

Amanda Ramos^{1*}, Rodrigo De Laval¹

¹Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Montería, Colombia

Correspondencia

Amanda Ramos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Córdoba, Montería, Colombia.

Email: aramosriquett@correo.unicordoba.edu.co

RESUMEN

Felino bengalí de 4 meses, macho castrado, remitido por tos productiva y dificultad respiratoria sin respuesta al tratamiento. La radiografía torácica reportó hiperlucidez en campo pulmonar derecho, opacificación de tejido blando en el aspecto caudal del hemitórax izquierdo, con desviación mediastínica y pérdida de la silueta cardíaca. La broncoscopia reveló bronquio izquierdo rudimentario con terminación ciega, sugiriendo subdesarrollo pulmonar (SP). La tomografía computarizada (TC) confirmó una aplasia pulmonar izquierda con hipertrofia compensatoria pulmonar derecha, herniación ventral y dorsal hacia el hemitórax izquierdo. Este es el primer caso publicado de hallazgos de TC en un felino con aplasia pulmonar.

Palabras claves: congénito, embriología, bronquiectasia.

ABSTRACT

4-month-old Bengali feline, neutered male, referred for productive cough and respiratory distress without response to treatment. The thoracic radiography reported hyperlucency in the right lung field, soft tissue opacification in the caudal aspect of the left hemithorax, with mediastinal deviation and loss of the cardiac silhouette. Bronchoscopy revealed a rudimentary left bronchus with a blind ending, suggesting pulmonary underdevelopment (SP). Computed tomography (CT) confirmed left lung aplasia with compensatory right lung hypertrophy, ventral and dorsal herniation into the left hemithorax. This is the first published case of CT findings in a feline with pulmonary aplasia.

Key Words: congenital, embryology, bronchiectasis.

SIGNOS, HISTORIA Y HALLAZGOS CLÍNICOS

Felino bengalí, macho castrado, de 2.5 kilos, 6 meses de vida fue llevado al departamento de medicina interna de la Clínica Veterinaria Mastervet de Barranquilla, Colombia, por una historia de tos crónica productiva y episodios intermitentes de dificultad respiratoria, sin antecedentes de trauma torácico, inhalación de cuerpo extraño ó síncope, tratado con cefalexina (20mg/kg BID), bromhexina clorhidrato (0.5mg/kg BID), terapia aerosólica y meloxicam (0.1mg/kg SID) sin respuesta favorable al tratamiento. Al examen físico, el paciente se encontró normotenso, acianótico, normohidratado y afebril; a la auscultación torácica presentó disminución de los sonidos pulmonares en hemitórax izquierdo y estridores en hemitórax derecho. La auscultación cardíaca fue normal. Los hallazgos hematológicos y bioquímicos resultaron normales para la especie.

HALLAZGOS DE IMAGEN, DIAGNÓSTICO Y RESULTADOS

Se tomaron radiografías torácicas en 3 proyecciones (vista lateral derecha/izquierda y ventrodorsal; X-Ray unit, ultra 100, canon DF- 183, Ecoray, Korea). Esta técnica identificó desplazamiento del mediastino hacia la izquierda en la vista ventrodorsal con aumento de opacidad de tejido blando del hemitórax izquierdo y sobreinsuflación pulmonar derecha; la silueta cardíaca presentó una posición más caudal y hacia el lado izquierdo con pérdida de la silueta diafragmática izquierda. También, se observaron 2 bronquios como un broncograma aéreo con recorrido anómalo y aumento de diámetro con respecto al bronquio derecho. En la vista lateral, se observó hiperlucidez en el lóbulo craneal derecho con una fisura pleural (marcación de límites lobares entre el lóbulo craneal derecho y medio). Además, el lóbulo caudal derecho y medio presentaron patrón intersticial no estructurado homogéneo. Estas alteraciones son compatibles de anomalías del SP (Figura 1 A – B).

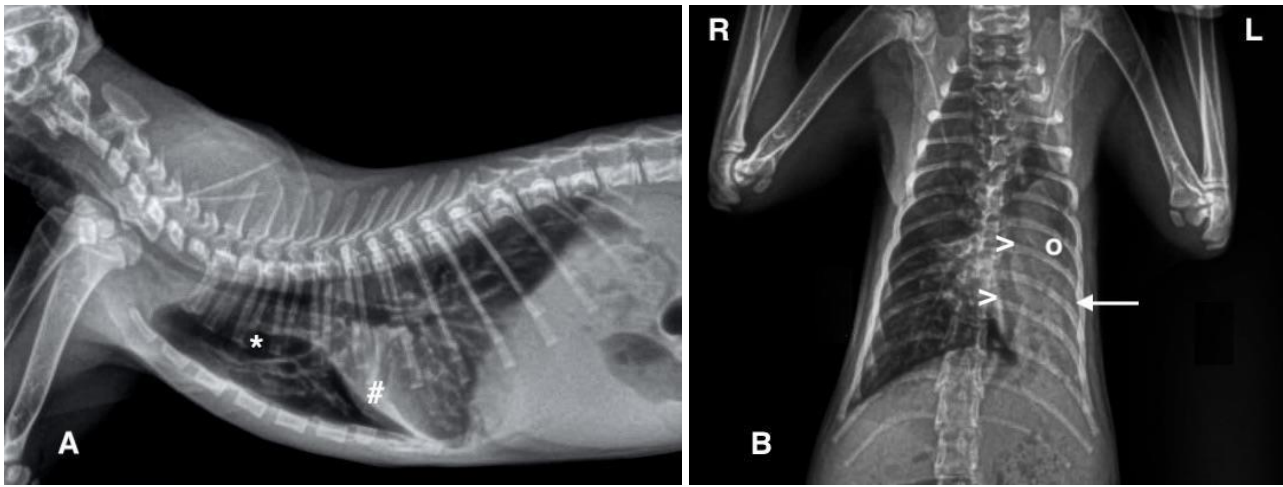
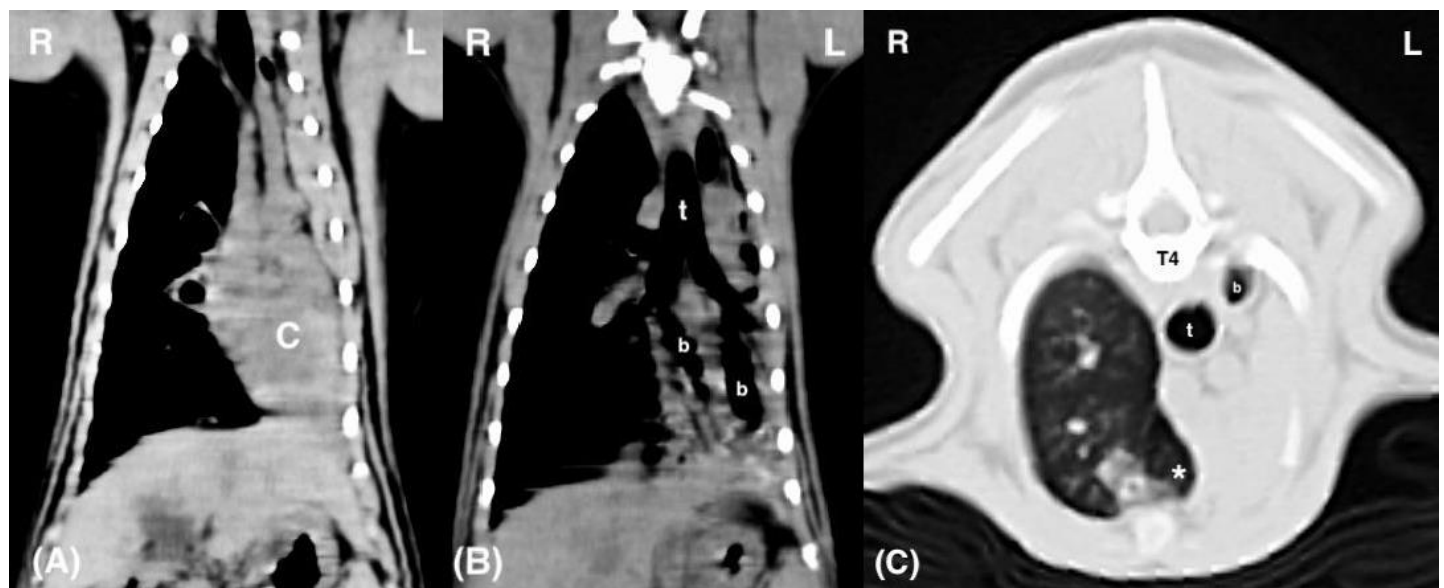


FIGURA 1 Radiografías torácicas (vistas lateral derecha y ventrodorsal; kVp: 66, mAs: 10). A, lóbulo craneal derecho con sobreinsuflación (*) y la fisura pleural (#). B, Opacificación de tejido blando en el aspecto caudal del hemitórax izquierdo (o), desviación cardíaca caudo lateral izquierda (flecha) y bronquios (cabeza de flecha).

Para confirmar el SP, una evaluación con TC fue desarrollada para evaluar el parénquima pulmonar, bronquios y arterias pulmonares y categorizar el SP. El TC torácico fue desarrollado usando escáner TC helicoidal multi-slice de 4 cortes (Asteion Multi 4 System, Toshiba Medical Sistem Corporation, Japón) en modo escáner helicoidal con los siguientes parámetros: Pitch of 1.75, 120 kVp y 200 mA, grosor de corte de 0.5 mm. La aplasia pulmonar izquierda fue confirmada junto con una hipertrofia compensatoria del pulmón derecho con presencia de herniaciones. La hernia causada por el lóbulo caudal derecho fue dorsal dentro del hemitórax izquierdo, con una extensión no más allá de la aorta a nivel de la T10, la hernia ventral ocurrió a nivel de T4 sobrepasando 6.2 mm el esternón. La circulación derecha pulmonar se encontró normal pero la izquierda estaba ausente. Se observó desviación de las estructuras mediastínicas hacia la izquierda. La tráquea presentó desplazamiento hacia la izquierda y variación del diámetro dentro del tórax, a nivel de T1 el diámetro fue de 6.0-7.1 mm, en T4 inició el desplazamiento y presentó un diámetro de 7.2 -8 mm y en T6 se observó el mayor desplazamiento hacia la izquierda con 7.9-9.7 mm de diámetro. Por otro lado, los bronquios izquierdos presentaron ausencia de estrechamiento de las vías respiratorias periféricas, engrosamiento bilateral de la pared bronquial y oclusión luminal. El diámetro interno bronquial fue medido con respecto a la arteria pulmonar (AP) (relación BA); el bronquio craneal del lóbulo craneal derecho a nivel del disco intervertebral T5-T6 fue de 2.1, el bronquio medio del lóbulo medio derecho a nivel del disco intervertebral T7-T8 fue de 2.84, y del lóbulo caudal derecho a nivel del disco intervertebral T9-T10 fue de 0.8¹.

Para evitar diferencias en los diámetros por el tamaño de la AP se determinó el ratio del diámetro del lumen bronquial con respecto al diámetro del cuerpo vertebral (relación BV T6: 5.7 mm), resultando 0.36 para el bronquio craneal, 1.24 para el bronquio medio y 0.5 para el bronquio caudal. Adicionalmente, se calculó el ratio del diámetro de AP con respecto al diámetro del cuerpo vertebral (Relación AV), hallándose 0.17 para la AP del lóbulo craneal derecho, 0.4 para la AP del lóbulo medio y 0.6 para la AP del pulmón caudal². Los bronquios izquierdos fueron evaluados con el ratio BV por la ausencia de la AP izquierda; las medidas se realizaron al mismo nivel que del lado derecho, el ratio BV del bronquio del lóbulo craneal fue 1.17 y del lóbulo caudal 1.28, el bronquio caudal del lóbulo craneal no se observó en TC pero el bronquio accesorio derecho se observa sin parénquima pulmonar y con un ratio BV de 0.8 a nivel de T9. A nivel pulmonar, el lóbulo caudal derecho se observó con opacificación (medidas de Hounsfield, HU -635 a -438), el lóbulo craneal (HU -969 a -887) y medio derecho (HU -850 a -1237) se observaron normal. El pulmón izquierdo no es visto en el TC (HU +43 a +86). En el espacio subpleural derecho, se observó un pseudo engrosamiento pleural sugerente de tejido graso (Figura 2). El diagnóstico por TC fue consistente con aplasia pulmonar izquierda con herniación ventral y dorsal y bronquiectasia³.



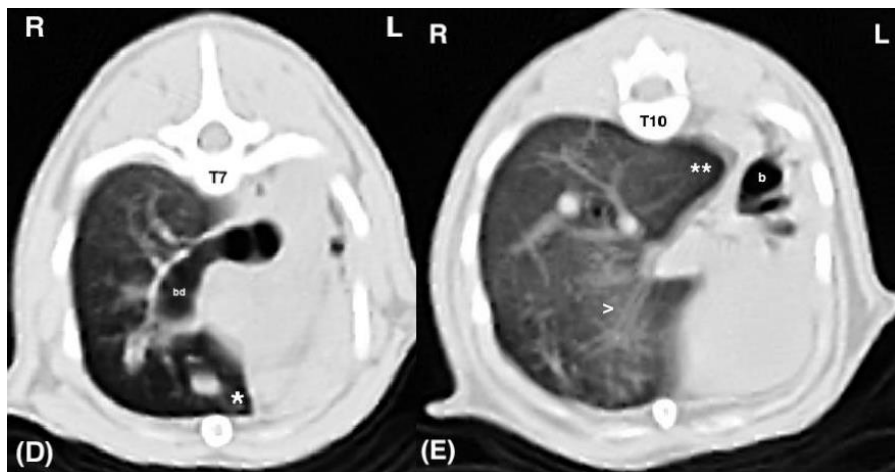


Figura 2 (A, B) Imágenes dorsales (WL 300, WW 50) (C, D, E) y transversales de TC (WL 1.580, WW -554). A, imagen TC dorsal mostró ausencia de pulmón izquierdo y desviación del corazón (C) caudo lateral izquierda. B, imagen TC dorsal mostró desplazamiento traqueal (t) hacia la izquierda con bronquios (b) izquierdos sin estrechamiento periférico y finalización aberrantes. C, D, E, Imagen TC transversa mostró ausencia pulmonar izquierda e hipertrofia compensatoria pulmonar derecha. C, Imagen TC transversa a nivel de T4, mostró desplazamiento traqueal hacia la izquierda con herniación ventral del lóbulo craneal derecha (*) hacia la izquierda (6.2mm). D, Imagen TC transversa a nivel de la carina T6-T7, observándose hipertrofia pulmonar compensatoria con aumento del diámetro interno del bronquio derecho (bd). E, Imagen TC transversa a nivel de T10 observándose hernia dorsal (**) del lóbulo caudal derecho no más allá de la aorta y con opacificación del parénquima pulmonar(>).

Por las infecciones y signos respiratorios persistentes, se realizó un examen broncoscópico con sonda broncoscópica (Ambu® aScope™ 4 Broncho Slim 3.8/1.2, TET 5 mm y TDL 35 Fr) y un dispositivo Ambu® aView™ (paciente en decúbito esternal, 405002000 JANUS2W-W08-R10, Software v2.XX, Ballerup, Denmark). El paciente fue pre oxigenado con máscara. La inducción (3mg/kg propofol) y plano anestésico general, se realizó con protocolo estándar (Infusión de propofol 0.1-0.4 mg/kg/min) y oxigenación mantenida durante el procedimiento, administrando un flujo de oxígeno al 100 % (aproximadamente 1 L/min) a través del canal de trabajo endoscópico. La examinación reveló una tráquea congestionada con secreción mucopurulenta, bronquio principal derecho (RPB) hiperémico con secreción mucosa en RB3 (bronquio lobar accesorio derecho) y RB4 (bronquio lobar caudal derecho). El bronquio principal izquierdo (LPB) presentó hiperemia a ese nivel y se logró identificar el bronquio lobar del pulmón craneal izquierdo lateral (LP1) en ventrolateral al LPB y el bronquio lobar del pulmón caudal (LP2). En LP2 hay pérdida de la arquitectura bronquial con dilatación y distorsión marcada, con edema de la mucosa y acúmulo severo de secreción mucopurulenta, además, se observó un bronquio segmental dorsal primario (LB2D1)

obstruido con secreción mucopurulenta (Figura 3 A), y posteriormente en su recorrido, posee diversos bronquios segmentales pequeños con terminación en un saco ciego (Figura 3 B). El LP1 no se visualizó por la secreción mucopurulenta. Se realizó lavado bronquioalveolar instilando solución salina al 0,9 % estéril, a través del canal de biopsia del endoscopio (10 ml). Se lavó el canal con un pequeño volumen de aire y se aplicó succión manual para recuperar el líquido que estuvo en contacto con el espacio broncoalveolar. El líquido obtenido fue sometido a citología y cultivo microbiológico. La citología reportó extendidos densamente celulares con predominio de neutrófilos no degenerados y algunos con cambios degenerativos, embebidos con numerosas células cilíndricas ciliadas sin atipia; múltiples linfocitos, macrófagos espumosos que exhiben citofagocitosis, células epiteliales cornificadas nucleadas y ocasionales eosinófilos compatibles con traqueobronquitis supurativa, crónica activa. Estos hallazgos indicaron inflamación crónica persistente. El cultivo bacteriológico del lavado bronquial aisló *Escherichia coli* con predominio de neutrófilos sensible a Ceftazidima, Cloranfenicol, Trimetropim/sulfametoxazol y Doxiciclina.

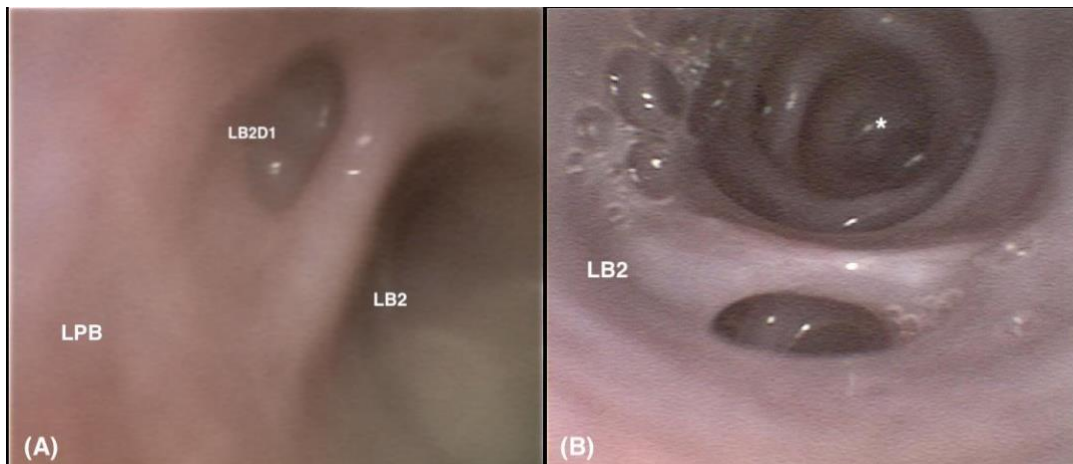


Figura 3. Imágenes broncoscópicas. A, Bronquio principal izquierdo (LPB) con su Bronquio lobar caudal izquierdo (LB2) y origen del primer bronquio segmental dorsal (LB2D1) con presencia de secreción mucopurulenta. B, Bronquio lobar izquierdo (LB2), con edema de mucosa y presencia de secreción mucopurulenta, bronquios segmentales y saco ciego del LB2 (*).

El paciente inició antibioterapia, basado en el resultado de sensibilidad de cultivo bacteriológico, recibiendo por vía oral Doxiciclina (Ronaxan, Boehringer Ingelheim, Alemania) a 10 mg/kg/día durante 30 días, prednisolona a 0.3 mg/kg SID durante 15 días y terapia aerosólica a través de nebulizador de aire comprimido con solución salina (3 ml, 0.9% NaCl) y bromuro de ipratropio (0.05mg, 0,2 ml - 4 gotas) durante 20 minutos (Berodual ®, Boehringer

Ingelheim, Alemania)⁴. Después del tratamiento inicial, se continuó con inhalaciones de fluticasona 250 mg/dosis (Flixotide, Glaxo Wellcome, Bélgica) y nebulizaciones periódicas. Durante los controles y seguimiento, el paciente se mantuvo afebril y los signos respiratorios disminuyeron. El paciente fue dado de alta conservando una vida normal.

DISCUSIÓN

Este caso describe un SP en un gato. La etiología es desconocida y se cree que su patogenia en humanos está relacionada con factores genéticos⁵, virales, déficit de vitamina A o iatrogénicos⁶. En veterinaria, es rara su presentación y poco documentada, se ha descrito en perros^{7,8}, equinos⁹, ovejas¹⁰, sin embargo, según el conocimiento de los autores es el primer reporte en un felino.

De acuerdo con los hallazgos en broncoscopia y TC, el SP determinó aplasia pulmonar según la clasificación de Schneider y Schwalbe que lo divide en 3 tipos: tipo 1 (agenesia): ausencia completa del parénquima pulmonar, su vasculatura y los bronquios; tipo 2 (aplasia): bronquio rudimentario con terminación ciega y ausencia completa del parénquima pulmonar y vasculatura; y tipo 3 (hipoplasia): presencia de cantidades variables de parénquima pulmonar, bronquios y vasculatura^{5, 11}.

El SP de nuestro paciente se presentó en el pulmón izquierdo y está reportado que el lado izquierdo es normalmente más afectado⁵. En 3 equinos⁹ y en caninos^{7,12} también reportaron alteración del lado izquierdo. Las afecciones del lado izquierdo son de mejor pronóstico en humanos¹³, aunque en equinos se puede presentar el fallecimiento al momento del parto⁹, sin embargo, nuestro felino presentó buena evolución después de su diagnóstico y tratamiento, así como en algunos caninos^{7,12}. Cuando afecta el lado derecho, pueden estar presentes otras alteraciones congénitas como cardiovasculares, gastrointestinales, renales, neurológicas y músculo esqueléticas que empeoran el pronóstico⁵. A su vez, el SP derecho es asociado con compresión traqueal por una rotación de la carina, desviación hacia la derecha del corazón y del mediastino con distorsión bronquial y vascular¹³. La mayoría de estos pacientes presentan muerte asociada a estas anormalidades⁵, aunque se ha reportado en un

canino con agenesia del pulmón derecha un buen pronóstico⁸ y con hipoplasia^{12,14}.

La presentación clínica varía en humanos, así como en veterinaria, muchos de ellos se manifiestan al momento del nacimiento⁹ o manifiestan signos respiratorios antes del año de edad^{8,14}, otros pacientes son asintomáticos hasta la edad adulta⁷ y puede detectarse incidentalmente durante un examen de rutina. Nuestro paciente presentó signos respiratorios, similares a los pacientes humanos con SP: estornudos, descarga nasal, disnea, cianosis, taquipnea, tos, silbidos, estridores y pueden presentar infecciones respiratorias recurrentes⁶. En veterinaria, similarmente se han presentado signos respiratorios como respiración forzada, sibilancias⁷, disnea y neumotórax⁸ y signos sistémicos como letargia, hipersalivación y debilidad de los miembros posteriores⁷. Al examen clínico cuando hay SP izquierda, el corazón es palpable del lado izquierdo, pero sin auscultación de sonidos pulmonares¹⁵ algo muy característico de nuestro paciente.

Los estudios por imágenes son esenciales para el diagnóstico del SP. Los hallazgos radiográficos de tórax fueron similares a los reportados en medicina humana. La apariencia radiológica entre agenesia, aplasia e hipoplasia son similares¹⁶ y pueden simular a una lobectomía completa y confundirse con un colapso pulmonar¹⁷ o una atelectasia¹⁶, situación presentada inicialmente en nuestro paciente dificultando el diagnóstico. La radiografía y TC de tórax mostraron hiperinflación del pulmón y desplazamiento del mediastino hacia el lado afectado, formando una hernia pulmonar compensatoria en el hemitórax contralateral, dando la apariencia de un pulmón aireado en la radiografía simple¹⁶ situación observada en las placas radiográficas.

El TC es un método efectivo para dilucidar la anatomía del SP¹⁵. La aplasia del pulmón izquierdo fue confirmada junto con una hipertrofia compensatoria del pulmón derecho con presencia de herniaciones. Estas pueden ser por una respuesta compensatoria fisiológica o artificial por exceso de presión intrapulmonar durante la ventilación⁸. En el TC, las herniaciones anteriores y posteriores se pueden presentar en humanos y son más frecuentes las anteriores. En el TC se observó una hernia causada por el lóbulo caudal derecho en dorsal y por el lóbulo craneal en ventral dentro del hemitórax izquierdo. Se describen 3 categorías de herniaciones posteriores: herniación posterior no más allá de la aorta, herniación posterior más allá de la aorta y herniación en forma de herradura donde la herniación posterior cruza por delante del esófago; el tipo 1 fue encontrada en nuestro paciente, aunque

no es la más frecuente y se presenta encima o por debajo de la carina³. Las herniaciones anteriores que serían las ventrales en veterinaria, se han encontrado en todos los pacientes en humana y pueden ocurrir en toda la longitud de la cavidad torácica, este pulmón herniado cruza la línea media a través del espacio entre el esternón y el corazón³. En el TC se pudo reconfirmar la desviación mediastínica hacia la izquierda caracterizado por la falta de tejido pulmonar. A su vez, la tráquea presentó desplazamiento hacia la izquierda y su diámetro varió dentro del tórax, mostrando un aumento del diámetro con respecto a los valores reportados (5 - 7 mm), esto puede deberse a la alteración del desarrollo congénito o dilatación por el proceso inflamatorio crónico del paciente (9 - 13 mm)¹⁸. El espacio dejado por el pulmón ausente, que no es llenado por el mediastino o por la herniación pulmonar contralateral, se observa como un pseudo engrosamiento de la pleura y es acumulación de tejido graso en el espacio subpleural¹⁶.

El hallazgo del bronquio rudimentario izquierdo en TC ayudó en la diferenciación entre agenesia y aplasia³. Las anomalías bronquiales congénitas son poco descritas en comparación con las adquiridas. Para describir las alteraciones bronquiales utilizamos el ratio BA, usado como componente en la interpretación de imágenes de TC pulmonar en sospecha de bronquiectasia, sin embargo, cuando las enfermedades existen tanto en el bronquio como en las arterias, esta relación es menos fidedigna¹⁹. El diagnóstico de bronquiectasia se basa en el ratio $BA > 0.91$ ¹, aunque en felinos se ha encontrado diferencia en este ratio con respecto a los lóbulos pulmonares y edad del paciente¹⁹. Cuando están presentes condiciones que afectan a ambos componentes de esta relación, la utilidad disminuye y el uso BV y AV puede ayudar en el diagnóstico en aquellos pacientes con enfermedades concurrentes del bronquio y de la arteria pulmonar². La presencia de bronquiectasia deteriora la eliminación de secreciones respiratorias pudiendo ser congénita o adquirida. El reconocimiento de ésta es importante ya que esta condición incrementa el riesgo de desarrollo de enfermedades respiratorias recurrentes, debido a la disminución o falta de clearance mucociliar²⁰. Se logró determinar con el ratio BA, BV, y AV que los bronquios craneal y medio derecho presentaban bronquiectasia y que el bronquio del lóbulo caudal estaba normal según los rangos de referencia reportados para la edad y el diámetro de cada bronquio pulmonar y el ratio de AV se encontraron dentro de los rangos

normales^{1,2}. Estas alteraciones bronquiales pueden ser los causantes del proceso inflamatorio crónico.

La broncoscopia está descrita como herramienta diagnóstica y de mucha utilidad en pacientes con infecciones repetitivas o sin respuesta al tratamiento⁵ como lo reportado en este caso, así como en gatos sin respuesta a terapia medica empírica y ofrece ventajas a través de la visualización de las vías respiratorias logrando obtener muestras en lugares específicos²¹.

La inflamación supurativa se caracteriza por neutrófilos en las vías aéreas y la supurativa séptica por neutrófilos degenerados con bacterias intracelulares. Dentro de los organismos patógenos reportados en las infecciones respiratorias bajas se incluye la *Escherichia coli*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Mycoplasma*, sin embargo, no se han descrito parámetros en la distinción de infección o contaminación pudiendo ser contaminantes orofaríngeos²¹. En los procesos inflamatorios, las células encontradas corresponden al 80% de neutrófilos y eosinófilos menos del 20%. En este caso, la infección resultó sensible a la Doxiciclina, útil en problemas respiratorios y adicionalmente, con efectos inmunomoduladores que podrían beneficiar al paciente frente al proceso bacteriano²².

Los pacientes asintomáticos no requieren intervención médica, pero las infecciones pulmonares u otras enfermedades respiratorias requiere, tratamiento médico temprano¹³. En este caso, el paciente presentó problemas respiratorios. El tratamiento con oxigenoterapia, broncodilatadores y fisioterapia mejora la condición de los pacientes⁶ junto con terapia con corticoides¹⁵. Se han descrito tratamientos quirúrgicos en pacientes con agenesia pulmonar tipo 3⁵ aunque en agenesia pulmonar no se reporta. El tratamiento con aerosol es un método deseable en la administración de fármacos limitando la absorción sistémica y se dirige la terapia al sitio del problema. Las enfermedades que se consideran particularmente susceptibles a la terapia con aerosol incluyen la enfermedad de las vías respiratorias inferiores felinas⁴. El uso de terapia inhalatoria con fluticasona se ha descrito en gatos con bronquitis crónica con disminución significativa de células inflamatorias de las vías respiratorias bajas²³.

El diagnóstico definitivo incluyó examen clínico, radiología de tórax, broncoscopia y TC contrastada de tórax. La radiografía de tórax normalmente sugiere el diagnóstico, la tomografía computarizada nos ayuda a identificar la

clase de agenesia y la presencia de otras alteraciones⁶.

REFERENCIAS

1. Reid LE, Dillon AR, Hathcock JT, Brown LA, Tillson M, Wooldridge AA. High-resolution computed tomography bronchial lumen to pulmonary artery diameter ratio in anesthetized ventilated cats with normal lungs. *Vet Radiol Ultrasound* 2012;53(1):34-7. doi: 10.1111/j.1740-8261.2011.01870.x
2. Lee-Fowler TM, Cole RC, Dillon AR, Tillson DM, Garbarino R, Barney S. High-resolution computed tomography evaluation of the bronchial lumen to vertebral body diameter and pulmonary artery to vertebral body diameter ratios in anesthetized ventilated normal cats. *J Feline Med Surg* 2017;19(10):1007-1012. doi: 10.1177/1098612X16668931
3. Kim JY, Kim WS, Lee KS, et al. Posterior Lung Herniation in Pulmonary Agenesis and Aplasia: Chest Radiograph and Cross-Sectional Imaging Correlation. *Korean J Radiol* 2021;22(10):1690-1696. doi: 10.3348/kjr.2021.0155
4. Rozanski EA, Bach JF, Shaw SP. Advances in respiratory therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37(5):963-74. doi: 10.1016/j.cvsm.2007.05.009
5. Mardini MK, Nyhan WL. Agenesis of the lung. Report of four patients with unusual anomalies. *Chest* 1985; 87(4):522-7. doi: 10.1378/chest.87.4.522
6. Borja MB, del Río Camacho G, Orozco AL, Gil de San Vicente LP. A first event of dyspnea in an infant. *Chest* 2000;118(4):1202-4. doi: 10.1378/chest.118.4.1202
7. Kim, Soochan & Choi, Hojung & Lee, Youngwon. (2017). Diagnostic imaging of congenital pulmonary aplasia in a dog. *Korean Journal of Veterinary Research*. 57. 253-255. doi: 10.14405/kjvr.2017.57.4.253
8. Martínez C, Rowan C. Right lung agenesis in a one-year-old Chihuahua. *Veterinary Record Case Reports* 2020; 8(3). doi: 10.1136/vetreccr-2020-001175
9. Loynachan AT. Equine Pulmonary Agenesis and Hypoplasia Associated With Diaphragmatic Herniation. *J Equine Vet Sci*. 2022; 109:103855. doi: 10.1016/j.jevs.2021.103855
10. Nardo L, Hooper SB, Harding R. Lung hypoplasia can be reversed by short-term obstruction of the trachea in fetal sheep. *Pediatr Res* 1995;38(5):690-6. doi: 10.1203/00006450-199511000-00010
11. Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, Deutsch G, Dighe MK. Congenital lung abnormalities: embryologic features, prenatal diagnosis, and postnatal radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2010;30(6):1721-38. doi: 10.1148/rg.306105508
12. Lee CM, Kim JH, Kang MH, Eom KD, Park HM. Unusual congenital pulmonary anomaly with presumed left lung hypoplasia in a young dog. *J Small Anim Pract* 2014;55(5):274-7. doi: 10.1111/jsap.12192
13. Malcon MC, Malcon CM, Cavada MN, Caruso PE, Real LF. Unilateral pulmonary agenesis. *J Bras Pneumol* 2012;38(4):526-9. doi: 10.1590/s1806-37132012000400016
14. Han HJ, Kim JH. Concurrent pulmonary hypoplasia and congenital lobar emphysema in a young dog with tension pneumothorax: a rare congenital pulmonary anomaly. *Acta Vet Scand* 2019 26;61(1):37. doi: 10.1186/s13028-019-0472-2
15. Argent AC, Cremin BJ. Computed tomography in agenesis of the lung in infants. *Br J Radiol*. 1992 Mar;65(771):221-4. doi: 10.1259/0007-1285-65-771-221. PMID: 1547449. doi: 10.1259/0007-1285-65-771-221
16. Mata JM, Cáceres J. The dysmorphic lung: imaging findings. *Eur Radiol* 1996;6(4):403-14. doi: 10.1007/BF00182451
17. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22 Spec No:S25-43. doi: 10.1148/radiographics.22.suppl_1.g02oc26s25
18. Henninger W. Use of computed tomography in the diseased feline thorax. *J Small Anim Pract* 2003;44(2):56-64. doi: 10.1111/j.1748-5827.2003.tb00121.x
19. Lee-Fowler TM, Cole RC, Dillon AR, Graham S, Tillson DM, Barney S. High-resolution CT evaluation of

- bronchial lumen to vertebral body, pulmonary artery to vertebral body and bronchial lumen to pulmonary artery ratios in *Dirofilaria immitis*-infected cats with and without selamectin administration. *J Feline Med Surg* 2018;20(10):928-933. doi: 10.1177/1098612X17734999
20. Cannon MS, Wisner ER, Johnson LR, Kass PH. Computed tomography bronchial lumen to pulmonary artery diameter ratio in dogs without clinical pulmonary disease. *Vet Radiol Ultrasound* 2009;50(6):622-4. doi: 10.1111/j.1740-8261.2009.01592.x
21. Dear JD, Johnson LR. Lower respiratory tract endoscopy in the cat: diagnostic approach to bronchial disease. *J Feline Med Surg* 2013;15(11):1019-27. doi: 10.1177/1098612X13508253
22. Foster SF, Martin P, Allan GS, Barrs VR, Malik R. Lower respiratory tract infections in cats: 21 cases (1995-2000). *J Feline Med Surg* 2004;6(3):167-80. doi: 10.1016/j.jfms.2003.11.006
23. Kirschvink N, Leemans J, Delvaux, et al. Inhaled fluticasone reduces bronchial responsiveness and airway inflammation in cats with mild chronic bronchitis. *J Feline Med Surg*. 2006 Feb;8(1):45-54. doi: 10.1016/j.jfms.2005.07.001