

MALFORMACIONES PULMONARES CONGÉNITAS: ACTUALIZACIÓN Y TRATAMIENTO

MD. STEVEN ROTHENBERG (1)

1. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA, HOSPITAL INFANTIL "ROCKY MOUNTAIN". HOSPITAL FOR CHILDREN, DENVER, COLORADO, USA.
stevenberg@aol.com

SUMMARY

Existe un amplio espectro de malformaciones broncopulmonares que se presentan a edad temprana en pediatría. Dentro de estas malformaciones, existen: quistes bronco-génitos, secuestros broncopulmonares, malformaciones adenomatoideas quísticas y enfisemas lobares congénitas. Estas lesiones pueden detectarse por diagnóstico prenatal y pueden presentarse como distress respiratorio en el recién nacido, o pueden permanecer sin diagnóstico y asintomáticas durante varios años. El secuestro pulmonar (SP), es una malformación congénita poco frecuente del tracto respiratorio inferior. Consiste en una masa de tejido pulmonar sin funcionamiento, que carece de la comunicación normal con el árbol traqueobronquial, y que recibe sangre arterial de la circulación sistémica. La malformación adenomatoidea quística (MAQ) es una anomalía poco frecuente del tracto respiratorio inferior y son extremadamente poco frecuentes, con una incidencia registrada que fluctúa entre 1 en 25.000 y 1 en 35.000. La patogénesis es incierta, pero parece provenir de una anomalía en la morfogénesis de la ramificación pulmonar y representa un defecto de maduración. El Enfisema Lobar Congénito (ELC) es una anomalía poco frecuente del desarrollo pulmonar que a menudo se presenta en el periodo neonatal con hiperinflación de uno o más lóbulos pulmonares.

En la última década hemos optado por usar técnicas mínimamente invasivas para realizar lobectomías en todos los infantes con lesiones quísticas congénitas. Los beneficios de evitar una toractomía formal y la morbilidad asociada a ella, sobrepasan largamente las desventajas de la gran dificultad técnica y del tiempo operativo.

Palabras clave: Malformación pulmonar, quiste bronco-génico, secuestro pulmonar, malformación adenomatoidea quística, enfisema lobar, toracoscopia, cirugía mínimamente invasiva.

INTRODUCCIÓN

Existe un amplio espectro de malformaciones broncopulmonares que se presentan en la temprana infancia y en la plena infancia. Dentro de estas malformaciones, existen: quistes bronco-génicos, secuestros broncopulmonares, malformaciones adenomatoideas quísticas pulmonares congénitas, y enfisemas lobares congénitos. Estas lesiones pueden detectarse por diagnóstico prenatal en que se presentan como distress respiratorio en el recién nacido, o pueden permanecer sin diagnóstico y asintomáticas durante varios años. El tratamiento puede variar dependiendo de cuándo se hizo el diagnóstico, de la presentación, pero en la mayoría de los casos se recomienda la resección completa. Existen en la actualidad técnicas mínimamente invasivas

que permiten un procedimiento mucho menos doloroso y con menos morbilidad que benefician largamente al bebé o al niño. Analizaremos cada una de estas categorías.

El Secuestro Pulmonar (Pulmonary Sequestration PS), es una malformación congénita poco frecuente del tracto respiratorio inferior. Consiste en una masa de tejido pulmonar sin funcionamiento, que carece de la comunicación normal con el árbol traqueobronquial, y que recibe su sangre arterial de la circulación sistémica (1). La mayoría de los secuestros se clasifican en 2 categorías: intralobares (ILS, en inglés) y extralobares (ELS, en inglés). ILS se define como una lesión que yace dentro del lóbulo normal y que carece de su propia pleura visceral. Existe una tercera variante, más infrecuente aún, que es una malformación pulmonar en el tracto digestivo anterior del embrión (BPFM, en inglés), en que el pulmón anormal está adherido al tracto gastrointestinal (2).

No está claro cuál es la base embriológica exacta para el desarrollo de PS del tracto respiratorio inferior. Es probable que la lesión ocurra durante una fase temprana del desarrollo embriológico antes de la separación de los sistemas de circulación aórtico y pulmonar (3). Una explicación de ello sería una anomalía en la formación de yemas pulmonares (4, 5, 6). Esto puede provocar no sólo PS sino también CCAM, quiste broncogénico, duplicación del intestino anterior embriológico, o incluso enfisema lobar congénito. Otra explicación de ello es que una porción de la yema pulmonar en desarrollo es separada mecánicamente del resto del pulmón por compresión de las estructuras cardiovasculares, debido a la tracción ejercida por vasos sanguíneos aberrantes, o por flujo sanguíneo pulmonar inadecuado.

Cualquiera sea la etiología, está claro que existe un espectro entre PS y CCAM, y otras malformaciones broncopulmonares, y que al momento de diagnosticar es necesario considerarlas a todas al encontrar una de estas lesiones.

Gran parte de los secuestros ocurre en los lóbulos inferiores, pero pueden ocurrir en cualquier parte del pecho así como también en el diafragma y en el espacio retroperitoneal (7). El secuestro intralobar (ILS) es mucho más común que el extralobar (ELS). Aproximadamente, 13% de los ELS están localizados bajo el diafragma. Alrededor del 60% de los ILS comprometen el lóbulo inferior izquierdo, encontrándose la mayoría en el segmento basal posterior (8). El BPFM es más común en el lado derecho. La incidencia de comunicación con el intestino anterior embriológico es mucho más alta con ELS que con ILS. El suministro vascular tanto para ILS como para ELS generalmente se genera de la aorta torácica inferior o de la aorta abdominal superior. La mayoría de los casos cuenta con un sólo alimentador arterial, pero un tercio puede tener múltiples vasos. El drenaje venoso hacia el atrio izquierdo generalmente es normal, no así hacia el atrio derecho, la vena cava o el Azygus, en que se ha descubierto que es anormal. Tanto el ELS como el ILS se han documentado en el mismo paciente.

La Malformación Adenomatosa Quística Pulmonar Congénita (CCAM) es una anomalía poco frecuente del tracto respiratorio inferior durante el período de desarrollo. El período involucra una gama de condiciones, cuyos orígenes son debatibles. Los pacientes afectados pueden presentarse totalmente asintomáticos, o por el contrario, los recién nacidos pueden presentar severa dificultad para respirar. Otros, en cambio, presentan síntomas posteriormente que consisten en dificultad respiratoria aguda, infección aguda, u otras manifestaciones. Muchos casos que antiguamente no se podían detectar mientras no sugieran las complicaciones, hoy en día se detectan por control de ultrasonido prenatal de rutina. De esta forma, la función del cirujano infantil ha cambiado, ya que de atender solamente a pacientes con anomalías relacionadas con dificultades para respirar ahora también debe atender consultas prenatales de padres que esperan un hijo.

Los casos de CCAM son extremadamente poco frecuentes, con una incidencia registrada que fluctúa entre 1 en 25.000 y 1 en 35.000 (9). La patogénesis es incierta, pero parece provenir de una anomalía en la morfogénesis de la ramificación pulmonar y representa un defecto de maduración. Se cree que los diferentes tipos de CCAM se originan a partir de diferentes niveles del árbol traqueobronquial y a partir de diferentes etapas del desarrollo pulmonar. El CCAM se distingue de otras lesiones y de un pulmón normal de acuerdo a cinco criterios principales. Estos son: proyecciones polipoideas de la mucosa, aumento del músculo blando y del tejido elástico dentro de las paredes quísticas, ausencia de cartilago en el parénquima quístico, presencia de células secretadoras de mucosa, y ausencia de inflamación. Así como la porción del pulmón con CCAM no participa del intercambio normal de gas, existen conexiones al árbol traqueobronquial que pueden conducir al atrapamiento de aire y dificultad para respirar en el período de recién nacido.

El mecanismo exacto que produce CCAM es desconocido pero se piensa que puede deberse a un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis (aumento de la proliferación celular, y disminución de la apoptosis si se los compara con los controles gestacionales). Los CCAM son lesiones hamartomatosas compuestas de excesivo crecimiento quístico y adenomatoso de los bronquiolos terminales. Si grandes quistes se desarrollan en el útero pueden comprimir y comprometer el desarrollo de tejido circundante normal.

Los CCAMs pueden afectar a todos los lóbulos y están igualmente distribuidos entre el lado derecho e izquierdo. Los CCAMs pueden afectar más de un lóbulo y ser bilaterales pero esto es extremadamente poco frecuente (10, 11). Los CCAMs están conectados al árbol traqueobronquial a pesar de que los bronquios conectivos generalmente no son normales. El flujo sanguíneo viene de la vascularidad pulmonar normal de modo opuesto al secuestro el cual recibe su flujo arterial para el sistema arterial. Actualmente, el sistema de clasificación comprende 5 tipos basados en el tamaño del quiste y en las características celulares (4). La clasificación inicial incluyó el Tipo 1, que incluye grandes quistes compuestos primariamente de características de tipo celular bronquial; el Tipo 2, compuesto de quistes intermedios

con células de tipo bronquiolar; y el Tipo 3, compuesto de pequeños quistes con células de ductos bronquiales/alveolares. Los Tipos 0 y 4 fueron agregados posteriormente y se instalaron en el sitio de origen de la malformación.

La presentación de CCAM es bastante variable y se puede extender desde el período prenatal temprano hasta la vida adulta avanzada. El espectro va desde un hallazgo incidental en un examen radiológico al tórax de rutina, en un paciente totalmente asintomático, hasta dificultad respiratoria severa en el recién nacido.

Cada vez con mayor frecuencia, estas lesiones son detectadas durante el período prenatal por ecografías de ultrasonido de rutina, lo que permite una consulta y planificaciones prenatales (12). Los hallazgos por ultrasonido van desde un hallazgo incidental de una lesión aparentemente quística a un compromiso pulmonar masivo con el desarrollo de hidropesía (13). La hidropesía puede desarrollarse hasta en un 40% de los casos, y la regresión de una lesión puede ocurrir hasta en un 60% durante el transcurso de la gestación. La necesidad de intervención fetal es poco frecuente y limitada sólo a aquellos casos con hidropesía severa con una mortalidad pronosticada cercana al 100%. Debido al aumento en la tasa de detección prenatal, actualmente se reconoce que hay una completa y espontánea resolución durante la gestación de hasta 20% de las lesiones.

El diagnóstico diferencial de CCAM incluye otras enfermedades quísticas del pulmón incluyendo secuestro broncopulmonar (BPS, en inglés), quistes broncongénicos, y enfisema lobar congénito. La principal diferenciación entre CCAM y BPS está basada en 2 puntos anatómicos. El BPS no tiene conexión al árbol traqueobronquial y está suministrado por una arteria sistémica anómala. Los CCAMs, no. Sin embargo, la diferencia entre las 2 lesiones no es tan discreta y es más probable que las 2 sean variantes de la misma vía de desarrollo anormal.

El diagnóstico prenatal generalmente se hace por ultrasonografía y se clasifica en dos categorías; lesiones microquísticas con quistes menores de 5mm que aparecen ecogénicamente, y lesiones sólidas y macroquísticas de uno o más quistes mayores de 5mm (14). La RM. también está siendo utilizado con mayor frecuencia para examinar el feto y puede ayudar a diferenciar el CCAM de otras lesiones torácicas como hernia diafragmática congénita, duplicaciones del tracto digestivo anterior del embrión, y otros. En el período neonatal, el diagnóstico es generalmente sospechoso basado en presentación clínica y en el examen radiológico torácico inicial. Un escáner CT generalmente es definitivo, a pesar de que el diagnóstico exacto puede no hacerse hasta que se realice la exploración quirúrgica. El diagnóstico en la adultez generalmente depende de síntomas tardíos o en algunos casos de un hallazgo incidental o de un examen radiológico torácico de rutina. El escáner CT aún es el "gold standard".

El Enfisema Lobar Congénito (CLE) es una anomalía poco frecuente de desarrollo pulmonar que a menudo se presenta en el período neona-

tal con hiperinflación de uno o más lóbulos pulmonares. Otros términos para esta entidad incluyen la hiperinflación lobar congénita y el enfisema lobar infantil. El paciente también puede presentar una masa opaca a la radiología torácica debido a la claridad diluida de fluido pulmonar del lóbulo afectado. El diagnóstico diferencial debe incluir los otros tipos de enfermedad pulmonar quística congénita como ya se mencionó.

El CLE es una anomalía del desarrollo relativamente poco frecuente que ocurre en una proporción de 1/20.000 a 1/30.000 (15). Los lóbulos superiores son los que tienden a estar más frecuentemente comprometidos con el lado izquierdo (40% a 50%) que con el derecho (20%). El lóbulo intermedio sólo ocasionalmente está involucrado (25% a 30%) y la enfermedad al lóbulo inferior es extremadamente poco frecuente (2% a 5% (16)). La razón masculino/femenino es de 3 a 1 respectivamente. La etiología del CLE es multifactorial y de hecho parece ser un indicador común de desarrollos diferentes de la enfermedad. La hiperinflación progresiva es el resultado final de un número de variaciones de disrupción de desarrollo broncopulmonar. Estos disturbios pueden causar un cambio en el número de vías aéreas o alvéolos y en el tamaño alveolar (17). La causa de CLE más frecuentemente documentada es la obstrucción de la vía aérea en desarrollo que ocurre en 25% de los casos aproximadamente. La vía aérea puede ser intrínseca o extrínseca, la intrínseca siendo la más común. Esto deriva en una obstrucción de tipo válvula de bola que produce un atrapamiento del aire. Esto, a su vez, produce cambios histológicos de la distensión alveolar sin anomalía estructural.

El tratamiento tanto en el paciente sintomático como asintomático es la resección quirúrgica. En la mayoría de los casos se recomienda una lobectomía completa versus la extracción de una parte o segmentectomía del lóbulo involucrado. Esto se ve favorecido debido a la dificultad, a nivel macroscópico, de determinar qué porción del pulmón está comprometido y cuál no. La dificultad y morbilidad cada vez mayores asociadas con una resección parcial no garantiza los limitados beneficios de preservar una parte del pulmón posiblemente anómalo. Hay casos en que más de un lóbulo aparece comprometido o puede haber anomalías bilaterales. También hay casos en que no existen planos anatómicos claros entre los lóbulos superiores e inferiores, y en donde los segmentos de ambos están excesivamente comprometidos. En estos casos, se recomienda la segmentectomía u otra forma de evitar la resección completa del pulmón.

El neonato sintomático necesita ser operado de inmediato. En casos extremos, una toracotomía de urgencia con descompresión de la cavidad torácica puede ser una intervención que le salve la vida, y luego se realiza una lobectomía de emergencia. Sin embargo, en gran parte de los casos neonatales, especialmente si se considera la cada vez mayor incidencia de diagnóstico prenatal, el bebé es asintomático o tiene síntomas suaves a moderados, por lo que se puede realizar una resección semi-electiva.

El cuándo se debe operar es un poco controvertido, sin embargo hay poca evidencia que sugiera que una resección demorada beneficie al

infante de manera significativa. Es más, una cirugía demorada puede aumentar el riesgo de infección o compromiso respiratorio. Asimismo, la resección temprana maximiza el crecimiento compensatorio del pulmón del(los) lóbulo(s) restante(s).

Muchos centros de salud han recomendado la resección entre el 1° y 6° mes de edad para permitir más crecimiento y disminuir el riesgo de anestesia. Hemos favorecido una intervención temprana para minimizar el riesgo de complicaciones posteriores y porque creemos que las técnicas quirúrgicas actuales y el cuidado anestésico eliminan los riesgos de resección temprana.

La terapia estándar ha sido una lobectomía formal a través de una incisión de toracotomía postero-lateral. En la mayoría de los casos, esto puede hacerse mediante una toracotomía mínimamente invasiva disminuyéndose así la morbilidad asociada con una toracotomía formal, como escoliosis, debilidad en la cintura escapular, y deformidad en la pared torácica, las cuales han sido documentadas en infantes.

En la última década hemos optado por usar técnicas mínimamente invasivas para realizar lobectomías en todos los infantes con lesiones quísticas congénitas. Los beneficios de evitar una toracotomía formal y la morbilidad asociada a ella, sobrepasan largamente las desventajas de la gran dificultad técnica y del tiempo operativo. De hecho, con experiencia los tiempos operativos han igualado o son más rápidos que una toracotomía estándar.

La técnica de una lobectomía inferior se detalla a continuación para fines demostrativos.

El cirujano y su asistente están al frente del paciente, y el monitor atrás del paciente. Inicialmente el tórax es insuflado mediante una aguja Veress colocada en la línea axilar media en el 5° o 6° interespacio. Un flujo bajo, una baja presión de CO₂ se utiliza para ayudar al colapso completo del pulmón. Durante la operación, se mantiene un flujo de un litro por minuto y una presión de 4 a 6 mm de Hg. La primera vía de acceso (5 mm) es colocada en este punto para determinar la posición de la fisura mayor y evaluar el parénquima del pulmón. Se utiliza un lente de 30 grados y de 4 a 5 mm. Esto permite al cirujano mirar directamente a la fisura y sus instrumentos. En general, ésta va a ser la vía de acceso de la cámara. La posición de la fisura debería indicar la ubicación de las otras vías de acceso mientras ocurre la más difícil disección en este plano. Luego, las vías de acceso de trabajo (3mm a 5mm) son colocadas en la línea axilar anterior entre el 5° y 8° o 9° interespacio. Cuando uno entra al tórax, a menudo la anatomía es difícil de identificar debido al enorme espacio ocupado por los quistes. Por lo tanto, para crear espacio y mejorar la visualización, los quistes son comprimidos usando el aparato Ligasure. Los quistes son extraídos y sellados hasta que se logra una compresión suficiente que permita la identificación de todas las estructuras anatómicas. El lóbulo comprimido es también bastante más fácil de manipular con instrumentos laparoscópicos.

La primera etapa consiste en la movilización del ligamento pulmonar inferior. Hay que poner especial cuidado en encontrar una arteria sistémica que sale de la aorta en caso de que éste sea un diagnóstico de secuestro errado o que sea una de las lesiones híbridas. La vena pulmonar inferior es seccionada, pero no ligada en este punto. La ligación antes de la división de la arteria pulmonar puede producir una congestión en el lóbulo inferior, lo cual puede crear problemas de espacio especialmente en el niño pequeño y en el infante. Luego, se llega a la fisura desde lo anterior a lo posterior. En caso de una fisura incompleta, la Ligasure o Endo-GIA puede usarse para completar la fisura. Gradualmente, la arteria pulmonar que va hacia el lóbulo inferior, se va aislando. A menudo, es necesario seccionar hacia el parénquima del lóbulo inferior para ganar más exposición y largura. Si es posible, se puede ligar la arteria en su tronco principal al lóbulo inferior a medida de que pasa a través de la fisura. Sin embargo, a menudo es más fácil seccionar el vaso sanguíneo luego de la primera o segunda bifurcación. Esto también proporciona un segmento más largo de arteria con el cual trabajar. El bronquio del lóbulo inferior se encuentra directamente detrás de la arteria y a menudo puede palparse antes de verlo.

Una vez dividida la arteria, se facilita la disección completa de la vena debido a la mejorada exposición. La vena también puede tomarse en diferentes partes dependiendo de su tamaño. Antes de tomar la vena, es útil dividir la pleura a lo largo del borde posterior del lóbulo para completar su movilización. Luego, la vena pulmonar inferior es dividida y el bronquio es aislado hacia el lóbulo inferior. El bronquio es dividido utilizando Endo-GIA en niños más grandes o se corta directamente y se cierra con sutura 3-0 PDS en paciente más pequeños (en infantes y pacientes de menos de 5 kg se puede sellar el bronquio con Endoclips). Luego, el espécimen es extraído a través del sitio trocar de la línea axilar anterior inferior, el cual se puede agrandar si es necesario, ya sea entero o una parte con un fórceps de anillo. Si hay más de un lóbulo comprometido en el mismo lado, entonces deberá realizarse una intervención que evite el pulmón. Esto está ilustrado mediante un caso en el cual en el escáner CT, apareció un CCAM que comprometió sólo el lóbulo inferior izquierdo.

Hasta ahora, hemos realizado más de 200 lobectomías toracoscópicas por lesiones pulmonares congénitas. La estadía promedio del paciente en el hospital es ahora de menos de 48 horas, y las complicaciones han sido casi nulas.

Hemos realizado más de 200 lobectomías toracoscópicas por lesiones pulmonares congénitas.

Hay un estudio reciente en que se evaluó a 144 pacientes sometidos a resección lobar vía toracoscópica video asistida. Los rangos de edad variaron entre 2 -18 años, el promedio días de hospitalización 2, 8 días. Tiempo operatorio fue desde 35 - 220 minutos (promedio de 125 minutos).

Se presentaron sólo 3 complicaciones intraoperatorias, en la que hubo que convertir a toracotomía abierta (18, 19).

La resección pulmonar toroscópica es un procedimiento seguro y eficaz, disminuye la morbilidad dada por una toracotomía, está aso-

ciada con menor dolor postoperatorio y días de hospitalización.

Recomendamos ampliamente esta metodología al igual que una intervención temprana, puesto que la cirugía se hace cada vez más difícil si ocurre una infección pulmonar significativa antes de la resección.

REFERENCES

1. Landing, B.H., Dixon L.G. Congenital Malformations and Genetic Disorders of the Respiratory Tract. *Am Rev Respir Dis*, 1979; 120: 151-158.
2. Stocker, J.T., Drake R.M., Madwell J.E. Cystic and Congenital Lung Disease in the Newborn. *Prospect Pediatr Pathol*, 1978; 4: 93-98.
3. Kravitz R.M. Congenital Malformations of the Lung. *Clin North Am* 1994; 41: 453-472.
4. Takeda S., Miyoshi S., Inoue M., y col. Clinical Spectrum of Congenital Cystic Disease of the Lung in Children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 11-18.
5. Coran R.M., Stocker J.T. Extralobar Sequestration with frequently Associated Congenital Cystic Adenomatoid Malformation, tipo 2: a report of 50 cases. *Pediatr Dev Pathol* 1999; 2: 454-462.
6. Cass D.L., Corbelli T.M., Howell T.J. Cystic Lung Lesions with Systemic Arterial Blood Supply: a Hybrid of Congenital Systemic Adenomatoid Malformation and Bronchopulmonary Sequestration. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 986-990.
7. Clements BS. Congenital Malformations of the Lungs and Airways. *Pediatr Respiratory Medicina*, Tausig LM, Landau LI (Eds Mosby, St Louis 1999. 1106-1122.
8. DeParedes CG, Pierce, WS, Johnson DG, Waldenhausen JA. Pulmonary Sequestration in Infants and Children; a 20-year experience and review of the literature. *J Pediatr Surg* 1970; 5: 136-141.
9. Duncombe GK, Dickeson JE, Kikiros CS. Prenatal Diagnosis and Management of Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Am J Obstet Gyn* 2002; 187: 950-954.
10. De Santis M, Masini L, Noia G, y col. Congenital Cystic Malformation of the Lung: Antenatal Ultrasound Findings and Fetal-Neonatal Outcome. Fifteen years experience. *Fetal Diagn Ther* 2001; 15: 246-248.
11. Laberge JM, Flagpole H, Pugash D. y col. Outcome of the Prenatally Diagnosed Congenital Cystic Adenomatoid Lung Malformation; a Canadian Experience. *Fetal Diagn Ther* 16; 178-181.
12. Taguchi T, Suita S, Yamanouchi T. Y col. Antenatal Diagnosis and Surgical Management of Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Fetal Diagn Ther* 1995; 10: 400-405.
13. Miller JA, Corteville JE, Langer JC. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation in the Fetus: Natural History and Predictors of Outcome. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 805-808.
14. Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM, y col. Fetal Lung Lesions: Management and Outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179 884-889.
15. Thakral CL, Maji DC, Sajwani MJ. Congenital Lobal Emphysema: Experience with 21 Cases. *Pediatr Surg Intl* 2001; 17: 88-93.
16. Deluca FG, Wesselhoeft CW. Surgically Treatable Cause of Neonatal Respiratory Lung Distress. *Clin Perinatol* 1978; 5: 37-47.
17. Tander B, Yalcin M, Yilmaz B. Congenital Lobar Emphysema: A Clinicopathology Evaluation of 14 Cases. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13: 108-111.
18. Albanese CT, Rothenberg SS. 100 Experience with 144 consecutive pediatric thoracoscopic lobectomies. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007 Jun;17(3):339-41.
19. Rothenberg SS. Experience with thoracoscopic lobectomy in infants and children. *J pediatr surg* 2003 Jan;38(1):102-4.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.