

Enfisema lobar congénito

Dres. FOLCO ROSA, NELSON J. REISSENWEBER
y FERNANDO MAÑE GARZON *

El enfisema lobar congénito se caracteriza por la sobredistensión de uno o más lóbulos pulmonares.

Puede producirse inmediatamente después del nacimiento originando la compresión del o los restantes lóbulos, con un gran desplazamiento del mediastino. Frecuentemente la distensión es progresiva y los síntomas aparecen más tardíamente.

El lóbulo afectado no se retrae normalmente en la espiración. Ello es debido a una deficiente elasticidad pulmonar o a una obstrucción brónquica parcial. Son varias las condiciones que pueden crear obstáculos al pasaje de aire en los bronquios: 1) deficiencia de la armazón fibro-músculo-cartilaginosa bronquial, en general circunscrita a los bronquios de un lóbulo aunque puede ser generalizada; 2) obstrucción parcial de los bronquios por aspiración de mucus o por exudado inflamatorio; 3) compresión bronquial por vasos anormales y tumores. Pese a todas las investigaciones la mitad de los casos de enfisema lobar congénito publicados carecen de etiología conocida. El caso que presentamos ha sido exhaustivamente estudiado en ese sentido. Debe contribuirse además al conocimiento de la afección, pues el tratamiento quirúrgico precoz soluciona el problema de manera feliz y definitiva.

DATOS CLINICOS Y QUIRURGICOS

Lactante de sexo femenino nacida 9 días antes del ingreso actual y que 5 días después es dada de alta en buenas condiciones. En el

momento del ingreso, un familiar relata que desde hace 2 días la nota disneica, con exacerbaciones cuando se la alimenta. Tuvo vómitos en varias oportunidades, aumentando progresivamente la disnea en los días siguientes.

El día del ingreso rechazaba el alimento, pero no tenía ni tos ni fiebre.

Al examen se comprueba intenso síndrome funcional respiratorio, caracterizado por polipnea intensa y tiraje bajo. Cianosis de labios y acrocianosis no muy marcada. *Abdomen*: se palpa hígado a 4 cm. por debajo del reborde costal. *Pleuropulmonar*: la inspección muestra el síndrome funcional respiratorio ya descrito. La percusión pone en evidencia un hemitórax izquierdo sonoro y un hemitórax derecho con sonoridad normal posterior y ligera macidez anterior. Se ausculta el murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. *Cardiovascular central*: los latidos cardíacos se auscultan con mayor claridad en el hemitórax derecho, sobre la línea medio-clavicular. Taquicardia de 160 latidos por minuto.

Estudios radiográficos del tórax. Hiperclaridad del hemitórax izquierdo con desplazamiento mediastinal a derecha (fig. 1). Fue puncionado por médico, pensando en un neumotórax. La radiografía tomada inmediatamente (fig. 2) agregó a la imagen anterior la de un neumotórax no muy marcado provocado por la punción.

Luego de un nuevo estudio radiográfico se decide intervenir quirúrgicamente con el diagnóstico de enfisema lobar congénito.

Intervención quirúrgica. Se realiza la intervención 10 días después del nacimiento. Previa descubierta venosa en el cuello del pie se coloca en posición decúbito lateral derecha. Se practica toracotomía en quinto espacio intercostal izquierdo. Abierto el tórax se comprueba lóbulo superior insuflado, que hace hernia en la brecha operatoria. Se exterioriza. Lóbulo inferior colapsado. Se clampea el pedículo del lóbulo superior y se comprueba que el lóbulo inferior al ser insuflado se expande bien. Lobectomía superior. Triple ligadura del pedículo (dos transfixiantes). Buena expansión del lóbulo inferior. Drenaje pleural exteriorizado de la manera habitual. Control de aereos y hemostasis. Cierre por planos.

Trabajo de la Clínica Ginecotológica "B" (Prof. Dr. J. Crottogini) y Departamento de Anatomía Patológica (Prof. Dr. A. Matteo). Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2 de setiembre de 1970.
* Docente Adscripto de Cirugía Infantil; Asistente del Departamento de Anatomía Patológica; Docente Adscripto de Pediatría (Facultad de Medicina de Montevideo).

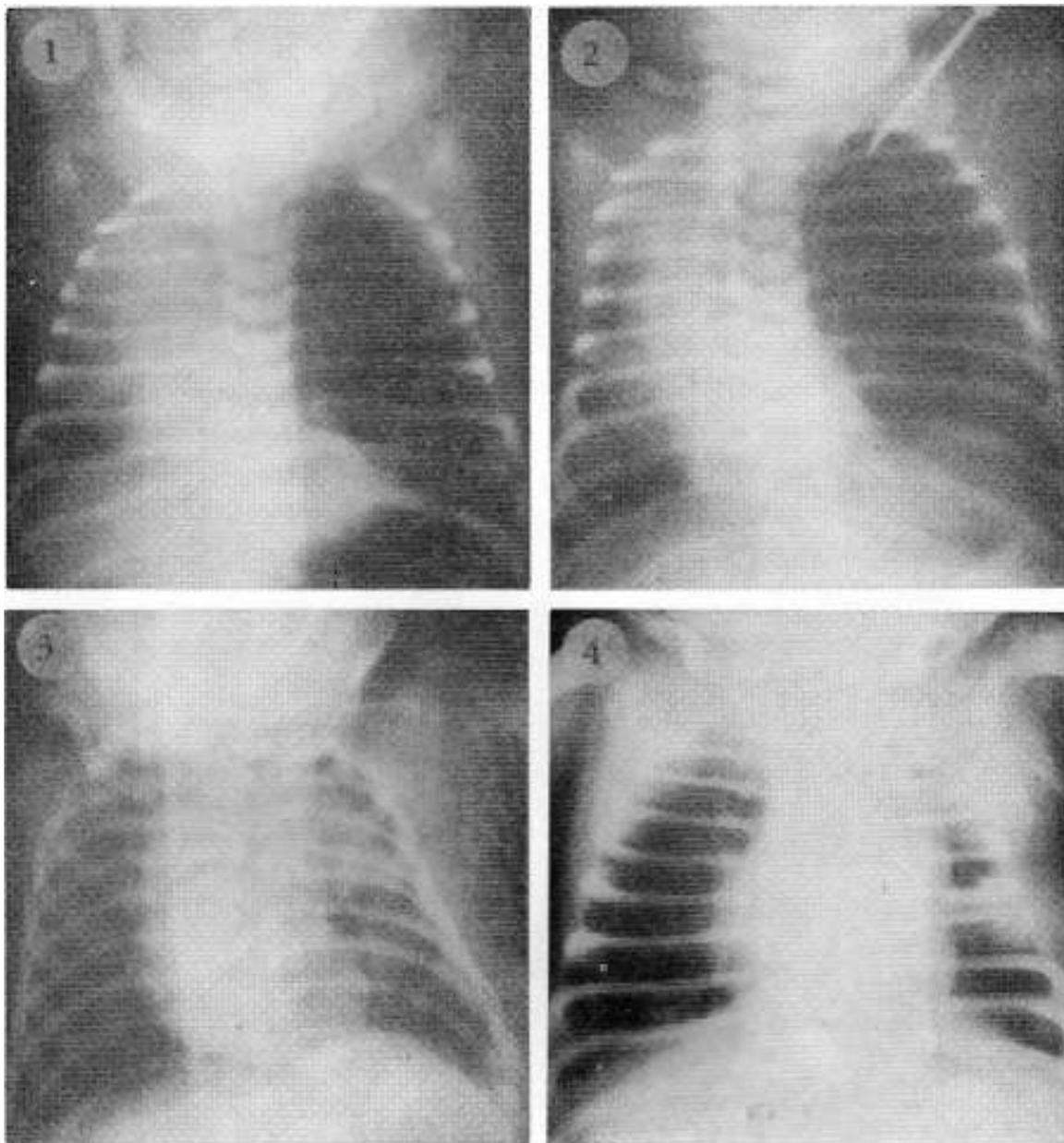


FIG. 1: P.R. ♀ (25-V-70). Radiografía frontal de tórax cuando el paciente contaba 9 días de edad. Se observa la hiperclaridad del hemitórax izquierdo y la notable desviación del mediastino a la derecha. FIG. 2: P.R. ♀ (25-V-70). Radiografía efectuada el mismo día cuando por sospecha de un neumotórax se hizo punción pleural. Se ha sumado ahora un moderado neumotórax iatrogénico visible a nivel de la porción inferior del hemitórax izquierdo. FIG. 3: P.R. ♀ (26-V-70). Postoperatorio inmediato. Radiografía obtenida inmediatamente después en la intervención quirúrgica. El lóbulo inferior izquierdo se ha distendido adecuadamente y el mediastino muestra franca tendencia a ocupar su posición normal. FIG. 4: P.R. ♀ (29-V-70). Cuatro días después de la lobectomía el aspecto del tórax es muy semejante al normal.

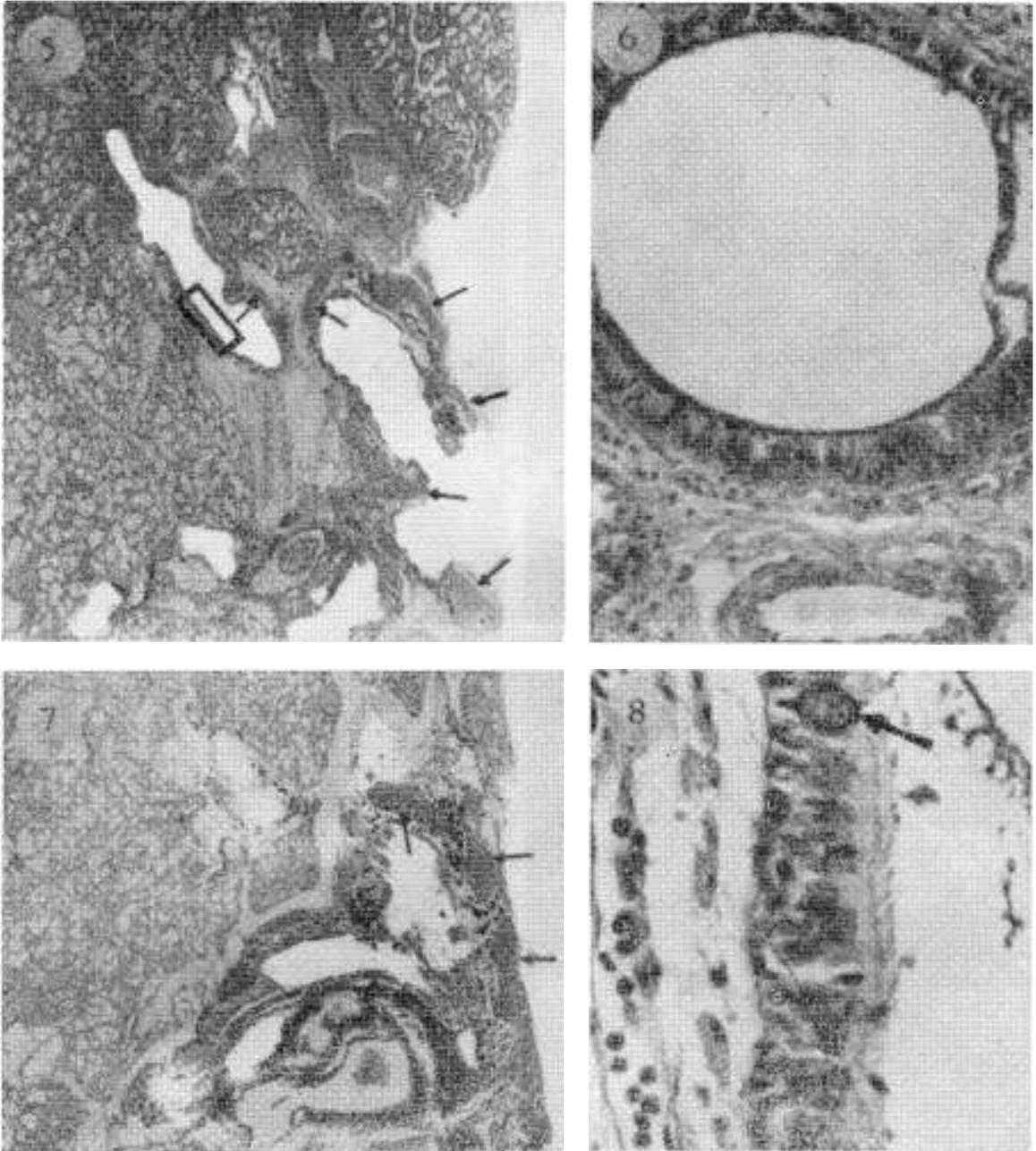


FIG. 5: Corte sagital que pasa por el plano de división del bronquio principal del lóbulo superior izquierdo en nuestro caso. Las flechas señalan las delgadas láminas de cartílago. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 8$. FIG. 6: Bronquiolo notablemente insuflado que permaneció con esta disposición a pesar de que la fijación se efectuó con bronquio abierto. Una delgada capa de mucus cubre la superficie interna. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 150$. FIG. 7: Corte sagital que pasa por el plano de división del bronquio principal del lóbulo superior izquierdo de un prematuro de 7 meses cuyo pulmón, normal para la edad, fue tomado como elemento de comparación. Las láminas de cartilago señaladas por las flechas son más gruesas, más acianófilas y mucho más continuas que las mostradas en la figura 5. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 8$. FIG. 8: Corte de una de las ramas primarias del bronquio principal del lóbulo superior izquierdo en el enfisema lobar agudo. El revestimiento epitelial es normal, pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes (flecha). La trama subepitelial, fibro-músculo-elástica, es muy pobre. El sector corresponde al señalado por el recuadro en la figura 5. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 450$.

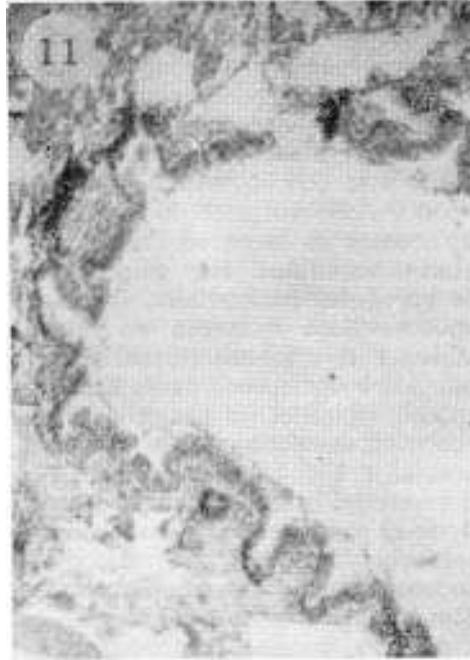
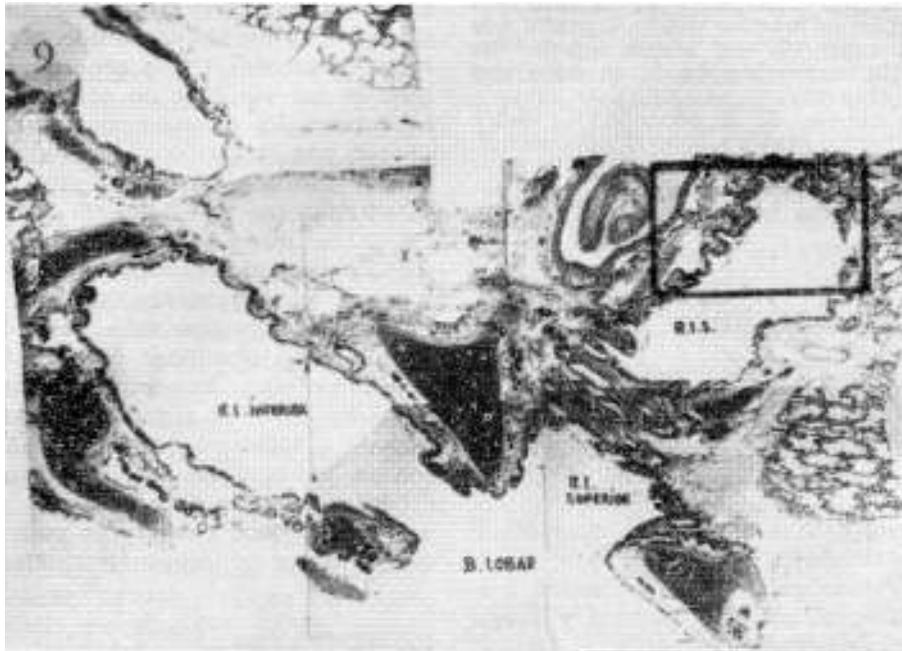


Fig. 9: Reconstrucción fotográfica que muestra con mayor detalle la zona hilar del lóbulo afectado. Se observa el contorno de bronquio lobar principal que vino con el lóbulo reseca- do. Pueden verse también las ramas principales de división superior e inferior. Es notoria la delgadez del cartilago, la falta del mismo en sectores como resultado de su distribución irregular y la distensión permanente de las ramas bronquiales. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 16$. Fig. 10: Rama bronquial secundaria del lóbulo superior izquierdo de un prematuro de 7 meses. Observar el grueso cartilago y las glándulas bronquiales. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 50$. Fig. 11: Extremo de la rama bronquial encuadrado en la figura 9 aproximadamente a la misma altura que la normal mostrada en la figura 10. Si bien hay glándulas bronquiales el cartilago ya ha desaparecido. El bronquio está dilatado y en su extremo se abren algunos bronquiolos terminales que van a dar a corredores alveolares. P.A.S.-azul alcian-Haemalum. $\times 50$.

Evolución. Inmediatamente de la intervención quirúrgica se practica una radiografía que muestra la expansión del lóbulo inferior izquierdo y la corrección de la posición del mediastino (fig. 3).

Dos días después de la operación se retira el tubo de drenaje previa radiografía de control. La última radiografía (fig. 4) muestra la absoluta normalización toracopulmonar. Diez días más tarde con una buena evolución es dada de alta.

ANATOMIA PATOLOGICA

El lóbulo pulmonar superior izquierdo permaneció sin colapsarse, incluso luego de sección de la vía aérea. A la inspección era evidente la trama alveolar regularmente hiperinsuflada. El bronquio del lóbulo superior estaba seccionado muy cerca de su bifurcación.

Describiremos primero los cambios microscópicos en el árbol bronquial y luego las modificaciones alveolares.

El corto segmento de bronquio lobar superior izquierdo resecado muestra una delgada pared (figs. 5 y 9), llamando la atención el escaso espesor del cartílago. Esto es muy notorio cuando se compara con pulmones supuestamente normales (fig. 7). El cartilago además presenta menor alcianofilia de la matriz que el normal cuando se colorea con P.A.S.-azul alcian. El resto de los componentes de la pared bronquial también están disminuidos. Hay así menor cantidad de glándulas bronquiales, las células musculares lisas aparecen en muy escasa cantidad y la armazón fibroelástica del bronquio está reducida a escasas fibras. El revestimiento epitelial no presenta mayores alteraciones, manteniendo un aparato ciliar normal (fig. 8). Los defectos señalados en la pared del bronquio lobar se extienden a todo el resto del árbol bronquial del lóbulo afectado. El delgado cartilago pronto desaparece y así a una distancia dada del hilio, mientras las ramas bronquiales de un pulmón normal presentan armazón cartilaginosa (fig. 10), nuestro caso ya no las tiene (fig. 11). Todo el árbol bronquial está dilatado, insuflado, aspecto notorio a nivel bronquiolar (fig. 6).

La trama alveolar ha sufrido también alteraciones. En todo el lóbulo los alvéolos están dilatados predominando en áreas subpleurales donde pueden verse algunos tabiques fragmentados. Alternando con

éstos hay alvéolos que no se han dilatado y tienen un escaso contenido proteináceo y ocasionalmente escamas amnióticas. Si bien la luz alveolar en general está libre, el intersticio alveolar ha aumentado de grosor por la presencia de macrófagos y edema mínimo. Los capilares en cambio están colapsados. La trama elástica alveolar y las fibras de reticulina no muestran diferencias notorias con el control normal. Los septos conjuntivos que dividen los lobulillos pulmonares están engrosados por edema y en ocasiones derrames hemorrágicos mínimos. Presentan además macrófagos cargados de pigmentos ocasionalmente hemosiderínicos que no encontramos en los pulmones normales. La trama fibrilar está discretamente aumentada.

En las ramas vasculares pulmonares no encontramos cambios mencionables.

COMENTARIO

El enfisema lobar congénito no es muy frecuente y menos aun en los recién nacidos. En 1967, Murray (1), autor de uno de los trabajos más completos al respecto, e isó 166 observaciones en la literatura de habla inglesa.

En el Boston Children Hospital Medical Center se trataron 26 enfisemas lobares congénitos pero no todos eran recién nacidos. Las observaciones de la Mayo Clinic 2 en los últimos quince años llegan a 6. En Liverpool (3) se han tratado por enfisema lobar congénito únicamente 4 recién nacidos en el período 1955-1969.

En nuestro país el primer caso, en un recién nacido de 22 días de edad, excelentemente documentado, pertenece a Cassinelli (4) y data de 1940. Posteriormente, Curbelo Urroz 5 primero y Arruti (6) y Arruti y col. (7 más tarde, se ocuparon del tema reuniendo 7 observaciones, de las cuales 3 eran enfisemas lobares congénitos que curaron con lobectomía (2 del lóbulo superior y la restante del lóbulo medio) y 4 eran enfisemas obstructivos que curaron con broncoaspiración.

Nuestra observación actual es la de edad más tempranamente tratada en nuestro medio. El diagnóstico en esta etapa no es difícil si se cuenta con una buena radiografía de tórax. La comprobación de una disnea progresiva y de rápida evolución

en un lactante obligará entonces al estudio radiográfico. Una vez establecido el diagnóstico de enfisema agudo, será necesario descartar las causas obstructivas del mismo (enfisema obstructivo). Así la broncoaspiración mostrará en algunos casos que se trataba del "síndrome del tapón mucoso" y en otros la toracotomía permitirá la excisión de un quiste bronquial. En buen número de casos la causa del enfisema no será aparente y en esas condiciones deberá procederse a la lobectomía (8).

En algunos casos el estudio anatomopatológico será capaz de encontrar elementos que justifiquen la producción del enfisema. Sin embargo si el estudio no es cuidadoso o si el patólogo no tiene información previa acerca del proceso, los resultados serán inadecuados. En efecto, debe estudiarse el pedículo del lóbulo resecaado sondando el bronquio fuente de manera que los cortes sigan el plano de división de las ramas bronquiales principales. De esa manera los defectos de constitución del bronquio principal y sus ramas serán fácilmente observados. En nuestro caso el defecto era múltiple y difuso en el lóbulo resecaado. Múltiple porque no solamente el cartílago era el afectado y difuso porque participaba toda la arborización bronquial sin quedar localizado el defecto al bronquio principal. La pared bronquial estaba adelgazada, como resulta fácil comprobar al comparar con un pulmón normal. El cartílago era delgado, escaso y dejaba segmentos bronquiales sin armazón. Distalmente desaparecía rápidamente luego de las primeras ramificaciones. El cartílago no mostraba alteraciones notorias de los condroblastos, pero la sustancia intersticial era menos alcianófila con más sectores P.A.S. positivos. Esto demuestra menos riqueza en mucopolisacáridos ácidos, concordando con los resultados de Binet y col. (9) que revelaron una falta relativa de ácido hialurónico y condroitín sulfúrico. El aspecto es muy semejante al que presenta el cartílago de las ramas bronquiales periféricas, aparentemente más "inmaduro" que el de las ramas principales. El tejido muscular liso y las fibras elásticas que rodean los bronquios también están disminuidos. A pesar de que la insuflación se extiende en el árbol bronquial la distensión de la pared no parece suficiente para dar cuenta de la reducción de estos componentes. Esa distensión ex-

plicaría en cambio la moderada disminución de glándulas bronquiales. En nuestro caso son los elementos de origen mesodérmico los responsables más notorios de la hipoplasia, mientras que el epitelio parece conservado.

Otros autores han insistido fundamentalmente en los defectos del cartílago. Así la broncomalacia [Engel (10)] sería el resultado de la presencia de cartílago anormal como lesión focal en el bronquio principal (11, 12, 12) o fundamentalmente en los bronquiolos periféricos (14). El hecho de que la lesión se extienda a todo el árbol bronquial del lóbulo afectado ha sido deducido por Sloan (15) con fundamentos clínicos aunque sin demostración anatómica.

Se ha dicho que el cartílago es flácido (15), hipoplástico (9), inmaduro (16, 17), deficiente (11) o completamente ausente (18). Stovin (12) encontró que el cartílago tiene una forma aracnoidea orientada en el sentido longitudinal. Se ha sugerido como patogenia más probable del enfisema lobar congénito que la broncomalacia permite en la etapa de espiración con el aumento de presión intratorácica el colapso de pared bronquial que no dejaría escapar el aire. Sería un mecanismo de válvula. Si bien esta teoría toma en cuenta la resistencia elástica en el sentido transversal bronquial, algunos de los hechos observados por nosotros nos permiten suponer un compromiso del componente de retracción elástica longitudinal. En efecto, la disminución notoria del tejido elástico bronquial y en parte del músculo afecta la retracción elástica espiratoria. Con cada movimiento inspiratorio el árbol bronquial se elonga longitudinalmente, volviendo a sus dimensiones previas en la espiración por la retracción elástica. No sabemos sin embargo qué trastornos puede producir en la mecánica lobar la disminución de esa fuerza.

Se discute si las alteraciones encontradas en el lóbulo afectado deben considerarse como un verdadero enfisema. Actualmente existen dos definiciones utilizables del vocablo enfisema. Para Fletcher (19), enfisema es el aumento por encima de lo normal del tamaño de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal. Ese aumento puede ser por dilatación o por destruc-

ción de sus paredes. Para la Sociedad Torácica Americana (20) y la Organización Mundial de la Salud (21), enfisema es el agrandamiento de esos espacios aéreos que se acompaña de destrucción. Cuando no hay destrucción denominan al proceso hiperinsuflación. Infortunadamente no se define qué debe entenderse exactamente por destrucción. En nuestro caso, en el área subpleural, donde el proceso era más evidente, algunas paredes alveolares parecían definitivamente fragmentadas. No hemos podido documentar, así como tampoco otros autores (13, 22, 23, 24, 25), disminución del tejido elástico alveolar. Además, en favor de conservar la denominación de enfisema para el cuadro que nos ocupa queda todavía el hecho de que la dilatación alveolar persista luego de seccionado el bronquio y con el mismo abierto. Esto se explicaría por falta del retroceso o retracción elástica obvia en un enfisema genuino con destrucción de fibras elásticas.

Hamilton y Gillespie (26) dudan de que el proceso pueda ser producido simplemente por la obstrucción en la corta vida del niño. Potter (27) ha demostrado que el feto respira "in utero" y es posible entonces que se produzca una considerable hiperinsuflación previamente al nacimiento. En favor de esto los tabiques interlobulillares del pulmón estudiado por nosotros mostraban ensanchamiento en parte por edema, pero en parte por aumento de fibras reticulares. También la presencia anormal en esos sectores de macrófagos cargados de pigmentos diversos, algunos hemosiderínicos, sugieren una evolución mayor que los 10 días de vida. El aumento de la trama fibrosa ha sido descrito, en el enfisema agudo congénito, por Bolande y col. (28) y Leape y Longino (29), quienes sostienen en estos casos la existencia de una verdadera displasia fibrosa.

Diríamos para resumir, que si bien la mayoría concuerda en cuanto a la patogenia, la etiología es oscura. Cassinelli (4) presume con bases anatómicas que un grueso vaso pulmonar anormal puede interferir embriológicamente con el desarrollo del bronquio afectado. Otros autores afirman la existencia de una verdadera displasia fibrosa de la trama bronquioalveolar.

Los hallazgos anatómicos en nuestro caso permiten hablar de una verdadera hipoplasia mesodérmica bronquial total, en la

que cada elemento tiene una constitución similar a una rama colocada en posición mucho más periférica en un pulmón normal.

RESUMEN

Se describe un caso de enfisema lobar agudo en un lactante de 10 días de edad, caracterizado clínicamente y radiológicamente. El lóbulo afectado era el lóbulo superior del pulmón izquierdo. La evolución fue excelente luego que se practicara la lobectomía correspondiente.

El estudio anatómico demostró una disminución de los componentes mesodérmicos (cartilago, músculo liso y fibras elásticas) de todo el árbol bronquial, de tal manera cada rama bronquial tiene una constitución semejante a otra situada mucho más periféricamente en un pulmón normal. El aumento del colágeno en los tabiques interlobulillares, así como la presencia de macrófagos anormales con hemosiderina, sugieren que el proceso de insuflación comienza "in utero" con los movimientos respiratorios del feto, ya que 10 días de evolución en nuestro caso no parecen ser suficientes para esos cambios.

RÉSUMÉ

Description d'un cas d'emphysème lobaire aigu chez un nourrisson âgé de 10 jours décelé cliniquement et radiologiquement. Le lobe affecté était le lobe supérieur du poumon gauche. L'évolution a été excellente après avoir pratiqué la lobectomie correspondante.

L'étude anatomique a révélé une diminution des composants mésodermiques (cartilage, muscle lisse et fibres élastiques) de tout l'arbre bronchial, de telle sorte que chaque branche bronchiale a une constitution semblable à celle qui est située beaucoup plus à la périphérie dans un poumon normal. L'augmentation du collagène dans les parois interlobulaires ainsi que la présence de macrophages anormaux avec hemosidérine font penser que le processus d'insufflation commence "in utero" avec les mouvements respiratoires du fœtus, étant donné que dans notre cas 10 jours d'évolution ne semblent pas suffisants pour ces modifications.

SUMMARY

A case of lobar emphysema in a 10 day old infant is described. The upper left pulmonar lobule was affected as demonstrated by clinical and radiological signs. After lobectomy all symptoms subsided and the present condition status of the child is excellent.

The anatomical study showed a marked reduction of the mesodermic complex throughout the bronchial tree of the affected lobule (cartilage, smooth muscle and elastic fibers). Each bronchial ramification is similar to another which is placed more periferically in a normal lung. The increase of collagen fibers in interlobulillar septa and the presence of abnormal macrophages with haemosiderine suggest that the process of pulmonar insufflation began "in utero", since 10 days are not sufficient to bring about such changes.

BIBLIOGRAFIA

1. MURRAY, G. F. Congenital lobar emphysema. *Surg. Obstet. and Gynec.*, 124: 611, 1967.
2. KRUSE, E. I. and LYNN, H. B. Lobar emphysema in infants. *Mayo Clinic Proc.*, 44: 525, 1969.
3. RICKHAM, D. P. and JOHNSTON, I. H. *Neonatal surgery*. London, Butterworths Co., p. 227, 1969.
4. CASSINELLI, J. F. Hipoplasia de un bronquio pedicular y enfisema lobar agudo en un lactante. *Hoja Tisiológica*, 4: 230, 1944.
5. CURBELO URROZ, J. R. Síndrome de distensión pulmonar aguda en recién nacidos y lactantes. *XII Congreso Uruguayo de Cirugía*, 2: 137, 1961.
6. ARRUTI, C. H. Enfisema lobar en el lactante. *Tórax*, 17: 128, 1968.
7. ARRUTI, C., PEÑA, J. L. y BAZZANO, H. C. Enfisema lobar hipertensivo. *Arch. Pediat. Urug.*, 38: 218, 1967.
8. MURRAY, G. F., TALBERT, J. L. and HALLER, J. A. Obstructive lobar emphysema of the newborn infant: documentation of the "mucus plug syndrome" with successful treatment by bronchotomy. *J. Thoracic and Cardiovas. Surg.*, 53: 886, 1967.
9. BINET, J. P., NEZELOFF, Ch. and FREDET, J. Five cases of lobar tension emphysema in infancy; importance of bronchial malformation and value of postoperative surgical therapy. *Dis. Chest.*, 41: 126, 1962.
10. ENGEL, S. *The child's lung*. London, Edward Arnold, 1947.
11. NELSON, T. Y. and REYE, R. D. K. Tension emphysema; surgical emergency in infants. *Med. J. Australia*, 2: 342, 1954.
12. STOVIN, P. G. I. Congenital lobar emphysema. *Thorax (Lond.)*, 14: 254, 1959.
13. ZATZKIN, H. R., COLE, P. M. and BRONSTHER, B. Congenital hypertrophic lobar emphysema. *Surgery*, 52: 505, 1962.
14. HIGH, R. and AREY, J. Lobar emphysema in infants. *Am. J. Dis. Child.*, 92: 498, 1956.
15. SLOAN, H. Lobar obstructive emphysema in infancy treated by lobectomy. *J. Thorac. Surg.*, 26: 1, 1953.
16. DIAMOND, I. Case of lobar emphysema. *J. Kentucky M. Ass.*, 54: 354, 1956.
17. NELSON, T. Y. Tension emphysema in infants. *Arch. Dis. Child.* (Lond.), 32: 38, 1957.
18. D'ABREU, A. L. *A practice of thoracic surgery*. London, Edward Arnold, 1953.
19. FLETCHER, C. M. (ed.). Ciba Guest Symposium Report: Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Symposium Sept. 1958. *Thorax (Lond.)*, 14: 286, 1959.
20. American Thoracic Society, Committee on Diagnostic Standards for Non-Tuberculous Respiratory Diseases. Definition and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 85: 762, 1962.
21. World Health Organization. Chronic cor pulmonale; report of an expert committee. *World Health Organization Tech. Rep.*, Ser. Nº 213: 15, 1961.
22. EHRENHAFT, J. L. and TABER, R. E. Progressive infantile emphysema in infancy; surgical emergency. *Surgery*, 34: 412, 1953.
23. MERCER, R. D., HAWK, W. A. and DARAKJIAN, G. Massive lobar emphysema in infants; diagnosis and treatment. *Cleveland Clin. Q.*, 28: 270, 1961.
24. SILVER, A. W., KIRKLIN, J. W., HARRIS, L. E. and Mc DONALD, J. R. Localized hypertrophic emphysema. *Dis. Chest.*, 30: 456, 1956.
25. Van EPPS, E. F. and DAVIES, D. H. Lobar emphysema. *Am. J. Roentg.*, 73: 375, 1955.
26. HAMILTON, L. C. and GILLESPIE, R. W. Congenital hypertrophic emphysema. *Am. J. Roentg.*, 80: 421, 1958.
27. POTTER, E. L. *Pathology of the fetus and newborn*. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1952.
28. BOLANDE, R. B., SCHNEIDER, A. F. and BOGGS, J. D. Infantile lobar emphysema; etiological concept. *Arch. Path. Chic.*, 61: 289, 1956.
29. LEAPE, L. L. and LONGINO, L. A. Infantile lobar emphysema. *Pediatrics*, 34: 246, 1964.