

TORSIÓN LOBAR PULMONAR ESPONTÁNEA EN UN CANINO MESTIZO Y POSTERIOR DESARROLLO DE UNA NEOPLASIA ÓSEA APENDICULAR

J. L. Granados^{1}, L. M. Martínez², V. Galindo¹*

Artículo recibido: 9 de octubre de 2012; aprobado: 21 de febrero de 2013

RESUMEN

Se describe el caso de un canino mestizo hembra de ocho años de edad que presentó historia de diez días de letargia, anorexia, pérdida de peso, vómito ocasional, tos esporádica y dificultad respiratoria; los hallazgos clínicos, radiográficos y ultrasonográficos sugirieron como diagnóstico diferencial más probable torsión lobar pulmonar del lóbulo medio derecho, lo cual se confirmó mediante toracotomía exploratoria. El manejo terapéutico incluyó resección del lóbulo afectado; no se identificó ninguna etiología subyacente. La paciente tuvo una recuperación completa de la torsión lobar; sin embargo, dos semanas después de la cirugía presentó claudicación severa del miembro anterior derecho y se encontraron hallazgos radiográficos compatibles con neoplasia ósea en la epífisis proximal del húmero. Por decisión de los propietarios sólo se realizó manejo analgésico y un mes después se practicó eutanasia debido a una posible metástasis pulmonar. Es posible que la neoplasia y posible metástasis se tratasen de eventos concomitantes sin relación causa-efecto; sin embargo, pudo haber existido una asociación entre un proceso estresante y traumático (la torsión pulmonar) con el desarrollo y manifestación de una patología oncológica subyacente.

Palabras clave: torsión lobar pulmonar, efusión pleural, lobectomía, neoplasia ósea.

SPONTANEOUS LUNG LOBE TORSION IN A MIXED-BREED DOG FOLLOWED BY AN APENDICULAR BONE NEOPLASM: CASE REPORT

ABSTRACT

In this report, the case of a mixed-breed, female intact, eight-year-old dog, that was presented with a ten-day history of lethargy, anorexia, weight loss, occasional vomiting, coughing and sporadic dyspnea is described; the clinical, radiographic and ultrasonographic findings suggested as the most likely diagnosis a lung lobe (right middle) torsion, which was confirmed by means of an exploratory thoracotomy; the therapy included resection of the affected lobe; no underlying etiology was identified. The patient recovered fully from the lobar torsion; however, two weeks after surgery the dog showed severe right forelimb lameness and the radiographic findings suggested a bone tumor in the proximal epiphysis of the humerus; the owners allowed only analgesic therapy and one month later the patient was euthanized.

¹ Clínica para Pequeños Animales (CPA), Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Cr. 30 nro. 45-07, Bogotá (Colombia).

² Facultad de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Lasallista, Cr. 51 nro. 118 sur – 57, Caldas (Colombia).

* Autor para correspondencia: jlgranados@unal.edu.co

due to a possible lung metastases; it is possible that the neoplasm and the metastases were concomitant events without a cause-effect relationship; however, there might also have been an association between a traumatic and stressing process (the lung torsion) with the development of an underlying oncologic process.

Key words: lung lobe torsion, pleural effusion, lobectomy, bone neoplasm.

INTRODUCCIÓN

La torsión lobar pulmonar consiste en la rotación axial de un lóbulo pulmonar sobre o muy cerca a su hilio, durante la cual ocurre un bloqueo de la vía sanguínea eferente y linfática (D'Anjou *et al.* 2005; Hansen *et al.* 2006; Spranklin *et al.* 2003) mientras que la vía arterial y aérea permanecen parcialmente patentes, lo que resulta en congestión, acumulación de trasudado seroso a nivel intersticial del lóbulo afectado y efusión pleural que puede ir de sero-sanguinolenta a hemorrágica (Gallanger 1993).

La etiología de la entidad es desconocida y puede ocurrir de forma primaria (espontánea) o de manera secundaria mediante mecanismos que incrementen la movilidad pulmonar o que alteren las relaciones espaciales normales entre los lóbulos pulmonares, la pared torácica y el mediastino (D'Anjou *et al.* 2005; Hansen *et al.* 2006; Murphy y Brisson 2006; Spranklin *et al.* 2003). Entre las causas reportadas se encuentra trauma, enfermedad del espacio pleural, cirugía abdominal y torácica previa, hernia diafrágica y bronquitis crónica (D'Anjou *et al.* 2005; Hansen *et al.* 2006); estas condiciones causan atelectasia pulmonar, la cual altera los gradientes de presión intralobular e incrementa la libertad de movimiento de los lóbulos afectados, lo que a su vez permite la rotación del lóbulo alrededor de su pedículo broncovascular (Gallanger 1993).

La enfermedad ocurre con mayor frecuencia en perros grandes con tórax

profundo y estrecho, estando predispuestos el lebel afgano y el borzoi ruso; sin embargo, la entidad ha sido descrita en varios ejemplares de raza pug (D'Anjou *et al.* 2005; Gallanger 1993; Hansen *et al.* 2006; Kumar y Ramesh 2007; Murphy y Brisson 2006; Neath 2004; Rooney *et al.* 2001; Spranklin *et al.* 2003). La torsión lobar puede ocurrir en razas pequeñas y en gatos pero en estos casos se encuentra usualmente asociada a condiciones predisponentes como efusión pleural, trauma, hernia diafrágica o cirugía previa (McAllister *et al.* 2008; Rooney *et al.* 2001).

El lóbulo más comúnmente afectado es el medio del pulmón derecho debido a su estrecho pedículo que le permite mayor movilidad; además, tiene forma delgada y alargada con poca fijación al mediastino, a la pared torácica y a los lóbulos craneal y caudal derechos adyacentes (Hansen *et al.* 2006). Existen algunos reportes de torsión lobar en otros lóbulos; en orden de frecuencia los más afectados son: lóbulo craneal izquierdo, craneal derecho y accesorio del pulmón derecho; adicionalmente, todos los lóbulos pulmonares pueden verse afectados de manera individual o en combinación con otros lóbulos (D'Anjou *et al.* 2005; Gallanger 1993; Murphy y Brisson 2006).

En este reporte se describe y discute el cuadro clínico, el manejo diagnóstico y terapéutico, y la evolución clínica de un canino con torsión lobar espontánea y una neoplasia ósea detectada en el período postquirúrgico temprano.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

A la Clínica para Pequeños Animales (CPA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia Universidad Nacional de Colombia) fue presentado un canino mestizo, hembra esterilizada de 8 años de edad y 16 kg de peso, con historia de tos esporádica, anorexia, pérdida de peso y vómito ocasional durante los 10 días anteriores a la consulta; adicionalmente, el propietario reportó dificultad respiratoria de 2 días de duración que se tornó muy severa la noche anterior. El día anterior a la consulta había sido atendida en otro centro veterinario debido a los signos respiratorios, sin respuesta a los tratamientos instaurados (bromhexina, gentamicina, amoxicilina y salbutamol a dosis y frecuencias desconocidas).

Debido a la severa disnea en el momento de la consulta se inició inmediatamente la administración de O_2 mediante catéter nasal a un flujo de 3 L/min y se administró una dosis de aminofilina (Ryan® Colombia, 10 mg/kg vía intravenosa [IV]). Al examen clínico se observó depresión, taquicardia (168 pulsaciones por minuto [ppm]), disnea inspiratoria severa con una frecuencia respiratoria de 88 respiraciones por minuto (rpm), patrón costoabdominal y presencia de ortopnea, membranas mucosas rosadas pálidas, llenado capilar retardado (3-4 segundos), pobre condición corporal (2/5), matidez generalizada del campo pulmonar bilateral, con paso de aire disminuido sólo a nivel dorsal caudal y una masa de 4 cm de diámetro aplanada dura y no dolorosa en la glándula mamaria abdominal craneal izquierda.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales hemotórax, neumotórax, pnotórax, quilotórax, neumonía bacteriana, parasitaria o micótica, neoplasia pulmonar (carcinoma alveolar broncogénico,

linfoma, hemangiosarcoma y fibrosarcoma), metástasis pulmonar por neoplasia mamaria y tumor mamario (tumor mixto mamario, adenocarcinoma mamario y fibroadenoma mamario).

Se realizó una radiografía del tórax, con la paciente en estación, incidencia latero-lateral derecha donde se observaron hallazgos que son compatibles con colecta pleural líquida (Figura 1).

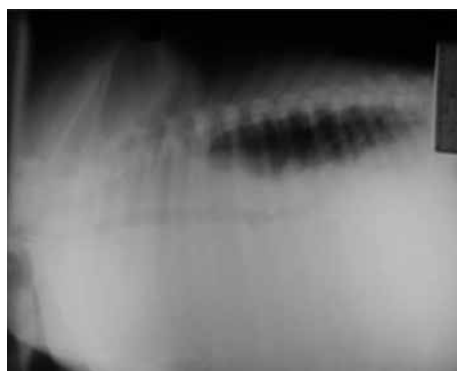


FIGURA 1. Radio-opacidad generalizada de la cavidad torácica, ausencia de la silueta cardíaca y campos pulmonares disminuidos de tamaño y en posición dorso caudal, compatibles con colección de líquido en el espacio pleural.

Se realizó toracocentesis bilateral y se obtuvo un líquido de color rojizo de apariencia turbia y con flóculos; el análisis de laboratorio de este líquido arrojó resultados compatibles con un trasudado modificado: proteínas 2,6 g/dL, hematocrito 1,8%, eritrocitos incontables con signos de crenación y recuento celular de 3.850 cel/ μ L (neutrófilos 77% y mononucleares 23%). En total se retiraron 1.340 ml de líquido del hemitórax derecho y 1.250 ml del izquierdo.

Posteriormente a la toracocentesis la dificultad respiratoria disminuyó y se realizaron nuevamente radiografías de tórax en incidencia latero-lateral derecha (Figura 2)

y ventro-dorsal (Figura 3); en ambas vistas se observó un aumento de la radio-opacidad en el área anatómica correspondiente al lóbulo pulmonar derecho; debido a esto se incluyó como diagnóstico diferencial la torsión lobar pulmonar del lóbulo medio derecho.



FIGURA 2. Radio-opacidad del área anatómica correspondiente al lóbulo medio derecho, broncograma aéreo en dirección caudo-craneal y signo de cisura.



FIGURA 3. Radio-opacidad del área anatómica correspondiente al lóbulo pulmonar medio derecho y signo de cisura.

Los hallazgos de laboratorio incluyeron leucocitosis leve (18.900 cel/ μ L) con neutrofilia (16.433 cel/ μ L) y fosfatasa alcalina (FA) sérica elevada (350 U/L). Los valores de alanino aminotransferasa y creatinina se encontraron dentro de parámetros normales. Como planes terapéuticos se instauró fluidoterapia con solución salina fisiológica (Baxter International Inc.® Colombia, 60 ml/kg/día IV), dextrosa al 50% (Baxter International Inc.® Colombia, 2 ml/kg/día IV), oxígeno (2-5 L/min) vía catéter nasal, aminofilina (Laboratorios Ryan® Colombia, 10 mg/kg IV cada 8 horas), meloxicam (MK® Colombia, 0,1 mg/kg IM cada 24 horas), cefradina (Genfar® Colombia, 20 mg/kg IV cada 12 horas) y ranitidina (Genfar® Colombia, 2 mg/kg SC cada 8 horas). Adicionalmente, en el plano quirúrgico se planteó la realización de toracotomía exploratoria y posible lobectomía pulmonar una vez la paciente se encontrara estable y los propietarios accedieran a la realización de procedimiento quirúrgico. Durante las horas siguientes se observó depresión, taquipnea (70-80 rpm) con un patrón costoabdominal, disnea moderada, membranas mucosas rosadas pálidas y llenado capilar de 2 a 3 segundos.

El segundo día de evolución se mantuvieron los mismos planes terapéuticos y se observó depresión moderada, las constantes fisiológicas se encontraron normales, la respiración fue de tipo costoabdominal y la paciente consumió alimento en pequeñas cantidades. A la auscultación pulmonar se encontró ausencia de sonidos pulmonares entre 4º. y 7º. espacios intercostales del lado derecho y matidez a la percusión de esta misma área. Se realizó ecografía torácica paraesternal derecha entre el 4º. y 6º. espacio intercostal con un transductor convexo de 7 mHz (Figura 4). Se realizó

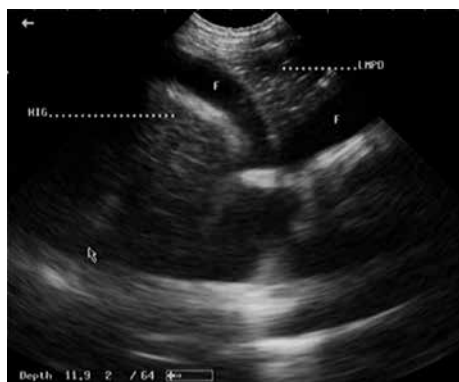


FIGURA 4. Aspecto hiperecoico de una estructura intratorácica en la localización anatómica del lóbulo pulmonar medio derecho; se observa pérdida de la reverberancia y anecogenicidad compatible con fluido pleural. HIG: hígado, F: fluido en cavidad torácica, LMPD: lóbulo medio del pulmón derecho.

una nueva toracocentesis de la cual se obtuvo líquido rojizo con hematocrito de 2% y proteínas de 2,4 gr/dL (100 ml del hemitórax izquierdo y 600 ml del derecho). Aunque en este momento la paciente se encontraba suficientemente estable para ser intervenida quirúrgicamente, la toracotomía se aplazó por motivos económicos.

El tercer día la paciente presentó constantes fisiológicas normales, actitud de moderada depresión a alerta, tos esporádica y dificultad respiratoria moderada; durante este día la paciente comió, bebió, orinó y defecó normalmente. No presentó variaciones en la auscultación y percusión pulmonar con respecto a lo observado el día anterior. Se mantuvieron los mismos planes terapéuticos y, como planes diagnósticos para este día, se realizó una medición de control de FA sérica que, aunque continuó elevada (202 U/L), presentó un descenso con respecto a la medición anterior.

El cuarto día se realizó una evaluación preanestésica que incluyó constantes fisiológicas y tiempo de sangrado de mucosas; todos los valores se hallaban dentro de parámetros normales. A continuación se practicó la toracotomía exploratoria; la paciente fue anestesiada empleando como fármacos preanestésicos hidromorfona (U.R.E Fondo Nacional de Estupefacientes de Colombia, 0.1 mg/kg IV) y atropina (Atropina-Zoo® Colombia, 0,022 mg/kg IV) y para la inducción anestésica propofol (Biotoscana S.A® Colombia, 3 mg/Kg IV) e isoflurano (Halocarbon Products Corp.® Colombia) que se administraron dosis-efecto para el mantenimiento anestésico. Como líquido de soporte se utilizó Ringer Lactato (Baxter International Inc.® Colombia) a razón de 10 ml/kg/h. Durante todo el procedimiento se suministró ventilación mecánica con un volumen tidal de 10ml/kg, relación inspiración/expiración 1:2 y 12 respiraciones por minuto. Se realizó monitoreo electrocardiográfico, SO_2 y presión arterial no invasiva, encontrándose todos los valores dentro de parámetros de referencia durante el procedimiento quirúrgico.

El abordaje para toracotomía se realizó en el quinto espacio intercostal derecho. En la exploración quirúrgica se encontró torsión del lóbulo medio del pulmón derecho a nivel del pedículo broncovascular (Figura 5); no se observaron cambios en los demás lóbulos pulmonares; se procedió a realizar la lobectomía del lóbulo afectado, el cual fue enviado para examen histopatológico. Se implantó un tubo de tórax en el séptimo espacio intercostal y se redujo la pared torácica. El procedimiento quirúrgico se realizó de acuerdo con lo descrito por Fossum (2013).

Para el manejo analgésico posquirúrgico se adicionó hidromorfona (0,05 mg/kg)

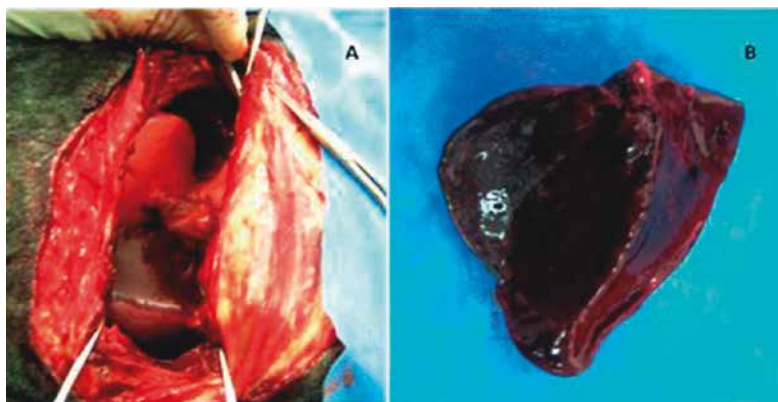


FIGURA 5. (A) Imagen intraoperatoria de la torsión lobar del lóbulo medio del pulmón derecho. (B) Lóbulo retirado mediante lobectomía que exhibe congestión severa debido a la oclusión de la vasculatura.

mezclada con atropina (0,022 mg/kg) por vía IV cada 6 horas; esta última con el propósito de reducir los efectos bradycárdicos de la hidromorfona; se realizó drenaje del tubo de tórax cada dos horas.

El examen histopatológico del lóbulo extraído reveló signos de severa congestión vascular y hemorragia alveolar sin hallazgos particulares adicionales. Entre los días 5º. a 12º. de evolución, la paciente mostró una recuperación favorable, las constantes fisiológicas se encontraron dentro de parámetros normales y el consumo de agua y alimento fue normal; si bien en los días 5 a 7 presentó episodios esporádicos de tos, no se observó disnea ni otras alteraciones clínicas evidentes. Durante este período se extrajo líquido por el tubo de tórax a razón de 4 a 7 ml/kg/día y se realizó una medición de control de FA sérica (día 7) la cual se encontró dentro de los parámetros normales (100 U/L). El día 9º. se retiró el tubo de tórax debido a que la producción de líquido disminuyó a menos 1 ml/kg/día y se realizaron radiografías de tórax en incidencia ventro-dorsal (Figura 6) y latero-lateral en las cuales se observó radiolucidez normal en la cavidad torácica

y ocupación del área anatómica correspondiente al lóbulo pulmonar derecho extraído, por posible hiperinflación de los lóbulos adyacentes. Tres días después la paciente fue dada de alta con las siguientes recomendaciones: administración de meloxicam (Meloxic® Laboratorios Provet S.A. Colombia, 0,1 mg/k PO cada 24 horas), cefradina (Genfar® Colombia, 20 mg/kg PO cada 12 horas) y ranitidina (Genfar® Colombia, 2 mg/kg SC cada 8 horas), así como limpieza de la herida quirúrgica con solución de clorhexidina (Baxidin® Basic Farm S.A. Colombia, tópico cada 8 horas).

En el primer control posquirúrgico, 10 días después de haber sido dada de alta, los propietarios reportaron que la paciente no presentaba ningún tipo de sintomatología respiratoria; sin embargo, tres días antes súbitamente presentó una cojera severa del miembro anterior derecho (MAD). Al examen clínico la paciente se encontraba alerta, con constantes fisiológicas normales y la auscultación pulmonar no presentó anormalidades. La herida quirúrgica había cicatrizado adecuadamente. Al examen ortopédico se observó una cojera 4/4 del



FIGURA 6. Ocupación del área anatómica correspondiente al lóbulo pulmonar medio derecho por los lóbulos craneal y caudal derechos.

MAD, aumento de tamaño a la palpación del húmero proximal y pérdida severa de la musculatura del hombro.

Este día se realizaron radiografías del húmero en incidencias medio-lateral (Figura 7) y postero-anterior, hallándose áreas de radiolucidez combinadas con osteoproliferación en la región metafisiaria del húmero proximal, hallazgos compatibles con neoplasia ósea; se plantearon como diagnósticos diferenciales osteosarcoma, condrosarcoma y fibrosarcoma y se planteó la amputación del miembro afectado, así como la disección y examen histopatológico de la masa; sin embargo, debido al pobre pronóstico, los propietarios no accedieron a la amputación. Como tratamiento paliativo se intauró tramadol (1 mg/kg PO cada 6 horas), meloxicam (0,1 mg/kg IM cada 24 horas) y restricción del ejercicio; se programó una cita control a la cual los propietarios no asistieron.



FIGURA 7. Pérdida de la radio-densidad ósea y de la definición periosteal en el área metafisiaria proximal del húmero que indica lisis del hueso compatible con una neoplasia ósea.

Un mes después de la última consulta, atendiendo a una llamada telefónica de los autores, los propietarios reportaron el desarrollo de nueva sintomatología respiratoria; debido a la pobre condición clínica de la paciente, el propietario no accedió a presentar nuevamente a la paciente a la clínica y solicitó la eutanasia en otro centro veterinario. Allí se consideró como principal diagnóstico diferencial para el problema respiratorio una metástasis pulmonar; sin embargo, no se llevó a cabo ningún plan diagnóstico. Adicionalmente, el propietario no aceptó que se practicara necropsia.

DISCUSIÓN

La paciente descrita en este reporte desarrolló una torsión lobar pulmonar, aparentemente espontánea, manifestando signos clínicos usuales como dificultad respiratoria, tos, disnea, ortopnea, matidez

pulmonar localizada, sonidos cardiacos disminuidos, intolerancia al ejercicio, anorexia y pérdida de peso. Otros signos clínicos que comunes en la enfermedad, pero no presentados por esta paciente, son dolor a la palpación torácica y/o abdominal, membranas mucosas pálidas o cianóticas y hemoptisis (D'Anjou *et al.* 2005; Davies *et al.* 2011; Hansen *et al.* 2006; Spranklin *et al.* 2003). Más recientemente se ha reportado el caso de síncope tusivo asociado a torsión del lóbulo pulmonar craneal izquierdo en una perra raza pug (Davies *et al.* 2011).

Los mecanismos subyacentes que llevan a torsión lobar pulmonar no están totalmente comprendidos; la conformación torácica ha sido asociada con la enfermedad, ya que ésta ha sido reportada con mayor frecuencia en razas caninas de tórax profundo y estrecho, como afganos y whippets; adicionalmente, en estas razas la torsión del lóbulo medio derecho ha sido la más común (Neath *et al.* 2000). De otro lado, algunos estudios muestran una mayor frecuencia de torsión del lóbulo craneal izquierdo en razas condrodistróficas (D'Anjou *et al.* 2005; Spranklin *et al.* 2003; Rooney *et al.* 2001). La paciente con torsión del lóbulo medio derecho era un canino de tamaño mediano y raza mestiza con tórax estrecho y profundo.

En la torsión lobar pulmonar los hallazgos hematológicos son variables; sin embargo, lo más usual es una leucocitosis con neutrofilia (debida a la inflamación) (Hansen *et al.* 2006; Spranklin *et al.* 2003) tal y como se observó en la paciente. No se han reportado variaciones en la medición de enzimas hepáticas asociadas a esta enfermedad; en este caso la FA pudo verse aumentada por corticoides de origen endógeno asociados al estrés asociado con la severa dificultad respiratoria (Sharon

2007); esta teoría se refuerza por el hecho de que se observó una disminución gradual del valor de FA en mediciones posteriores hasta llegar a parámetros normales (día 1 = 350 U/L, día 3 = 202 U/L y día 7 = 1.00U/L); con respecto a la isoenzima hepática, no se encontraron hallazgos ecográficos compatibles con colestasis.

En torsión lobar pulmonar el líquido pleural obtenido puede ser sangre, quilo, efusión pleural hemorrágica, trasudado o trasudado modificado (D'Anjou *et al.* 2005; Kumar y Ramesh 2007; Neath *et al.* 2000; Sanders y Sleeper 2004; Spranklin *et al.* 2003); en el caso reportado se encontró efusión pleural hemorrágica y el análisis citológico del líquido colectado fue compatible con trasudado modificado; este se genera cuando se presenta incremento de la presión hidrostática ocasionada por la obstrucción vascular, especialmente el bloqueo del drenaje venoso (Sanders y Sleeper 2004). En el trasudado modificado predominan los mononucleares; sin embargo, en efusiones crónicas (>48h) existe un predominio de neutrófilos cómo se observó en la paciente, debido al efecto irritativo constante del fluido y a que las células inflamatorias liberan citoquinas quimiotácticas para neutrófilos (Neath 2004).

Las torsiones lobares pulmonares están asociadas con una mortalidad significativa cuando no son corregidas de manera temprana (Neath 2004); por tanto, es importante diagnosticar la condición rápidamente y diferenciarla de otras entidades que no requieren cirugía (Seiler *et al.* 2008); sin embargo, y aunque los hallazgos radiográficos y ultrasonográficos para la entidad han sido descritos, obtener un diagnóstico exacto puede ser difícil con estas modalidades diagnósticas (Davies *et al.* 2011, D'Anjou *et al.* 2005; Seiler *et al.* 2008).

En una primera radiografía de tórax realizada a la paciente se observaron hallazgos radiográficos clásicos descritos para la entidad, como colecta pleural líquida y signo de silueta en el corazón; en este caso, la colecta pleural era tan abundante que no permitió evaluar el resto de la anatomía torácica. La efusión pleural es, a menudo, la razón por la cual la interpretación radiográfica suele ser inespecífica en la torsión lobar, mientras que no representa una limitación para las imágenes obtenidas por otros métodos diagnósticos, como la tomografía computarizada (Seiler *et al.* 2008); sin embargo, la necesidad de llevar a cabo una anestesia general, hubiera también contraindicado este tipo de método diagnóstico. Se decidió entonces realizar toracocentesis bilateral para aliviar la dificultad respiratoria y realizar una nueva valoración radiográfica en la cual se observaron hallazgos característicos de la entidad como radiopacidad, patrón alveolar y broncograma aéreo positivo orientado cranealmente en el lóbulo afectado (D'Anjou *et al.* 2005). Otros hallazgos radiográficos descritos para la entidad, pero no observados en la paciente, incluyen rotación de la carina, hallazgos compatibles con bronquiectasia y patrón vesicular gaseoso compatible con enfisema localizado (D'Anjou *et al.* 2005; Neath 2004).

En la ecografía torácica de la paciente se observaron hallazgos característicos de la enfermedad como anecogenicidad compatible con colecta pleural moderada, hiperecogenicidad y ausencia de reverberancia del lóbulo afectado con ecotextura similar a la del hígado (hepatización pulmonar) (D'Anjou *et al.* 2005; McAllister *et al.* 2008).

Otros métodos que se han reportado para el diagnóstico de torsión lobar pul-

monar incluyen broncoscopia y resonancia magnética de tórax (D'Anjou *et al.* 2005; McAllister *et al.* 2008; Seiler *et al.* 2008); sin embargo, aunque se encuentren disponibles, estos métodos implican llevar a cabo anestesia general, lo cual es un factor de riesgo importante.

Adicionalmente, los hallazgos clínicos, de laboratorio, radiográficos y ultrasonográficos fueron considerados como suficientes para realizar una toracotomía exploratoria; este procedimiento está indicado en los casos de reaccumulación de fluido pleural, falla en la reinsuflación pulmonar después de toracocentesis y radiografías torácicas seriadas (Gallanger 1993).

En general, el manejo terapéutico de la entidad incluye la estabilización inicial mediante toracocentesis, colocación de un tubo de tórax, oxigenoterapia (máscara, catéter nasal o jaula de oxígeno), fluidos intravenosos y manejo del dolor; la terapia antibiótica debe instaurarse de manera profiláctica, especialmente si hay sospecha de neumonía concurrente (D'Anjou *et al.* 2005; Gallanger 1993; Hansen *et al.* 2006; Kumar y Ramesh 2007; Murphy y Brisson 2006; Neath 2004; Spranklin *et al.* 2003). En el caso aquí descrito, debido a la severa disnea observada en la paciente a su llegada a la clínica, se aplicó inmediatamente aminofilina a causa de sus efectos broncodilatadores como relajante del músculo liso respiratorio y oxigenoterapia con el fin de incrementar la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y mejorar su suministro tisular. En un paciente con disnea severa, la administración de O_2 mediante catéter nasal permite mantener acceso constante para la evaluación y propósitos terapéuticos; sin embargo, mediante este método es difícil determinar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2);

se reporta que, a flujos de 1 a 6 L/min se obtiene FiO_2 de 0,3 – 0,5, que puede aumentar hasta 0,7 con catéteres bilaterales o con flujos superiores a 6 L/min (catéter unilateral) (Manning 2002).

El diagnóstico definitivo y manejo terapéutico de la entidad se realiza mediante toracotomía y lobectomía del o los lóbulos afectados (Gallanger 1993). Debe colocarse un tubo de tórax intraquirúrgico para el posterior drenaje de las posibles colectas y un vendaje circunferencial del tórax para proteger el tubo, además de medidas de soporte como oxigenoterapia, antibioterapia y manejo del dolor (D'Anjou *et al.* 2005; Gallanger 1993; Hansen *et al.* 2006; Kumar y Ramesh 2007; Murphy y Brisson 2006; Neath *et al.* 2000; Spranklin *et al.* 2003).

Los hallazgos quirúrgicos o de necropsia incluyen torsión de uno o más lóbulos pulmonares a favor o en contra de las manecillas del reloj, con grados variables de torsión, aspecto lobular hepatizado y severa congestión; al examen microscópico del tejido es posible encontrar bullas enfisematosas dispersas, congestión y hemorragia del lóbulo afectado, trombosis de los canales venosos, grados variables de fibrosis pleural, ruptura alveolar, infiltración de células plasmáticas, linfocitos y necrosis pulmonar, así como hallazgos compatibles con enfermedades subyacentes, por ejemplo neoplasia (D'Anjou *et al.* 2005; Neath 2004). En la evaluación histopatológica del lóbulo afectado se encontraron únicamente signos de severa congestión vascular y hemorragia alveolar, hallazgos característicos de la entidad descrita.

El pronóstico de la torsión lobar pulmonar varía, dependiendo de la cantidad de lóbulos afectados, la cantidad de la efusión pleural, la rapidez del diagnóstico y la severidad de las alteraciones concomitantes

o desencadenantes. La mayoría de animales con torsión lobar espontánea tienen un buen pronóstico si el diagnóstico y tratamiento se realiza a tiempo (Neath 2004). En la paciente aquí descrita, el pronóstico para la patología pulmonar fue bueno, pues la torsión sólo involucró un lóbulo, tuvo buena respuesta a la terapia realizada y mostró una evolución favorable, con una remisión progresiva de los signos clínicos observados inicialmente, hasta la desaparición de los mismos. Sin embargo, el posterior diagnóstico de la neoplasia esquelética y el aparente desarrollo de una metástasis pulmonar hicieron que el pronóstico pasara a ser malo.

Existe una gran probabilidad de que el proceso neoplásico en el húmero hubiera estado presente durante la estadía de la paciente en la clínica; sin embargo, durante la hospitalización no fue observada ninguna cojera o anomalía en el miembro afectado. Es posible que la gravedad de la condición respiratoria enmascarara los signos iniciales de la neoplasia y que el manejo analgésico proporcionado durante todo el tratamiento evitara la aparición de una cojera. Sólo hasta que se finalizó el tratamiento analgésico fueron evidentes los signos clínicos que condujeron al diagnóstico de la patología oncológica.

Recientemente varios investigadores han aportado evidencia que muestra una relación entre el estrés, el crecimiento tumoral y elementos clave de la cascada metastásica en modelos humanos y animales (Moreno-Smith *et al.* 2010). Los modelos animales que imitan el patrón de enfermedad humana han jugado un papel importante en el entendimiento de los efectos del estrés en la aparición y desarrollo del cáncer y otras enfermedades (Eli-yahu *et al.* 1991; Greenfeld *et al.* 2007). Aunque no existen estudios específicos en

medicina de pequeños animales, estudios experimentales con modelos animales han demostrado que la ocurrencia de tumores y la progresión de los mismos pueden verse agravados por el estrés crónico y por el estrés quirúrgico. Esto aparentemente es debido a la supresión de la citoquina Th1 y la actividad citotóxica de las células T y *Natural Killer* (NK), que impiden la presentación de antígenos e incrementan la actividad de las células T reguladoras (Eliyahu *et al.* 1991; Eliyahu *et al.* 1999; Greenfeld *et al.* 2007; Moreno-Smith *et al.* 2010). El estrés resulta en la activación de vías de señalización específicas en las células cancerosas y en el microambiente tumoral que conducen al crecimiento y progresión del tumor. La elucidación de estas vías es esencial en el desarrollo de nuevos abordajes para bloquear los efectos deletéreos de la biología del estrés en el crecimiento tumoral y en el desarrollo de metástasis (Moreno-Smith *et al.* 2010).

Adicionalmente, es necesario estudiar en cada tipo de tumor en particular las posibles interacciones moleculares asociadas al estrés que podrían incrementar la velocidad de desarrollo del proceso oncológico. En el caso descrito se observó la aparición de una neoplasia esquelética y el desarrollo de signos clínicos asociados a metástasis pulmonar en un tiempo relativamente corto posterior a un evento quirúrgico importante; aunque por el momento no es posible establecer una clara conexión entre ambos eventos, es factible que la neoplasia y la metástasis fueran eventos concomitantes sin relación causa-efecto, o que existiese una vinculación entre un proceso estresante y traumático con el desarrollo y manifestación de una patología oncológica severa subyacente.

El valor de este reporte consiste en presentar un caso de torsión lobar pulmonar,

patología de presentación infrecuente, y su manejo quirúrgico exitoso; la aparición de signos compatibles con neoplasia ósea y metástasis pulmonar fue inesperada, toda vez que la paciente se encontraba recuperada de la patología respiratoria base.

REFERENCIAS

1. D'Anjou MA, Tidwell AS, Hecht S. 2005. Radiographic diagnosis of lung lobe torsion. *Vet Radiology*. 46: 478-484.
2. Davies JA, Snead ECR, Pharr JW. 2011. Tussive syncope in a pug with lung-lobe torsion. *Can Vet J*. 52: 656-660.
3. Eliyahu BS, Yirmiya R, Liebeskind JC, Taylor AN, Gale RP. 1991. Stress increases metastatic spread of a mammary tumor in rats: evidence for mediation by the immune system. *Brain Behav Immun*. 5(2) :193-205.
4. Eliyahu BS, Page GG, Yirmiya R. 1999. Evidence that stress and surgical interventions promote tumor development by suppressing natural killer cell activity. *Int J Cancer*. 80(6): 880-888.
5. Fossum WT. 2013. Surgery of the respiratory system and surgery of the respiratory lower system. En: Fossum WT, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CL, Raddlinsky MG, Schulz KS, Willard MD editores. *Small animal surgery*. 4th ed. St. Louis (Missouri): Mosby Elsevier Inc. p. 958-1032.
6. Gallanger LA. 1993. Lung lobe torsion. En: Bojrab MJ, editor. *Disease mechanisms in small animal surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger. p. 386-387.
7. Greenfeld K, Avraham R, Benish M. 2007. Immune suppression while awaiting surgery and following dissociations between plasma cytokine levels, their induced production, and NK cell cytotoxicity. *Brain Behav Immun*. 21: 503-513.
8. Hansen NL, Hall SA, Lavelle R, Christie BA, Charles JA. 2006. Segmental lung lobe torsion in a 7-week-old pug. *J Vet Emerg Crit Care*. 16(3): 215-218.
9. Kumar KS, Ramesh P. 2007. Chylothorax associated with lung lobe torsion in a dog - a case report. *Vet Arhiv*. 77: 561-566.

10. Manning AM. 2002. Oxygen therapy and toxicity. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* 32(5): 1005-2000.
11. McAllister H, Andreoni V, Pink J, Terzo E, Puggioni A, Shiel R. 2008. Right cranial lung lobe torsion after a diaphragmatic rupture repair in a Jack Russell terrier. *Irish Vet J.* 61(3): 170-174.
12. Moreno-Smith M, Lutgendorf SK, Sood AK. 2010. Impact of stress on cancer metastasis. *Future Oncol.* 6(12): 1863-1881.
13. Murphy KA, Brisson BA. 2006. Evaluation of lung lobe torsion in pugs: 7 cases (1991-2004). *J Am Vet Med Assoc.* 228: 86-90.
14. Neath PJ. 2004. Lung lobe torsion. En: King LG, editor. *Textbook of respiratory diseases in dogs and cats.* St. Louis (Missouri): Saunders. p. 559-561.
15. Neath PJ, Brockman DJ, King LG. 2000. Lung lobe torsion in dogs: 22 cases (1981-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 217: 1041-1044.
16. Rooney MB, Lanz O, Monnet E. 2001. Spontaneous lung lobe torsion in two pugs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 37: 128-130.
17. Sanders N, Sleeper M. 2004. Pleural transudates and modified transudates. En: King LG editor. *Textbook of respiratory diseases in dogs and cats.* St. Louis (Missouri): Saunders. p. 587-596.
18. Seiler G, Schwarz T, Vignoli M, Rodriguez D. 2008. Computed tomographic features of lung lobe torsion. *Vet Radiology.* 49(6): 504-508.
19. Sharon A. 2007. Interpretation of liver enzymes. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* 37(2): 297-333.
20. Spranklin DV, Gulikers KP, Lanz OI. 2003. Recurrence of spontaneous lung lobe torsion in a pug. *J Am Anim Hosp Assoc.* 39(5): 446-441.