

PNEUMOTORACE SPONTANEO SECONDARIO ALLA ROTTURA DI UNA BOLLA POLMONARE IN UN CANE CON CARCINOMATOSI POLMONARE

SIMONETTA CITI*, DANIELE DELLA SANTA*, MARCO RINGRESSI*, ALESSANDRO POLI*

*Dipartimento di Clinica Veterinaria - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Pisa

°Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi ed Igiene degli Alimenti - Facoltà di Medicina Veterinaria - Università di Pisa

Riassunto

Il pneumotorace è una condizione patologica relativamente frequente nel cane. È però raro che consegua a una neoplasia polmonare, sia questa primaria o metastatica. Gli autori descrivono i rilievi clinici, radiografici e istopatologici riscontrati in un cane con carcinomatosi polmonare secondaria alla disseminazione metastatica di un adenocarcinoma mammario. La rottura di una bolla polmonare di grandi dimensioni ha comportato lo sviluppo di un pneumotorace spontaneo secondario.

Summary

Pneumothorax is a relatively common pathologic condition in the dog. Uncommonly it develops secondarily to either a primary or secondary pulmonary neoplasia. The authors describe the clinical, radiographic and histopathologic findings detected in a dog with pulmonary carcinomatosis secondary to metastatic spread of a mammary adenocarcinoma. Rupture of a large pulmonary bulla resulted in a spontaneous secondary pneumothorax.

INTRODUZIONE

Il pneumotorace spontaneo è definito come un accumulo di aria o gas nello spazio pleurico, conseguente a danno del parenchima polmonare^{1, 2, 3}. La forma primaria, presumibilmente dovuta a un difetto del collagene polmonare, si verifica in assenza di evidenti patologie polmonari. Sebbene sia ampiamente descritta in medicina umana⁴, non è invece ben documentata nel cane¹: alla nostra conoscenza esiste infatti solo una segnalazione che descrive una carenza di supporto cartilagineo nel bronco medio di destra in un cane di 3 anni con pneumotorace ricorrente⁵. Il pneumotorace spontaneo secondario invece è riferibile a una evidente patologia polmonare. Questa forma di pneumotorace colpisce soggetti adulti di età media di 6 anni¹. Nonostante molti dei soggetti affetti abbiano una conformazione dolicomorfa, fattore questo che può predisporre alla rottura polmonare, non sono state segnalate predisposizioni di sesso o razza¹. Le patologie potenzialmente responsabili del pneumotorace spontaneo nel cane comprendono le neoplasie polmonari primarie o secondarie⁶, la filariosi cardio-polmonare⁷, l'infestazione da cestodi³, le polmoniti sia batteriche che virali⁸ e, più frequentemente, l'enfisema bolloso^{6, 9}. In questo lavoro descriviamo i rilievi clinici, radiografici ed istopatologici relativi ad un cane in cui la rottura di una bolla enfisematosa presumibilmente secondaria a carcinomatosi polmonare è esitata in un pneumotorace spontaneo secondario.

CASO CLINICO

Un cane meticcio femmina di 8 anni di età e di 29 kg di peso è stato riferito per la valutazione ed eventuale trattamento di una sospetta neoplasia mammaria.

L'anamnesi non evidenziava né malattie broncopolmonari né traumatismi recenti o pregressi; il cane era regolarmente vaccinato e non presentava, o aveva presentato in precedenza, tosse. Il soggetto si presentava in buone condizioni, ma sono stati rilevati numerosi noduli di piccole dimensioni a carico delle mammelle toracica caudale e addominale craniale di destra il cui esame citologico ha consentito di emettere il sospetto di adenocarcinoma mammario.

L'esame emocromocitometrico, un profilo ematochimico di base e le prove di coagulazione sono risultati nella norma. Un test della filariosi cardio-polmonare occulta (PetChek htwm® - IDEXX Laboratories Italia s.r.l.) è risultato negativo.

L'ecografia addominale e un esame radiografico del torace (proiezioni latero-laterale sinistra e destra, ventro-dorsale) non hanno evidenziato alcuna lesione riferibile a disseminazione metastatica della neoplasia mammaria. Era altresì evidente, prevalentemente nel decubito sinistro, una formazione cavitaria radiotrasparente di forma rotondeggiante di circa 6 centimetri di diametro, sovrapposta all'area di proiezione dell'atrio sinistro (Fig. 1). Tale lesione, caratterizzata da una parete regolare e sottile è stata localizzata presuntivamente a carico del lobo medio destro. A carico del restante parenchima polmonare erano evidenti segni di numerose bronchiectasie diffuse principalmente a carico dei lobi me-

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 11/11/2004 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 12/10/2005”.

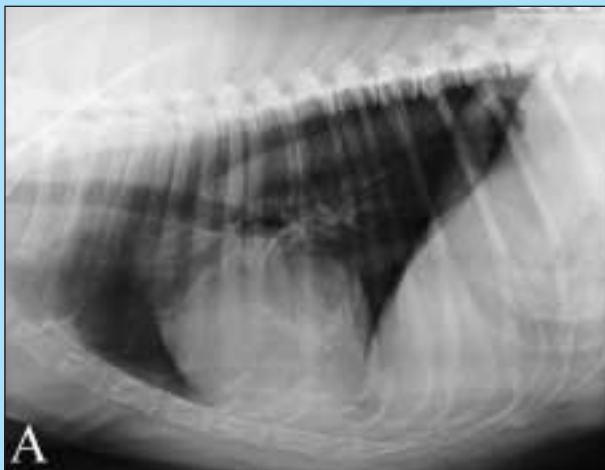


Figura 1A



Figura 1B



Figura 1C

FIGURA 1 - Radiografia toracica in proiezione latero-laterale decubito sinistro (A), decubito destro (B) e ventro-dorsale (C). La lesione cavitaria, ben evidente nel decubito latero-laterale sinistro, si evidenzia nella ventrodorsale sovrapposta al margine cardiaco caudale destro.

dio e caudale destro. Sulla base dell'aspetto radiologico della lesione fu emessa una diagnosi di lesione cavitaria polmonare (cisti o bolla) in assenza di un apparente interessamento polmonare. Fu pertanto eseguito l'intervento di mastectomia con asportazione dell'intera fila mammaria destra.

L'esame istologico eseguito confermava la presenza di un adenocarcinoma mammario tubulo papillare complesso.

Il cane è stato valutato nuovamente in urgenza otto mesi dopo l'intervento per l'improvvisa comparsa di dispnea la cui gravità era progressivamente aumentata nelle ore successive alla sua insorgenza.

All'esame obiettivo il cane mostrava una respirazione rapida e superficiale, lieve congestione delle mucose, tempo di riempimento capillare di 3 secondi. La frequenza cardiaca era di 160 battiti per minuto (BPM) e quella respiratoria di 80 atti per minuto (APM). Un aumento della risonanza toracica era evidente alla percussione dei quadranti dorsali.

L'esame radiografico del torace evidenziava un pneumotorace bilaterale grave con atelettasia dei lobi polmonari e appiattimento del diaframma (Fig. 2). La lesione cavitaria evidenziata in precedenza era localizzata a carico della porzione apicale del lobo medio di destra. Fu quindi emessa una diagnosi di pneumotorace spontaneo secondario a rottura della lesione cavitaria polmonare preesistente. La crisi respiratoria è stata stabilizzata mediante toracentesi. Come terapia sono state proposte alla proprietaria la lobectomia polmonare o l'applicazione di un drenaggio toracico, ma questa ha preferito un approccio più conservativo. Il paziente è così stato dimesso. Le toracentesi, per quanto ripetute, non sono state in grado però di risolvere il pneumotorace e uno scadimento progressivo delle condizioni cliniche del soggetto verificatosi nell'arco di dieci giorni hanno indotto la proprietaria a optare per l'eutanasia.

All'esame necroscopico i polmoni presentavano enfisema alveolare con ben evidenti lesioni bollose bilaterali di diverse dimensioni (1-5 cm). Una delle bolle di dimensioni maggiori era rotta e in questo caso il parenchima polmonare risultava retratto e dava luogo a un piccolo avvallamento. Alla palpazione del parenchima oltre alla presenza di aree crepitanti si percepivano diversi piccoli noduli diffusi delle dimensioni di 2-3 mm. Il cuore si presentava globoso per moderato sfiancamento della parte destra. Porzioni di tessuto polmonare sono state fissate in formalina tamponata pH 7,4 e incluse in paraffina utilizzando le metodiche di routine. Sezioni di 5 µm sono state colorate con ematossilina-eosina per l'osservazione generale e con la colorazione di Gomori per le fibre reticolari, il metodo di von Gieson per il connettivo e con la reazione all'acido periodico di Schiff (PAS) per le proteine glicate. L'esame istologico ha consentito di confermare la presenza di un enfisema alveolare polmonare cronico. A piccolo ingrandimento l'architettura del polmone era alterata dalla presenza di numerose cisti alveolari di dimensioni diverse (Fig. 3) e di numerose lesioni nodulari formate da aggregati di cellule neoplastiche. Le cisti costituivano presumibilmente l'esito della dilatazione degli spazi alveolari (Fig. 4); in quelle di dimensioni maggiori si rilevava la presenza di una modesta fibrosi periferica con evidente compressione degli alveoli adiacenti. I noduli neoplastici erano costituiti da aggregati di cellule epiteliali indifferenziate con marcata anisocitosi ed anisocariosi che formavano strutture simil-tubulari con aspetto analogo a quello rilevato per la neoplasia mammaria primaria (Fig. 5). Le cellule neoplastiche presentavano la tendenza a infiltrare il



FIGURA 2 - Radiografia toracica in proiezione dorso-ventrale. Grave pneumotorace con atelettasia polmonare secondaria. È evidente la lesione bollosa a livello dell'emitorace destro.

parenchima circostante e dare compressione sulle strutture bronchiolo-alveolari presenti alla periferia dei noduli.

Sulla base dei quadri istologici ed in particolare per la presenza di un numero elevato di noduli diffusi a tutti i lobi polmonari, prevalentemente nelle aree ventrali, si ritiene che la patologia neoplastica osservata sia di natura secondaria. Dato l'istotipo delle cellule dei noduli neoplastici e la tendenza di queste a formare strutture tubulo-alveolari, i quadri rilevati sono stati considerati suggestivi di metastasi dell'adenocarcinoma mammario precedentemente diagnosticato nel soggetto (carcinomatosi polmonare).

DISCUSSIONE

Le più comuni cause di dispnea a insorgenza acuta nel cane sono: l'ostruzione delle vie respiratorie, l'ernia diaframmatica complicata, l'edema polmonare, la polmonite, il versamento pleurico e il pneumotorace¹⁰. La diagnosi di pneumotorace può essere emessa sulla base dell'esame radiografico. Nel nostro caso la caratterizzazione patogenetica dello stesso (pneumotorace spontaneo secondario a rottura di una lesione cistica polmonare) è stata facilmente supponibile: l'anamnesi escludeva l'eziologia traumatica o iatrogena e il precedente rilievo di una lesione cavitaria polmonare avvalorava tale ipotesi.

L'aspetto radiologico di tale lesione cavitaria (circolare, radiolucente, a confini netti) ne indicava la possibile natura di ciste o bolla polmonare^{10, 11, 12}.

Le lesioni cistiche polmonari, occasionalmente osservate nel cane, possono avere origine congenita o acquisita (infezioni, neoplasie, traumi)^{5, 11, 12}. Le cisti polmonari solita-

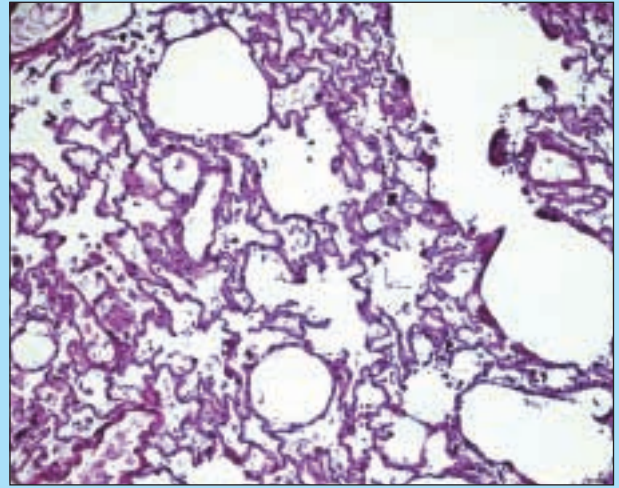


FIGURA 3 - Polmone. L'architettura del polmone si presenta alterata per la presenza di numerose cisti alveolari di dimensioni diverse (Ematossilina-eosina; ingrandimento 10X).

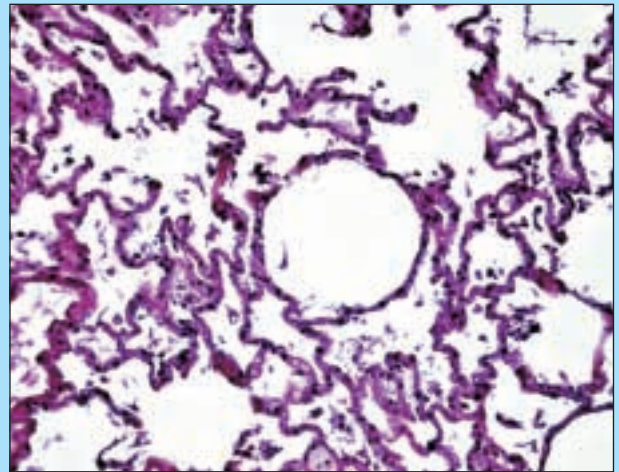


FIGURA 4 - Polmone. Le formazioni cistiche sono formate per dilatazione degli spazi alveolari (Ematossilina-eosina; ingrandimento 20X).

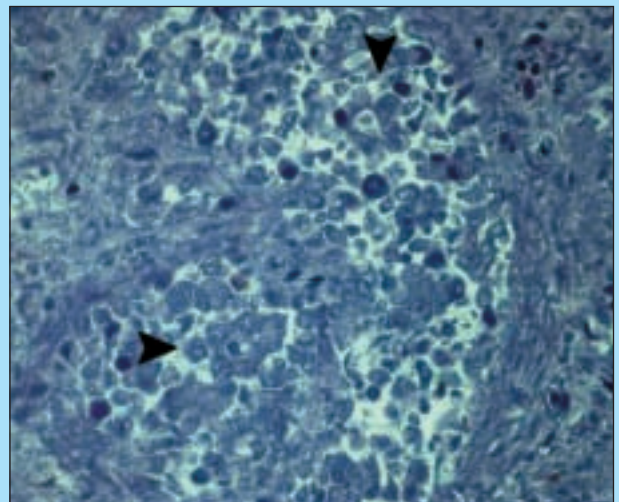


FIGURA 5 - Polmone. Lesione nodulare costituita da aggregati di cellule neoplastiche che tendono ad infiltrare il parenchima alla periferia. In alcune aree queste cellule tendono a formare strutture simil-tubulari (punte di freccia) (Ematossilina-eosina; ingrandimento 40X).

mente conseguono a una polmonite¹¹, ma possono essere anche l'esito di un ascesso polmonare, di una bronchiectasia o di una neoplasia^{5, 10, 12}. Nel caso da noi osservato l'anamnesi di mancanza di tosse, emottisi, febbre, o perdita di peso non supportava la presenza di una patologia broncopolmonare di natura infettiva potenzialmente responsabile della formazione di una ciste¹³. Inoltre le cisti polmonari possono presentare del liquido al loro interno, offrendo l'immagine di una lesione nodulare solida, omogenea o meno, a seconda della concomitante presenza di gas.

Le bolle polmonari nel cane sono solitamente multiple e localizzate a carico di più lobi. Il lobo medio destro è quello più predisposto alla localizzazione di questo tipo di lesione: in letteratura è riportato che il 38,5% delle bolle acquisite singole interessa questo lobo⁵. Le bolle polmonari, dovute alla distruzione dei setti alveolari e conseguente fusione degli alveoli, sono normalmente secondarie a patologie polmonari ostruttive¹². Il reperto istologico del caso da noi osservato di enfisema alveolare cronico supporta l'ipotesi che l'enfisema sia secondario a una malattia ostruttiva cronica, e dunque che la lesione osservata sia una bolla polmonare. L'enfisema consegue alla distensione, rottura e successiva distruzione degli alveoli per cui l'aria libera, disseccando il tessuto interstiziale perivascolare, giunge alla periferia del polmone raccogliendosi sotto la pleura viscerale⁹. Le bolle si formano tra la lamina elastica interna e quella esterna della pleura polmonare. Come le bolle si espandono, le cellule mesoteliali di rivestimento perdono la loro continuità predisponendo alla formazione di fessure nello strato connettivale sottostante. Attraverso tali soluzioni di continuo l'aria può fuoriuscire nello spazio pleurico¹⁴.

Diversi meccanismi possono intervenire nella formazione di lesioni cistiche su base neoplastica^{13, 15}:

- 1) compressione delle vie aeree da parte della lesione neoplastica con successiva dilatazione degli alveoli distalmente all'ostruzione cui consegue la rottura dei setti e/o passaggio di aria negli spazi interlobulari;
- 2) formazione di una fistola broncopolmonare secondaria alla rapida invasione della neoplasia polmonare o pleuropolmonare per necrosi (ischemica) del nodulo neoplastico subpleurico. Questo è quanto accade in neoplasie altamente maligne quali il carcinoma broncoalveolare;
- 3) emboli tumorali accompagnati da infarti e necrosi;
- 4) infiltrazione tumorale delle pareti di una preesistente formazione cavitaria benigna e successiva rottura nello spazio pleurico.

Nel nostro caso il polmone era totalmente interessato da noduli metastatici di dimensioni microscopiche (carcinomatosi). Tali micronoduli, invadendo il parenchima polmonare, comprimevano le piccole vie aeree causando una patologia ostruttiva a sua volta responsabile di enfisema con formazione di una bolla di grosse dimensioni a carico del lobo polmonare medio destro, e di numerose altre piccole bolle diffuse nel parenchima. Le ipotesi che la bolla fosse originariamente benigna e successivamente invasa dalle cellule neoplastiche oppure che fosse una massa neoplastica successivamente cavitata non possono essere escluse; ma l'assenza di cellule neoplastiche nelle sezioni istologiche delle sue pareti non supporta nessuna di queste ipotesi.

Lo sviluppo di pneumotorace come manifestazione di una neoplasia polmonare primaria è un evento raro nell'uomo^{15,16,17}; alla nostra conoscenza tale evenienza è stata

riportata una sola volta in medicina veterinaria¹³. Nell'uomo solo l'1% di casi di pneumotorace spontaneo è dovuto a metastasi polmonari¹⁵. In medicina veterinaria non esistono segnalazioni relative a casi di pneumotorace per enfisema dovuto a ostruzione metastatica: solo Reif e coll. (1969) e Mitten e coll. (1978) hanno descritto la cavitazione di una metastasi polmonare a partenza, rispettivamente, da un carcinoma squamocellulare della lingua e da un carcinoma a cellule di transizione renale, in assenza però di pneumotorace^{18,19}. Viceversa, nel nostro caso, l'invasione neoplastica del polmone era conseguente alla metastatizzazione di una neoplasia mammaria.

CONCLUSIONI

Le cause metastatiche di pneumotorace sono rare sia nell'uomo sia nel cane, ma esse devono essere considerate nei pazienti che hanno un'anamnesi di malattia neoplastica.

Parole chiave

Cane, pneumotorace, bolla polmonare, carcinomatosi polmonare, adenocarcinoma mammario.

Key words

Dog, pneumothorax, pulmonary bulla, pulmonary carcinomatosis, mammary adenocarcinoma.

Bibliografia

1. Kramek BA, Caywood DD: Pneumothorax. Vet Clin North Am: Small An Pract 17: 285-300, 1987.
2. De Vries WC, Wolfe WG: The management of spontaneous pneumothorax and bullous emphysema. Surg Clin Am 60: 851-865, 1980.
3. Yoshioka MM: Management of spontaneous pneumothorax in twelve dogs. J Am Anim Hosp Ass 18: 57-62, 1982.
4. Ohata M, Suzuki H: Pathogenesis of spontaneous pneumothorax. Chest 77: 771-776, 1980.
5. Stogdale L, O'Connor CD, Williams MC, Smuts MMS: Recurrent pneumothorax associated with a pulmonary emphysematous bulla in a dog: surgical correction and proposed pathogenesis. Can Vet J 23: 281-287, 1982.
6. Bright RM, Birchard SJ: Pneumothorax in the dog. Canine Pract. 8: 39-50, 1981.
7. Saheki Y, Ishitani R: Acute fatal pneumothorax in canine dirofilariasis. Jpn J Vet Sci 43: 315-328, 1981.
8. Schaer M, Gamble D, Spencer C: Spontaneous pneumothorax associated with bacterial pneumonia in the dog - Two case reports. J Am An Hosp Assoc 17: 783-788, 1981.
9. Kramer BK, Caywood DD, O'Brien TD: Bullous emphysema and recurrent pneumothorax in the dog. J Am Vet Med Ass 186: 971-974, 1985.
10. Lamb CR, Neiger R: Differential Diagnosis of pulmonary cavitary lesions. Vet Radiol Ultrasound 41: 340-341, 2000.
11. Silverman S, Poulos PW, Suter PF: Cavitary pulmonary lesions in animals. J. Am Vet Rad Soc 17: 134-136, 1976.
12. Suter PF: Thoracic radiography, a text atlas of thoracic disease of the dog and cat. Wellswill, Switzerland, 1984.
13. Dallman MJ, Martin RA, Roth L: Pneumothorax as the primary problem in two cases of bronchioloalveolar carcinoma in the dog. J Am An Hosp Assoc 24: 710-714, 1988.
14. Ohata M, Suzuki H: Pathogenesis of spontaneous pneumothorax. Chest 77: 771-776, 1980.
15. Le Garff G, Lena H, Corbinea H, et al: Unusual cause of recurrent pneumothorax: excavated metastasis of osteosarcoma. Ann Thorac Surg 72: 2111-2113, 2001.
16. Bours D, Adrianopoulos E: Spontaneous pneumothorax. A complication of lung cancer. Chest 90: 926, 1983.
17. Comeselle R, Gil P, Vazquez CM et al: Pneumotorax espontaneo como primera manifestacion de un carcinoma bronchogenico. Med Clin 83: 130-131, 1984.
18. Reif JS, Snider WR, Kelly DF, Brodey R: Cavitating pulmonary metastases in a dog. Case report. J Am Vet Rad Soc 10: 12-17, 1969.
19. Mitten RW, Riedesel DH, Flatt RE: Cavitating pulmonary metastasis in a dog. J Am Vet Med Ass 2:203-205, 1978.