



Granada.

Departamento de Cirugía.  
(Dr. A. de Federico Antrás).  
Servicio de Cirugía General.  
(Dr. J. Checa Ceballos).

## UNA CAUSA RARA DE NEUMOTORAX ESPONTANEO: EL QUISTE BRONQUIAL

J. Checa Ceballos\*, M. Bravo Cárdenas\*\*, M. Zorrilla Pérez\*\*\*  
y S. Pérez Sánchez\*\*

### Introducción

El neumotórax espontáneo (NE), reconocido y descrito por Itard en 1803, ha sido definido como la presencia de aire en el espacio pleural no causada por trauma ni proceso infeccioso evolutivo.

Es un proceso que se ve en clínica con frecuencia, suponiendo el 1/1000 de los ingresos en un hospital general<sup>1</sup> o el 3/1000 de los ingresos en un Servicio de Medicina Interna<sup>2</sup>; en el Servicio de Reanimación Central de la Paz<sup>3</sup>, el NE fue causa de ingreso en el 0,60 %. Por lo que respecta a servicios especializados, las cifras proporcionadas por Vidal y cols.<sup>4,5</sup> de 94 casos en 6 años o de 79 entre 1968 y 1974 en el Departamento de Cirugía Torácica de La Paz<sup>6</sup>, son suficientemente indicativas.

El NE predomina en varones, en proporción aproximada de 10:1, y con mayor frecuencia aparece en la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> décadas de la vida; la constitución asténica ha sido siempre considerada como predisponente, aunque Muñoz y cols.<sup>2</sup> sólo la encuentran en el 60 % de sus casos.

En un principio se consideró que su etiología más habitual era la tuber-

culosis pulmonar, hasta que Kjaer-gaard, en 1932, llamó la atención sobre la rotura de las vesículas apicales como causa del NE.

Otras enfermedades que pueden causar NE, aparte de las mencionadas, son esclerodermia, granuloma eosinófilo, fibrosis intersticial pulmonar, esclerosis tuberosa, displasia fibrosa, bronquitis-enfisema, asma bronquial, sarcoidosis pulmonar, histoplasmosis, infarto pulmonar, mucoviscidosis, silicosis, quistes enterógenos, neumatoceles de la bronconeumonía estafilocócica, terapia corticoidea, tumores, etc.<sup>1,3,4,5</sup>

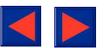
Se ha encontrado también NE en roturas de quistes broncogénos congénitos<sup>7,9</sup>, situación excepcional para Campbell y Silver<sup>10</sup> y en el síndrome de Marfan; en esta última asociación insisten Ladaria y cols.<sup>11</sup> en que presentándose el NE con frecuencia en adultos jóvenes, longilíneos, hipotónicos y a veces con escoliosis, estos rasgos pudieran corresponder a formas incompletas o frustradas del síndrome de Marfan; conocidas las alteraciones del tejido conjuntivo que se produce en este síndrome, podría ocurrir que existiera en los enfermos que van a sufrir NE una alteración congénita de su tejido conjuntivo sobre la que factores adquiridos podrían desencadenar la presentación del neumotórax.

En otras ocasiones no se encuentra causa alguna y por eso se les considera un NE idiopático; en este aspecto hay evidente confusionismo en la literatura y en ocasiones se habla de NE idiopático o primitivo, debido a rotura de vesículas apicales; creemos que este NE debe ser incluido entre los secundarios y asignar el término de primitivos o idiopáticos sólo a aquellos NE en los que la toracotomía y revisión adecuada del parénquima pulmonar no permita encontrar alteración alguna responsable del neumotórax; de sobra es conocido que la exploración radiológica, por sí sola y en sus distintas variantes, falla en muchas ocasiones para detectar las sutiles alteraciones de unas vesículas apicales, por ejemplo, en el seno de un parénquima enfisematoso.

De todos modos, y al margen de los distintos factores etiológicos descritos, son las vesículas y bullas las mayores responsables del síndrome que nos ocupa. También estos términos de vesícula *bleb* de los anglosajones y bulla han sido utilizados indistintamente y quizá conviene matizar su significado.

Miller, en 1926, dio el nombre de *bleb* a la acumulación de aire intrapleural, separado de los alvéolos por una delgada capa pleural, por lo que este aire, a la expresión manual, no puede vaciarse en el árbol broncoal-

\* Jefe de Servicio  
\*\* Jefe de Sección  
\*\*\* Médicos Adjuntos



veolar, sino se extiende, disecando los planos de la pleura visceral; por el contrario, bulla, según la definieron Rappaport y Mayer en 1957, es una acumulación de aire en el espacio subpleural, resultante de destrucción tisular y que comunica con los alvéolos, por lo que se vacía en ellos al aplicarle presión y que, por lo general es de mayor tamaño que la *bleb*, vesícula, ampolla, burbuja.

Se han descrito casos en relación con las maniobras de resucitación<sup>1</sup>; se supone que es precisa una alteración congénita previa, ya que se ha comprobado que el parénquima y la pleura visceral normales toleran sin romperse presiones intrabronquiales de hasta 200 mm de Hg<sup>3,4</sup>.

No hace muchos años se consideraba a los esfuerzos físicos como factores desencadenantes del NE; hoy se sabe<sup>1,2,3,9,12</sup> que en muchas ocasiones aparece durante el sueño o estando el enfermo en reposo; tampoco el hábito de fumar influye significativamente.

Por lo que respecta a los síntomas subjetivos, los más frecuentes son la disnea y el dolor hemitorácico; la exploración clínica proporciona los datos propios de un neumotórax, tanto más claros cuanto mayor es el acúmulo de aire intrapleural y mayor su tensión. En neumotórax pequeños, sobre todo, bien tolerados, el diagnóstico muchas veces sólo es posible por el estudio radiológico e incluso en ocasiones la cámara aérea sólo es visible si se impresiona la radiografía en fase de espiración máxima<sup>13-16</sup>.

Se han hecho muchas clasificaciones, de las que nos parece útil la descrita por la escuela de Manresa<sup>4,5</sup> porque favorece el enfoque del tratamiento.

Con respecto a la terapéutica, puede ser conveniente recordar la frase de Brun, de que «nada es tan frecuente ni tan mal tratado como el neumotórax espontáneo en la práctica médica». La causa quizás haya que buscarla en que muchos NE no son tratados por neumólogos ni cirujanos torácicos.

Esquemáticamente, el tratamiento ofrece las siguientes alternativas: 1) reposo-vigilancia, 2) punción o punciones, 3) colocación de drenaje o drenajes y 4) toracotomía con tratamiento de la lesión causal.

El *tratamiento expectante*, reducido a reposo y vigilancia del paciente, ha sido muy empleado, pero hoy día está en descrédito<sup>3, 5, 9, 12</sup>, por suponer riesgo

de cronificación, dificultad para evitar que pueda convertirse en un neumotórax a tensión, gran frecuencia de recidivas, que oscila entre 25 y 49 %, y precisar mucho tiempo de estancia hospitalaria, con cifra media de 4 semanas, incluso para Ellison<sup>1</sup> de varios meses, hasta conseguir la obliteración del espacio pleural.

El motivo de la lentitud de la reexpansión pulmonar se debe a que el aire intrapleural se absorbe espontáneamente en una proporción de 1,25 % cada 24 horas; por ello Northfield<sup>17</sup> hizo sus experiencias obligándoles a respirar O<sub>2</sub> al 100 %, consiguiendo que el aire intrapleural oxigenado se reabsorbiera a mayor velocidad, si bien no pudo evitar la intoxicación por el oxígeno.

Para otros autores, el tratamiento expectante puede estar justificado en NE no complicados, inferiores al 20 %<sup>1,2,5</sup>.

La *punción evacuadora* es para algunos<sup>24,12</sup> tan sólo utilizable como medida de urgencia a tomar ante un neumotórax a tensión e incluso<sup>4</sup> en neumotórax cerrado, de 2 a 5 cm, con fistula ocluida. Las punciones repetidas son un riesgo considerable de infección pleural y el índice de recidivas es como mínimo de un 33 %.

El *drenaje permanente* es el método de elección a seguir y el preconizado por la mayoría de los autores; permite controlar el neumotórax y evitar que se instauren presiones positivas intrapleurales. El tiempo de estancia hospitalaria es significativamente menor que con el método conservador. El riesgo de recidivas es de 9,3 % si se coloca un solo tubo de drenaje y de 5 % si se insertan dos o más tubos,<sup>4</sup> aunque Seremetis<sup>18</sup> proporciona cifras más altas, del 40 % si se recurre al drenaje permanente tardíamente o del 38 % si se coloca precozmente.

Quizás esta discordancia en las cifras se deba al uso apropiado que se haga de los drenajes, ya que en este sentido hay diferencias considerables; en muchas ocasiones se coloca un solo drenaje, fino, de 2 mm, en 5.º, 6.º ó 7.º espacio intercostal, línea medio-axilar<sup>3</sup>; este único tubo puede ser ineficaz con frecuencia por obturarse, por angularse o simplemente por no compensar la pérdida aérea a través de la fistula; por ello, son aconsejables los drenajes gruesos, multiperforados, uno de los cuales ha de estar situado superiormente, en 2.º espacio intercostal, línea medioclavicular, conectado a un frasco de Bülow

sobre el que se pueda ejercer aspiración; el alto rendimiento de este drenaje basta en muchas ocasiones para conseguir la curación del NE. Ante pérdidas importantes, falta de reexpansión pulmonar o retraso en la misma, puede colocarse un segundo drenaje, más bajo, en línea medioaxilar anterior, igualmente grueso y multiperforado<sup>1,2,5,12</sup>.

Cuando el drenaje o drenajes resultan eficaces asistimos a la expansión progresiva del pulmón y una vez conseguida la obliteración total del espacio pleural (radiografía con enfermo en espiración forzada) se pinzan los drenajes; si a las 24 horas la situación clínico-radiológica es de expansión total, pueden retirarse los tubos de drenaje, lo que en casos favorables se consigue al 3.º-5.º día.

Si por el contrario los tubos están ocluidos antes de que se haya conseguido la obliteración pleural, nunca debe inyectarse suero a su través; las reintroducciones están igualmente proscritas; si los tubos se ocluyen y la evolución que llevaba el paciente era favorable, es preferible extraerlos y colocar otros nuevos drenajes.

El riesgo de infección pleural con el drenaje durante unos días es considerablemente menor que con las punciones repetidas, si bien como es natural las medidas asépticas en la colocación y conservación de los drenajes deben tenerse en cuenta, sobre todo por lo que se refiere a la herida cutánea, que es donde suele encontrarse contaminación bacteriana<sup>3</sup>.

La *toracotomía* con el cierre quirúrgico o la extirpación de la fuente de la fuga aérea, tiene sobre todos los demás métodos la ventaja de que estadísticamente las recidivas del neumotórax son excepcionales<sup>1, 4, 5, 12, 18</sup> si bien tiene el inconveniente de toda intervención quirúrgica.

Hay de todos modos indicaciones precisas para la toracotomía<sup>1-5,9,12</sup> como las siguientes:

1. Cuando estamos tratando la segunda o tercera recidiva de un NE.

2. Cuando un tratamiento adecuado con drenajes no consigue solucionar el neumotórax en 5-10 días.

3. Cuando por el estudio radiográfico se sospecha un proceso tumoral coexistente o causante.

4. Si existen en la historia datos de NE del lado opuesto; en el caso de que el NE sea bilateral simultáneo, debe iniciarse el tratamiento con drenajes bilaterales, operando después el hemitórax más afectado. Si existe NE en un lado y el estudio radiológico sugiere la presencia de

vesículas o bullas en el pulmón contralateral, está también indicado el tratamiento quirúrgico.

5. En todos los casos de NE complicados con infección pleural o pulmonar o con hemotórax concomitante.

6. Si el neumotórax se ha cronicado.

7. Si existen bullas gigantes con signos de insuficiencia respiratoria.

8. Si el paciente con NE por su profesión o aficiones tiene que someterse a situaciones que supongan cambios de presión.

Con arreglo a estos criterios, es necesario la toracotomía en el tratamiento del NE con una frecuencia que oscila entre el 10 y el 25 % del total de los casos<sup>2,4,5,12</sup>.

La morbilidad es mínima y la mortalidad prácticamente nula; solamente factores generales o funcionales pueden contraindicar la anestesia y la intervención, siendo preferible recurrir a los drenajes y agotar sus posibilidades en estos casos.

Por lo que respecta a la técnica a seguir, en pocas palabras podemos decir que los objetivos que persigue el cirujano son: 1) la eliminación de la causa del escape aéreo, suprimiendo a la vez la menor cantidad posible de parénquima funcionante, y 2) favorecer de algún modo la obliteración del espacio pleural.

La primera premisa suele poderse cumplir con facilidad en los neumotórax no complicados, causados por la rotura de vesículas o bullas que asientan sobre el pulmón relativamente sano; estas lesiones situadas periféricamente, pueden researse de modo atípico sin abrirlas, o hacerlo para extirpar la pared y suturar las boquillas comunicantes individualmente, o incluso plegarlas o enrollarlas con ligaduras o electrocoagularlas. Las segmentectomías y lobectomías están excepcionalmente indicadas y sólo debe recurrirse a ellas cuando un segmento o lóbulo muestra tales modificaciones enfisematosas que su ablación va a suponer ningún o poco detrimento funcional y podremos evitar la recidiva si el resto del pulmón está sano; insistimos en que esta indicación es excepcional.

Para favorecer la obliteración del espacio pleural, es condición indispensable un buen cierre o extirpación del orificio causal, pero además puede recurrirse a diversos procedimientos.

El empleo de nitrato de plata, lipiodol, guayacol, glucosa hipertónica, yodoformo, aceite yodado, sangre del propio enfermo o polvos de talco,

utilizados para embadurnar las hojas pleurales visceral y parietal en distintas épocas, buscando crear una irritación y la sínfisis pleural consiguiente con neoformación de vasos, han sido prácticamente abandonados por inefectivos.

Disponemos hoy de dos métodos, que son eficaces; uno de ellos es el descrito por Gaensler<sup>19</sup> en 1956, que no hay inconveniente en aplicar si la coagulación sanguínea del enfermo es buena y que es aconsejable en los casos en los que la intervención no descubre la causa del NE o cuando existen tantas vesículas que su tratamiento individualizado resulta ilusorio; esta pleurectomía se hace en la zona correspondiente al lugar donde debe producirse la sínfisis entre pleura parietal y la parte del pulmón donde estaba la formación rota causal del NE, si bien Watkins y Hering la practican también enfrente de aquellas zonas en las que la inspección o palpación presuponen alteraciones enfisematosas, sin actuar directamente sobre éstas.

El otro método consiste en irritar mecánicamente la pleura mediante frotamiento con gasa seca, proceder igualmente eficaz y para el que no hay contraindicaciones, siendo método aceptado por unanimidad. Hay autores, como Serrano Muñoz<sup>12</sup> que combinan ambas medidas, practicando la pleurectomía parietal frente a la zona de pulmón enfisematosa y la abrasión del resto de la pleura parietal y de toda la pleura visceral con gasa seca.

Exponemos a continuación el caso de esta publicación.

### Observación clínica

B.P.V., varón, de 60 años, casado, obrero del campo.

Antecedentes familiares: El padre y la madre fallecieron de trombosis cerebral, 3 hermanos v.s., esposa v.s., 5 hijos v.s.

Antecedentes personales: En 1963 operado de hernia crural derecha y hernia inguinal directa derecha. Bebedor de 1/2 litro. Fumador de 1/2 paquete. Resfriados frecuentes, ardores y epigastralgias ocasionales. Varios episodios de dolor precordial. E.A. Su primer ingreso, se produce el 25-8-75, refiriendo que dos días antes, estando previamente bien, nota dolor brusco e intenso en hemitórax derecho, de mama a espalda, junto con intensa disnea y sudoración.

A la exploración encuentran buen estado de nutrición, cianosis periférica, no puntos dolorosos craneofaciales, pupilas isocóricas y normorreactivas, lengua saburral, faltan piezas dentarias, en cuello no hay rigidez, bocio ni adenopatías. En tórax, disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales en hemitórax derecho, que proporciona hiper sonoridad a la percusión. Desdoblamiento del primer tono mitral. Se palpa hígado a 2 tra-

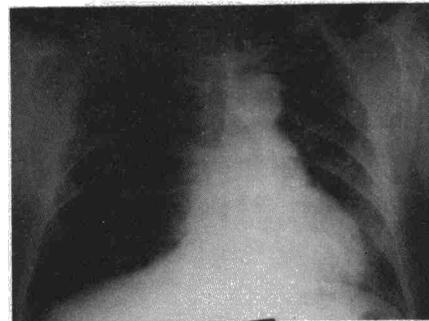


Figura 1.

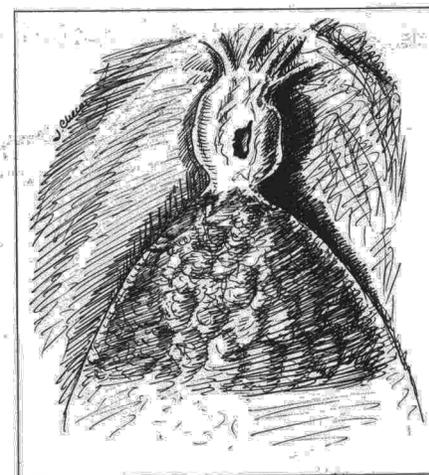


Figura 2.

veses de dedo, sin otros caracteres anormales. Extremidades normales.

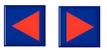
Radiográficamente el Servicio de Medicina Interna que atiende al enfermo comprueba el diagnóstico de neumotórax espontáneo (fig. 1), verifican una toracentesis de urgencia y ulteriormente colocan un drenaje torácico.

El pulmón responde bien a estas medidas y se consigue su reexpansión, pero antes de dar al enfermo de alta el 12-9-75, sufre otros dos cuadros de neumotórax espontáneo derecho, que exigen el mismo tratamiento.

Segundo ingreso: El 13-11-75 vuelve al Servicio de Medicina Interna porque 4 días antes reapareció el cuadro de opresión torácica, esta vez tras un esfuerzo, con disnea y tos; clínica y radiológicamente el cuadro es idéntico a su primera crisis y le vuelven a insertar un tubo de drenaje.

El 15-11-75 nos consultan dada la tendencia recidivante de su cuadro; a pesar del drenaje la reexpansión pulmonar es incompleta, pero clínicamente bien tolerada. Funcionalmente su capacidad vital es el 47 % de su valor teórico y su índice de Tiffeneau del 75 %, por tanto síndrome ventilatorio restrictivo de gran intensidad. El EEG es normal.

Le intervenimos el 20-11-75 mediante toracotomía posterolateral, resecao subperióticamente la 5.ª costilla, dada la poca elasticidad del tórax. El pulmón está colapsado y entre su vértice y la cúpula pleural existe una formación, completamente extraparenquimatosa, hueca, de pared con un color blanco nacarado y rota en su cara anterior (fig. 2), saliendo aire a través del orificio cuando el anestesista ejerce hiperpresión endobronquial. Por el extremo superior la formación quística está unida a cúpula pleural por un pedículo amplio.



Ambos pedículos son fácilmente abordables, por lo que se pinzan, procediendo a resecar el quiste por sus dos extremos, colocando una segunda sutura continua de catgut atraumático sobre el vértice pulmonar; en segmento posterior de lóbulo superior se observa bulla intacta que se electrocoagula. Discreto depósito fibrinoso en cisura mayor y pequeño derrame pleural con caracteres aparentes de trasudado. Abrasión pleural con gasa, inserción de dos tubos de drenaje, conexión a Bülow y sutura por planos de la toracotomía.

El informe anatomopatológico indica que microscópicamente se trata de la pared de una formación quística, revestida de una capa de epitelio cilíndrico, muy aplanado en algunas zonas, sobre abundante tejido conectivo fibroso muy abundantemente vascularizado, esclerosado en zonas y con infiltración inflamatoria difusa constituida por elementos mononucleares sin caracteres de especificidad etiológica. No se observan estructuras de carácter neoplásico maligno. Diagnóstico anatomopatológico: Pared de quiste bronquial.

El postoperatorio resulta complicado por infección del plano subcutáneo de la incisión de toracotomía, curando bien por segunda intención tras el drenaje apropiado, dándosele de alta hospitalaria el 9-12-75.

En controles posteriores, la reexpansión pulmonar ha sido buena, no ha existido ningún signo de recidiva y el enfermo aquejaba dolor en comisura anterior de la incisión. Está en tratamiento por su traumatólogo a causa de una retracción palmar de Dupuytren incipiente.

## Comentarios

La indicación de toracotomía en el enfermo que presentamos es clara e indiscutible al existir tres recidivas tras un cuadro inicial de neumotórax espontáneo ocurrido tres meses antes. Considerando las repeticiones con intervalos tan cortos nuestra impresión fue que se trataba de una bulla o un complejo de bullas en un pulmón enfisematoso.

El hallazgo operatorio justificó sobradamente la evolución que había seguido el enfermo y el fracaso de las distintas inserciones de drenajes.

Desde un punto de vista técnico, nuestra actuación fue muy fácil ya que el quiste era completamente extrapulmonar y sus pedículos parietal y visceral fácilmente abordables y de simple ligadura.

A pesar de las pruebas funcionales deficientes, la tolerancia al proceder quirúrgico fue muy buena durante y después de la intervención.

De la revisión bibliográfica que hemos hecho de los quistes broncogénos se deduce el gran confusio-nismo existente fruto de las dificultades en clasificar estas alteraciones y los problemas que plantea la distinción entre lesiones congénitas y adquiridas<sup>2,20</sup>. Lo que no cabe duda, a la luz de las opiniones actuales, es de que el diagnóstico de quiste broncogéno

congénito, no importa cual sea su localización depende exclusivamente de que su pared esté recubierta por epitelio respiratorio<sup>8,16,20</sup>.

Etiológicamente representan una alteración en el desarrollo del esbozo de las vías aéreas, por una división anormal o por existir atresia o estenosis congénita de un bronquio, más allá de la cual se produciría un mucocele, que luego puede comunicarse o no con el resto del árbol bronquial.

Por lo que respecta a su frecuencia Castilla y Coll Colomé<sup>2</sup> en su estadística de 138 casos de broncopatías congénitas, encontraron 28 quistes broncogénos de asiento pulmonar y Balibrea<sup>8</sup> refiere otros 23 casos con comprobación operatoria; tanto estos quistes intrapulmonares como los de localización mediastínica son lo bastante frecuentes como para tenerles en cuenta en cualquier diagnóstico diferencial.

La edad en la que suelen diagnosticarse, a pesar de su carácter congénito, es relativamente tardía, lo que no tiene nada de extraño si pensamos que sus síntomas dependen de las complicaciones que surjan en el quiste bronquial o que él sea capaz de producir sobreestructuras adyacentes; por este motivo, los enfermos suelen presentar un síndrome infeccioso, un síndrome disneico o un síndrome hemoptoico.

En casos raros, como el nuestro, pueden traducirse por la aparición de un neumotórax espontáneo; de los 28 casos descritos por Castilla y Coll Colomé, en uno apareció un NE. McRae<sup>22</sup> publicó un trabajo sobre 4 miembros de una familia afectados de quiste bronquial, presentando 3 de ellos episodios de NE; Adams<sup>7</sup> considera que entre los modos de presentación del quiste bronquial está el neumotórax espontáneo, a pesar de lo cual Campbell y Silver<sup>10</sup> le consideran como excepcional en el quiste congénito; en el trabajo de Muñoz y cols.<sup>2</sup> en 1 de los 5 casos en que se hubo de llegar a la toracotomía, el hallazgo operatorio fue un quiste pulmonar que ellos etiquetan de inespecífico, por lo que ha de considerarse que no reunía las características propias del quiste bronquial.

El diagnóstico suele ser operatorio, salvo que con broncografía se consiga el relleno de la cavidad quística o que el contenido quístico se encuentre a tensión, imágenes que permiten un diagnóstico de presunción justificado; en los casos restantes, el estudio radiológico puede mostrar una imagen esférica densa o la existencia de una

cavidad con nivel hidroaéreo que siempre plantean problemas de diagnóstico diferencial entre múltiples procesos; el quiste aéreo puro, sin tensión, puede pasar desapercibido en la radiología simple; en el caso que presentamos, nada permitía suponer en las distintas radiografías practicadas la etiología del NE.

El tratamiento de los quistes bronquiales es quirúrgico, en muchas ocasiones como necesidad para establecer un diagnóstico, y siempre para constatar la benignidad de la formación quística<sup>16,23,24</sup>; los síndromes infecciosos hemoptoico y sobre todo el disneico, nos obligan igualmente a la intervención, en opinión de Pursell. La técnica consiste en la enucleación, que suele ser fácil si no ha habido infección, la resección del quiste en localizaciones periféricas o su plicatura si está situado muy desfavorablemente o rodeado por tejidos muy alterados<sup>16,23</sup>, estando en ocasiones indicada la resección de segmentos o un lóbulo pulmonar<sup>24</sup>.

## Resumen

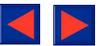
Presentamos un caso de neumotórax espontáneo recidivante, cuya etiología nos parece interesante, al tratarse de un quiste bronquial roto, con signos microscópicos de inflamación situado extraparenquimatosamente entre ápice de lóbulo superior derecho y cúpula pleural, a los que estaba unido por dos tractos fácilmente abordables. El diagnóstico fue operatorio y la comprobación histopatológica.

Simultáneamente se hace una revisión sobre los aspectos clínicos generales de los neumotórax espontáneos y de los quistes bronquiales de localización pulmonar o en contacto con el pulmón, excluyendo los propios del mediastino.

## Summary

A RARE CAUSE OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX: BRONCHIAL CYST

The authors present a case of relapse of spontaneous pneumothorax with an interesting etiology as it was a broken bronchial cyst, with microscopic signs of inflammation, situated extraparenchymally between the apex of the right superior lobe and the pleural cupula, to which it was united by two tracts easily appro-



ached. The diagnosis was operatory with a histopathological confirmation.

The authors also present a review of general clinical aspects of spontaneous pneumothorax and of bron-

chial cysts of pulmonary location, or in contact with the lung, excluding those of the mediastinum.

## BIBLIOGRAFIA

1. ELLISON, R.G.: Bullous and bleb diseases of the lung. en *General Thoracic Surgery* T.H. Shields. Pag. 720. Lea y Febiger. Filadelfia. 1972.
2. MUÑOZ, J.R., MILLASTRE, A., HERNANDEZ CABALLERO, A., MORALES, J., LOPEZ MELUS, A. y CAY, E.: Neumotórax espontáneo. Estudio clínico. Presentación de 50 casos. *Hosp. Gral.*, 15: 293, 1975.
3. RODRÍGUEZ ZARALLO, A. y AGUADO MATORRAS, A.: Neumotórax espontáneo. *Arch. Bronconeumol.*, 10: 73, 1974.
4. VIDAL LÓPEZ, G. y MANRESA FORMOSA, G.: Clasificación radioclínica y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch. Bronconeumol.*, 6: 821, 1969.
5. VIDAL LÓPEZ, G. ANGLÉS BESA, R. y VIEJO BANUELOS, J.L.: Neumotórax espontáneo. Clasificación radioclínica y tratamiento. *Arch. Bronconeumol.*, 10: 26, 1974.
6. RICO, J., LÓPEZ PUJOL, J., SCHACKE DE MIGUEL, L., LAGO, J. y FUEJO LAGO, D.: El neumotórax espontáneo en la mujer. *Rev. Quir. Esp.*, 2: 294, 1975.
7. ADAMS, W.E.: Differential diagnosis and treatment of congenital cystic malformation of the lung. *Dis. Chest*, 15: 60, 1949.
8. BALIBREA CANTERO, J.A.: Quistes, broncogénicos pulmonares. *Rev. Quir. Esp.*, 1: 216, 1974.
9. WATKINS, E. y HERING, A.C.: Indicaciones para intervención quirúrgica en el neumotórax espontáneo. *Clin. Quir. Nort Amer.*, 709, 1961.
10. CAMPBELL, J.A. y SILVER, R.A.: Roentgen Differentiation of pulmonary tension disorders in infants and children. *Radiology*, 61: 161, 1953.
11. LADARÍA FERRER, A., DE LA CALLE DEL MORAL, F., MAYOL DEYÁ, A. y MASOT SUREDA, B.: Neumotórax espontáneo en el síndrome de Marfan. A propósito de una observación. *Arch. Bronconeumol.*, 11: 117, 1975.
12. SERRANO MUÑOZ, F.: Tratamiento quirúrgico del enfisema pulmonar localizado y del neumotórax espontáneo. *Bol. Fund. Jiménez Díaz*, 3: 7, 1971.
13. FELSON, B.: Chest Roentgenology. Pág. 124. W.B. Saunders, Filadelfia, 1973.
14. RUIZ BENITEZ, G.: Los neumotórax espontáneos postraumáticos. Su dificultad diagnóstica. *Arch. Bronconeumol.*, 6: 813, 1969.
15. SUAREZ PALACIOS, M. y MORENO BOTIN, J.: Datos radiológicos de interés diagnóstico y evolutivo de los neumotórax espontáneos. *Arch. Bronconeumol.*, 6: 235, 1970.
16. LINDESMITH, G.G. y JONES, J.C.: Congenital lesions of the lung. En *General Thoracic Surgery*, T.W. Shields. Pág. 708. Lea Febiger. Filadelfia, 1972.
17. NORTHFIELD, J.: Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Brit. med. J.*, 2: 86, 1971.
18. SEREMETIS, M.G.: The management of spontaneous pneumothorax. *Chest*, 57: 65, 1970.
19. GAENSLER, E.A.: Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surg. Gynec. Obst.*, 102: 293, 1956.
20. REVENTOS CONTI, J. y COLL COLOME, F.: Clasificación y anatomía patológica de las broncopatías crónicas. *Arch. Bronconeumol.*, 5: 281, 1966.
21. CASTELLA RIERA, J. y COLL COLOME, F.: Clínica y exploración de las broncopatías congénitas. *Arch. Bronconeumol.*, 3: 317, 1966.
22. McRAE, W.: Citado por Reventós Conti, J. y Coll Colomé, F. en referencia 20.
23. MONTES VELARDE, G., RESINES DEL CASTILLO, A., RUIZ BENITEZ, G., PEREZ BERNALDO DE QUIROS, B., NÚÑEZ MEDINA, J.R. y YAGÜE DE PARTEARRO YO.: Quistes broncogénicos. Presentación de tres casos. *Arch. Bronconeumol.*, 6: 793, 1969.
24. ZENKER, R., HEBERER, G. y LÖHR, H.H.: Die Lungenresektionen. Anatomie. Indikationen. Technik. Par 415. Springer Verlag, Berlin, 1954.
25. PURSELL MINGUEZ, A.: Tratamiento y conclusiones finales de las broncopatías congénitas. *Arch. Bronconeumol.*, 3: 353, 1966.