

35 h
248

MOR 676 / 67

ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA TISIOLOGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore inc. : Prof. A. OMODEI-ZORINI

Prof. B. MARIANI, N. MONTANINI e G. TORELLI

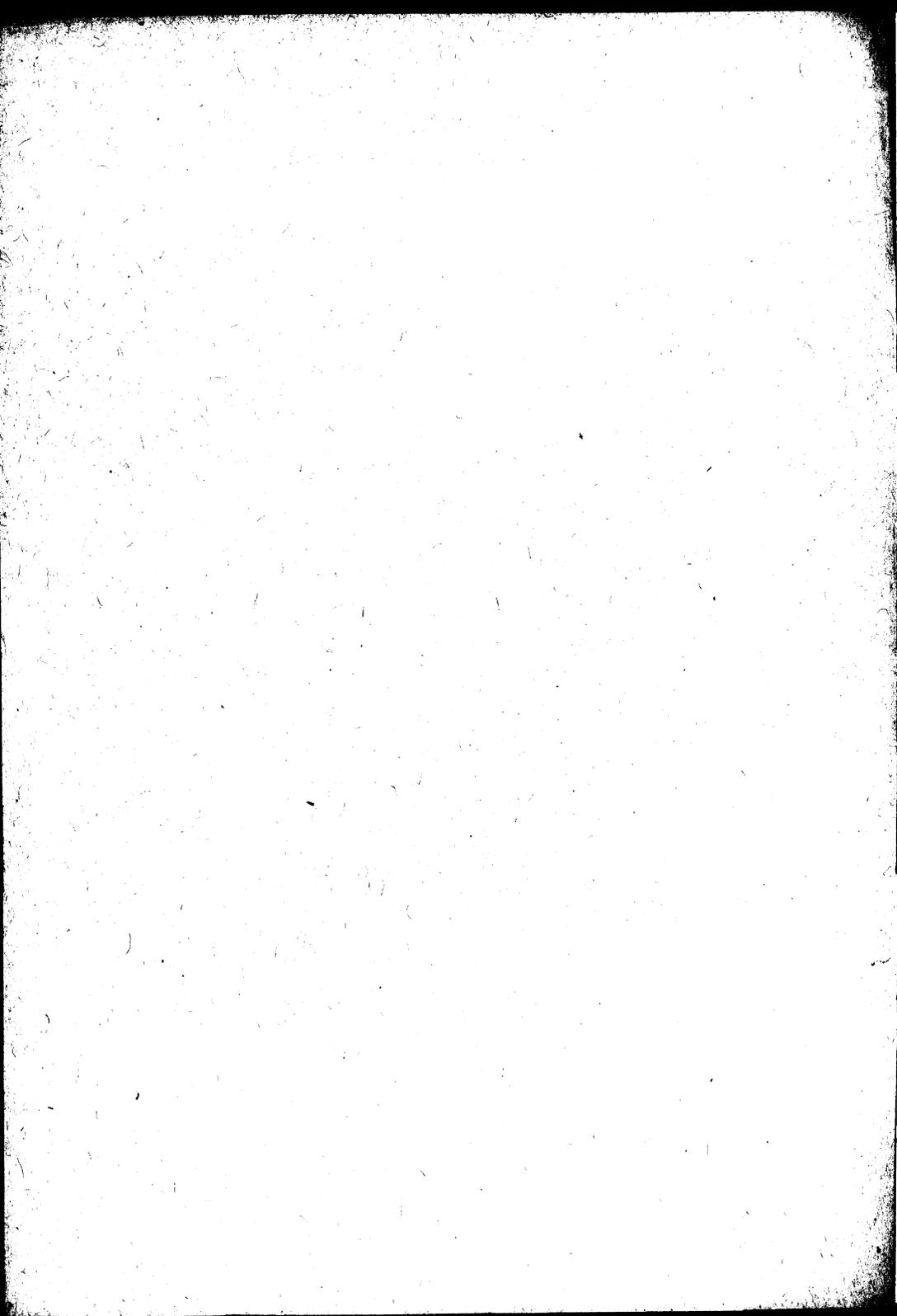
Microlitiasi polmonare diffusa

(RIASSUNTO)

Comunicazione alla seduta scientifica
tenuta nell'Istituto «Carlo Forlanini» il 14 giugno 1946

Estratto dagli *Annali dell'Istituto «Carlo Forlanini»* - Volume IX - Fasc. III

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
1946



MICROLITIASI POLMONARE DIFFUSA

(RIASSUNTO)

B. MARIANI, N. MONTANINI E G. TORELLI

Gli AA. riferiscono su di un caso che fu lungamente degente in Istituto e che costituisce un esemplare di una malattia estremamente rara (terzo caso della letteratura).

Si tratta di un soggetto di 32 anni nella cui anamnesi si nota solo una grave emottisi e un episodio broncopneumonico avvenuti 15 anni fa. Da 10 anni il paziente soffriva di dispnea e cianosi che in seguito si erano andate progressivamente accentuando senza alcun altro disturbo. Ricoverato in Istituto oltre un alto grado di cianosi e dispnea, presentava un respiro accentuato su tutto l'ambito ad eccezione degli apici ove vi era ipopnea con qualche rantolo incostante a medie e piccole bolle più frequentemente all'apice sinistro. Nulla agli altri organi e apparati se si escludono le note di un evidente ipogentalismo.

Il radiogramma Standard del torace metteva in evidenza solo una opacità sui due campi polmonari mentre con l'antidiffusore si notava una disseminazione di noduli finissimi sparsi su tutto l'ambito polmonare e maggiormente accentuata alle due metà superiori. La disseminazione era evidente anche sui margini polmonari che apparivano visibili medialmente e sopra l'ombra del diaframma. In taluni radiogrammi era possibile scorgere in alcuni distretti polmonari, che i piccolissimi noduli erano circondati da un microanello iperchiaro. Il quadro presentò una lieve accentuazione negli anni successivi.

Il decorso squisitamente cronico e apirettico permise di escludere subito le diverse cause di un quadro miliatico che si accompagnano a sintomatologia acuta. La tubercolosi miliare cronica fu esclusa per la negatività di tutti i dati di laboratorio; le pneumoconiosi furono scartate in base alla negatività dei criteri anamnestici, per la buona tollerabilità di così imponente reperto radiologico polmonare, e per l'assenza di alcuni segni radiologici caratteristici; mentre la possibilità di una stasi cronica polmonare fu eliminata per la finezza e la sede degli elementi miliatici insieme all'assenza del vizio cardiaco e di ogni segno di scompenso cardiaco.

Rimanevano da prendere in considerazione la possibilità di una deposizione ematogena in tutti e due i polmoni di una sostanza già contenuta nell'organismo e opaca ai raggi X. Tali sostanze non potevano essere praticamente che due: o derivati dall'emoglobina, oppure sali di calcio, esclusa senz'altro la possibilità di una emosiderosi polmonare di cui sono descritti rari casi (CEELEN, OPITZ, MONTALDO) in soggetti in età infantile e affetti da

gravi anemia a impronta emolitica (il nostro malato era poliglobulico), fu invece preso in attento esame la possibilità di un emocromatosi, malattia del ricambio del ferro, che comporta la deposizione di emosiderina e di emofuscina in quasi tutti gli organi, ipotesi che nel nostro caso poteva essere confortata dalla presenza di alcuni segni clinici e di laboratorio (gravi alterazioni epatiche croniche, ipogenitalismo). Il puntato epatico e polmonare però non permisero di concludere in questo senso. Del pari non fu potuta dare la dimostrazione sicura in vita della presenza di sali di calcio nel polmone.

Deceduto per insufficienza cardiaca, all'autopsia si constatò la presenza di un'enorme deposizione di sali di calcio (che all'esame clinico risultò essere nella quasi totalità fosfato di calcio) in ambedue i polmoni che apparivano durissimi e che anche estratti dalla gabbia toracica non si affiosciavano. La calcificazione appariva più intensa ai due lobi superiori. All'esame istologico si constatò che la deposizione di calcio era avvenuta sottoforma di microcalcoli, ognuno dei quali era situato in una cavità che derivava dalla fusione di più cavità alveolari e che aveva le dimensioni di 3-4 valveoli. Tutta la struttura dell'organo era profondamente sconvolta. Nel lume dei vasi polmonari beanti si notava la presenza di piccole formazioni irregolarmente quadrangolari che vennero interpretate come cristalli di sali calcarei.

La classificazione di questo caso si presentava assai ardua per la diffusione della calcificazione e per la singolarità del reperto istologico. Le calcificazioni polmonari vengono suddivise in quelle che si impiantano su un tessuto già alterato (per malattie locali o stasi croniche ecc.) e quelle che intervengono primitivamente. Il nostro caso appartiene al gruppo delle calcificazioni primitive che sono rappresentate principalmente dalle calcificazioni metastatiche secondo VIRCHOW nelle quali in seguito a gravi malattie ossee o altre condizioni patologiche si ha nell'organismo la mobilizzazione di sali di calcio e quindi la sua fissazione sotto forma di carbonato di calcio nei polmoni. Due osservazioni cliniche in merito furono fatte anche da OMODEI-ZORINI. La calcificazione in questi casi ha sede nelle fibre elastiche o nel tessuto interstiziale; talvolta in corrispondenza dei vasi.

Il nostro caso però non può essere classificato come calcificazione metastatica anzitutto perchè manca ogni alterazione scheletrica (mancano anche altre condizioni capaci di determinare una soprassaturazione di calcio nel sangue, e la calcemia era normale) e poi i sali di calcio in questo caso hanno assunto la forma di calcoli a sede endoalveolare e sono costituiti quasi completamente da fosfato di calcio. In due soli casi della letteratura mondiale si trova descritto un reperto uguale: uno è pubblicato da HARBITZ (v. O. LUBARSCH e PLENGER nel vol. 3° pag. 607 del trattato di Henke e Lubarsch) e l'altro dal PUHR (*Virchow's Arch.* 290, 156, 1933). Quest'ultimo autore riporta anche le microfotografie in tutto simili ai preparati del nostro caso.

Riguardo la eziologia e la patogenesi non ci è stato possibile trarre conclusioni sicure nonostante le estese ricerche che avevamo eseguite in vita e post-mortem. La grave alterazione epatica cronica constatata anche al tavolo anatomico non ci sembra che possa avere avuto importanza patogenetica notevole.

In conclusione il soggetto da noi osservato era affetto da una malattia estremamente rara, ma ben individuabile per il quadro clinico, e soprattutto per le sue caratteristiche radiologiche e per il suo substrato anatomico ben definito, e riteniamo che si possa esattamente denominare, adottando la espressione già usata dal PUHR, *microlitiasi polmonare diffusa*.

