELC). La mayoría de las lesiones de la MAQP se diagnostican entre las 16 y 22 semanas de gestación en un examen ultrasonográfico prenatal rutinario. La llamativa ecogenicidad del tejido pulmonar fetal permite fácilmente el diagnóstico de las lesiones quísticas pulmonares, pueden ser fácilmente identificadas pero en ocasiones se dificulta el diagnóstico definitivo, pueden ser requeridos estudios invasivos para su identificación y en algunos casos no ser hecho hasta la cirugía.

La diferencia entre una MAQP y la HDC puede ser todo un reto en un neonato con dificultad respiratoria y una radiografía de tórax anormal. El diagnóstico de HDC puede ser hecho con un examen ultrasonográfico cuidadoso y notar la presencia del contenido abdominal en la cavidad torácica o notar un segmento del hígado que pasa el diafragma, como puede ocurrir en una HDC del lado derecho.

El SP tiene una similitud muy cercana con la MAQP y se define como una masa de tejido pulmonar inmaduro que no comunica con el árbol bronquial vía un bronquio anatómicamente normal. Como la MAQP, el SP aparece como una bien circunscrita y uniforme masa sólida presente en el tórax fetal. En algunos casos, el uso de la ultrasonografía Doppler Color de Flujo puede ser muy útil dado que la MAQP es alimentada por la arteria pulmonar, visto que el SP recibe el aporte sanguíneo de una arteria accesoria de la aorta.

**Cuadro 1**  
**Clasificación de Stocker (2002)**

| Tipo | Incidencia (%) | Apariencia macroscópica                                                 | Apariencia microscópica                                                                                                      | Otras características                                                            |
|------|----------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 0    | 1-3            | Solida, pulmones de aspecto pequeño y firme                             | Vía aérea tipo bronquial, conformada por cartílago, musculo liso y glándulas separadas por abundante tejido mesenquimatoso   | Neonatos, relacionada con otras malformaciones, mal pronóstico.                  |
| 1    | 60-70          | Quistes con diámetro mayor a 10 cm                                      | Los quistes están cubiertos por un epitelio pseudoestratificado ciliado intercalado con filas de células mucosas             | Manifestación tardía, rese-cable, buen pronóstico, baja incidencia de malignidad |
| 2    | 10-15          | Múltiples quistes con diámetro alrededor de 2 cm, con aspecto esponjoso | Los quistes son similares a bronquiolos dilatados, separados por alveolos normales, musculo estriado presente en 5%          | Neonatos, relacionada con otras malformaciones, mal pronóstico                   |
| 3    | 5              | Solida                                                                  | Exceso de estructuras bronquiales separadas por pequeños espacios aéreos, con epitelio cuboide, que asemejan el pulmón fetal | Neonatos, mal pronóstico                                                         |
| 4    | 15             | Quistes con diámetro mayor de 10 cm.                                    | Quistes cubiertos por epitelio plano que descansa en el tejido mesenquimatoso                                                | Neonatos y preescolares, buen pronóstico                                         |

El QB es la causa más común de un quiste en el pulmón y rara vez presente en el neonato. En una Rx de tórax se encuentran predominantemente sobre el mediastino y cerca de la Carina, usualmente son masas de apariencia suave, redonda u oval y de pequeño tamaño. Producen síntomas por compresión de la vía aérea con aparición de atelectasias o enfisema.

El ELC es la causa más común de malformación quística pulmonar en la etapa neonatal, se asocia frecuentemente con cardiopatías congénitas en el 30% de los casos como son la Tetralogía de Fallot, Defecto septal ventral, retorno venoso total anómalo y persistencia del conducto arterioso. El ELC resulta de la obstrucción parcial de la vía aérea y la consecuente sobreinflación del tejido normal distal. La mayoría de los infantes afectados presentan síntomas de obstrucción de la vía aérea con dificultad respiratoria sin cianosis. Puede ser distinguida de otras malformaciones quísticas por la presencia de marcas broncovasculares que se extienden a la periferia del lóbulo afectado y atelectasias del tejido adjunto<sup>11</sup>.

El pronóstico depende principalmente del tamaño de la masa pulmonar y de las implicaciones patofisiológicas que origina, cuando los síntomas progresan rápidamente la mortalidad suele ser alta. La identificación temprana de pacientes con MAQP es extremadamente importante ya que permite el asesoramiento prenatal, intervenciones potenciales en el feto y planear el nacimiento en un tercer nivel de atención

con acceso a unidad de cuidados intensivos neonatales<sup>12</sup>.

El tratamiento prenatal de la MAQP depende de la presentación de los síntomas. La intervención fetal está indicada cuando el hidrops fetal está presente. La mortalidad en pacientes con hidrops es mucho más alta (> 68%) contra los que no (30%). Los infantes con quistes llenos de líquido pueden beneficiarse de la colocación de un drenaje toracoamniótico con guía ultrasonográfica. El drenaje permite que los quistes se vacíen y disminuya la presión sobre las estructuras circundantes. Aspiraciones seriadas de quistes grandes puede ser benéfico, sin embargo, se ha documentado que este método es menos exitoso debido a la rápida reacumulación de líquido. La colocación del drenaje fetal se ha asociado con mortalidad del 12.5% y obstrucción y dislocación en 29% de los casos. Riesgos adicionales de este procedimiento incluyen ruptura prematura de membranas, nacimiento prematuro, hemorragia, infección y lesión del feto.

En fetos de menos de 32 semanas de gestación (SEG) que tienen lesiones quísticas predominantemente solidas puede intentarse una resección prenatal, sin embargo la complicación con un trabajo de parto prematuro inducido por el procedimiento quirúrgico debe ser considerado y deben sopesarse los riesgos y beneficios entre la presencia del hidrops fetal y la resección quirúrgica fetal.

Se recomienda que los fetos menores de 32 SEG sin hidrops fetal deben ser vigilados con exámenes

ultrasonograficos seriados, se ha documentado que del 15 al 60% de las lesiones pueden remitir espontáneamente in útero. Para aquellos mayores de 32 SEG sin hidrops fetal el nacimiento temprano puede ser considerado dependiendo de la estabilidad de la madre y el feto<sup>7</sup>.

La MAQP tiene una variada presentación clínica postnatal. La presentación clínica habitual es la dificultad respiratoria progresiva que incluye, taquipnea, quejido, retracciones y cianosis. El examen físico puede mostrar abombamiento del hemitorax afectado, hiperrresonancia ipsilateral, disminución de los sonidos respiratorios, ruidos cardiacos velados y fuera de lugar, hepatoesplenomegalia por hiperexpansion del tórax. La Rx de tórax puede mostrar el desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario, imágenes loculadas y translucidas en el lado afectado. La TAC de tórax será el método diagnostico definitivo. La dificultad respiratoria severa puede ser meritoria de una resección quirúrgica urgente y cuando los síntomas están presentes desde el nacimiento la resección quirúrgica casi siempre es requerida.

Para aquellos pacientes que tienen una MAQP diagnosticada in útero por examen ultrasonografico, pero sin síntomas al nacimiento, la modalidad de tratamiento es menos clara, existe controversia de cuando es el mejor momento y la mejor intervención para estos pacientes. El manejo habitual ha sido remover todas las lesiones de la MAQP debido al riesgo potencial de infección secundaria y la posible progresión a malignizarse; Sin embargo, en algunos casos que se han monitorizado después de la etapa neonatal las lesiones no han mostrado mayor secuela. Actualmente, el tiempo de resección es dejado a discreción del cirujano pediatra a cargo del caso.

Los pacientes que no tienen diagnóstico prenatal de MAQP ni síntomas al nacimiento el diagnóstico usualmente

ocurre en etapas posteriores de la vida. Puede ser el resultado del estudio de una neumonía recurrente, un hallazgo incidental en una Rx de tórax de un síndrome febril en estudio o alguna otra razón. El tratamiento para estos pacientes deberá dictaminarse de acuerdo a los síntomas clínicos presentes<sup>13</sup>.

Un equipo de reanimación y estabilización neonatal debe estar presente al nacimiento cuando se tiene el diagnóstico prenatal de MAQP ya que la dificultad respiratoria es lo más notorio durante la evaluación del R/N. Como se ha mencionado previamente la mayoría de las lesiones de la MAQP pueden ser manejadas con una adecuada planeación prenatal, evaluación, diagnóstico e intervenciones a tiempo, si se requiere de ventilación mecánica son recomendables las frecuentes evaluaciones de las respiraciones y Rx de tórax seriadas ya que puede haber sobredistensión pulmonar. Estos infantes tienen riesgo de desarrollar síndromes de escape pulmonar, siendo el más frecuente el neumotórax, pero también puede haber neumopericardio y neumomediastino. En ocasiones debe considerarse la ventilación de alta frecuencia si hay signos sugestivos de hipertensión pulmonar persistente del R/N. El origen de la dificultad respiratoria es obvia cuando se tiene el diagnóstico ultrasonográfico prenatal de MAQP, sin embargo, el diagnóstico no es claro cuando el infante presenta dificultad respiratoria de causa desconocida<sup>14</sup>.

El estar preparado y tener los conocimientos para evaluar, hacer diagnóstico diferencial y tratar a un infante con MAQP puede marcar la diferencia en su desarrollo. Por lo tanto es necesario tener personal de salud altamente capacitado con habilidades y destrezas para el apropiado manejo del R/N que se presenta con dificultad respiratoria secundaria a una lesión congénita pulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Chi'in-KY, Tang-MY. Congenital adenomatoid malformation of one lobe of the lung with general anasarca. Arch Pathol Lab Med 1949; 48: 221-9.
- 2.- Sitting-SE, Asay-GF. Congenital cystic adenomatoid malformation in the newborn: two case studies and review of the literature. Respiratory Care 2000; 45(10): 1188-95.
- 3.- Hansen-T, Cooper-T, Weisman-L. Congenital disease affecting the lung parenchyma. In Contemporary diagnosis and management of neonatal respiratory diseases. Newton-PA: Handbooks in Health Care Co; 1995: 164-79.
- 4.- Lujan-M, Bosque-M, Mirapeix-RM, Marco-MT, Asensio-O, Domingo-C. Late-onset congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Embryology, clinical symptomatology, diagnostic procedures, therapeutic approach and clinical follow-up. Respiration 2002; 69(2): 148-54.
- 5.- Sauvat-F, Michel-JL, Benachi-A, Emond-S, Revillon-Y. Management of asymptomatic neonatal cystic adenomatoid malformations. J Pediatr Surg. Apr 2003; 38(4): 548-52.
- 6.- 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. Jan 15 2006; 140(2): 151-5.
- 7.- Adzick-NS. Management of fetal lung lesions. Clin Perinatol. Sep 2003; 30(3): 481-92.
- 8.- Stocker-JT, Madewell-JE, Drake-RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: classification and morphologic spectrum. Hum Pathol 1977; 8: 155-71.

- 9.- Stocker-JT. Congenital pulmonary airway malformation: a new name and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology* 2002; 41(suppl): 424-31.
- 10.- Adzick-NS, Harrison-MR, Crombleholme-TM, Flake-AW, Howell-LJ. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obst Gynecol* 1998; 179: 884-89.
- 11.- Schwartz-DS, Reyes-MM, Keller-MS. Imaging of surgical diseases of the newborn chest. Intrapleural mass lesions. *Radiol Clin North Am.* Nov 1999; 37(6): 1067-78.
- 12.- Crombleholme-TM, Coleman-B, Hendrick-H, et al. Cystic adenomatoid malformation volume ratio predicts aoutcome in prenatally diagnosed cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg.* Mar 2002; 37(3): 331-8.
- 13.- Parikh-D, Samuel-M. Congenital cystic lung lesions: is surgical resection essential? *Pediatr Pulmonol.* Dec 2005; 40(6): 533-7.
- 14.- Calvert-JK, Boyd-PA, Chamberlain-PC, Syed-S, Lakhoo-K. Outcome of antenatally suspected congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: 10 years experience 1991-2001. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* Jan 2006; 91(1): F26-8.