

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXVII

31 DE OCTUBRE DE 1947

NUM. 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### ENFERMEDAD QUISTICA DEL PULMON

E. SÁNCHEZ CUESTA

Lugo.

**PREÁMBULO.**—Creemos de interés no solamente para el médico especializado, sino también para el médico práctico, tener una idea lo más clara posible de una enfermedad cuya rareza, merced al mejor conocimiento de la misma, hay que refutar, y que se confunde con frecuencia con otras muchas enfermedades parenquimatosas y extraparenquimatosas intratorácicas, siendo a veces objeto de dudas diagnósticas, que solamente pueden ser resueltas al cabo de años.

**DESIGNACIÓN.**—Se ha conocido esta enfermedad con los nombres más diversos que indican los distintos conceptos que se ha ido teniendo de la misma; así VIRCHOW y KLEBS<sup>1</sup> hablan de linfangioma quístico; MEYER<sup>2</sup>, de quistes pulmonares a secas, sin prejuzgar su origen. En la literatura se tropieza con frecuencia con denominaciones como las siguientes: bronquiectasia fetal, bronquiectasia congénita, atelectasia bronquiectásica, telangiectasia bronquiectásica y bronquiolectasia.

Actualmente los alemanes se expresan con los términos: pulmón quístico; pulmón en panal, pulmón en saco (KAUFMANN); los franceses hablan de quistes aéreos y de quistes congénitos.

Fué SCHENK<sup>3</sup>, uno de los que mejor conocen la enfermedad, el que terminó con todas las denominaciones anteriormente en uso, dándole el que utiliza la literatura inglesa y americana: *enfermedad quística congénita del pulmón*.

Nosotros preferimos aún una denominación más escueta, y hablamos exclusivamente de "enfermedad quística del pulmón", pues aunque creemos que el origen congénito es el más frecuente, no es tampoco el exclusivo.

**HISTORIA.**—Fué el primero MEYER quien habló ya en 1859 de quistes pulmonares congénitos, trabajo que publicó en "Virchow's Archiv", considerándolos como una cosa muy rara; en el mismo sentido se expresa FÖRSTER<sup>4</sup>, que dice: "los quistes de pulmón son muy raros"; GRAWITZ<sup>5</sup>, uno de los que mejor ha estudiado anatómicamente estas formaciones, las interpretó falsamente, creyendo se trataba de una alteración congénita, sí, pero relacionada con el sistema linfático, serían linfangiectasias congénitas; ORTH<sup>6</sup>, en 1900, se inclina por considerarlos como alveolectasias de base congénita, siendo más parco ZIEGLER<sup>7</sup>, que habla solamente de alteraciones intrapulmonares quísticas.

Ahora bien, el verdadero conocimiento de esta enfermedad nos lo ha traído la exploración radiológica que por diversos motivos se practica desde hace unos decenios en gran escala, por una parte; de otro lado, el interés cada vez mayor de los clínicos y radiólogos por el problema de las bronquiectasias, sus relaciones con alteraciones congénitas, que cristaliza en un trabajo notable publicado por O. WIESE<sup>8</sup>.

Fué VOLLMER<sup>9</sup>, en el año 1928, el primero que hizo el diagnóstico de E. Q. P. en el vivo, publicando en el mismo año ELOESSER<sup>10</sup> un caso interesante que fué operado por él en la creencia de tratarse de un empiema, encontrándose con quiste pulmonar. Poco después se despierta un interés creciente por esta enfermedad en los distintos países, siendo DEBRE y BINDER<sup>11</sup> los primeros que la describen en Francia.

En los países anglosajones interesó mucho la afección desde el primer momento, publicando una revisión notable COLE y NALLS<sup>12</sup>.

Tampoco quedan los alemanes a la zaga con los trabajos de KAUFMANN<sup>13</sup>, la revisión de NOLTE<sup>14</sup> (1937) sobre quistes pulmonares, P. G. SCHMIDT<sup>15</sup> (1941), OTTO WIESE<sup>16</sup> (1942), estas tres últimas magníficas revisiones, en las

que los autores pretenden agotar el tema, creemos que consiguiéndolo.

En España tienen publicaciones sobre la enfermedad TELLO VALDIVIESO<sup>17</sup>, URGOITI<sup>18</sup>, GONZÁLEZ DE VEGA<sup>19</sup>, LÓPEZ AREAL<sup>20</sup>, ALIX ALIX<sup>21</sup>; conociendo además nosotros comunicaciones personales, como las de GONZÁLEZ MARTÍN.

Los tratados han estudiado esta enfermedad, incluyéndola la mayoría en una variedad de las bronquiectasias; así en la segunda edición de SIMON y REDEKER<sup>22</sup> la enfermedad se incluye dentro de las bronquiectasias quísticas congénitas, y en el mismo o parecido sentido se expresa JIMÉNEZ DÍAZ<sup>23</sup> cuando dice: "Las bronquiectasias congénitas hacen adoptar al pulmón un aspecto *"sui generis"*. En el corte presenta éste un aspecto poliquístico, de queso de Gruyère, característico", etc.

La enfermedad se individualiza, mejor dicho, adquiere descripciones propias y entidad con los trabajos de KAUFMANN, NOLTE, WIESE, SCHENK, SCHMIDT.

**FRECUENCIA.**—KOONTZ<sup>24</sup> se dedica a recoger todos los casos de la literatura universal hasta 1925, reuniendo 108 casos; en 1936 SCHENK<sup>25</sup> cuenta 232, a los que añade cuatro observaciones propias; un año más tarde, en 1937, el mismo autor recopila 381 casos, entre los que se cuentan cinco suyos; la última verificación de SCHENK, COLLE y NALLS, en 1940, incluye 400 casos. Con estos datos parece ser una enfermedad rara, pero no tanto como se ha dicho, pues, amén de los numerosos autores que han publicado casos aislados, hay varios que tienen un número notable, como WIESE, que en la revisión de sus 700 bronquiectasias seguras halló 32 casos de quiste, pulmón en panal y pulmón en saco. KARTAGENER<sup>26</sup>, en 142 bronquiectásicos, 6 con pulmón en panal (Wabenlungen); y NOLTE, entre 5.700 radiografías de la Policlínica Médica de Bonn, 11 casos. Nosotros contamos con un caso, que podemos incluir en un pulmón en saco; otros dos casos más en el apartado Wabenlunge; dos más en el cuadro dudoso de encajar de bronquiectasia universal quística; otro es el de una enferma con bronquiectasias generalizadas y pulmón en panal, y aún nos queda el de un enfermo con un quiste en forma de anillo, cuyo diagnóstico no hemos podido aún sentar en firme.

**DEFINICIÓN.**—Es una particularísima afección en la que se desarrollan en el interior del pulmón espacios o bien llenos de un líquido especial o casi siempre vacíos, cuyo tamaño puede estar situado entre el de una lentejuela hasta ocupar la totalidad de un hemitórax (quistes pequeños múltiples, quistes solitarios únicos, pulmón en panal y pulmón en saco) y cuyo origen y desarrollo no está todavía suficientemente esclarecido, que entra indudablemente dentro del grupo de las "ectasias bronquiales", pero que se diferencian de las mismas por determinados carac-

teres, siendo la mayoría de carácter congénito, pero pueden adquirirse en el transcurso de la vida y por diversas causas.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.**—**HISTORIA PATOLÓGICA.**—El prosector encuentra espacios de mayor o menor tamaño, únicos o múltiples, que, según su tamaño y extensión, sustituyen al parénquima pulmonar. Los espacios cavitarios tienen aire o están llenos de un líquido especial. Según la concepción de varios autores, los quistes estarían al principio llenos de líquido siempre (LIES-<sup>27</sup>). Nosotros hemos podido observar personalmente una pieza anatomopatológica, perteneciente a una enferma de GONZÁLEZ MARTÍN, en la que pudimos darnos cuenta de la verdadera degeneración quística, "mola quística", que afectaba a la totalidad de un pulmón, y muy parecida al caso publicado (uno de los tres) por SAGLAM en 1928, cuya pieza reproduce.

La pared del quiste tiene casi siempre carácter bronquial, y está recubierto con epitelio vibrátil en parte, otras cúbico y cilíndrico de mayor o menor altura; la estructura anatómica histológica varía en parte según el tamaño del quiste, estando recubiertos los más pequeños de una capa única de epitelio cúbico, mientras que los mayores tienen partes procedentes del árbol bronquial. En la pared misma suelen encontrarse haces musculares, tejido cartilaginoso e incluso islotes óseos, grandes glándulas de moco, tejido graso y gruesos haces nerviosos.

En los quistes abiertos infectados, la capa cúbica epitelial suele estar sustituida por un tejido de granulación inespecífico y sin características especiales.

Es muy interesante que en los alrededores de estos quistes faltan por completo los alvéolos pulmonares, más como éstos terminan su formación antes del sexto mes de la vida fetal, deduce SANDZ<sup>28</sup> que el E. Q. P. es una alteración congénita que se verifica antes del sexto mes de dicha vida.

Falta también por completo el pigmento que se forma después, por lo cual KAUFMANN se inclina a considerar esta alteración también congénita; esta ausencia de pigmento ha sido interpretada por otros como un transporte posterior de dicho material, lo que de nuevo vuelve a refutar BUCHMANN<sup>29</sup>, que no encuentra apenas vasos linfáticos en los alrededores de los quistes, por lo que esta limpieza pigmentaria se explica mal.

Es, desde luego, muchas veces difícilísimo hacer una distinción anatomopatológica entre esta E. Q. P. y otras formaciones parecidas, expresándose MÜLLER<sup>30</sup>, en el "Handbuch de Henke-Lubarsch", de la siguiente forma: "No se puede hacer una distinción estricta entre las bronquiectasias congénitas, quistes de pulmón, pulmón en panal, degeneración poliquística, formaciones vesiculares congénitas, atelectasia fetal, bronquiectasia aplásica, adenoma bronquial, adenoma pulmonar y linfangiectasia congénita pul-



monar", describiéndolas con el nombre común a todas ellas de "formaciones quísticas congénitas".

En resumen, nosotros encontramos a los quistes como cavidades, el pulmón en panal como una colmena o una esponja, el pulmón sacular como una agenesia.

**ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS.**—Se ha pretendido, sin éxito, achacar a diversas causas la formación del quiste, entre otras; sífilis hereditaria, ensanchamiento linfangiectásico, estenosis bronquial, formación adenomatosa, procesos inflamatorios de la más diversa etiología. Todo ello, en vano.

Responder categóricamente si se trata de un defecto congénito o de una enfermedad adquirida es un asunto tan discutido, que no lo han resuelto aún los anatomopatólogos con toda su objetividad, expresándose H. MÜLLER<sup>30</sup>, ya citado, sobre las grandes dificultades que existen. Se plantea aquí el mismo problema que surge con las bronquiectasias, con cuya enfermedad tiene ésta tantas relaciones. ¿Son éstas congénitas? ¿Son adquiridas? Para SAUERBRUCH<sup>31</sup> sabemos que el 80 por 100 de las bronquiectasias son congénitas, y apoya su razonamiento en la frecuencia con que tienen lugar en un determinado lóbulo, ya en casos con anomalías lobulares u otros defectos congénitos; en el mismo sentido se expresan KARTAGENER, KARTAGENER y HORLACHER<sup>32</sup>, KARTAGENER y ULRICH, HASLER, J.<sup>33</sup>, los que aducen la frecuencia de bronquiectasias y quistes congénitos, coincidiendo con situs inversus y anomalías de senos; en igual sentido LÓPEZ AREAL, entre nosotros. También DUKEN<sup>34</sup> se fijó ya en que los niños afectados de bronquiectasias tenían un menor desarrollo intelectual y somático. Sobre la deformidad de los senos frontales ha trabajado mucho BRAEUNING, que ha encontrado una hipoplasia de los mismos al menos en el 25 por 100 de los enfermos afectados de alteraciones bronquiales ectásicas; siendo de la misma opinión H. E. MEYER.

Pero, mientras tanto, otra personalidad, BRAUER<sup>35</sup>, defiende con tesón el origen adquirido de la mayoría de las dilataciones bronquiales a base de lesiones del bronquio que tuvieron lugar en la infancia y que tuvieron por base una "bronquitis muralis" con destrucción de las capas elástica y muscular del mismo, que son los que condicionan su forma y función (YOKOAMA).

Pues bien, si esto sucede con las bronquiectasias, enfermedad relativamente frecuente y conocida, la discusión sube de punto cuando se trata de la *enfermedad quística del pulmón* (E. Q. P.), cuyas relaciones con aquéllas son estrechas. Analizaremos los datos más interesantes de patogenia.

Digamos de plano que hoy domina la teoría congénita sustentada por GRAWITZ, HÜCKEL<sup>36</sup>, HÜTER<sup>37</sup>, KAUFMANN, MEYER y SANDOZ, quienes consideran a la E. Q. P. como debida a "una aplasia local o total del tejido pulmonar aca-

cida antes del sexto mes de la vida fetal". El quiste, quistes o saco, serían la consecuencia de la necesidad de relleno de un espacio vacío. Estos autores tienen bien fundamentada su teoría, apoyando su tesis en investigaciones histológicas en las que se demuestra la existencia de notables dilataciones bronquiales, faltando por completo los alvéolos (P. G. SCHMIDT). KAUFMANN dice que faltaría además el pigmento normal, lo que hablaría de manera indudable en pro del carácter congénito, juntamente con el dato de haber observado varios casos de alteraciones quísticas en lóbulos supernumerarios. Que falta pigmento en los quistes lo sabíamos desde el año 1939, en que GONZÁLEZ MARTÍN nos comunica el examen histopatológico verificado en el Instituto Forlanini de Roma de la pieza anatomopatológica del caso a que anteriormente hemos hecho referencia. Los cortes examinados histopatológicamente demostraron ausencia de pigmento y falta de estructura alveolar.

KESSLER<sup>38</sup> habla del desarrollo insuficiente del tejido pulmonar, observando degeneración parenquimatosa del quiste, siendo además precisamente el autor citado quien describió una formación quística en un feto de cinco a seis meses, y puesto que el árbol bronquial termina su formación entre dichos meses, la causa productora del quiste debió ya obrar con anterioridad, por lo que H. MÜLLER deduce: "el trastorno del desarrollo es tan prematuro, que comienza antes de la terminación formativa del árbol bronquial"; el quiste o el desarrollo anómalo que conduce a la formación del mismo se produce tanto en el árbol bronquial como en los tejidos que encuentre a su disposición.

Hablan a favor de la formación congénita los casos de SANDOZ en dos gemelos que fallecieron a la edad de dieciséis y dieciocho años, y que venían padeciendo alteraciones notables respiratorias desde la más temprana infancia. Los casos de LÓPEZ AREAL, entre nosotros, vendrían a corroborar esta tesis. El caso de HÜCKEL es también digno de notar: junto a un pulmón poliquístico, un lóbulo accesorio quístico; el caso de GRAWITZ, en que la falta de lóbulo medio derecho se acompañó de un pulmón poliquístico.

En contraposición a la teoría congénita fetal (atendiéndonos a la clasificación de JIMÉNEZ DÍAZ en su libro), sustentan BIERMER<sup>39</sup>, EDENS<sup>40</sup> y HELLER<sup>41</sup> la hipótesis de que la formación quística es adquirida a partir de una bronquiectasia postatelectásica; ellos dicen: "al no desplegarse los alvéolos los bronquios sufrirían una dilatación para ocupar el espacio que no rellenaron los alvéolos. Así se podría explicar la E. Q. P. tanto congénita postatelectásica como las adquiridas postcolapso atelectásico". En contra de esta teoría hablan de manera indudable los estudios histológicos de los casos mejor estudiados hasta el momento, en los que se demuestra una falta del tejido alveolar, una "agenesia del pulmón".

Una posición media sería la adoptada por

HANSEMAN <sup>42</sup> y BARD <sup>43</sup>, independientemente, para los que la mayoría de los procesos ectásicos serían debidos a una debilidad congénita de la pared del bronquio, que se pondría de manifiesto en el curso ulterior de la vida por las más diversas causas. Y autores hay que creen que los quistes proceden de las bronquiectasias por cierre de las mismas y dilatación (ROKITANSKY y VAN GEUNS), lo que para P. G. SCHMIDT sería sencillamente la formación de una caverna bronquiectásica.

Recientemente ROMHAYI y MACCONE <sup>44</sup>, citados por P. G. SCHMIDT, han construido una nueva teoría patogénica a base de un caso que tuvieron ocasión de autopsiar; se trataba de un muchacho de dieciséis años, en el que encontraron un pulmón formado por múltiples cavidades quísticas, cuyo estudio demostró ser múltiples alvéolos respiratorios dilatados y no canalizados que yacían en medio de un tejido pulmonar sano, siendo en todo comparables al enfisema bronquiolectásico hace tiempo descrito por LOESCHKE <sup>45</sup>.

AMEUILLE y RENDU <sup>46</sup> opinan que la E. Q. P. es propia de la vejez y pretenden haber encontrado transiciones con las grandes vesículas enfisematosas.

Nosotros, a base de los casos observados y de los nuestros propios, creemos que en un tanto por ciento elevado de casos tiene esta enfermedad el sello propio de las afecciones congénitas: histopatológicamente, ausencia de alvéolos en los alrededores del quiste o quistes y falta de pigmento; clínicamente, es un proceso que se da con frecuencia en niños, y en los adultos, cuando tienen molestias, éstas datan de la infancia; se han descrito varios casos en gemelos monovulares, habiendo además otros en que la enfermedad coincide con otros trastornos del desarrollo, tanto en pulmón como en otros sitios del organismo; radiológicamente se asiste a una quietud especial poco compatible con antiguos procesos inflamatorios y sus consecuencias cirróticas retráctiles.

Por lo tanto, la E. Q. P. sería en la mayoría de los casos una consecuencia de una "agenesia, de una aplasia de mayor o menor cuantía del propio parénquima acaecida antes del sexto mes de la vida fetal".

Merecen mención los casos en los que esta génesis congénita no puede ser admitida; mencionemos, entre otros, el caso de SIXT <sup>47</sup>, el cual asistió a la formación de un pulmón quístico extenso que ocupa todo el lóbulo superior izquierdo, proceso que vió desarrollarse en investigación radiológica cuidadosísima en el espacio de un año y cuarto. El supone que esto pudiera realizarse contando con una debilidad de la pared bronquial en un antiguo bronquiectásico; el proceso se vió favorecido por un proceso pleural retráctil calloso, que afectaba al territorio correspondiente al lóbulo inferior.

Es también muy interesante y demostrativo el caso de HEIZ MORR <sup>48</sup>, en el que se asiste a la

formación de un pulmón en panal, como consecuencia del estasis provocado por un vicio mitral. Algo parecido también el de HOLLE, que vió la transformación de los lóbulos medio e inferior derechos en un E. Q. P. en un enfermo con trombosis de la arteria pulmonar.

Pudiendo ser los quistes originados por diversas causas, aceptamos como más razonable la denominación de *enfermedad quística del pulmón*.

EXISTEN MUCHAS DIVISIONES.—Unas se basan en la anatomía patológica, otras en las concepciones patogénicas y de origen, muchas en la forma de presentarse radiológicamente, varias divisiones atienden a criterios mixtos.

La más clásica, y que se cita en todos los libros y publicaciones, es la de ANSPACH y VOLL-MANN <sup>49</sup>, que se refiere exclusivamente, como la mayoría, a los quistes congénitos.

- A) Quistes solitarios (llenos de líquido antes del parto).
  - 1). Sin comunicación con bronquio (quiste solitario lleno).
  - 2). En comunicación con bronquio (quiste aéreo solitario).
    - a) Con abertura libre (quistes que no se dilatan).
    - b) Con mecanismo valvular (quistes que se dilatan).
- B) Quistes múltiples (llenos de líquido en el parto).
 

Con subdivisión análoga a la anterior.

Esta división es un poco forzada y supone que todos los quistes están llenos de líquido en el momento del parto, abriéndose posteriormente unos, quedando cerrados otros.

KING, CASH y HARRIS <sup>50</sup>, que defienden una teoría congénita muy particular: la falta de canalización de un bronquio en un determinado lugar y el desarrollo anormal del mismo con sus glándulas por debajo del punto observado; dividen las formaciones quísticas, según P. G. SCHMIDT:

- I. Quistes pulmonares congénitos.
  - A.—Quistes aislados en comunicación con un bronquio.
    - 1.—Con mecanismo valvular (quistes distensibles, "quiste balón").
    - 2.—Con mecanismo valvular en ambos sentidos (quistes aéreos únicos o múltiples sin dilatación).
    - 3.—Quistes con amplia comunicación.
  - B.—Múltiples sin comunicación con bronquio.
    - 1.—Quistes asintomáticos llenos de líquido.
    - 2.—Quistes infectados que cursan bajo el cuadro de un absceso pulmonar o de piónemotórax con perforación.
- II. Quistes adquiridos.



Más razonable y sencilla es la división de BRÜGGER <sup>51</sup>:

- 1.—Quistes cerrados, llenos de líquido o gas.
- 2.—Quistes con mecanismo valvular; pueden estar infectados o no.
- 3.—Quistes con comunicación libre; pueden estar limpios, pero la mayoría terminan teniendo una infección secundaria.

Esta división es sencilla y comprende toda la clínica de la enfermedad. P. G. SCHMIDT (1941):

- I. Quistes pulmonares.
  - 1) Quiste pulmonar aislado.
  - 2) Pulmón en saco.
  - 3) Pulmón en panal.
- II. Bronquiectasia universal.
- III. Hamartoma.
- IV. Quistes intrapleurales.
- V. Quistes por parásitos.

**SINTOMATOLOGÍA.**—Una parte de estas formaciones quísticas cursan sin síntomas y son halladas casualmente en radiología; quizá por esto se haya considerado la enfermedad como rara. En otros, los síntomas vienen desde la más temprana infancia; son chiquillos cuyo desarrollo es menor que el que corresponde a su edad, tienen catarros, se fatigan y adquieren un tinte lívido al menor esfuerzo; de alguno de ellos se diría era un enfermo con vicio cardíaco congénito; otros presentan una sintomatología asmátiforme. Muchas veces los síntomas se presentan después de un sarampión, una tos ferina, otro proceso inflamatorio del árbol respiratorio o parénquima pulmonar, y por eso creemos son debidos a dichas enfermedades. Con frecuencia la sintomatología es dudosa o parecida a la de un proceso tuberculoso, y es precisamente al realizar la exploración radiológica cuando se descubre el quiste.

En una parte no pequeña de los casos las molestias comienzan en la edad adulta, aun cuando entre los antecedentes figure una gran propensión a los catarros y disnea.

Nosotros queremos hacer resaltar los síntomas más dominantes, precisamente para mayor fijación de las ideas: la disnea es el síntoma más importante y el más llamativo, por el que acuden al médico una gran parte de los enfermos afectados de quistes y que no son descubiertos por casualidad; en este sentido se expresa WOOD <sup>52</sup> en el año 1934, de cuyos 48 enfermos 30 tenían disnea más o menos llamativa; de la misma opinión son P. G. SCHMIDT y OTTO WIESE; nosotros mismos hemos tenido ocasión de observar varios casos de esta afección, siendo en uno de ellos este síntoma el más llamativo, creyendo incluso se trataba de un ataque de asma agudo o de una perforación, diagnóstico con el cual acudió a nuestra consulta. En los demás casos de nuestra casuística es, desde luego, el síntoma más notorio.

La tos y la expectoración siguen en frecuencia y muchos pasan como bronquíticos toda la vida; la tos y expectoración a veces es escasa, pero si se infecta el quiste se hace abundante, como en las bronquiectasias infectadas o en los abscesos de pulmón, depositándose tres capas.

Los esputos hemoptoicos son frecuentes e incluso se descubrieron por este síntoma tan llamativo, que llegó a adquirir mucha gravedad en los casos de NICOLESCU <sup>53</sup> y KENNER <sup>54</sup>.

Quistes hay que se han confundido con neumotórax espontáneos valvulares, cosa frecuente en los quistes de la infancia; otros han simulado ataques de angina de pecho, como el caso de BENDA, BOSQUET, CHAPIREAU <sup>55</sup>, primeramente diagnosticado de neumotórax y tratado con punciones evacuadoras de gas, que mitigaban la disnea; falleció en un fuerte ataque angoroide; en la autopsia se encontró un gran quiste y las coronarias indemnes.

La cianosis es un síntoma de los quistes infantiles.

Los procederes físicos de exploración sirven todo lo más de métodos de orientación: los quistes pequeños e incluso de mayor tamaño, pero rodeados de perénquima sano, escapan a todo proceder de percusión y auscultación; en los grandes, en el pulmón en saco, la sintomatología puede ser parecida en todo a la de un neumotórax con su disminución de murmullo, timpanismo, disminución de vibraciones, e incluso simularla perfectamente cuando se trata de un quiste balón o de un quiste a tensión con mecanismo valvular; en el pulmón en panal la sintomatología es la correspondiente a un proceso localizado de aparato respiratorio con estertores que simulan a los consonantes de la tuberculosis o procesos destructivos de otra etiología; cuando hay una complicación, tal como el pionesumotórax—no del todo infrecuente—la sintomatología es la correspondiente a tal proceso.

La inspección del organismo en conjunto es poco llamativa, salvo la cianosis, faltando, dicen los autores más autorizados (WIESE), los dedos en palillo de tambor, tan clásicos de las bronquiectasias.

**LA EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.**—Es de importancia decisiva tanto una buena radioscopia como una bien contrastada radiografía, auxiliándose, si es posible, como BERNARD <sup>56</sup>, con la tomografía. Los aspectos radiológicos varían, naturalmente, según se trate de un quiste único o de un pulmón en saco, del Wabenlunge; es también distinto si el quiste está lleno de líquido o, como la mayoría, contiene aire; el aspecto puede ser el de otra infección si el quiste se complicó perforándose, ya insuflándose, bien infectándose.

El quiste único, aislado, está caracterizado por una muy fina línea anular perfectamente recortada. La radioscopia en movimiento o la radiografía en distintas posiciones dejan siempre percibir la imagen recortada anular u ovoidea. En otras ocasiones esta imagen es cuadrangular

o elíptica; a veces sospechamos el quiste por la hiperclaridad excesiva con falta de estructura, sin que podamos apreciar la línea límite.

Si estos quistes están llenos, cosa rara, repetimos, la imagen puede simular una de las muchas áreas esféricas que se presentan en parénquimas. Si se infectaron o hubo anteriormente hemoptisis, se suele hallar un nivel.

En el pulmón en "esponja", pulmón en panel, Wabenlunge, magistralmente descrito por DANIEL y JEZSOVICS<sup>57</sup> en 1932, existe una serie de imágenes cíclicas que se entrecruzan, imbrican y recortan, o el de cordones no tensos que limitan hiperclaridades más o menos anulares, elípticas o alargadas. Estas alteraciones pueden ocupar gran parte o la totalidad de un lóbulo, un pulmón entero, afectar incluso a zonas del parénquima opuesto, aunque es la regla que queden limitadas a una zona de parénquima casi siempre lobar. Es característico la falta de desviación de mediastino o signos de cirrosis en el pulmón en panel.

La imagen anular fina del pulmón en saco es parecida a la del quiste único, pero cuando estos quistes saculares son de gran tamaño, no suele distinguirse la línea limitante, viéndose exclusivamente una gran hiperclaridad, en la que falta casi por completo o totalmente la estructura del parénquima, habiéndose confundido por esto con otras afecciones como el neumotórax espontáneo benigno, o el secundario a una perforación de mayor entidad. De este cuadro se tratará de nuevo en la parte correspondiente a diagnóstico diferencial.

Actualmente no se debieran ahorrar ni las radiografías en las distintas posiciones ni la tomografía; cierto que no resuelven el problema de diagnóstico, como tampoco un proceder único en ninguna enfermedad, pero ayudan al mejor conocimiento de imágenes tan interesantes desde el punto de vista radiológico.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.** — Es uno de los apartados más importantes a tratar, y que juntamente con la presentación más frecuente de lo que se creía hasta el presente, han motivado esta revisión de conjunto; aparte del hecho casual de haber tenido ocasión de haber observado varios casos propios y alguno de nuestros compañeros.

Es seguro que la mayoría de los casos de E. Q. P. han sido bien estudiados por todos los autores que han tenido ocasión de observarla, por haberles planteado un problema diagnóstico diferencial, sencillo unas veces, difícil otras, imposible de resolver en algún caso.

Empecemos por decir que es imposible hacer exclusivamente un diagnóstico clínico sin auxiliarse de los procedimientos radiológicos; la enfermedad quística era conocida por los anatomopatólogos en la mesa de autopsias (véase más arriba), pero como tal proceso y como entidad especial se ha tardado en reconocer.

El diagnóstico diferencial será principalmen-

te radiológico, poniendo a contribución los valiosos datos que nos pueda proporcionar la clínica, más los procedimientos complementarios de laboratorio y biológicos.

Recordemos algunos casos célebres que proporcionaron muy serias dudas diagnósticas, remitiéndonos en primer lugar al ya mencionado de BENDA, BOSQUET CHAPIREAU (véase más arriba).

El caso de GONZÁLEZ MARTÍN—no publicado, que sepamos—, es el de una señora que acude a la consulta del citado autor con el diagnóstico erróneo, hecho por varios compañeros, de tuberculosis pulmonar; esto parecía claro por los síntomas clínicos y radiológicos, pero a nadie le había llamado la atención la imagen especial y la constante baciloscopia negativa para el bacilo de Koch. El autor citado diagnostica un pulmón en panel; la misma tarde de la consulta fallece la enferma en un accidente de automóvil; se hace la autopsia, comprobándose la realidad del último diagnóstico.

El caso publicado por ALIX ALIX, y que nosotros tuvimos ocasión de observar, también planteó un muy serio problema de diagnóstico diferencial, ya que la gran formación sacular parecía corresponder a un neumotórax espontáneo encapsulado. Hubo que apelar en último extremo a la toracoscopia, que fué convincente, sí, pero si se hizo el diagnóstico de quiste pese a todo, fué por haberse provocado por el hecho de la toracoscopia un neumotórax que provocó una atelectasia del lóbulo inferior, poniéndose en evidencia el quiste.

Uno de nuestra casuística fué asistido por varios compañeros; en Madrid se hace un diagnóstico de tisis úlcero-fibrosa, no preocupándose de comprobar este aserto mediante análisis de esputos, pues el diagnóstico parecía claro; sin embargo, fué preciso algún tiempo para que nos diéramos cuenta del verdadero proceso, que dejamos deslindado merced a multitud de análisis de esputos, inoculación al cobaya, tuberculina negativa en varios familiares, imagen sin variación a través del tiempo.

El más interesante de nuestra casuística, un pulmón en saco, venía siendo tratado como asmático desde hacía varios años.

Por este somero resumen podemos darnos cuenta de las dificultades en el diagnóstico de la E. Q. P.; más que nada por no haber pensado en un proceso que simula el resto de los que pueden afectar a parénquima pulmonar, ya a enfermedades cardiocirculatorias.

Entran, pues, en la consideración diagnóstica diferencial:

- a) Tuberculosis pulmonar en sus distintas formas.
- b) Neumotórax residuales y neumotórax espontáneos.
- c) Asma bronquial; bronquitis; bronquiectasias; enfisema.
- d) Procesos destructivos con formación de cavidades.



e) Quistes hidatídicos; quistes dermoides; malformaciones.

f) Carcinomas sin reblandecer y reblandecidos.

g) Sífilis pulmonar en sus distintas formas, especialmente gomosa.

h) Neumonías abscesificadas y abscesos de pulmón; empiemas.

i) Silicosis y coniosis con necrosis.

j) Linfogranulomatosis; leucemias; Hodgkin; enfermedades afines.

k) Enfermedades producidas por hongos (distintas micosis).

l) Afecciones cardiocirculatorias del tipo vicios congénitos y "cor pulmonale".

m) Angor pectoris y afecciones angoroides; infartos pulmonares necrosados.

n) Hernias diafragmáticas; quistes de aparato digestivo.

ñ) Imágenes anulares tituladas cavernas aparentes.

Esta enumeración comprende todos los procesos que en algún caso han dado motivo de confusión, bien clínico, ya radiológico o clínico radiológico, con la E. Q. P. Naturalmente, la gama de enfermedades con las que corrientemente nos enfrentamos en las tareas diagnóstico-diferenciales es mucho más pequeña, y a medida que conocemos mejor la enfermedad, sobre todo en sus caracteres radiológicos, las posibilidades de confusión son pequeñas.

Es indudable que la tuberculosis pulmonar ha sido la enfermedad que más errores diagnósticos ha proporcionado, debido en gran parte a la mayor frecuencia de la misma. Clínicamente tienen en una parte de los casos síntomas parecidos: comienzo impreciso, aumento lento de las molestias generales y respiratorias, con tos y expectoración, hemoptisis. Mas no es tan sola clínica la dificultad; incluso la radiología puede ser dudosa: imaginémonos un quiste repleto de líquido y un infiltrado redondo; éste fué el caso de BRAEUNING<sup>58</sup>, en que el diagnóstico correcto de E. Q. P. se tardó en hacer trece años, y lleva cinco más en observación (1941). En este caso el quiste llegó a vaciar varias veces su contenido, simulando en un todo una caverna tuberculosa precoz procedente del reblandecimiento de un infiltrado. La inmovilidad de la imagen, la ausencia de bacilos en el esputo repetidamente, incluso con inoculación, aclaró el diagnóstico que se mantiene.

Más nos ha impresionado el caso núm. 7 del trabajo de P. G. SCHMIDT, en el tomo X de los "Ergebnisse der gesamten Tuberkulose Forschung". La imagen radiológica y la sintomatología clínica eran tan parecidas a las de un infiltrado reblandecido, que fué diagnosticado de tuberculosis exudativa cavitada, y enviado al Sanatorio, en donde le hicieron neumotórax por proceso tuberculoso. Tan sólo el tiempo, evolución del proceso y repetidísimo análisis de espuestos sirvieron para aclarar las dudas y encasillar la enfermedad.

Es aún más frecuente que un pulmón en panal pueda ser confundido con una tuberculosis multicavitaria, sobre todo con las úlcero-fibrosas; tal es uno de nuestros casos. Aquí llegamos al diagnóstico después de repetidos exámenes de espuestos, inoculación al cobaya, comprobación de ausencia de reacción positiva de tuberculina en los familiares más jóvenes.

Las grandes cavernas tuberculosas pueden ser confundidas radiológicamente con el pulmón en saco; en las cavernas tuberculosas la densidad del anillo es mucho mayor, casi siempre existen alteraciones en otros sitios del parénquima en forma de siembras, hay además alteraciones del mediastino en sentido de retracciones, deformidades o cirrosis que no suelen ser frecuentes en la E. Q. P., aunque puedan presentarse. Los datos de laboratorio aclaran en último extremo toda duda.

Precisamente por no tener importancia los datos de laboratorio en los neumotórax espontáneos titulados benignos es por lo que el diagnóstico diferencial con la E. Q. P. es a veces de dificultades insuperables. Aquí fracasa la clínica, que es en todo semejante cuando se trata ya de un pulmón en saco, máxime si es un quiste balón; incluso hay disnea y cianosis. Resalta la gran claridad de parénquima, incluso con falta de estructura. El dato más importante es entonces la línea limitante de parénquima-quiste, ya de parénquima-neumotórax; en el primer caso es cóncava hacia afuera, de tal modo, que el pulmón parece rodear el quiste, mientras que es convexa en el segundo, en que el aire de la cámara es el que rodea al pulmón. A veces existen trabéculas en el interior del quiste que simulan bridas de neumotórax, que en contra de lo que sucede en éste no están tirantes, no son rectilíneas.

Pero a veces nos vemos obligados a usar de medios diagnósticos diferenciales, que aún no hemos señalado, como son la implantación de un neumotórax, como ha empleado SAGLAM<sup>59</sup>, entre otros; también P. G. SCHMIDT; entonces se ve perfectamente cámara de neumotórax, por una parte, muñón pulmonar con el quiste en la otra. Claro que la dificultad puede aumentar si no hay cámara libre; entonces nos puede dar la solución las mediciones manométricas, que serán igual o en los alrededores de cero si la abertura en bronquio es libre, ya positivas si hay un quiste a tensión por mecanismo valvular. En todo caso podemos emplear el lipiodol, que muestra claramente las cavidades de la E. Q. P. que veíamos y quizá muchas que nos habían pasado desapercibidas, incluso a rayos X.

Cuando las dificultades suben de punto se ha empleado la toracoscopia, como en el caso publicado por ALIX ALIX, en la que se observó una imagen intraquistica parecida al mesenterio de rana (ALIX); pero se terminó el diagnóstico por haberse provocado un neumotórax espontáneo, que puso de manifiesto el quiste.

Debemos mencionar también los neumatoce-

les, es decir, acúmulos de aire en el tejido pulmonar destruido consecutivo a neumonías y bronconeumonías; un mecanismo valvular se ocupa de proporcionar la forma y tamaño.

Otra afección parecida son los neumotórax interlobares consecutivos a empiemas de la misma localización abiertos en bronquio, de los que hemos tenido ocasión de observar un caso.

Es natural que clínicamente la enfermedad quística pueda ser confundida con la gran serie de procesos bronquiales, ya que al fin y al cabo los síntomas clínicos son en una gran parte proporcionados por la participación de los bronquios. Por otra parte, en la patogenia de esta enfermedad el bronquio llena un papel de primer orden.

Las bronquiectasias son procesos ectásicos muy afines al proceso que estudiamos, tanto más si se trata de bronquiectasias congénitas. Nosotros, a base de la lectura detenida de la revisión de OTTO WIESE y la de P. G. SCHMIDT, obtenemos la conclusión que en el pulmón quístico lo principal es una "agenesia", una "aplasia" del tejido pulmonar, verificándose la dilatación como consecuencia, mientras que en las bronquiectasias, aun siendo congénitas, no ha sido descrita esta agenesia pulmonar y sí más bien una atelectasia fetal, ya el factor inflamatorio intramural de la pared del bronquio en las adquiridas. Bien se comprende lo forzado y sutil que es este concepto, tanto más después del notable trabajo de HASLER, J., y las alteraciones congénitas de los bronquiectásicos, análogas a las descritas en los enfermos de pulmón quístico.

Uno de los diagnósticos diferenciales más difíciles habrá que plantearle frente a las vesículas de enfisema, que aparecen a veces como anillos perfectamente recortados y con características parecidas a las del pulmón quístico. Naturalmente, hemos de tener en cuenta el enfisema sustantivo, el complementario y el bulloso, que es en definitiva el que da origen a confusiones diagnósticas con la E. Q. P. Tal nos comunica DIEBOLD<sup>60</sup> en sus dos casos, en los que después de diagnosticado E. Q. P. se llegó a la autopsia: en el primero, hombre de cincuenta y tres años, se comprobó una gran vesícula de enfisema en el borde anterior del p. d.; en el otro, se trataba de un niño de nueve meses, en el que se forma una gran vesícula de enfisema, que se interpretó como quiste congénito; la estenosis del bronquio hizo que se dilatara el territorio pulmonar correspondiente, mientras se atelectasiaban los alrededores.

BRANDNER<sup>61</sup> ha descrito dos formas de enfisema ampolloso, "bulloso": a) La primera muestra aclaramientos marginales, en los que falta toda estructura parenquimatosa, pero sin delimitación precisa hacia el parénquima vecino; forma esta frecuente en las personas de edad y en los viejos. b) Falta de estructura con delimitación redondeada u oval, limitada por un anillo finísimo que es a veces difícil de continuar en todas las direcciones; esta es la forma que se

presenta frecuentemente en los niños. Ya todos los autores llaman la atención sobre las precauciones que se deben tomar para la interpretación de las imágenes anulares en los niños (MATHEJA<sup>62</sup>, SIMON). Recordaremos las dificultades de interpretar convenientemente los enfisemas marginales de las infiltraciones infantiles; por otra parte, las cavernas tuberculosas infantiles pueden experimentar tal limpieza, que semejen quistes; esto nos indica la imbricación de dificultades y diagnósticos posibles.

Queremos recordar las dificultades que pueden presentarse a veces en los procesos destructivos y su confusión con quistes infectados y viceversa. Tan es así, que conviene recordemos de nuevo el caso de ELOESSER, que fué operado en la creencia de tratarse de un empiema, siendo un quiste infectado, el primero de E. Q. P. operado.

Pero, en general, la distinción es sencilla por el cuadro clínico general séptico y datos que nos proporciona el laboratorio. Otro tanto podemos decir de los pionesotórax.

En cuanto a los quistes hidatídicos, digamos que tanto en la forma cerrada como abierta pueden ser motivo de dudas; la fórmula leucocitaria, reacciones de Cassoni y Weinberg, aclaran convenientemente todo.

Los quistes dermoides y otras formaciones por el estilo suelen contener materiales de mayor opacidad a los Rayos X; están casi siempre cerca del mediastino.

Las sombras redondeadas, como las metastasis tumorales, tumores primitivos y gomas, por una parte, y los procesos reblandecidos, se citan como motivo de dudas; el curso clínico casi inmediato aclara todo, si ello no se hace desde el primer momento; la reacción de Wassermann y complementarias nos indica el proceso en los gomas.

Parecidas sombras a las tumoraciones y a los quistes de la E. Q. P. cerrados pueden proporcionarlas: 1.º Infartos pulmonares. 2.º Actinomicosis (UDVARDY<sup>63</sup>). 3.º Infiltrados leucémicos. 4.º Linfogranulomatosis. Las dudas serán aclaradas por el resto de la sintomatología, bien peculiar en muchos de los procesos que acabamos de reseñar.

Mencionemos el gran grupo de "vicios congénitos cardíacos" con su disnea, cianóticos, alteraciones tróficas en determinados segmentos del sistema óseo; catarros de repetición; síntomas todos ellos casi exactos a los descritos para la E. Q. P., sobre todo, en los niños. Mencione-mos de paso la posibilidad de que una E. Q. P. pueda ser originada por una enfermedad mitral o por una trombosis de la arteria pulmonar (véase más arriba).

Nos remitimos también al caso en que se confundió con angina pectoris.

Las imágenes anulares tituladas "cavernas aparentes" han sido objeto de estudio intenso durante el último cuarto de siglo. Se ha tenido y tiene el concepto de que eran producidas bien:



A) Por una pleuritis en placas (GONZÁLEZ MARTÍN). B) Exudados encapsulados y reabsorbidos. C) Neumotórax encapsulados.

Posteriormente no han vuelto a ser mencionadas, salvo trabajos aislados, recordando el de GONZÁLEZ MARTÍN<sup>64</sup> sobre "imágenes anulares de origen pleural".

Se comprende que a medida que han ido mejorando los métodos diagnósticos con la actual tomografía a nuestra disposición, tales sombras anulares se han interpretado de forma correcta y no se les ha dado el apelativo anterior. Siempre se supuso que la inflamación pleural originaba una placa pleurítica adhesiva de forma anular, como demostró COVA en su "Atlas".

STEINMEYER ha descrito una sombra que se originó después de una punción de neumotórax; ¿se trata en este caso de una inflamación pleural? ¿Es una sombra anular provocada por una punción subpleural de gas?

También en los neumotórax que se abandonan se forman adherencias parciales, exudados encapsulados, cámaras encapsuladas, que se parecen en un todo a cavernas y también a quistes. El diagnóstico se comprende que suele ser fácil casi siempre, así como en aquellos neumotórax residuales apicales.

Más difíciles de interpretar son las sombras vasculares, que se localizan preferentemente alrededor del hilio; su diagnóstico diferencial con quistes congénitos rara vez suele establecerse, pero puede suceder que den ocasión a un diagnóstico diferencial; merece la pena, al menos, de mencionarlos.

Anomalías costales con unión de dos costillas o anillos en el interior de las mismas; procesos patológicos de las mismas, caries, osteomielitis, dan lugar a confusiones diagnósticas. También una costilla supernumeraria, sobre todo la primera.

Otro aparte merecen las hernias diafragmáticas, sobre todo cuando el contenido intestinal pasa a la cavidad torácica a través de la hendidura herniaria. Entonces la confusión con pulmón en panal puede ser fácil si el diafragma, a causa de la atrofia, es muy tenue. Pueden herniarse también otros tractus del aparato digestivo.

**TRATAMIENTO.**—El tratamiento de la mayoría de los enfermos portadores de E. Q. P. es sintomático y de espera; según SAUERBRUCH y MIDDELDOFF<sup>65</sup>, el tratamiento quirúrgico solamente se practicará en caso de que el quiste esté alterado secundariamente.

La mayoría de los quistes no complicados no necesitan tratamiento; lo mejor es no tocarlos. Según las más recientes concepciones de HUCHZERMAYER<sup>66</sup>, necesitan tratamiento:

- 1) Quistes únicos con mecanismo valvular, es decir, los llamados "quistes balón".
- 2) Quistes únicos infectados con amplia comunicación bronquial.
- 3) Quistes infectados sin comunicación con

bronquio, o tan estrecha, que hay retención de pus o formación de bronconeumonías y abscesos.

DIEBOLD cree que los quistes congénitos que se descubren en la infancia y que tienen mecanismo valvular deben ser puncionados siempre, pues de esta forma se asiste en la mayoría de los casos a la desaparición de la cavidad quística, e incluso a la curación.

Los quistes infectados deben ser abiertos y drenados; si la pleura está libre, se deben engendrar adherencias mediante un plomaje irritativo; después el drenaje puede por sí solo favorecer la curación completa al encogerse el quiste. Después la consolidación de la curación puede favorecerse mediante un despegamiento extrapleural, seguido de óleo o neumotórax.

Pero cuando el proceso es muy extenso y al mismo tiempo está infectado, no hay más remedio que llegar a la extirpación de un lóbulo o del pulmón. Hace precisamente treinta y dos años inauguró SAUERBRUCH la cirugía torácica extirpando un lóbulo y llegando a la curación; en el año 1931 SAUERBRUCH había practicado ya 51 lobectomías, con una mortalidad de 10,9 por 100. A los mismos resultados llegó FREY.

BEECHER, en el Massachusetts Hospital, operó desde 1932 al 38,84 por 100 de enfermos de bronquiectasias extensas, quistes congénitos, logrando obtener el 96,4 por 100 de supervivencias y solamente 3 fallecidos de los operados. Durante la operación, hay que tener cuidado en los puentes pulmonares que se establecen de lóbulo a lóbulo, tanto más frecuentemente cuanto mayor cantidad de defectos congénitos existen.

El nuevo proceder de MONALDI de la "aspiración endocavitaria" vendrá a resolver favorablemente un gran número de casos. Hasta ahora solamente hay muy pocas publicaciones en este sentido. Recordemos la de KAYSER<sup>67</sup>: se trataba de un proceso tuberculoso cirrótico, en el que además había un quiste congénito, que se apreciaba ya en una radiografía hecha a la edad de cinco años, el cual pudo ser tratado, desapareciendo por completo. Tengamos presente, sin embargo, que en la mayoría de los casos de quiste congénito la pleura está libre y difícil de pegar. Habrá que apelar a los distintos procedimientos extrapleurales y los extrapleurales en uso. Recordemos solamente que la sustancia que mejor, resultados ha dado ha sido el talco inyectado en pleura después de la instauración de un neumotórax, que es absorbido inmediatamente después, necesitándose corrientemente dos inyecciones (HARWORD, FERRETI).

Recordemos que en aquellos casos en los que el pulmón, después de una lobectomía, no tiene tendencia a reexpandirse, debe realizarse una toracoplastia sustitutiva; ésta debe ser realizada en aquellos sujetos llegados a la edad media de la vida y en los que la capacidad de expansión de los lóbulos restantes es pequeña y tiene que hacerse a base de crear grandes zonas de enfisema (EERLAND).

En la extirpación de los quistes se debe usar

el máximo cuidado, vaciando en primer lugar el contenido séptico; después hay que asegurarse de que las pleuras están pegadas, si se tratan mediante drenaje. La ablación exige el empleo de una anestesia muy especial, al objeto de evitar los reflejos que se provocan por irritación del vago y son causantes de la mayoría de las muertes en este tipo de intervenciones; casi todos los cirujanos usan la anestesia etérea, pocos la local.

GALE, KERLEY y COON<sup>68</sup> publican el primer caso operado con éxito mediante lobectomía.

El plombaje, que da resultados en las bronquiectasias congénitas, no proporciona ningún éxito en los quistes congénitos (HUCHZERMAYER). Tampoco ha dado resultado el empleo del neumotórax y de la frenicectomía.

### RESUMEN.

1.º Se hace una revisión de conjunto de la E. Q. P., por considerar que es un proceso más frecuente de lo que se había supuesto, que se presta, por otra parte, a múltiples consideraciones de orden diagnóstico diferencial.

2.º Se hace una breve historia, estudiando después la anatomía patológica e histología patológica, haciendo resaltar la agenesia pulmonar de la mayoría de los casos llegados a la autopsia.

3.º A base de los casos descritos por múltiples autores, de los observados y de los nuestros propios, creemos que la E. Q. P. tiene el sello propio de las afecciones congénitas, sin que pueda descartarse el origen adquirido para un tanto por ciento, ciertamente pequeño, de casos.

4.º Se citan y reproducen las clasificaciones más importantes.

5.º Resaltamos los síntomas más importantes, cuales la disnea en primer plano, el catarro, la hemoptisis; por esto este proceso se confunde de hecho con múltiples procesos respiratorios y cardíacos, que citamos meticulosamente.

6.º Es imprescindible el empleo de los rayos X para el diagnóstico de esta curiosa afección, teniendo necesidad de realizar todas las exploraciones complementarias precisas, ya que en los casos difíciles el diagnóstico se hace por exclusión.

7.º Se indican las normas de tratamiento.

### BIBLIOGRAFIA

1. VIRCHOW, R. — *Gesammeltex Abhandlungen*, 982. Cit. OTTO WIESE en *Zbl. Tbk.*, 55, 1, 1942.
2. MEYER. — Cit. OTTO WIESE, *Virchows Arch.*, 1859.
3. SCHENK, S. G. — *Amer. J. Roentgenol.*, 35, 5, 1936.

4. FÖRSTER, A. — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Jena, 1868.
5. GRAWITZ, P. — *Virchows Arch.*, 82, 217, 1880. Cit. WIESE.
6. ORTH, J. — *Pathologischeanatomische Diagnostik*, Berlin, 1900.
7. ZIEGLER, E. — *Lehrbuch spezieller Pathologie*, Jena, 1902.
8. WIESE, O. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 68, 296, 1927.
9. VOLLMER, H. — *Z. Kinderheilk.*, 46, 810, 1928.
10. ELOESSER, L. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 8, 1928.
11. DÉBRÉ, R. y BLINDER, H. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19, 1932.
12. COLE, D. B. y NALLS, J. — *J. Lab. a. clin. Med.*, 23, 1111, 1938.
13. KAUFMANN. — *Lehrbuch spezieller pathologischer Anatomie und Histologie*, 1, 273, 1922.
14. NOLTE. — *Fortschr. Röntgenstr.*, 55, 273, 1937; *Ergeb. inn. Med.*, 52, 1937.
15. SCHMIDT, P. G. — *Ergb. der gesamten Tbk. Forschung*, 10, 111, 1931.
16. WIESE, O. — *Zbl. Tbk.*, 55, 1, 1942.
17. TELLO VALDIVIESO y JORDÁ. — *Los Progresos de la Clínica*, Dic. 1934.
18. URGOTI, A. — *Med. Española*, 1, 129, 1938.
19. GONZÁLEZ DE VEGA, N. — *Rev. Esp. de Tbk.*, 44, 209, 1935.
20. LÓPEZ AREAL, L. — *Rev. Clin. Esp.*, 1941.
21. ALIX ALIX, J. — *Rev. Clin. Esp.*, 1, 344, 1940.
22. SIMON y REDEKER. — *Praktisches Lehrbuch der Kinder-tuberkulose*, Zweite Auflage, 500, 1930.
23. JIMÉNEZ DÍAZ, C. — *Lecciones de Patología Médica*, 3.ª edición, tomo 1, 1942.
24. KOONTZ, A. B. — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 37, 1925.
25. SCHENK, S. G. — *Arch. Int. Med.*, 60, 1, 1937.
26. KARTAGENER, M. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 83, 489; 84, 73, 1933, y 85, 45, 1934.
27. LIESE, E. — *Fortschr. Röntgenstr.*, 61, 85, 1940.
28. SANDOZ. — *Beitr. Path. Anat.*, 41, 395, 1907.
29. BUCHMANN. — Cit. P. G. SCHMIDT en su trabajo 1941.
30. MÜLLER, H. — *Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie Henke Lubarsch*, 3, 1, 531, 1928.
31. SAUERBRUCH, F. — *Arch. Klin. Chir.*, 148, 721, 1927; 180, 312, 1934; 186, 177, 1936.
32. KARTAGENER y HORLACHER, A. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 87, 331, 1935.
33. HASLER, J. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 93, 630, 1939.
34. DUKE, J. — *Arch. Kinderheilk.*, 84, 108; *Z. Kinderheilk.*, 43, 339, 1938.
35. BRAUER, L. — *Verh.*, 37, Kong. inn. Med. Wiesbaden, *Klin. Wschr.*, 1, 1088, 1925.
36. HUCKEL, R. — *Frankf. Z. Path.*, 35, 320, 1927.
37. HÜTER. — *Beitr. path. Anatomie*, 59, 520, 1914.
38. KESSLER. — *Über mangelhafte entwicklung der Lungen*, Diss. Zürich, 1858.
39. BIERMER. — *Virchows Arch.*, 19, 94 y 241, 1860.
40. EDENS. — *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 81, 334, 1903.
41. HELLER. — *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 33, 189, 1885.
42. HANSEMAN. — Cit. P. G. SCHMIDT.
43. BARD, J. — *Méd. Lyon*, 381, 1924; además, en Staehlein *Handbuch der inneren Medizin*, 2, t. 2.
44. ROMHANYI, G. y MACCONE, L. — *Frankf. Zeits Path.*, 50, 442, 1937.
45. LOESCHKE. — *Verh. deutsch. path. Ges.*, 242, 1926.
46. AMEUILLE, P. y RENDEU. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 53, 500, 1937.
47. SIXT, K. — *Zbk.*, 77, 184, 1937.
48. HEIZ MORR. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 98, 1, 1942.
49. ANSPACH y VOLLMANN. — *Surgery*, 56, 635, 1933.
50. KIND y HARRIES. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 108, 204, 1937.
51. BRÜGGER, H. — *Z. Tbk.*, 85, 14, 1940.
52. WOOD, W. B. — *Tubercle*, 16, 49, 1934.
53. NICOLESCU, M. — *Rev. st. int. med.*, 26, 121, 1937.
54. KENNER. — *Z. Tbk.*, 65, 389, 1932.
55. BENDA, R., A. BOSQUET y P. CHAPIREAU. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 32, 1933.
56. BERNARD, E. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13, 1937.
57. JECOVICS, K. y DANIEL, G. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 80, 1932.
58. BRAUNING, H. — *Z. Tbk.*, 73, 106, 1935.
59. SAGLAM, T. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 92, 472, 1939.
60. DIEBOLD, O. W. — *Med. Klin.*, 15, 1940.
61. BRANDNER, R. — *Fortschr. Röntgenstr.*, 61, 144, 1940.
62. MATHEJA, W. — *Z. Kinderheilkunde*, 80, 236, 1938.
63. UBVARDY, L. — *Röntgenprax.*, 713, 1934.
64. GONZÁLEZ MARTÍN, J. — *Rev. Esp. Tbk.*, 39, 677, 1934.
65. SANESBRUCH y MIDDELDORFF. — *Verh.*, 11. Kongr. internat. Ges. Chir., 2, 261, 1939.
66. HUCHZERMAYER, K. — *Zbl. Clair.*, 695, 1938.
67. KAYSER, W. — *Z. Tbk.*, 87, 341, 1941.
68. GALE, J. W., I. L. KESLEY y H. M. COOR. — *J. thore. Surg.*, 6, 626, 1937.