

Misc. B75/40

50
47

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I (V PADIGLIONE) - ROMA
Primario medico ed aggregato: Prof. TOMMASO LUCHERINI

OSPIZIO UMBERTO I - Dirigente ff. Primario: Dott. GIUSEPPE FABRI

Dott. GIOVANNI LIUZZO, aiuto

ESEMPLARI D'OPDELIGO

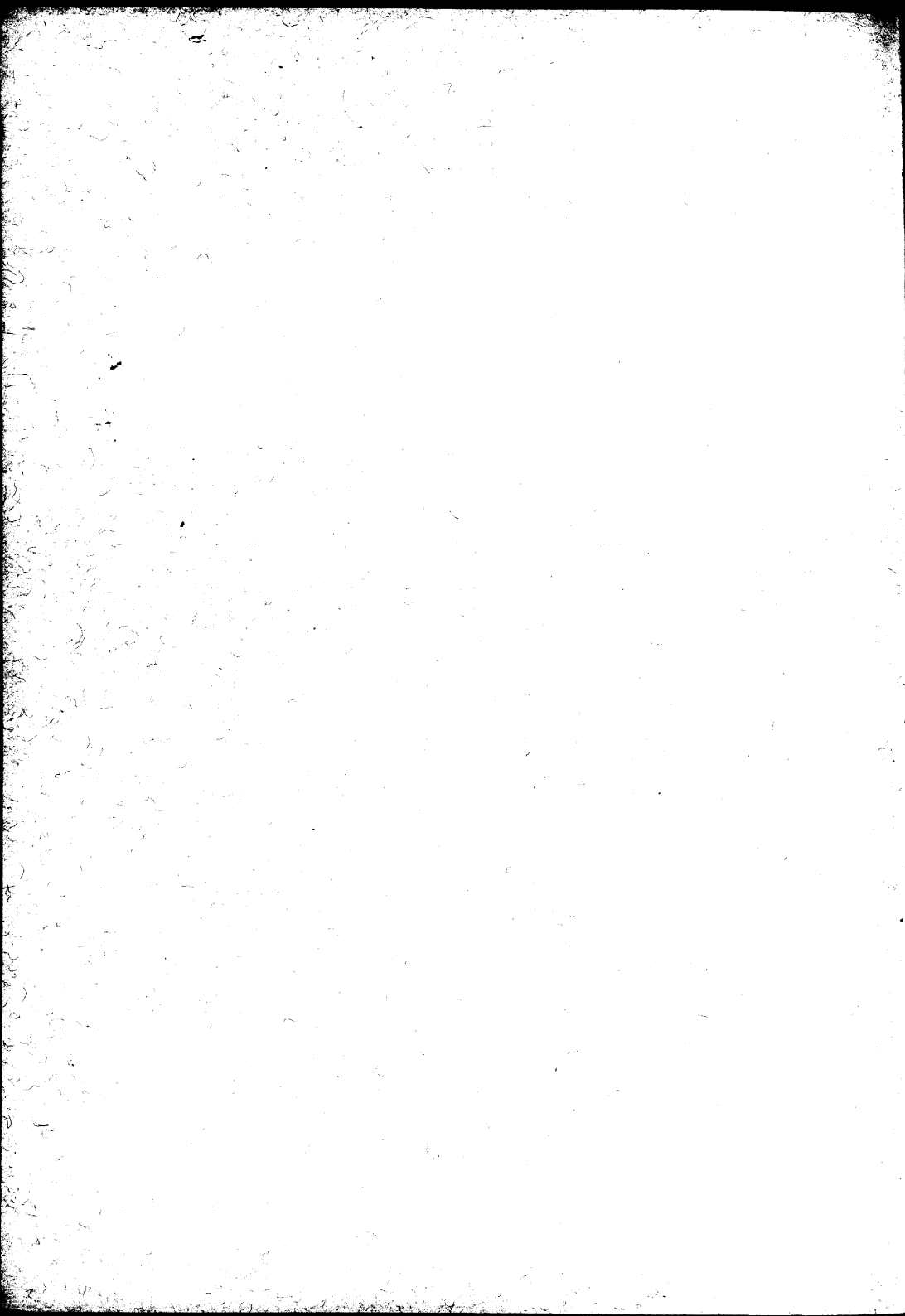
LE CALCIFICAZIONI DELLA PLEURA- (RARA ASSOCIAZIONE DI PLEURITE CALCIFICANTE E PERISPLENITE OSSIFICANTE)

Estratto dalla « Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia »

Anno LI - 1942-XX

E. M. E. S.
EDIZIONI MEDICHE E SCIENTIFICHE

SEC. AN.
R O M A



OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I (V PADIGLIONE) - ROMA
Primario medico ed aggregato: Prof. TOMMASO LUCHERINI

OSPIZIO UMBERTO I - Dirigente ff. Primario: Dott. GIUSEPPE FABRI

Dott. GIOVANNI LIUZZO, aiuto

LE CALCIFICAZIONI DELLA PLEURA

(RARA ASSOCIAZIONE DI PLEURITE CALCIFICANTE E PERISPLENITE OSSIFICANTE)

Estratto dalla « Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia »

Anno LI - 1942 - XX

E. M. E. S.
EDIZIONI MEDICHE E SCIENTIFICHE
SOC. AN.
R O M A

I processi di calcificazione della pleura, conosciuti fin dai tempi di MORGAGNI come reperto accidentale al tavolo di autopsia, sono tuttora oggetto di studi accurati e più largamente proficui specie dopo l'avvento della röntgen-diagnostica, che ne ha permesso il loro riconoscimento sul vivente.

L'interesse di tale forma morbosa deriva anzitutto dalla sua relativa rarità. Da uno studio recente di due autori americani (FLOYD ed HEPBURN) apprendiamo i seguenti dati statistici riguardanti la frequenza della lesione: su 1845 esami radiologici di KOHN si è avuta una frequenza del 0.87%; nella GREIFSWALDER MEDIZIN. KLINIK su 4500 esami polmonari si trovano solo 8 casi di calcificazioni pleuriche pari ad una frequenza di 0,18%; la statistica personale dei due autori citati reca 28 casi su 15.000 esami radiologici del torace.

Numerosi altri autori più o meno recenti concordano nel ritenere che le calcificazioni pleuriche rappresentano una affezione rara. Già da noi RIMINI nel 1936 esaminando il materiale radiologico certamente ingente raccolto negli Istituti « B. Mussolini » e « C. Forlani » in Roma durante 5 anni aveva potuto riunire appena 9 casi di concrezioni calcaree della pleura; e FIORI trova la frequenza della calcificazione distrofica pleurica pari a 0.80%.

Ma un altro motivo accresce l'interesse dell'argomento, e cioè d'oscurità che avvolge su molti lati l'etiopatogenesi della forma morbo-

sa, risultando al riguardo dalle ricerche dei vari autori conclusioni discordanti o incerte.

Tali ragioni mi hanno indotto a riprendere lo studio dell'argomento utilizzando il materiale clinico-radiologico dell'Ospizio Umberto I; ho potuto così raccogliere cinque casi di calcificazioni pleuriche, di cui uno, particolarmente interessante, corredato da riscontro autoptico.

Prima di passare alla descrizione dei casi occorsi alla mia osservazione non credo inutile premettere alcuni brevi ricordi e rilievi critici sulla casistica consegnata alla letteratura.

Le calcificazioni della pleura si riscontrano per lo più nella media età della vita, dai 30 ai 60 anni. Poichè, però, non abbiamo dati sicuri sul tempo che occorre per la formazione del deposito calcareo nella pleura, non si può a priori negare che anche nell'età infantile possa iniziarsi il processo morboso che sarà radiologicamente apprezzabile più tardi, a distanza anche di molti anni dal suo inizio, in occasione di esami clinico-radiologici per altra ragione praticati.

A questo proposito citerò l'interessante descrizione di due casi di calcificazioni pleuriche riscontrate da Burckhardt in due bambini di 10-12 anni nella cui anamnesi figurava pleurite essudativa.

Il caso descritto da SCHÖNWALD, riguardante una vasta formazione calcarea a tazza stabilitasi nel giro di due anni a seguito di una frattura costale con conseguente emotorace, ci dimostra che l'alterazione pleurica può svolgersi abbastanza rapidamente. Ma sono noti anche numerosi casi (forse la maggioranza) in cui l'unico movente presuntivo per il determi-

narsi della precipitazione calcarea (traumatismi, pleuriti) rimontava ad una epoca assai remota (10-20 e più anni). Dall'osservazione di BASTIAN ed HOLFELDER si rileva come a 12 anni di distanza da un trauma in un soggetto di 43 anni si iniziassero modificazioni della pleura sotto forma di ombreggiature che furono seguite coll'indagine radiologica fino alla formazione rapida (3 anni) di ombre più dense riferibili a calcificazioni pleuriche. Sarebbe quindi da supporre, come meglio vedremo in seguito, che la lesione pleurica pregressa, a cui si fa rimontare l'inizio e la causa della precipitazione di calcio, sarebbe per sè sola inefficiente allo scopo qualora non intervenissero, presto o tardi, altri fattori responsabili forse più direttamente del processo morboso: sarebbe ancora non necessaria, in quanto esistono sicuramente dei casi di calcificazioni pleuriche in cui l'indagine anamnestica più accurata non ha potuto rivelare alcuna infermità particolare a carico della pleura.

Nonostante l'affermazione di qualche autore (CASCELLI) secondo cui il sesso femminile sarebbe più disposto a contrarre la malattia, dallo studio della letteratura non risulta che esistano differenze di morbidità fra i due sessi, ammettendosi al più una lieve prevalenza per il sesso maschile quale più facilmente soggetto ai traumi (incluse ferite di guerra) i quali occupano un posto preminente fra gli agenti etiologici delle calcificazioni pleuriche.

Generalmente le calcificazioni della pleura sono unilaterali con frequenza uguale per i due lati; non mancano però, se pure eccezionali, osservazioni di calcificazioni bilaterali. Passalacqua e Farias ne hanno reso noti recentemente due casi nei quali figuravano trau-

matismi toracici ed una infezione luetica, e successivamente nel giugno dello stesso anno un terzo caso con tubercolosi del polmone. Localizzazione preferita è data dalla regione postero-inferiore del torace, poi segue quella ascellare, mentre più rare sono la apicale e la anteriore, più rara ancora la diaframmatica, eccezionale l'interlobare.

Le ragioni che sostengono questa predilezione di sede sono strettamente inerenti alle cause stesse che provocano il processo di calcificazione. Essendo infatti riconosciuto all'emotorace e ai versamenti pleurici siero-fibrinosi o purulenti il ruolo predominante nella formazione delle placche calcifiche, si spiega come la parte media del torace (e specialmente la regione postero-inferiore) venga per ragioni di gravità a trovarsi più spesso delle altre regioni in rapporto col sedimento corpuscolato dei liquidi endopleurici, i quali lentamente subiranno la trasformazione calcarea. A questa spiegazione, dirò così passiva, della predilezione che le calcificazioni dimostrano per la regione latero-anteriore e postero-inferiore del torace occorre probabilmente aggiungerne un'altra che scaturisce dagli studi sulla dinamica respiratoria del polmone. Infatti è proprio sulle pareti anteriore e laterale del torace che vengono a cadere per intero le dominanti (MÓNALDI), vale a dire le linee fondamentali secondo cui si svolgono gli spostamenti dell'impalcatura toracica; la depressione pleurica raggiunge ivi il suo massimo valore e pertanto verrebbe spiegata la maggior frequenza con cui i liquidi si raccolgono in tale zona e vi permangono fino al loro possibile destino (fibrificazione, eventuale degenerazione ialina e precipitazione calcarea).

Il che non toglie, d'altronde, che il processo possa iniziarsi e svolgersi in altra sede (anche rara), qualora, per es., il sostrato lesionale pleurico, che inizia (o richiama) la precipitazione pleurica calcarea, abbia carattere circoscritto con barriere fibrose limitanti, localizzando così fin dal suo sorgere remoto il lento processo di degenerazione e di deposito calcareo.

Le calcificazioni pleuriche, che raramente si rinvencono allo stato libero, interessano per lo più la pleura parietale infiltrandola talvolta profondamente fino alle coste da cui all'autopsia difficilmente si riescono ad isolare.

La pleura viscerale può rimanere libera ovvero contrarre rapporti di adesione con la pleura parietale fino alla sinfisi pleurica completa.

L'estensione e la forma delle concrezioni possono essere estremamente varie, da piccole chiazze isolate o raggruppate, a grossi piastroni a tazza. Anche l'intensità dell'ombra rilevata radiologicamente può essere diversa in rapporto con lo stadio anatomico-istologico e chimico della lesione, dalla placca di sclerosi iperplastica alla calcificazione più o meno densa fino all'osso, «osso della pleura» di Lubarsch. La nomenclatura radiologica, riflettendo tale enorme disparità, ricorre ad una terminologia morfologica abbastanza ricca e fantasiosa: osso di seppia, spatola, corazza, cortina di pioggia, corallo, granuli di tempesta, ricami, aghi multipli, corde nodose etc.

La consistenza delle placche può essere dura, cretacea, ossea; l'aspetto è talora bianco porcellanaceo, sì da ricordare la cartilagine.

Istologicamente si è potuto accertare che solo impropriamente si parlava un tempo di

ossificazioni della pleura, poichè mancano nelle placche calcaree, come osserva Cruveilhier, « i canalicoli, i punti neri sotto forma di mosca caratteristica dell'osso ». L'analisi chimica dà il 30 % di sostanze organiche e il 70 % di sost. anorganiche.

L'eziopatogenesi delle calcificazioni pleuriche rappresenta senza dubbio il capitolo più discusso. L'attenzione dei vari ricercatori è stata attratta da lungo tempo sulla frequenza con cui nei precedenti personali dei malati si riscontrano pleuriti, siero-fibrinose o purulente, e traumi del torace con emotorace controllato o presunto; talchè è parso logico stabilire un anello di causalità fra tali accidenti più o meno remoti (e sappiamo che talora intercede un tempo di latenza lunghissimo, fino a 40 anni) e il costituirsi delle concrezioni calcaree. Ma non è sfuggito peraltro il fatto che se nella grande maggioranza preesiste uno stato morboso pleurico che possa renderci conto di una complicazione in sito a lunga scadenza, non è infrequente il caso di calcificazioni pleuriche senza pregresse lesioni della pleura. Tutti i soggetti studiati da CARANDO e VOLANTE dal punto di vista clinico-radiologico, per es., erano vecchi asmatici con ateroma cardiovascolare e senza precedenti degni di nota.

E d'altra parte in confronto col numero rilevante di traumi del torace e di pleuriti la frequenza delle calcificazioni pleuriche è certo notevolmente esigua. Sarebbe, però, per me arbitrario trarre da questi fatti, come fanno taluni autori, la deduzione che traumi e pleuriti siano destituiti di valore patogenetico, poichè mentre il primo argomento può trovare obiezione nel fatto che la lesione pleurica può svolgersi praticamente in completo silenzio

sintomatologico, il secondo ci obbliga semplicemente ad invocare l'intervento di un eventuale fattore dismetabolico, senza peraltro necessariamente distruggere l'importanza che compete all'organo nell'apprestare appunto le condizioni isto-chimiche favorevoli alla precipitazione calcarea.

Non si può trascurare la percentuale elevata di calcificazioni pleuriche offerta dai feriti di guerra; fatto che ha indotto alcuni autori a porre il trauma al primo piano fra gli agenti etiologici della malattia. E così pure la tubercolosi attraverso le affezioni pleuriche, specialmente gli empiemi, offre una casistica ricca che giustifica la tendenza dei tisiologi ad anteporre quasi la tubercolosi al trauma nella etiologia delle calcificazioni della pleura. La frequenza delle due malattie fra i precedenti morbosi dei soggetti con calcificazioni della pleura risulta nella letteratura variamente valutata, in rapporto con la provenienza delle statistiche (ambiente sanatoriale o extrasanatoriale).

Vengono citate inoltre altre affezioni della pleura provocatrici talvolta di calcificazioni, e tra queste l'actinomicosi, la cisti idatidea etc.

Un posto a parte merita il capitolo delle sclerosi iperplastiche primitive della pleura, bene descritto da Foltz, e di cui Carando e Volante hanno illustrato un caso dal punto di vista clinico-radiologico. Si tratterebbe di una iperplasia semplice del connettivo della pleura legata verosimilmente a disturbi locali della circolazione sanguigna e linfatica; sulle placche di sclerosi si costituirebbero, in via secondaria, focolai di calcificazione.

Si ammette che il lungo ristagno del liquido essudativo o ematico nel cavo pleurico porte-

rebbe alla formazione di un tessuto scarsamente vascularizzato e di difettosa vitalità, la cui parte centrale subirebbe grado a grado per deficienza di nutrizione un processo di degenerazione ialina per cui assumerebbe caratteri assai simili al tessuto cartilagineo; in una fase più inoltrata avverrebbe la deposizione dei sali di calcio. Per coloro i quali valorizzano la sclerosi iperplastica della pleura la precipitazione calcarea avverrebbe egualmente per fenomeni regressivi costituiti in seno alle placche stesse. In ogni caso, i sali di calcio provengono dal plasma sanguigno. E qui si entra nel concetto di diatesi calcarea che allo stato attuale delle nostre conoscenze appare quanto mai oscuro e indefinibile. Che entri in gioco sicuramente un disturbo metabolico è provato fra l'altro dal fatto che insieme con le calcificazioni pleuriche coesistono in taluni soggetti precipitazioni calcaree in altri distretti (aorta, gozzo, cistifellea e milza come nel caso I di personale osservazione, etc.).

Lo studio del metabolismo del calcio non ha portato molta luce sull'argomento.

Recentemente Cascelli ha riferito di aver trovato in cinque casi di sua osservazione un aumento costante del tasso colesterinamico mentre la calcemia risultava normale: egli ritiene possibile che la ipercolesterinemia faciliti la precipitazione dei sali di calcio, costituendo i cristalli di colesterina come il nucleo attorno al quale si depositano i sali di calcio. E' da rilevare che i casi studiati da Cascelli erano di sesso femminile e di età adulta, dal che questo autore, generalizzando alquanto, afferma di aver ritrovato nella ipercolesterinemia la ragione della preferenza con cui le calcificazioni peluriche si formerebbero nelle donne

adulte (preferenza, in verità, tutt'altro che dimostrata nella letteratura). Non mi risultano altre ricerche di controllo in proposito.

Comunque non è fuor di luogo ricordare che proprio nelle pleuriti colesteriniche (vedi lavori di Primangeli, Fabris, etc.), in cui si realizzerebbero le condizioni ideali per lo sviluppo della pleura a decorso cronico e il disturbo metabolico nel senso voluto da CASCELLI, precipitazioni di calcio non avvengono.

FIORI nel suo diligente lavoro sulle calcificazioni pleuriche e pleuriti ossificanti ammette la possibilità che, in via eccezionale, si possa svolgere a carico della pleura un vero e proprio processo di ossificazione. Quanto alla etiologia delle calcificazioni pleuriche questo autore dà importanza alle infiammazioni croniche e all'emotorace da trauma o da ferite, mentre la patogenesi sarebbe, secondo lui, legata a tre fattori: la presenza di un tessuto fibroso di scarsissima vitalità, l'intervento di un particolare fermento (la fosfatasi) e una probabile diatesi calcarea.

Come si vede dunque il capitolo dell'etiopatogenesi della calcificazioni pleuriche è tuttora aperto alle ricerche e alle discussioni.

Le calcificazioni pleuriche non offrono un quadro clinico particolare: tutto si riduce, al più, ad una diminuzione della mobilità dello emitorace corrispondente, ipofonesi e murmure vescicolare indebolito. Tali segni, cui possono sovrapporsi quelli inerenti ad eventuali lesioni pleuriche attive o parenchimali (per lo più di natura tubercolare), non sono sufficienti a richiamare il sospetto di concrezioni calcaree, e spesso mancano del tutto. La diagnosi si fa soprattutto per mezzo dell'indagine radiologica: la puntura esplorativa può fornir.

ci la prova dell'esistenza di calcificazioni pleuriche, attraverso la sensazione caratteristica che si avverte introducendo l'ago, sempre che, s'intende, la puntura venga fatta proprio sul sito delle calcificazioni, e queste siano relativamente estese.

Dal punto di vista della diagnosi differenziale radiologica vanno tenute presenti le anomalie delle ossa della gabbia toracica, le calcificazioni delle gl. linfatiche, i focolai tbc. e gli infarti polmonari calcificati, la granulia pneumoconiotica, etc. E' importante ricordare: 1) che le ombre pleuriche hanno sede nella grandissima maggioranza dei casi nelle sezioni basse dell'ambito polmonare; il riscontrare ombre di intensità calcarea nelle regioni apicali o sottapicali o ilari o parailari, isolate o confluenti, parla più per la sede endopolmonare; 2) che la forma delle ombre pleuriche e il loro aggruppamento talvolta sono caratteristici (già lo accennammo) quale non si riscontra nelle calcificazioni polmonari.

Naturalmente l'esame va fatto in varie proiezioni, nè va trascurata la scopia la quale fornisce ragguagli sulla spostabilità o meno delle ombre in esame con gli atti del respiro.

Esistono però dei casi in cui e per la sede delle ombre calcifiche e per l'esistenza di numerosi gruppi di calcificazioni a varia sede e varia intensità, per cui può sospettarsi una origine diversa, e per l'esistenza di diffusi focolai di infiltrazione tbc. che possono mascherare la visibilità chiara delle ombre pleuriche, la diagnosi rimane incerta. In tali contingenze penso che il pneumotorace sia spesso in grado di dirimere il dubbio; infatti, ove l'introduzione gassosa riesca possibile per l'assenza di fatti pleurici aderenziali a livello, la disloca-

zione delle ombre effettuata col collasso del polmone parla per la sede endoparenchimale, e, viceversa, la fissità delle ombre che acquistano anche maggior rilievo per contrasto, indica la sede pleurica. I radiogrammi N. 7-8 della nostra casistica illustrano questo comportamento, del resto intuitivo, delle calcificazioni in rapporto al pneumotorace, su cui non mi risulta sia stata da altri richiamata l'attenzione. Nel lavoro citato di CARANDO e VOLANTE trovo esibito un radiogramma (il N. 7) che dimostra come per circostanze patologiche particolari e con un meccanismo identico a quello da noi proposto venga a realizzarsi un mezzo discriminativo analogo; il radiogramma si riferisce infatti ad una donna in cui un'ernia diaframmatica sinistra permette l'ottima visibilità di numerose calcificazioni pleuriche e dell'ilo del polmone.

* * *

OSSERV. 1. - C. Arturo, da Napoli, pittore, anni 57.

Anamnesi familiare negativa per Tbc. A 30 a. lues curata per diversi anni. A 32 anni periodo febbrile di breve durata durante il quale pare abbia avuto emottisi. In seguito è stato bene; non ha accusato mai tosse, mai escreato. Da due anni nota dimagrimento progressivo, astenia, anoressia e tosse con scarso escreato.

ES. OB. -- Condizioni generali scadute. pallore notevole della cute e delle mucose visibili, pannicolo adiposo scarso. TORACE: simmetrico; la base destra si espande meno della sinistra ed è lievemente ipofonetica; ipofonesi sulla sopra e sottospinosa destra ove il respiro è aspro accompagnato da qualche crepi-

tio; alla base destra respiro aspro e rari sfregamenti. CUORE: Nulla. ADDOME: ben trattabile, non meteorico; fegato si palpa un dito dall'arco dolente al punto cistico. Nei quadranti addominali di sinistra si palpa una massa voluminosa allungata diretta obliquamente in basso e all'interno, il cui polo inferiore si apprezza un dito al disotto della cresta iliaca mentre il polo superiore si perde sotto l'arco costale; la consistenza è dura lapidea nella parte media, duro-fibrosa nel rimanente. L'insufflazione del colon non ci permette di asserire con sicurezza se la massa sia attribuibile alla milza o al rene. Il p. si rifiuta di sottoporsi alle indagini del caso, permette solo un esame radiologico diretto. Interrogato il p. riferisce di essersi accorto dell'esistenza della tumefazione endoaddominale da circa venti anni ma di non averle dato importanza perchè non ha accusato alcun disturbo.

Radiografia del torace. -- Opacamento delle regioni apico-sottapicali con probabili piccole

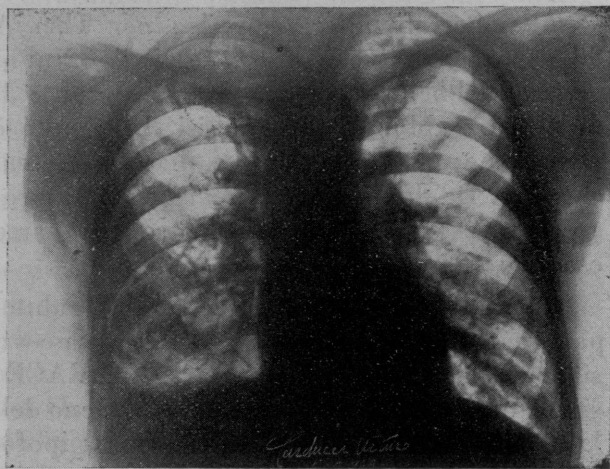


Fig. 1

zone iperluminose; cupola diaframmatica destra deformata e pinzettata in alto, seno complementare destro obliterato. Alla base destra si nota la presenza di nuclei opachi di intensità calcifica in parte confluenti a costituire una formazione irregolare (Fig. 1).

L'esame radiologico diretto dell'addome (tecnicamente imperfetto per motivi dipendenti dal malato) dimostra l'esistenza di due grosse immagini rotondeggianti a guscio calcareo in sede colecistica, mentre all'ipocondro di sinistra si osserva una massa calcarea allungata a contorni irregolari che sembra inscritta in un'ombra la quale dall'arco costale scende fin sotto la cresta iliaca (milza?) (fig. 2.).

Reperto necroscopico. -- (7.5.41; settore Prof. Spinedi) - Modico grado di idropericar-

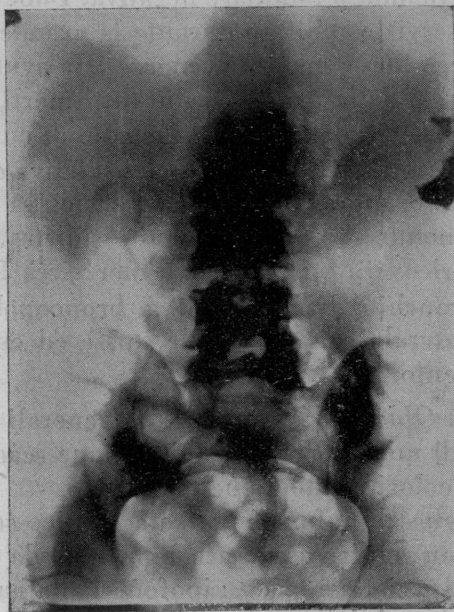


Fig. 2

dio. TBC. sclero-ulcerosa con piccola caverna all'apice destro. Sclerosi pleuro-polmonare estesa con numerose bronchiectasie al lobo inferiore specie a S. Calcificazione della pleura destra nella sua parte postero-inferiore e specialmente della pleura diaframmatica destra; la pleura viscerale è tenacemente adesa alla pleura parietale da cui con notevole difficoltà si riesce a separare. Grosso tumore di milza (1080 gr.) con placca di ossificazione nella porzione centrale dello spessore di un cm. e della larghezza di circa 5 cm. Perisplenite fibrosa adesiva con placche callose. Colecistite cronica calcolosa (2 grossi calcoli). Reni con corticale pallida e midollare cianotica.

OSSERV. 2. -- *P. Giovanni*, da Roma, pensionato, anni 62. Modico bevitore, non fumatore. Anamnesi familiare negativa. Ebbe a prestare servizio militare durante la grande guerra. Nega lues e malattie veneree. Ha avuto dieci figli: 5 dalla prima moglie tutti morti in tenera età, e 5 dalla seconda moglie di cui 4 viventi e sani. A 29 a. pleurite essudativa destra. A 30 a. di nuovo pleurite destra, non sa se con versamento. A 40 a. polmonite sinistra. A 52 a. fu ricoverato in Ospedale per circa 2 mesi per bronchite diffusa. A 58 a. broncopolmonite bilaterale con febbricole, tosse ed escreato purulento.

Es. Obiettivo. -- Condizioni generali gravi: stato di nutrizione e sanguificazione scadentissimi; colorito intensamente pallido.

Torace: Ipofonesi marcata biapico-sottapicale con respiro aspro accompagnato da rantoli fini specialmente a s.; ipofonesi alla base ove si ascolta qualche rumore di sfregamento. *Cuore e addome:* nulla.

Ricerche collaterali: Azotemia 0,30 %. Ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato positiva. *Radiografia del torace:* Infiltrazione bilaterale diffusa a tipo fortemente sclerotico con

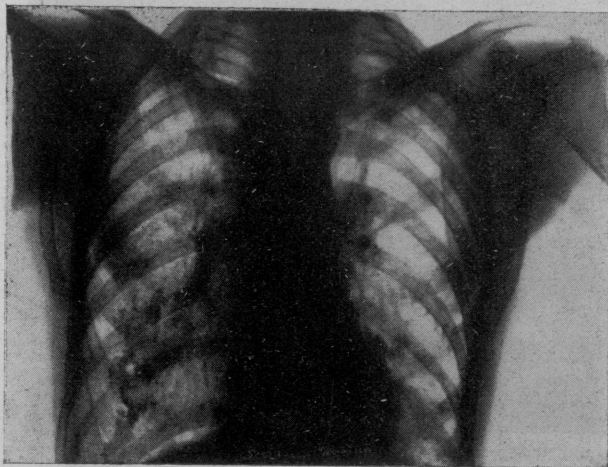


Fig. 3

probabili areole iperluminose in entrambi gli apici; alla base destra presenza di grosse calcificazioni raggruppate a formare una massa coralliforme (fig. 3).

Diagnosi. - TBC. sclero-ulcerosa biapicale. Calcificazioni pleuriche alla base destra .

OSSERV. 3. -- R. Tiburzio, da Preci (Perugia), contadino a. 34.

Padre morto di ictus a 64 anni. Null'altro nel gentilizio. Il p. riferisce di aver goduto sempre buona salute; la malattia attuale risale a 6 a. fa quando cominciò a notare espettorato commisto a sangue: nel passato agosto gli fu riscontrata pleurite secca sinistra.

Es. obiettivo. - Condizioni generali buone. A carico del torace si nota lieve ipofonesi apicale e basale sinistra; all'ascoltazione su tutto

l'ambito sibili e ronchi, in sottoclaveare sinistra respiro aspro con rantoli metallici, alla base destra qualche rumore di sfregamento

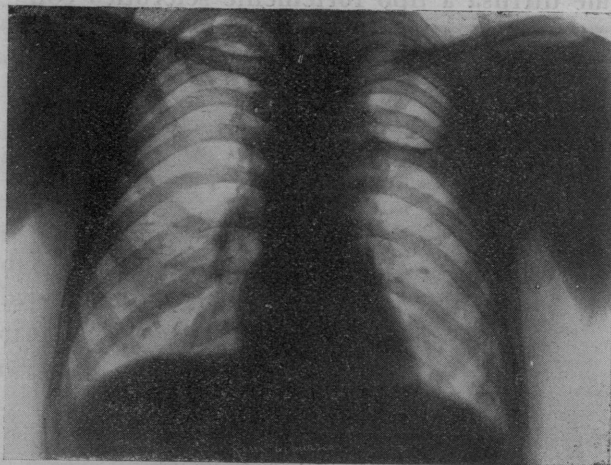


Fig. 4

Radiografia del torace: Grossa immagine cavitaria che occupa tutta la regione apico-sottapicale sinistra; alla base sinistra presenza di calcificazioni a forma di piccole stallattiti (fig. 4).

Ricerche di laboratorio: Esame urine: nulla. Espettorato: Koch positivo. R. W. negativa.

Diagnosi. - TBC. polmonare cavitaria. Calcificazioni pleuriche base sinistra.

OSSERV. 4. -- D. G. Leonardo, da S. Omero (Teramo), manovale, anni 41.

Anamnesi familiare negativa per tbc.

Radiografia torace. - Infiltrazione diffusa bilaterale, più accentuata a s. a tipo prevalentemente produttivo; nuclei di calcificazioni pleuriche disseminate alla base sinistra (fig. 5)

OSSERV. 5. -- N. Mario, da Roma, anni 36, (malato studiato e curato ambulatoriamen-

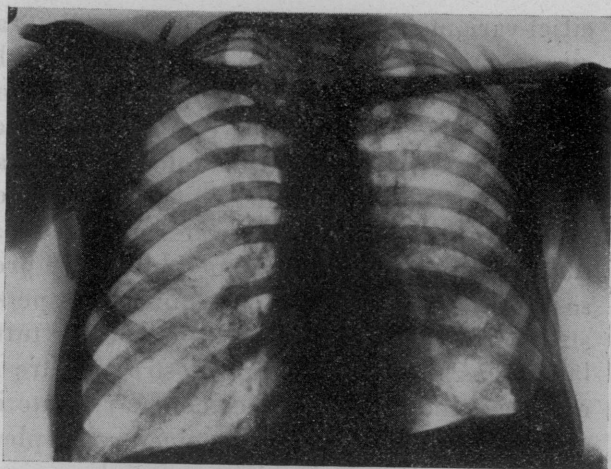


Fig. 5

te; sono introvabili i dati clinici relativi al caso).

Radiografia del torace: Dimostra i segni di una tbc. polmonare fibro-essudativa nettamente prevalente a destra, con presenza nel campo polmonare destro di piccoli nuclei cal-

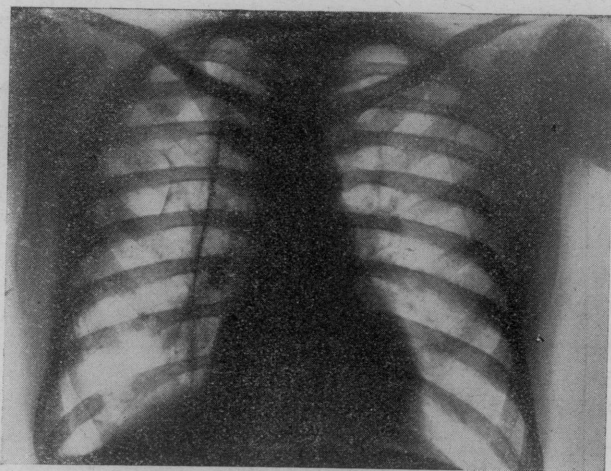


Fig. 6

cifici variamente disseminati a sede mediotoracica la cui esatta localizzazione è incerta per le dimensioni di tali ombre e per la sovrapposizione delle immagini relative al processo thc. Una successiva indagine radiologica praticata dopo pnt. terapeutico destro (fig. 6) ci dimostra un pnt. multiloculato scarsamente collassante; il margine del moncone polmonare presso d'infilata dai raggi X determina una spessa stria verticale che dall'apice discende per tutta la lunghezza dell'emicampo destro; inoltre si osserva come le ombrette calcifiche rilevate in precedenza appartengono nettamente alla pleura essendo rimaste in sito mentre la sezione polmonare corrispondente appare evidentemente collassata; le immagini costali su cui si vedono adagiarsi proiettati i nuclei sono certamente fuori causa in quanto le ombre si rinvenivano numerose anche negli spazi intercostali.

A dimostrazione dell'eventualità opposta, che cioè il pnt. valga a documentarci la sede

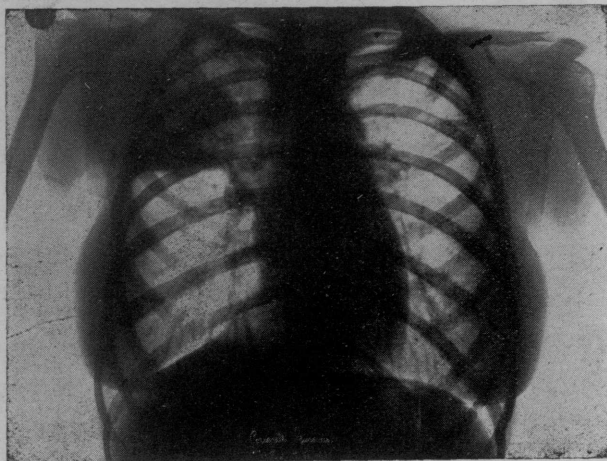


Fig. 7

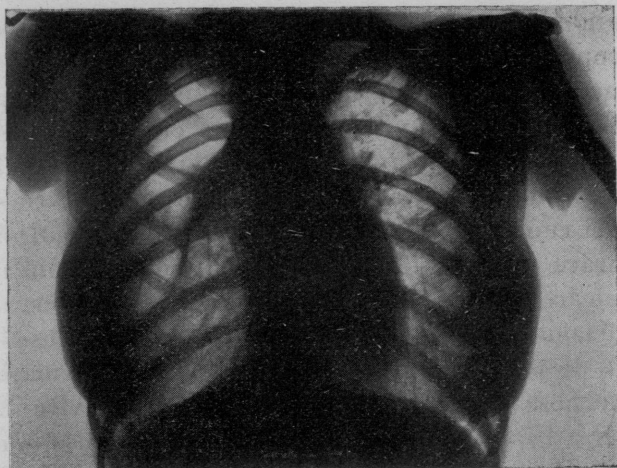


Fig. 8

endoparenchimale delle calcificazioni, pubblichiamo i radiogrammi (fig. 7-8) che si riferiscono alla p. P. Giovanna da cui si rileva come l'insufflazione di aria nella pleura abbia determinato lo spostamento delle ombre calcifiche situate nel lobo superiore del polmone destro, mentre la pleura appare completamente indenne da precipitazioni calcaree.

CONSIDERAZIONI

Le osservazioni riportate si riferiscono ai casi di calcificazioni pleuriche riscontrati su un vasto materiale clinico-radiologico (oltre 6.000 malati ricoverati o visitati ambulatoriamente presso l'Ospizio Umberto I dal 1930 ad oggi). La frequenza della malattia è dunque appena pari nelle mie ricerche al 0,08 %; il che sta a indicarne la rarità. In tutti i casi erano presenti lesioni tubercolari polmonari di varia entità; questo dato ci dispensa dal porre in rilievo l'esistenza o meno di una pregressa pleurite la quale potrebbe anche facilmente sottin-

tendersi, anche se clinicamente all'atto della scoperta delle calcificazioni pleuriche l'emitto-
race corrispondente non ebbe a dimostrare palesemente i postumi relativi. Ma ciò non è di grande aiuto, a nostro avviso, per lumeggiare il problema dell'etiopatogenesi. Il riscontrare rari rumori di sfregamento alla base dell'emitto-
race quando siano ivi presenti concrezioni calcaree non ci dice, infatti, per sè, che necessariamente a tale livello si sia svolto un processo di pleurite tbc. responsabile della forma morbosa in parola; potendosi ammettere viceversa l'ipotesi che primitivamente si sia costituita un'alterazione pleurica non tubercolare. nel senso p. es. della sclerosi iperplastica primitiva (FOLTZ, CARANDO e VOLANTE) cui abbia fatto seguito la precipitazione dei sali di calcio. e successivamente per cronica irritazione i flogi-
lietti pleurici siano andati incontro a flogosi a lento decorso con possibilità di fatti aderenziali di vario grado.

Tuttavia nel caso nostro come si può sottovalutare l'importanza etiogenetica della tubercolosi, anche se l'anamnesi è muta nei riguardi di empiemi o di versamenti sierofibrinosi? Era prevedibile, è vero, che una casistica proveniente da ambiente sanatoriale come la nostra avrebbe fornito in tutti i casi l'associazione con la tubercolosi del polmone; orbene, questo fatto mentre ha un valore negativo in quanto può autorizzarci ad escludere o quanto meno ritenere impossibili nel caso nostro gli altri agenti etiologici cui accennammo nella parte generale del presente lavoro, mette anche positivamente in rilievo il ruolo della tbc. in accordo con le statistiche più note. Le quali appunto dimostrano come insieme col trauma è alla tbc. polmonare che spetta il primo posto

nel determinismo delle calcificazioni pleuriche.

Per quanto riguarda la patogenesi, interessanti sono i dati che si ricavano dallo studio del primo caso, del quale si potè avere anche il riscontro autoptico; alle calcificazioni pleuriche si associavano, come abbiamo visto, calcolosi biliare e ossificazione della milza, quest'ultima verosimilmente di antichissima data secondo l'ammissione dello stesso malato. L'interessamento di vari organi nel processo di precipitazione calcarea pone in risalto l'importanza di un fattore dismetabolico non ben conosciuto nella sua essenza il quale ha potuto esplicare la sua azione su quegli organi già sede di modificazioni isto-chimiche. Tralasciamo di fermarci sulla calcolosi biliare per la cui interpretazione dovremmo richiamarci alle numerose ben note teorie, e sulla calcificazione pleurica per la quale la concomitanza della tubercolosi polmonare ci offre un plausibile momento etiopatogenetico. A noi preme fissare particolarmente l'attenzione sulla ossificazione riscontrata nella milza, sotto forma di una grossa placca dello spessore di un cm. e della larghezza di 5 cm. situata nella parte media di un voluminoso tumore splenico (gr. 1080). Non possiamo certo pensare a postumi di tubercolosi della milza la quale nella sua forma cronica è caratterizzata dalla presenza di grossi nodi in varia fase di caseificazione e di cavernizzazione, del tutto assenti nel caso nostro; per di più la milza sede di tubercolosi cronica è solo moderatamente ingrossata (KAUFFMANN). L'aspetto del parenchima splenico alla superficie di sezione era quello del tumore cronico di milza con iperplasia connettivale; mentre la superficie presentava segni di perisplenite fibrosa adesiva con placche callose. Quest'ultimo reper-

to ci autorizza a ritenere che il processo di ossificazione abbia tratto origine con ogni verosimiglianza non già da alterazioni stabilitesi nell'interno della milza (infarti, ascessi, cisti, idati-dea, etc.) di cui non esiste il minimo indizio, ma da particolari modificazioni della superficie splenica, a lento decorso, di natura certamente infettiva. Possiamo ben parlare di una *perisplenite ossificante*.

Non è chi non veda le profonde analogie che corrono fra la pleurite calcificante, e talora raramente ossificante (FIORI), e la perisplenite ossificante di cui la nostra osservazione ci offre un esempio piuttosto raro.

Analogie che maggiormente suggestive appaiono nel nostro caso, in quanto che sia l'una che l'altra alterazione ricorrendo nello stesso soggetto richiedono una interpretazione etiopatogenetica possibilmente unitaria. Dobbiamo ricordare che il nostro malato era affetto da lues; e sappiamo quanto valore sia attribuito al fattore luetico nel determinismo di certe splenomegalie. Tuttavia il ruolo della tubercolosi ci sembra predominante specie se si consideri l'estesa flogosi perivisceritica che ha costituito il punto di partenza per la metaplasia ossea. Analogamente a quel che si ammette avvenire nella calcificazione della pleura possiamo quindi ritenere che sulla superficie splenica sia insorto un processo infiammatorio cronico ad etiologia tubercolare che abbia determinato larghe disposizioni fibrinose le quali siano andate lentamente incontro a fenomeni di fibrificazione, ialinizzazione e per ultimo di ossificazione. Questa interpretazione assai verosimile della genesi della perisplenite ossificante, che trova dati obiettivi nel riscontro autoptico, conferma indirettamente la ipotesi pa-

togenetica corrente relativa alle calcificazioni pleuriche, e alla quale pienamente sottoscriviamo. E' per tale ragione che abbiamo creduto utile fermare l'attenzione sulla coesistenza in uno stesso soggetto della pleurite calcificante e della perisplenite ossificante, evenienza, questa, forse unica nella letteratura.

Nei riguardi della diagnosi dobbiamo ricordare che l'esame radiologico è il solo che possa condurci ad una diagnosi corretta. La sede caratteristica di predilezione e l'aggruppamento abituale delle calcificazioni pleuriche a configurazione particolare sono elementi di grande valore. Dobbiamo però ammettere che alcuni casi possono sottrarsi ad un esatto riconoscimento; ciò avviene specialmente quando le ombre calcifiche appaiono isolate, quando l'intensità d'ombra non è molto forte, quando coesistono calcificazioni ad indubbia localizzazione endoparenchimale, e quando la visibilità netta delle ombre calcifiche della pleura è ostacolata (nelle varie proiezioni) dalla apposizione di infiltrazioni parenchimali più o meno compatte ed estese. Abbiamo proposto, come le figure dimostrano, quale accorgimento valevole per la discriminazione diagnostica, l'insufflazione di aria nel cavo pleurico; con tale mezzo, qualora non lo impediscano sinechie pleuriche a livello, il collasso del parenchima polmonare permetterà la visibilità più netta delle ombre pleuriche sospette, cui la presenza di aria costituirà un utile contrasto.

RIASSUNTO

Dopo una breve rivista critica sull'argomento l'A. illustra cinque casi personali di calcificazioni pleuriche tratti da un vasto materiale clinico-radiologico. Si segnala particolarmente la rara associazione in un soggetto di pleurite calcificante, calcolosi biliare e perisplenite ossificante, controllata autopicamente. Si espongono alcuni criteri personali di discriminazione diagnostica radiologica.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem kurzen kritischen Überblick über den Gegenstand erklärt der Verfasser fünf individuelle, aus einem umfangreichen klinisch-radiologischen Material ausgewählte Fälle von Verkalkung des Brustfelles. Es wird besonders hervorgehoben, dass nach autoptischer Untersuchung die Verkalkung des Brustfelles, Gallensteinbildung selten in einem Individuum gemeinsam auftreten. Es werden einige persönliche Urteile diagnostisch-radiologischer Wertebestimmung dargelegt.

BIBLIOGRAFIA

- SCHONWALD. - Fort. Röntgenstr., 1928.
 FIORI - Calcificazioni pleuriche e pleuriti ossificanti. Ed. Zanichelli, Bologna, 1935.
 J. L. BURCKHARDT - Beitr. zur Kl. der Tbk., Bd. 37, H. 2, p. 90-95.
 COSTANTINI e REDAELLI. Atlante clinico-radiologico della Tbk. polmonare. Ed. Stabilimento Poligr. Bologna 1932.
 GANDY e BAIZE - Presse Médicale, 23 giugno 1930, p. 377.
 FERRETTI - Arch. di Radiol. sett.-dicembre 1933.
 C. FLOYD e R. H. HEPBURN - Amer. Rev. of. Tuberc., agosto 1939.
 N. G. DE VEGA e A. S. MUÑOZ - Revista medica de Barcelona, febr. 1935.
 CARANDO e VOLANTE - Minerva Medica, 10 novembre 1933, p. 465-471.
 PASSALACQUA e FARIAS - La Prensa Médica Argentina, 7 giugno 1939.
 id. id. id., 8 febr. 1939.
 G. CASCELLI - Beitr. zur Klin. der Tbk., Bd. 92, H. 7, p. 519-528.
 STICOTTI e LENCI - Tubercolosi, nov. 1935.
 C. SAYGUES e R. A. CAIMI - Revista de Tuberculosis del Uruguay, n. 1, 1937.
 RIMINI - Lotta c. la Tbk. 1936.
 MONALDI - Fisiopatologia dell'apparato respir. nella tbc. pulm. Roma, 1934.
 KAUFMANN - Trattato di Anatomia Patologica. Ed. Vallardi, Milano, 1925.

344471

