



## Microlitiasis alveolar pulmonar, una entidad poco frecuente

Mayra Mejía,<sup>1</sup> Delfino Alonso,<sup>1</sup> Teresa Suárez,<sup>1</sup> Andrea Estrada,<sup>1</sup> Mónica Velázquez,<sup>1</sup> Miguel Gaxiola,<sup>1</sup>  
Fortunato Juárez,<sup>1</sup> Francisco Rivera,<sup>1</sup> Guillermo Carrillo<sup>1</sup>

**RESUMEN.** La microlitiasis alveolar pulmonar (MAP), entidad poco frecuente de etiología aún desconocida, se caracteriza por depósito anormal de microlitos en los espacios alveolares, en donde existe una franca disociación clínica-radiológica, con hallazgos de imagen y morfología específicos. El conocer sus alteraciones nos lleva a realizar diagnósticos oportunos de la misma, y a pesar de no tener un tratamiento específico el usar terapias de sostén puede evitar complicaciones tempranas en el curso de la enfermedad, en espera de alguna terapia específica.

**Palabras clave:** Microlitiasis alveolar pulmonar (MAP), tomografía computada de alta resolución (TCAR).

**ABSTRACT.** Pulmonary Alveolar Microlithiasis (PAM) is a rare disease of unknown etiology, characterized by calcified laminar microspheres form within the alveolar spaces. With clinical-radiological dissociation, the diagnosis is made on the basis of characteristics radiographic pictures and specific treatment is not available, but the opportune diagnosis can avoid early complications in the course of the disease awaiting others management options.

**Key words:** Pulmonary alveolar microlithiasis (PAM), high resolution computed tomography (HRCT).

### MICROLITIASIS ALVEOLAR

La microlitiasis alveolar pulmonar (MAP) es una enfermedad idiopática pulmonar poco frecuente, de causa no conocida; entidad que se caracteriza por la acumulación difusa de cuerpos nodulares calcificados microscópicos, compuestos de fosfato de calcio, conocidos como calcosferitas; éstos se encuentran característicamente dentro de los espacios alveolares mientras que las paredes de los mismos se hallan normales, presentándose fibrosis intersticial en las etapas de progresión de la enfermedad. Con frecuencia se acompaña esta etapa con el desarrollo de lesiones bullosas.<sup>1</sup> La primera descripción de MAP fue en 1856 por Friedrich,<sup>2</sup> quien descubre varias formas de *corpora*

*amylacea* o cuerpos laminados concéntricamente en el parénquima pulmonar, pero la enfermedad como tal se publica en 1918 por Harbitz,<sup>3</sup> por lo que se atribuye a éste la primera descripción original del padecimiento. No obstante, el término como tal de microlitiasis alveolar pulmonar se acuña en 1933 por Phur<sup>4</sup> con la finalidad de indicar la característica principal de este desorden. Ya para 1957 Sosman<sup>5</sup> publica la descripción de este desorden, basado en la revisión de los casos publicados y su propia experiencia. Siendo así que hasta el año 2001 existían 424 casos reportados de MAP a nivel mundial.<sup>6</sup>

La MAP es una entidad pulmonar que se presenta a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes se encuentran entre la tercera y quinta década de la vida al momento que se realiza el diagnóstico, con predominio en el género masculino, presentándose una relación de 2:1, sobre todo en los casos aislados. Se ha encontrado una asociación familiar en al menos el 50% de los casos ya que la enfermedad parece mostrar una cierta susceptibilidad hereditaria con carácter autosómico recesivo, y se cree que posibles factores ambientales favorecen su aparición; la prevalencia tiende a variar de país a país,<sup>7,8</sup> pero es una entidad que se presenta en todos los continentes y no tiene una preferencia por un país o una raza

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

#### Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Mayra Mejía  
Calzada de Tlalpan Núm. 4502, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas», Clínica de Enfermedades Intersticiales.  
E-mail: mayramej@yahoo.com

en específico, aunque la mayoría de los casos reportados a nivel mundial son de Turquía,<sup>9</sup> ya que este país representa en casos reportados al menos un 33% de la literatura mundial<sup>6</sup> (*Cuadro 1*). Por otro lado se cree que una alteración aislada en el metabolismo del calcio al nacimiento podría ser la causa. Se ha especulado que debido a un estímulo, aún desconocido, ocurren cambios en el epitelio alveolar y como resultado se produce una alcalinización, lo que promueve se presente precipitación de fosfatos de calcio intraalveolar.

### CUADRO CLÍNICO

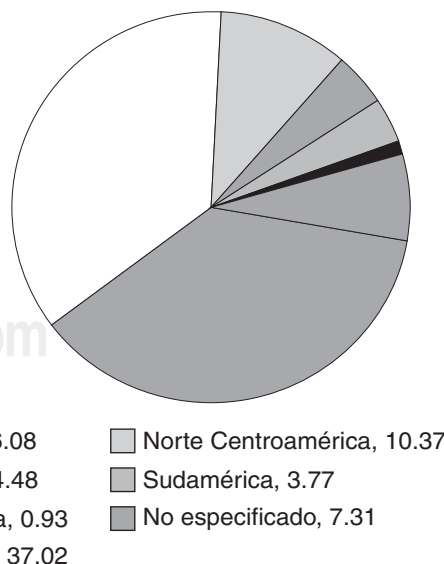
Es de llamar la atención la clara disociación que existe entre el patrón radiográfico pulmonar y los síntomas clínicos relativamente ausentes en esta entidad, aun cuando el grado de participación parenquimatosa sea extensa, lo que claramente es una de las características más comunes de la MAP, ya que en la mayoría de las ocasiones los síntomas pulmonares serán reportados pocas veces por el paciente, previo al diagnóstico que con frecuencia se descubre en forma incidental;<sup>1</sup> aunque algunas veces se refieren cuadros infecciosos recurrentes que no parecen tener alguna relación con la aparición de la enfermedad. No es infrecuente que en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se realice basado en los hallazgos radiológicos; pero algunos pacientes pueden referirnos cierto grado de disnea con tos productiva, que son los síntomas de presentación más frecuentes y por lo general se manifiestan en etapas tardías en la evolución de las MAP. La hemoptisis y el dolor torácico se presentan en forma esporádica; a la exploración del tórax

se puede o no auscultar la presencia de estertores crepitantes de predominio en las regiones subescapulares; pero además se pueden hallar los datos de hipoxia crónica, sobre todo en los casos avanzados que muestran la presencia de cianosis periférica y central, hipertensión arterial pulmonar con su repercusión cardiovascular derecha e hipocratismo digital.<sup>7</sup> En nuestra experiencia hemos observado que esta disociación clínico-radiológica tan característica de la MAP es lo que principalmente hace sospechar en esta rara entidad. Por otro lado, no hemos observado casos asintomáticos; probablemente esto se debe a que no es frecuente en nuestro medio tomarse un examen radiológico de tórax sin presentar algún síntoma para ello; sin embargo, a pesar de la gran afección que pueda observarse por imagen e incluso hallando francos datos de insuficiencia respiratoria, aun así los pacientes refieren poca sintomatología, manifestada principalmente por tos y disnea, de una magnitud menos aparatosa que la observada en otras enfermedades intersticiales. En los últimos 15 años contamos con 7 enfermos diagnosticados con MAP, información corroborada a través de reporte histológico, en donde la edad de presentación va desde 3 hasta 53 años, con una duración de síntomas antes de su primera consulta muy variada, ya que ésta fue de 6 a 72 meses, y la evolución es muy variable. Mientras que 2 pacientes fallecieron en poco tiempo después del diagnóstico con una insuficiencia respiratoria grave, los otros 5 casos, a pesar de presentar hipoxemia, aún se encuentran vivos, con seguimientos clínicos al momento actual que van desde los 5 meses hasta los 12 años sin mostrar algún tipo de complicación cardiopulmonar con mayor deterioro funcional al ya establecido (*Cuadro 2*).

**Cuadro 1.** En la literatura mundial hasta el 2001 se habían reportado 424 casos de MAP, especificándose el lugar de origen en el 93% (393 casos). Como se puede ver, esta entidad no tiene una distribución particular, aunque la mayoría de los pacientes se encuentran en Europa y Asia y representan el 73.10% de los casos (modificado de Castellana G.)<sup>6</sup>

Reporte mundial de 424 casos con MAP hasta el año 2001

Continente	Número	Porcentaje
Europa	157	37.02
Asia	153	36.08
Norte Centroamérica	44	10.37
África	19	4.48
Sudamérica	16	3.77
Oceanía	4	0.93
No especificada	31	7.31



**Cuadro 2.** Comportamiento de los casos diagnosticados con microlitiasis alveolar pulmonar vistos en el INER, en los años comprendidos de 1990 al 2007.

Año de diagnóstico	1992	1994	1998	2004	2005	2006	2007
Edad	19	33	38	3	53	35	45
Padecimiento (meses)	48	72	24	6	11	26	6
Evolución	Falleció	Vive	Falleció	Vive	Vive	Vive	Vive
Hipoxemia	+	+	+	+	+	+	+
Poliglobulia	+	+	+	+	-	-	-
<i>Cor pulmonale</i>	+	-	+	-	-	-	-
Hipocratismo	+	+	+	-	-	-	-
Neumotórax	-	-	+	-	-	-	-
Radiografía de tórax	Nodular basal	Retículo nodular	Retículo nodular	Nodular basal	Nodular	Nodular basal	Nodular basal
Tomografía (TCAR)	Nodular	Nodular	Nodular	Nodular	Nodular	Nodular	Nodular
Pruebas de función pulmonar	Restrictivo	Mixto	Mixto	No valorable	Normal	Normal	Normal

## PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

El espectro de las alteraciones funcionales van desde una mecánica pulmonar, conservada sobre todo en aquellos casos asintomáticos, pero podemos encontrar diferentes grados de restricción pulmonar dependiendo del involucro parenquimatoso establecido, que por lo general, al momento del diagnóstico, se puede decir es de leve a moderado. Cuando la enfermedad progresa, la función pulmonar tiende a deteriorarse en forma irreversible mostrando una restricción pulmonar grave en donde se hallan francos trastornos en el intercambio gaseoso, lo que conlleva a insuficiencia respiratoria crónica progresiva que es una de las causas del deceso de estos pacientes, principalmente por disfunción cardiovascular derecha por hipertensión pulmonar grave. De la serie de pacientes presentada en el *cuadro 2*, mostramos cómo los pacientes que ya presentaban *cor pulmonale*, aunado a su neumopatía de base, fueron los dos casos fallecidos e incluso uno de ellos por la gran alteración parenquimatosas presentó neumotórax, entidad que se asocia a fibrosis en la MAP.

## IMAGEN RADIOLÓGICA

Este método diagnóstico es una de las herramientas más importantes para sospechar MAP, debido a que los cambios radiográficos con frecuencia están presentes aun en etapas de poca o nula sintomatología desde el punto de vista clínico. En la mayoría de las series se reporta que entre un 60 a 80% de los casos se encuentran asintomáticos al tiempo del diagnóstico por imagen, y al mismo tiempo se ha encontrado que el intervalo entre los cambios radiográficos y el inicio de los síntomas es muy amplio, ya que éste puede variar desde 5 hasta 40 años. Los cambios radiográficos son su-

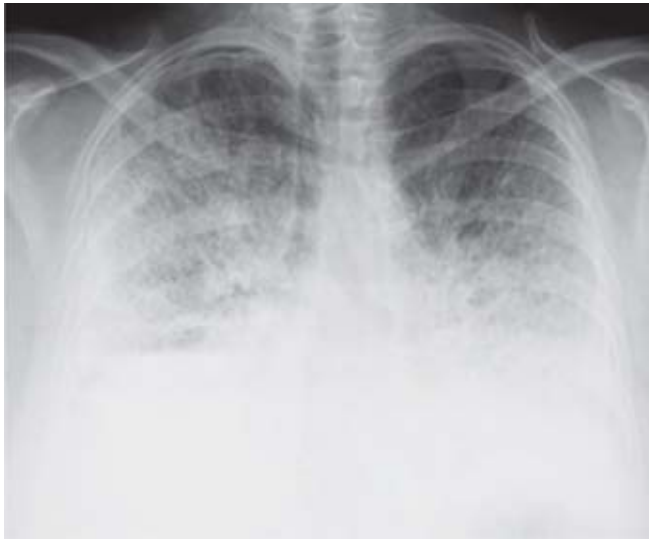
mamente característicos en la MAP, en donde la presencia de innumerables nódulos puntiformes menores a 1 mm de diámetro de densidad cálcica (dando una imagen muy parecida a granos de arena que varias veces se le refiere por muchos médicos como «imagen en tormenta de arena») se encuentran diseminados en ambos campos pulmonares, sobre todo en los dos tercios inferiores, algunas veces hacia las regiones subpleurales o con acentuación peribroncovascular<sup>10</sup> (*Figura 1*). En ocasiones estos nódulos nos dan una imagen sumatoria en algunas áreas, mostrándose una opacidad en vidrio despulido, reticular, o un patrón nodular coalescente (por arriba de los 5 mm) o bien francas áreas de consolidación pulmonar (*Figura 2*); cuando la enfermedad se encuentra en etapas avanzadas la opacidad radiográfica es mayor a los límites anatómicos llevando a un oscurecimiento completo; así los bordes del corazón pueden estar desvanecidos o borrados, o bien aparecer como un área transradiante en una radiografía penetrada; la región de la pleura parietal aparece como una banda fina oscura que se observa con mayor claridad en los cortes de tomografía computada de alta resolución (TCAR) del tórax,<sup>11</sup> lo cual se ha atribuido al artificio provocado por la densa calcificación pulmonar adyacente, quistes subpleurales y grasa extrapleural; las cisuras pueden aparecer densas, engrosadas y nodulares; así mismo las líneas septales en ocasiones se pueden observar; la presencia de bulas se desarrolla en las etapas avanzadas de la fibrosis, las cuales son particularmente mejor observadas en TCAR.

## TOMOGRFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN

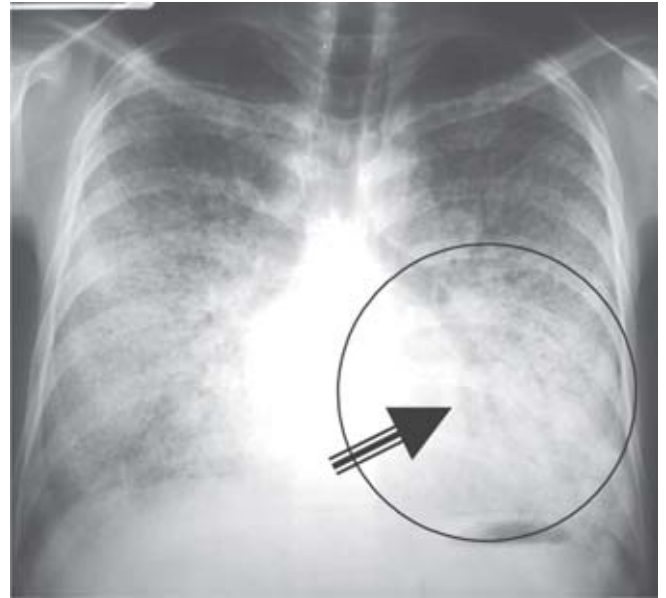
La MAP se caracteriza por la presencia de múltiples calcificaciones dispersas en el parénquima pulmonar de pre-

sencia intraalveolar que están representando a los microlitos. En la TCAR éstos se muestran con un predominio hacia los lóbulos inferiores y regiones posteriores del pulmón, sobre todo con una elevada concentración en el parénquima subpleural, los bronquios y vasos; además puede existir una distribución perilobulillar y centrolobulillar de las calcificaciones o bien encontrarlas en relación con los septos interlobulillares. La calcificación puede ser uniforme o mostrar algunas estructuras macroscópicas con acentuación a lo largo de los márgenes pleurales y cisuras, adyacente al septo interlobulillar (dando estructuras poligonales), y vainas broncovasculares, lo que

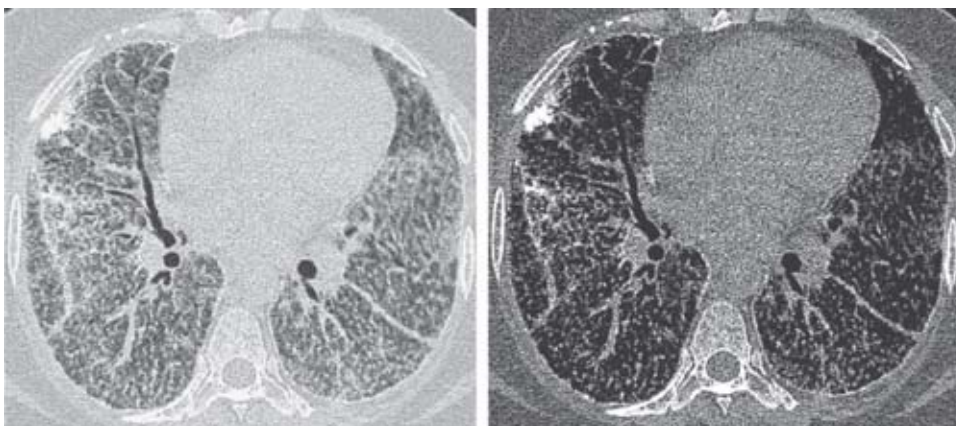
explica las nodulaciones confluentes en forma lineal<sup>11</sup> (Figura 3). Debido al promedio del volumen de los diminutos microlitos, su densidad cálcica puede no ser aparente, resultando en un patrón micronodular en vidrio despolido que en los niños o pacientes con enfermedad en fases iniciales el patrón en vidrio despolido o la reticulación puede ser el hallazgo predominante, no siendo apreciables en forma clara las calcificaciones aun en estudios de tomografía (Figura 4). Cuando hay nódulos mayores, la calcificación puede hacerse visible; los nódulos ocasionales de 5 mm presumiblemente representan osificación distrófica vista en la histopatológica. Todos los estu-



**Figura 1.** El patrón radiológico típico en la MAP se caracteriza por la presencia de múltiples opacidades nodulares calcificadas de distribución bilateral que predominan en las regiones basales e hiliares. La presencia de estas múltiples imágenes micronodulares de densidad cálcica semejan una «tormenta de arena».



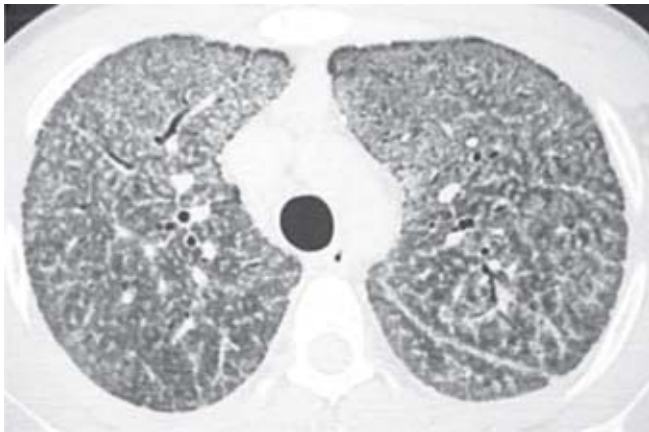
**Figura 2.** La sumatoria de las múltiples imágenes nodulares en ocasiones nos dan francas áreas de consolidación pulmonar, donde podemos observar la presencia de broncograma aéreo (flecha), con oscurecimiento en los bordes del corazón y de los hilios pulmonares.



**Figura 3.** Corte tomográfico en el cual observamos en ambas ventanas la presencia de múltiples imágenes nodulares de distribución periférica subpleural; obsérvese cómo dibuja perfectamente a las cisuras; así mismo las podemos observar a lo largo de las vainas broncovasculares.

dios de tomografía han mostrado espacios aéreos apicalmente que corresponden a bulas o blebs, a través del parénquima pulmonar.

Otro método de imagen útil para el diagnóstico de la MAP incluye al gammagrama óseo con tecnecio 99m que nos puede ayudar a confirmar la naturaleza cálcica de las lesiones pulmonares, ya que al solicitar este estudio se mostrará la intensa captación en forma difusa del radioisótopo a nivel pulmonar, como se muestra en la imagen (Figura 5), hallazgo que es bastante característico de este padecimiento.<sup>12</sup>



**Figura 4.** Debido al promedio del volumen de los diminutos microlitos, su densidad cálcica puede no ser aparente, resultando en un patrón micronodular en vidrio despulido.

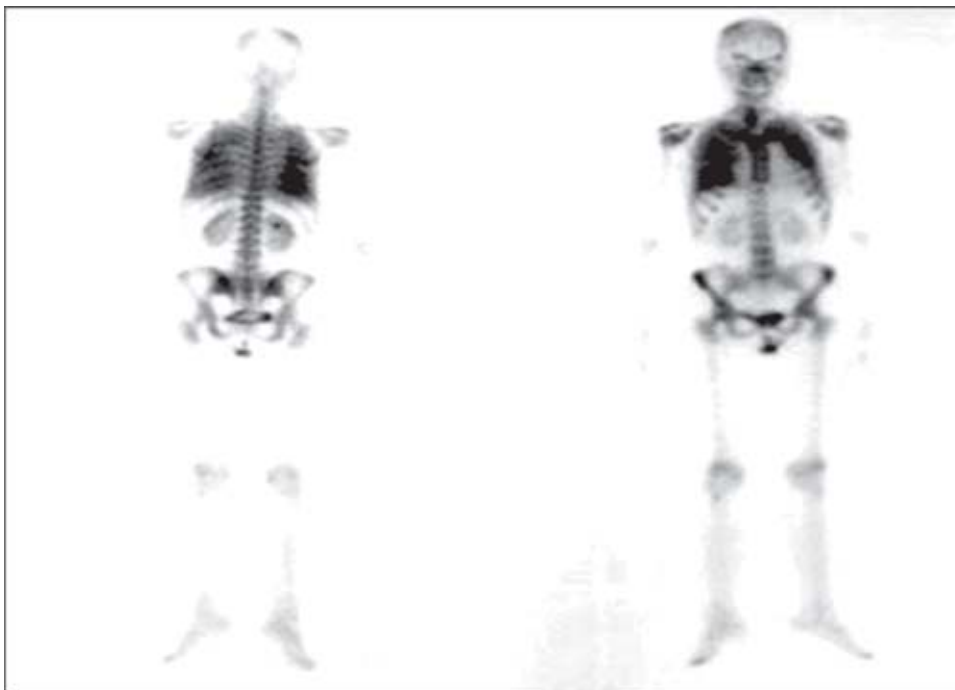
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MAP

Incluyen varias condiciones que causan calcificación pulmonar difusa como son las calcificaciones metastásicas o distróficas, debido a los niveles sanguíneos elevados de calcio y fósforo, pero las imágenes se ven generalmente de predominio superior, en contraste con la distribución basal predominante en la MAP, y se asocian frecuentemente con diseminación vascular de las calcificaciones.

En la TCAR las calcificaciones pueden ser muy finas como para causar valores de atenuación cálcica, y pueden aparecer como anomalías en vidrio despulido centrolobulillares, muy parecido a lo observado en la neumonitis por hipersensibilidad; otros hallazgos pueden incluir atenuación en vidrio despulido difusa, y consolidación en parches.

## ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

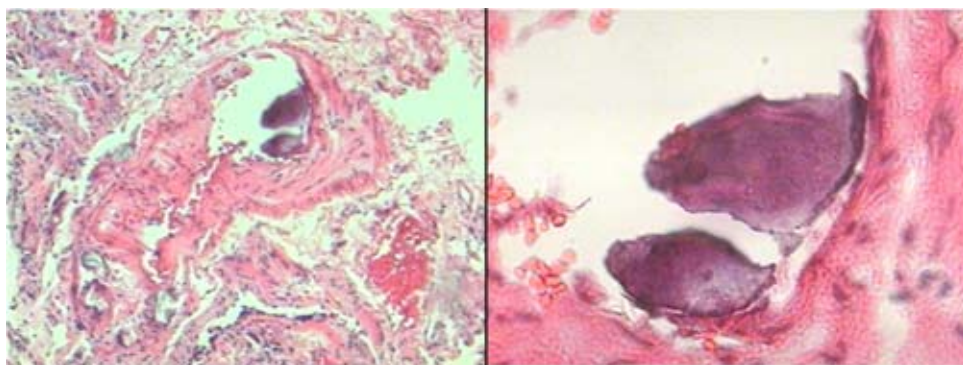
La identificación de microlitos en la expectoración inducida o a través de lavado bronquioloalveolar (LBA) es diagnóstico; cuando se cuenta con tejido pulmonar para la evaluación histopatológica encontramos las lesiones características de MAP que consisten en la presencia de calcosferitas en los espacios alveolares, las cuales representan concentraciones laminares de fosfato de calcio que dan una imagen de piel de cebolla (Figura 6). Estas estructuras, también conocidas como



**Figura 5.** Gammagrama óseo con Tecnecio 99m en donde observamos en forma anormal la intensa captación pulmonar del radioisótopo por las alteraciones en el parénquima secundarias a la MAP.



**Figura 6.** En la biopsia pulmonar encontramos la presencia de los múltiples calcosferitas o microlitos ocupando el espacio intraalveolar, en donde las paredes de los alvéolos se encuentran normales, la tinción de Von Kossa que nos permite la visualización del calcio



**Figura 7.** Calcificación intravascular en un caso de uso de drogas intravenosas; obsérvese cómo las calcificaciones observadas muestran una forma diferente a las calcosferitas.

microlitos, tienen un diámetro variable entre 1 a 3 mm, las calcosferitas se aprecian ocupando los espacios alveolares, mientras que las paredes de los mismos, así como la estructura del parénquima, se encuentran por lo general normales.<sup>13,14</sup> Esta apariencia es diferente de las calcificaciones metastásicas o distróficas, las cuales están en el espacio vascular o intersticial (*Figura 7*); con la progresión, la inflamación intersticial y la presencia de fibrosis darán como consecuencia una disminución progresiva significativa de los volúmenes pulmonares.

## TRATAMIENTO

Se han descrito múltiples abordajes terapéuticos, similares a los utilizados en otras enfermedades metabólicas alveolares (tales como la proteinosis alveolar) sin haberse demostrado aún su eficacia. El lavado broncoalveolar se ha estudiado desde 1980,<sup>15</sup> sin evidenciarse su eficacia tan fehacientemente como en el tratamiento de la proteinosis alveolar; han utilizado el LBA para tratamiento de MAP bajo el fundamento de «flush» los microlitos y reportaron que este procedimiento puede aliviar los síntomas de la MAP, sin mejoría funcional

o radiológica.<sup>16</sup> Otro tratamiento utilizado son los esteroides; sin embargo, su eficacia en el manejo de MAP no ha sido comprobada.

En 1992, Gocmen publicó un reporte preliminar sobre el uso de bifosfonato en un infante, con resultados no concluyentes;<sup>17</sup> en 2002, Jankovics reportó cierto éxito clínico al utilizar dicho medicamento, aunque sin ninguna mejoría funcional pulmonar. Por último, Ozcelik en 2002 publicó un reporte de tratamiento con ermidronato, con seguimiento a 1 año, encontrando mejoría radiológica evidente, sin correlación clínica o funcional.<sup>18</sup>

El trasplante pulmonar ha demostrado ser la terapéutica con un mejor desempeño hasta la actualidad,<sup>19</sup> aun cuando todavía enfrenta dificultades técnicas evidentes, especialmente en este tipo de pacientes. En un reporte descrito en 2 casos tratados con trasplante pulmonar, sólo 1 sobrevivió, con significativa mejoría de sus pruebas funcionales respiratorias. Aún está por definirse el desempeño del trasplante pulmonar único *versus* el secuencial bilateral,<sup>20</sup> con cierta tendencia hacia la primera técnica de acuerdo a lo reportado por Jackson y cols en 2001.

Existen numerosos reportes de las complicaciones en este padecimiento, incluyendo el neumotórax, aun cuan-

do su frecuencia es baja. El manejo de esta complicación en los pacientes con MAP se dificulta por las características propias de la enfermedad, tal como lo describe Batchelor y cols en un reporte reciente.<sup>21</sup>

## CONCLUSIÓN

Como podemos ver, hasta el momento actual existe un acuerdo general en base a lo reportado de que no hay un tratamiento eficaz para este padecimiento; lo cual se debe a que todavía no se define a ciencia cierta su etiología; por lo anterior, es evidente la necesidad de mayor investigación básica a este nivel que permita el desarrollo de nuevas propuestas terapéuticas; por lo que hasta el momento el manejo sigue siendo terapia de apoyo como uso de oxígeno suplementario cuando hay datos de insuficiencia respiratoria. Sin embargo, el pronóstico es muy variado ya que algunos pacientes muestran una rápida progresión hacia la insuficiencia respiratoria causal de la muerte en gran parte de los casos de MAP, pero por otro lado tenemos a sujetos que pueden permanecer sin progresión durante varios años, existiendo reportes de hasta más de 40 años al seguimiento sin progresión de la enfermedad.

Es importante recordar que muchas de las enfermedades pulmonares de tipo infiltrativas poco frecuentes han constituido un verdadero reto para el clínico, radiólogo y patólogo pulmonar, por al menos tres razones: a) debido a su baja incidencia y prevalencia es difícil adquirir la suficiente experiencia y por lo mismo los diagnósticos se retrasan en este tipo de situaciones, b) las acciones terapéuticas son principalmente de tipo empírico y se basan en el uso de esteroides generalmente, c) los eventos patogénicos son difíciles de explicar y sólo las nuevas medidas terapéuticas basadas en estudios genéticos o inmunogenéticos han sido propuestos.<sup>8</sup>

## REFERENCIAS

1. Prakash U. Pulmonary Alveolar Microlithiasis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23(2); 103-113.
2. Friedrich N. Corpora amylacea in den lungen. *Virchows Arch (Path Anat)* 1856; 9: 613-618.
3. Harbitz F. Extensive calcification of the lungs as a distinct disease. *Arch Intern Med* 1918; 21: 139-146.
4. Phur L. Mikrolithiasis alveolaris pulmonum. *Virchows Arch (Path Anat)* 1933; 290: 156-160.
5. Sosman MC, Dodd GD, Jones WD, Pillmore GU. The familial occurrence of pulmonary alveolar microlithiasis. *AJR* 1957; 77: 947-1012.
6. Castellana G, Lamorgese V. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Respiration* 2003; 70: 549-555.
7. Lauta VM. Pulmonary alveolar microlithiasis: An overview of clinical and pathological features together with possible therapies. *Respir Med* 2003; 97: 1081-1085.
8. Poletti V, Costabel U, Casoni JL, et al. Rare infiltrative lung diseases: A challenge for clinicians. *Respiration* 2004; 71: 431-443.
9. Ucan ES, Keyf AI, Aydılek R, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: Review of Turkish reports. *Thorax* 1993; 98: 171-173.
10. Armstrong P, Wilson A, Dee P, Hansell D. *Imaging of disease of the chest*. 3th edition. London: Mosby, 2000: 673-674.
11. Webb R, Muller N, Naidich D. Alta resolución en TC de pulmón. 3ra edición. España: Marban, 2003: 140.
12. Garty I, Biladi N, Flatau E, et al. Bone scintigraphy in two siblings with pulmonary alveolar microlithiasis. *Brit J Radiol* 1985; 58: 763.
13. Katzenstein AA, Askin FB, *Surgical pathology of non-neoplastic disease*. Philadelphia: WB Saunders 1982: 368.
14. Prakash U, Barham S, Rosenow E, et al. Pulmonary alveolar Microlithiasis. A review including ultrastructural and pulmonary function studies. *Mayo Clinic Proc* 1983; 58: 390.
15. Palombini BC, da Silva Porto N, Wallau CU, et al. Bronchopulmonary lavage in alveolar microlithiasis. *Chest* 1981; 80: 242-243.
16. Mascie-Taylor BH, Wardman AG, Madden CA, et al. A case of alveolar microlithiasis: Observation over 22 years and recovery of material by lavage. *Thorax* 1985; 40: 952-953.
17. Gocmen A, Toppare MF, Kiper N, et al. Treatment of pulmonary alveolar microlithiasis with a diphosphonate-preliminary results of a case. *Respiration* 1992; 59: 250-252.
18. Ozcelik U, Gulsun M, Gocmen A, et al. Treatment and follow-up of pulmonary alveolar microlithiasis with disodium editronate: radiological demonstration. *Pediatr Radiol* 2002; 32: 380-383.
19. Stamatis G, Zerkowski HR, Doetsch N, et al. Sequential bilateral lung transplantation for pulmonary alveolar microlithiasis. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 972-975.
20. Edelman J, Bavaria J, Kaiser LR, et al. Bilateral sequential lung transplantation for pulmonary alveolar microlithiasis. *Chest* 1997; 112: 1140-1144.
21. Batchelor T, Ngaage D, McGivern D, et al. Surgical management of pneumothorax in pulmonary alveolar microlithiasis. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 290-292.