

VINCENZO RUSSO, FRANCESCO SALVIUCCI
E PIETRO PROIETTI

LA VESCICA ARTIFICIALE



EX AEDIBVS ACADEMICIS IN CIVITATE VATICANA

MCMLVIII



VINCENZO RUSSO, FRANCESCO SALVIUCCI
E PIETRO PROIETTI

LA VESCICA ARTIFICIALE



PONTIFICIA
ACADEMIA
SCIENTIARVM

EX AEDIBVS ACADEMICIS IN CIVITATE VATICANA

MCMLVIII

Memoria presentata alla Pontificia Accademia delle Scienze dall'Accademico Pontificio S. E. Aldo Castellani il 7 luglio 1958.

Il lavoro di cui alla presente Memoria è stato eseguito per la parte che riguarda gli interventi chirurgici ed i controlli clinici nella Casa di cura Sant'Andrea della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori e per la parte sperimentale nell'Istituto di Patologia Chirurgica dell'Università di Roma sotto la direzione del

Prof. Pietro Valdoni.

PRIMA PARTE

VESCICA ARTIFICIALE CONTINENTE

1) INTRODUZIONE

Nonostante gli intensi studi compiuti nella prima metà di questo secolo, le difficoltà inizialmente incontrate per la diversione delle urine nell'intestino non sono state finora superate e si comprende perciò come ancora oggi tutto il problema sia argomento di ricerca.

I vari metodi di impianto uretero-intestinale, illustrati da uno di noi (V.R.) in un precedente lavoro, presentano, tutti, inconvenienti che, presto o tardi, sono causa di gravi complicazioni che possono anche giungere a compromettere la vita dei pazienti.

Questa constatazione è stata, e lo è ancora, il motivo principale che, soprattutto, ha influito a fare abbandonare od a considerare con sospetto (PAUL e coll., 1955) gli interventi demolitori per il trattamento dei cancri degli organi pelvici, trascurando così l'utilizzazione di tecniche chirurgiche che, fino a prova contraria, restano le uniche terapie oggi utilizzabili, per un efficace trattamento.

2) CAUSE DI INSUCCESSO DEI VARI TIPI DI IMPIANTO URETERO-INTESTINALE

È stato COFFEY che, con grande impegno fin dal 1911, affrontò il problema della sistematizzazione dell'anastomosi uretero-intestinale. Questo A. riconobbe e cercò di ovviare agli inconvenienti delle tecniche, fino allora conosciute, che causavano, quasi invariabilmente, complicazioni, come la peritonite

e l'infezione ascendente renale, che compromettevano anche l'esito immediato dell'intervento.

L'uso del tunnel rappresentò perciò, allora, un notevole passo in avanti poichè validamente avviava alle due citate complicazioni, ma anch'esso, a lungo andare, era causa di gravi pericoli.

Il metodo dell'anastomosi uretero-intestinale, con l'utilizzazione del tunnel sottomucoso, non aveva infatti realizzato le premesse che COFFEY si era prefisso: riprodurre cioè un sistema valvolare che avesse impedito il reflusso intestino-ureterale e conseguentemente l'infezione renale.

Il tunnel, infatti, mentre non dava la certezza dell'azione valvolare, era, d'altra parte, causa frequente di una stenosi da fibrosi periureterale la cui conseguenza, a distanza di tempo, era quella di compromettere gravemente la funzione renale.

Questa constatazione, oltre al fatto che l'intervento rimaneva ancora grave anche solo per l'immediato periodo postoperatorio, a causa della anuria postoperatoria che si poteva avere, tanto da indurre COFFEY (1927) a proporre una modifica alla primitiva tecnica di impianto, fu il motivo che fece rivolgere nuovamente l'attenzione verso l'impianto diretto mucosa-mucosa, già utilizzato prima del primo metodo di COFFEY. Con esso, infatti, le possibilità di avere la stenosi nel punto dell'anastomosi sono nettamente minori, mentre il passaggio delle urine nell'intestino già nell'immediato periodo postoperatorio è notevolmente facilitato evitandosi così le lunghe anurie ed oligurie con i conseguenti disturbi elettrolitici, così frequenti col metodo del tunnel (RUSSO e coll., 1956).

Naturalmente l'anastomosi diretta mucosa-mucosa soltanto in parte può contribuire a migliorare l'esito dell'intervento, poichè con essa si ha un facile reflusso dei liquidi intestinali nell'uretere, cosa che con chiarezza aveva osservato COFFEY (1911) negli animali con l'impianto diretto del coledoco nel duodeno. Questo A. aveva, infatti, notato una costante e notevole dilatazione del coledoco, che raggiungeva il diametro di un dito mi-

gnolo, dovuta non alla stenosi in corrispondenza dell'anastomosi ma all'effetto della pressione intestinale che si trasmetteva all'intero albero biliare.

Il ritorno all'utilizzazione dell'anastomosi diretta, pur rappresentando perciò, a prima vista, un passo all'indietro nello sforzo compiuto al fine di una migliore sistematizzazione di questo intervento, ha però avuto il grande pregio di aver posto tutto il problema dell'anastomosi uretero-intestinale su basi più realistiche e forse anche più semplici.

Con esso si viene infatti ad ammettere che lo sforzo finora compiuto per riprodurre fedelmente le strutture normali è ormai ritenuto vano; vano, infatti, è risultato il tentativo di voler riprodurre la funzione valvolare (PECK e coll., 1952; MELICK e coll., 1955) sia per le difficoltà causate dal tessuto cicatriziale che si forma nel tunnel e che lo rende più o meno rigido, sia perchè il sigma non può essere paragonato, dal punto di vista funzionale, alla vescica.

Il ritorno alla vecchia anastomosi diretta mucosa-mucosa ha, d'altra parte, chiarito e semplificato tutto il problema. Con essa noi cerchiamo di ottenere soltanto un libero flusso di urine dall'uretere all'intestino, mentre gli inconvenienti che a questo metodo di impianto conseguono, possono e devono essere ovviati con ulteriori accorgimenti. L'utilizzazione di un'ansa isolata dall'intestino come ricettacolo per le urine, ha trovato, perciò, il suo giusto posto in una più realistica visione di tutto il problema, come è confermato dai continui contributi che su questo argomento compaiono nella letteratura odierna.

3) LA VESCICA ARTIFICIALE

a) *Dati storici* — L'idea di utilizzare un segmento isolato dell'intestino, come vescica, non è nuova.

TRIZZONI e POGGI furono i primi, nel 1888, ad eseguire l'intervento nei cani isolando 7 cm. di ileo e suturando un estremo di esso al collo della vescica.

MAUCLAIRE nel 1895 utilizzò nei cani il retto come tasca di raccolta delle urine; questo procedimento fu tentato nel 1905, senza successo, da REMEDI in una paziente con estrofia della vescica; KRONIG lo utilizzò con successo nel 1907; nel 1908 VERHOOGAN trapiantò in due pazienti con cancro della vescica, gli ureteri in un segmento isolato dell'ileo terminale e del colon ascendente, usando l'appendice come uretra. MAKKAS, nel 1910, riportò due casi di estrofia della vescica in cui aveva formato una vescica artificiale utilizzando la tecnica di VERHOOGAN.

LANGERMAN nel 1912 riportò 12 casi operati nei quali aveva costituito una vescica artificiale denunziando una mortalità operatoria del 66%.

L'alta mortalità operatoria riportata da questo ultimo A. avrà, certamente, contribuito a fare accantonare, per un lungo periodo di tempo, l'utilizzazione di un'ansa isolata dell'intestino per la diversione all'esterno delle urine.

Nel 1940 BRICKER ed EISEMAN (1950) ripresero la utilizzazione della vescica artificiale in unione con l'asportazione dei visceri pelvici per cancro del sigma; successivamente le comunicazioni su questo argomento si sono rapidamente moltiplicate ed oggi noi abbiamo sufficienti dati per rivedere in maniera critica tutta l'impostazione del problema cercandone di comprendere le finalità e di definirne, più propriamente, le sue indicazioni.

b) *Finalità della vescica artificiale* — Le finalità che hanno condotto allo sviluppo delle nuove tecniche per la formazione della vescica artificiale non sono univoche. Alcuni, infatti, hanno cercato di ottenere con essa soltanto la diversione all'esterno delle urine creando un ambiente quanto più possibile sterile ed in cui la pressione fosse tanto bassa da ovviare facilmente al pericolo del reflusso ureterale.

Questi AA. ritengono che la vescica debba avere la unica funzione di sostituire la ureterocutaneoanastomosi, che presenta, oltre al fatto di essere poco gradita al paziente (BIOCCA,

1957) e alla difficoltà di sistemare e mantenere beanti gli ureteri, il grave inconveniente della cateterizzazione permanente, che è di notevole difficoltà per il paziente e che, a lungo andare, è causa di gravi complicazioni infettive renali (CORDONNIER, 1955) (fig. 1).

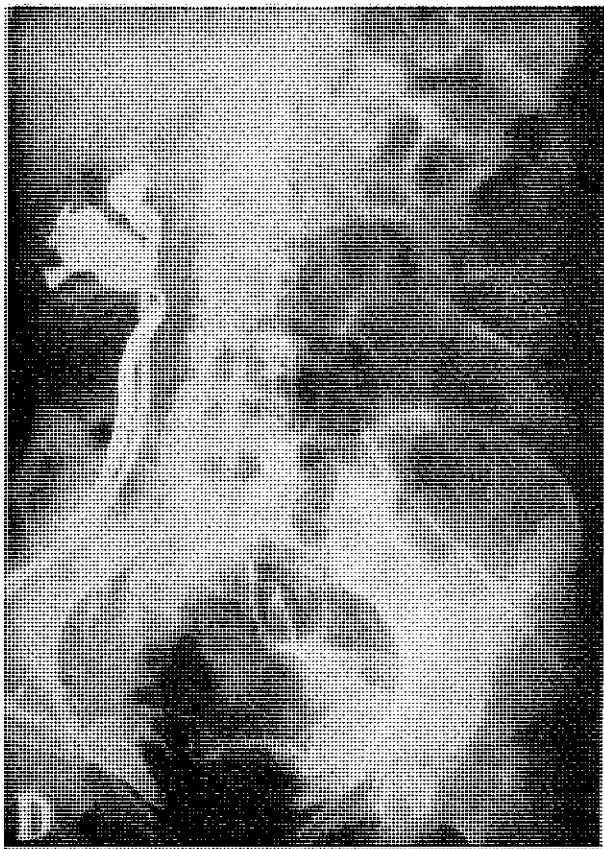


FIG. 1

Sc. D., aa. 61. Pielografia ascendente: La paziente fu operata di eviscerazione pelvica totale per ca. del collo dell'utero. Nonostante il mantenimento del catetere a permanenza, il quadro urografico, normale prima dell'intervento è, dopo un mese dall'intervento, dominato dall'idroureteronefrosi bilaterale.

L'ureterocutaneoanastomosi, e tale è la esperienza altrui (BILL e coll., 1954; BAKER e coll., 1956; CORDONNIER, 1955) e nostra (vedi Tabella n. 1), pur riducendo i pericoli immediati dell'impianto e della funzionalità renale nell'immediato periodo postoperatorio col tempo diventa un grave problema poiché il catetere a permanenza decubita sulle pareti ureterali, che vanno incontro alla necrosi ed alla stenosi soprattutto in corrispondenza dello stoma cutaneo, rendendo talvolta difficile o impossibile l'ulteriore cateterismo (LLOYD e coll., 1953). Altri AA. hanno invece cercato di ottenere, con l'utilizzazione della vescica artificiale, un ambiente non soltanto di veicolazione delle urine, ma una vera e propria tasca di raccolta, capace così di riprodurre quanto più da vicino la funzione vescicale.

4) VESCICA ARTIFICIALE CONTINENTE

È stato, appunto, in rapporto a quest'ultimo criterio che si sono sviluppate le varie tecniche chirurgiche per la costituzione della vescica artificiale continente.

a) *Vescica artificiale costituita con un tratto ileocolico*

BRICKER ed EISEMAN (1950), che sono stati i primi a riprendere in studio e a proporre la vescica artificiale continente in associazione con l'asportazione dei visceri pelvici, utilizzarono in due casi, come tasca di raccolta, il cieco e la porzione terminale dell'ileo.

Gli AA., in un primo caso, usarono (fig. 2) un segmento dell'ileo terminale ed il cieco il cui fondo veniva abboccato alla parete addominale, mentre l'anastomosi ureterale era eseguita con l'ileo.

In un secondo paziente, pur isolando nella stessa maniera l'ileo terminale ed il cieco eseguirono l'anastomosi ureterale col cieco mentre abboccavano l'ileo alla cute (fig. 3).

GILCHRIST e coll. (1950), comunicarono un altro metodo di costituzione della vescica artificiale, da loro utilizzato in 34 pa-

TABELLA N. 1

NOME E COGNOME	ETÀ	DIAGNOSI	INTERVENTO	DATA INTERV.	DECESSO	SOPRAVVIV.
1) P. C.	60	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica anteriore	21- 5-1954	29- 4-1955	11 mesi 28 giorni
2) S. D.	61	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	21-12-1953		30 mesi
3) F. C.	66	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	17- 2-1954	14- 4-1954	58 giorni
4) F. L.	48	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	26-11-1953	4- 1-1954	39 giorni
5) D. S. C.	61	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	8- 6-1955	15- 8-1955	67 giorni
6) R. L.	69	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	14- 1-1955	7- 2-1955	23 giorni
7) B. M.	37	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	19-11-1954	18- 2-1956	15 mesi
8) Z. M. P.	30	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	9- 6-1954	10-11-1954	5 mesi
9) P. M.	46	Ca. utero	utero-entero- stomia pallia- tiva	10- 2-1954	20- 4-1954	70 giorni
10) A. D.	46	Ca. utero	utero-cutaneo- stomia pallia- tiva	27- 5-1955	3- 9-1955	4 mesi
11) F. A.	62	Ca. vescica	Cistectomia	14- 5-1954	2- 5-1955	12 mesi
12) U. L.	46	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	21- 6-1954	24-10-1954	4 mesi
13) G. A.	36	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	7- 1-1955	24- 3-1955	77 giorni
14) M. A.	53	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	29- 9-1954	23-10-1954	24 giorni
15) S. C.	46	Ca. utero	Evisceraz. pel- vica tot.	7- 5-1954	17-11-1954	5 mesi 10 giorni

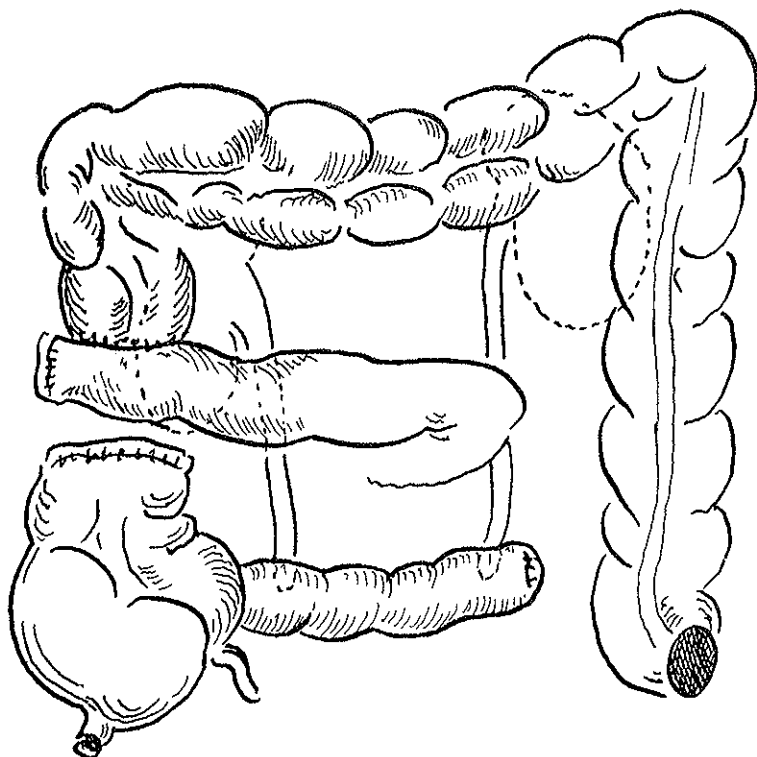


FIG. 2

Da BRICKER E. M. e coll., « Ann. of Surg. », 1950, 132: 77.

zienti (1956) ed accolto anche da altri AA. (HARPER e coll., 1954), che aveva i seguenti vantaggi: 1) l'anastomosi ureterale poteva essere fatta con facilità e il punto dell'anastomosi poteva venire coperto da tutte le parti con peritoneo senza per questo porre l'uretere sotto tensione; 2) non era necessario isolare l'estremo ureterale per più di 3-4 cm.; 3) lo sbocco ureterale poteva essere esaminato e dilatato col cistoscopio introdotto nell'ansa; 4) non era necessaria la borsa di raccolta per proteggersi dalla perdita di urine.

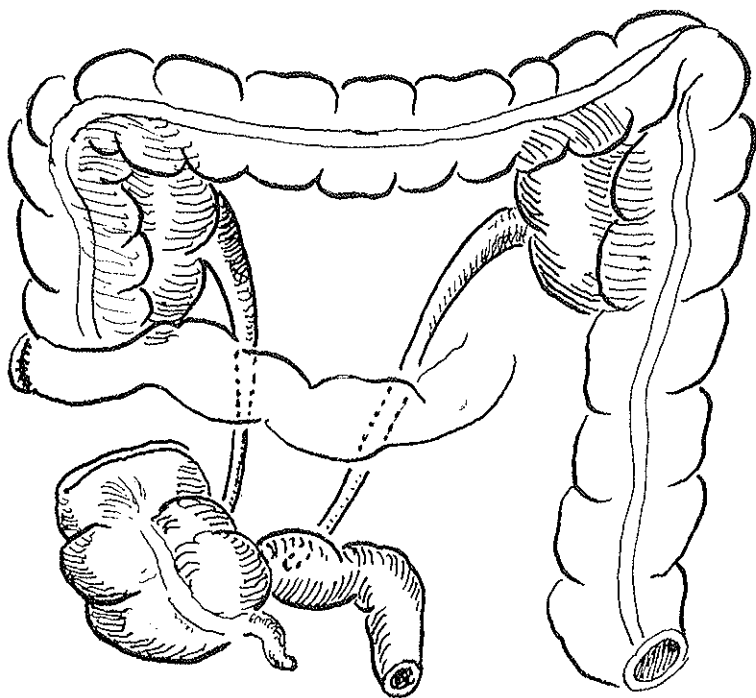


FIG. 3

Da BRICKER E. M. e coll., « Ann. of Surg. », 1950, 132: 77.

Gli AA. eseguivano l'intervento in 2 tempi, nel primo mobilizzavano il colon Dx. e l'ileo terminale mentre asportavano l'appendice; il colon ascendente veniva poi sezionato sotto la flessura epatica ed entrambi i monconi erano chiusi a tre strati; l'ileo terminale era sezionato a circa 20 cm. prossimalmente alla valvola ileocecale; l'estremo prossimale veniva chiuso ed anastomizzato al colon trasverso con sutura latero-laterale.

Gli ureteri venivano anastomizzati al colon ascendente che era ruotato e disposto orizzontalmente mentre l'ileo veniva spostato in alto ed abboccato alla parete addominale (fig. 4).

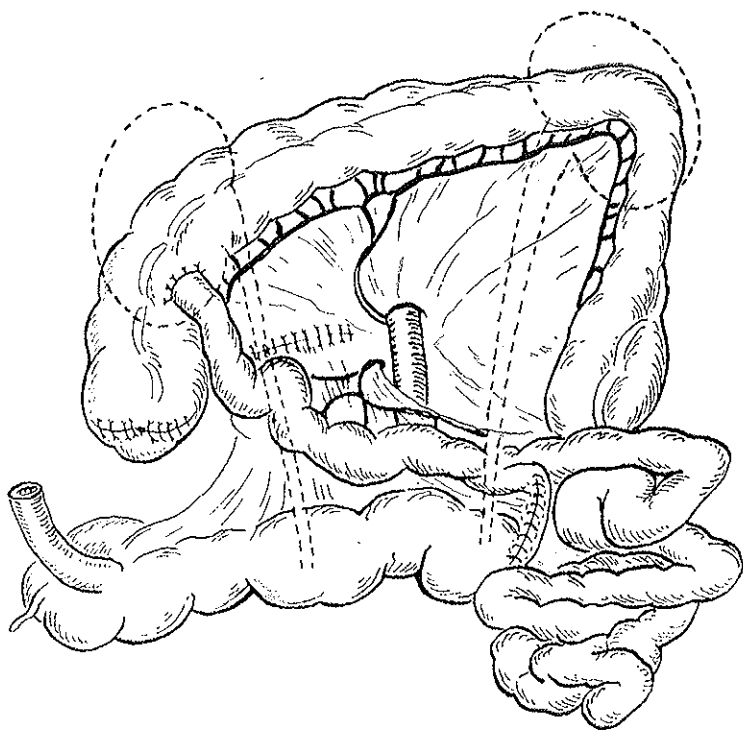


FIG. 4

PECK e coll., « J.A.M.A. », 1952, 150: 177.

L'utilità, secondo GILCHRIST e coll., di utilizzare questo tratto intestinale è dovuto al fatto che esso ha una vascolarizzazione autonoma e può, perciò, essere, liberamente mobilizzato.

La tasca di raccolta così costituita ha una perfetta continenza e non occorre alcuna borsa di raccolta per le urine venendosi ad avere una vera e propria vescica, con lo sfintere, corrispondente alla valvola ileo-cecale; l'uretra rappresentata dal tenue è, d'altra parte, di ulteriore garanzia per impedire la fuoriuscita delle urine, se vi è incontinenza della valvola ileo-cecale.

MANN e BOLLMAN (1931) hanno infatti dimostrato che un segmento isolato del tenue quando è anastomizzato in maniera antiperistaltica tra la cute ed il tratto gastrointestinale, nel cane, impedisce la fuoriuscita all'esterno del contenuto intestinale se il braccio intestinale, disposto in maniera antiperistaltica, è più lungo di 10-15 cm. o, secondo PEARSE (1949), di 30 cm.

Successivamente PECK e coll. (1952), hanno utilizzato il procedimento di GILCHRIST in 5 pazienti con cancro della vescica con 1 mortalità operatoria. WENGER (1952), usò ancora questa tecnica in una paziente con fistola retto e vescico-vaginale secondaria a Rgt. per cancro del collo dell'utero. JAY e coll. (1955) l'hanno utilizzata in un paziente con fistola retto-vescicale ed incontinenza rettale secondaria a ferita da guerra.

b) *Vescica artificiale costituita con un segmento ileale*

Il primo tentativo di costituire una vescica artificiale contenente, utilizzando un tratto ileale, fu fatto, secondo PYRAH (1957), da COUVELAIRE nel 1951.

PYRAH ha utilizzato questo stesso procedimento in un paziente con tumori papillari multipli della vescica.

In questo paziente l'Autore isolò un tratto di ileo lungo 55 cm. [TOSATTI e coll. (1957), che hanno sperimentato questo metodo in 2 casi, consigliano di usare un tratto di ansa lungo 10-15 cm.] e lo anastomizzò all'uretra prostatica.

Quello che è più importante, dal punto di vista funzionale, secondo PYRAH, è che, pur mancando una completa continenza, il paziente riesce a riconoscere quando la sua vescica è distesa e con una leggera spremitura ed una lieve pressione manuale sull'ipogastrio ne può svuotare il contenuto.

c) *Vescica artificiale costituita col retto-sigma*

La maniera più semplice per costituire la vescica artificiale è di interrompere la continuità del colon in un punto qualsiasi del suo decorso. Noi, per avere una sufficiente capacità urinaria e tenendo conto della scarsa tonicità dello sfintere anale

abbiamo ritenuto opportuno, in un caso di interromperlo in corrispondenza del colon trasverso (fig. 5).

Il paziente (V.A. aa. 66; diagnosi: ca. della vescica) fu operato (operat. V. Russo). In un tempo di cistectomia totale ed uretero-sigmoidostomia bilaterale, la sezione del colon trasverso chiudendo con sutura in seta, a due strati, il moncone

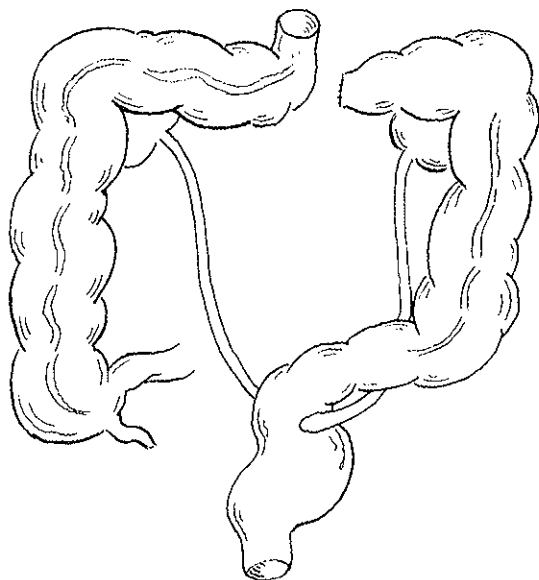


FIG. 5

distale ed abboccando il moncone prossimale alla parete anteriore dell'addome sulla linea mediana, in vicinanza dell'ombelico.

Il decorso postoperatorio fu caratterizzato da una protratta paresi intestinale il che obbligò al mantenimento dell'aspirazione gastrica per 5 giorni provocando un grave squilibrio degli elettroliti del plasma.

Il bilancio elettrolitico, in questo paziente, pur non discostandosi, nelle grandi linee, da quello che è la normale risposta

al trauma, dimostra che quando le perdite di acqua e sali non vengono tutte, a tempo ed in maniera appropriata, corrette, si può avere una gravissima alterazione di tutti gli elettroliti plasmatici.

Il nostro paziente nonostante che avesse nel periodo postoperatorio un bilancio positivo del Na (fig. 6) del Cl (fig. 7) e dell'acqua (fig. 8) a causa di una scarsa somministrazione di K (fig. 9) in nona giornata mostrò un disturbo gravissimo del quadro elettrolitico caratterizzato da iponatremia, ipopotassiemia ed alcalosi.

La esclusione del retto sigma in questo paziente è stata di grande utilità innanzitutto perchè le vie escretici renali non hanno modificato il loro calibro, mentre invece si è avuta la ripresa funzionale di uno dei due reni che, precedentemente all'intervento era escluso (figg. 10-11). Ad esclusione di una puntata febbrile, di tipo urosettica, avuta in 7ª giornata, il paziente a distanza ormai di 12 mesi dall'intervento non ha presentato alcun'altra manifestazione clinica riferibile ad infezione uropielica. Lo stimolo alla minzione, per via rettale, di giorno avviene ogni 2-3 ore circa, eliminando 200-300 cc. di urina per volta; il paziente non ha perdita di urine durante il giorno nè di notte. Noi non sappiamo se il lungo tratto di colon escluso possa avere favorito la completa continenza urinaria; certo è però, che così facendo, i pericoli legati al riassorbimento intestinale sono maggiori, a meno che il paziente non accetti di mantenere, di notte, la sonda a permanenza.

L'interruzione del colon sigmoideo, con l'intento di costituire una tasca di raccolta col retto sigma (fig. 12) è, giustamente, il procedimento più largamente oggi accettato.

Questo metodo, utilizzato nel 1905, per la prima volta nell'uomo, da REMEDI, ha trovato recentemente numerosi sostenitori (BOYCE e VEST 1952, MALCOLM D.C. 1957, KINMAN e coll., 1953, PAUL e coll., 1955, BRUNDSCHWIG 1953, CORDONNIER 1955).

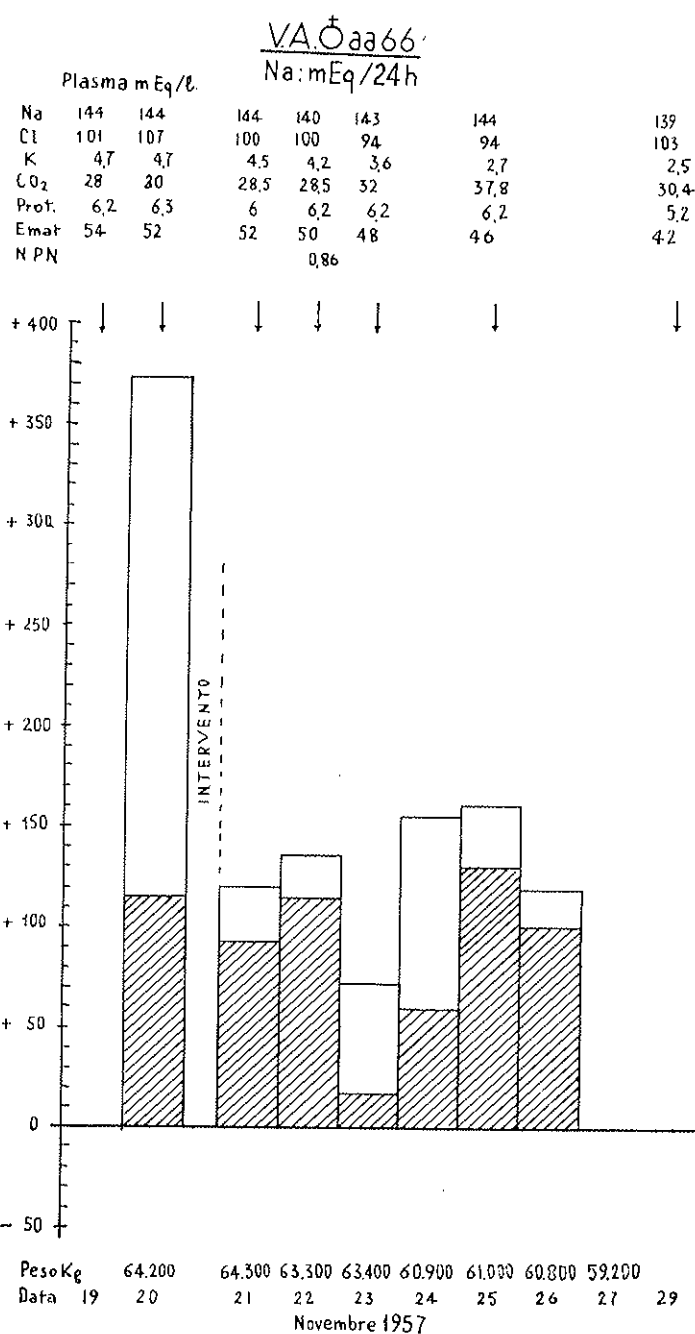


Fig. 6

V. A., aa. 65. Bilancio del Na. La colonna al di sopra dello 0 indica la introduzione, la colonna tratteggiata il bilancio positivo.

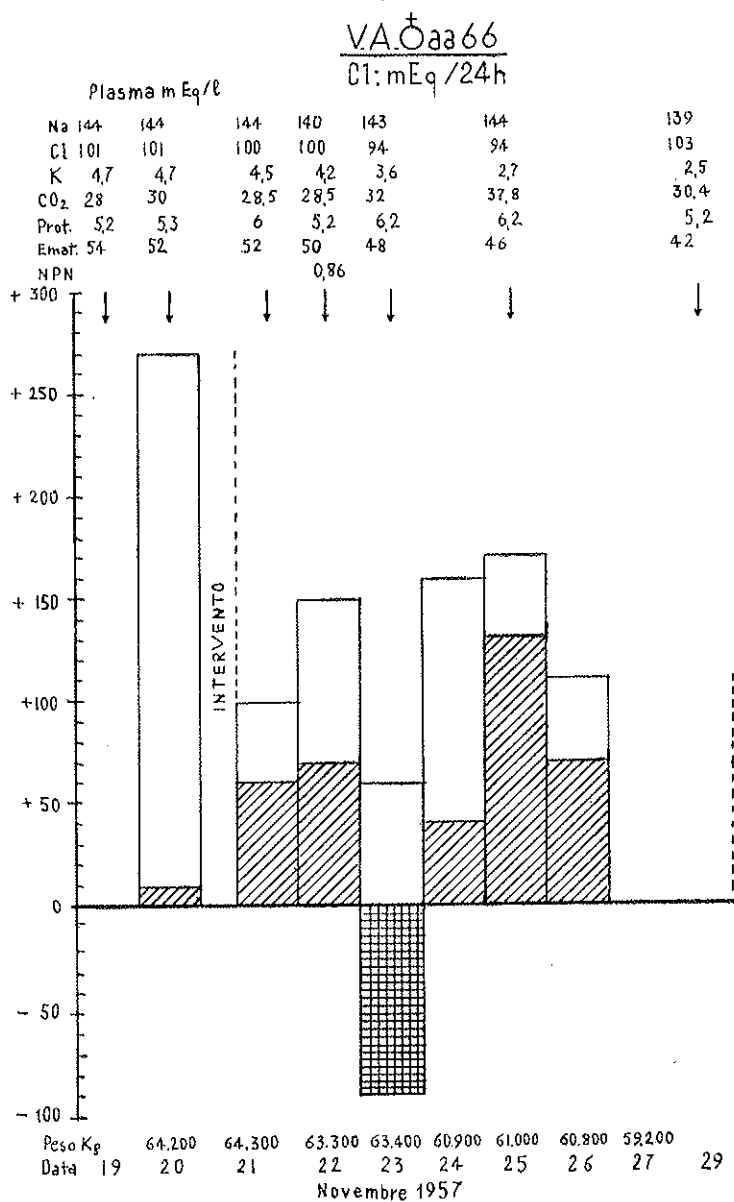


FIG. 7

V. A., aa. 65. Bilancio del Cl. La colonna al di sopra dello O indica la introduzione, la colonna tratteggiata il bilancio positivo, la colonna quadretata il bilancio negativo.

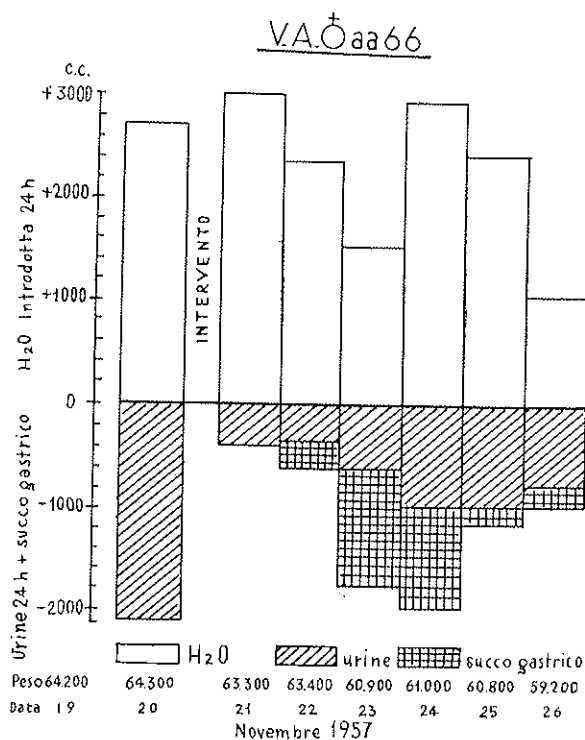


FIG. 8

V. A. aa. 65 - Bilancio dell'acqua. La colonna al di sopra dello 0 indica la introduzione, quella al di sotto la eliminazione. La colonna quadrettata rappresenta il succo gastrico, la colonna tratteggiata le urine.

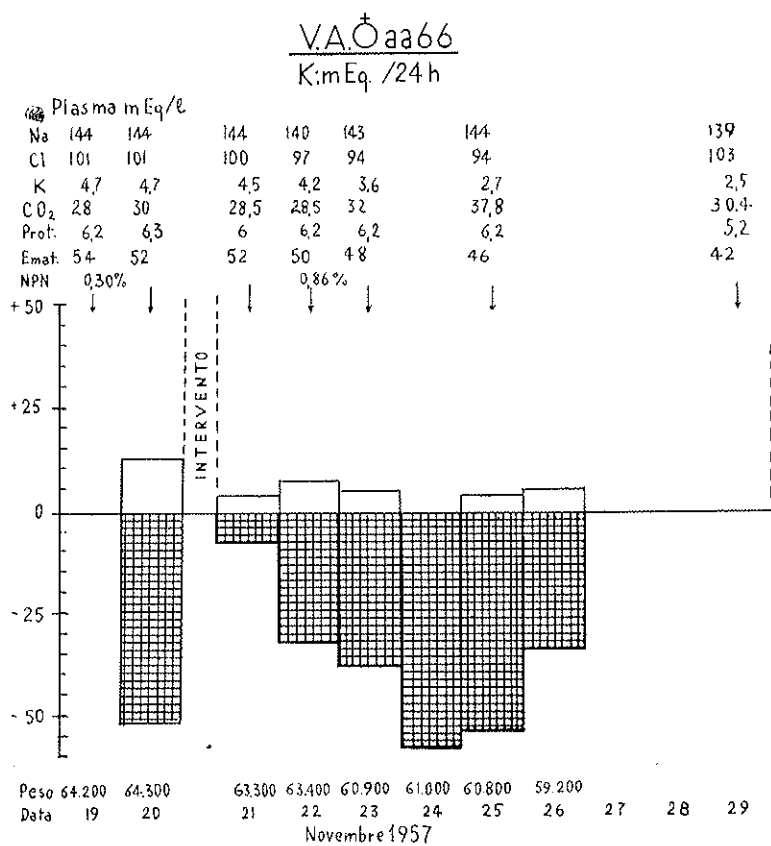


FIG. 9

V. A., aa. 65. Bilancio del K. La colonna al di sopra dello $\odot$ indica la introduzione, la colonna quadrettata il bilancio negativo.

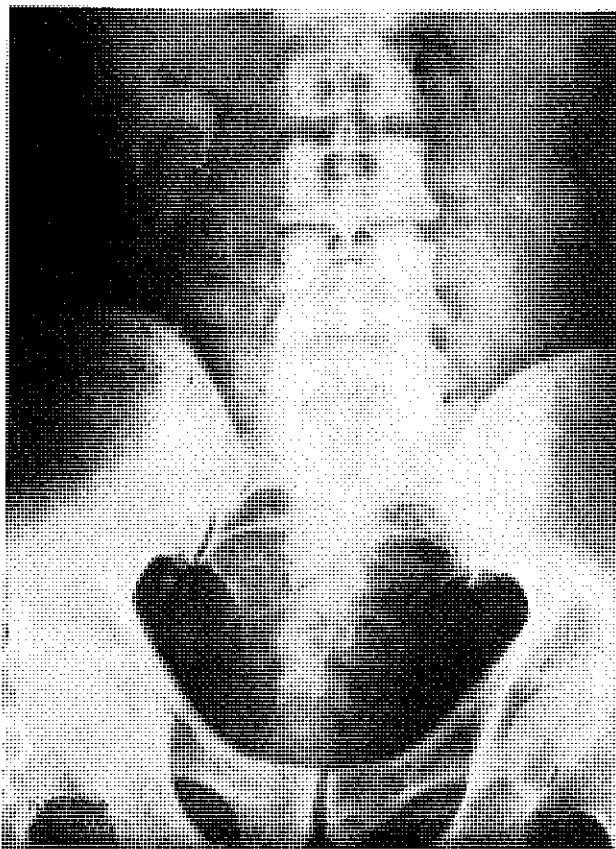


FIG. 10

Urogramma preoperatorio: i calici, il bacinetto e l'uretere di D. sono normali: il rene di S/. non elimina.



FIG. 11

V. A., aa. 66. Urogramma eseguito 4 mesi dopo l'intervento: Quadro urografico normale a D. Idroureteronefrosi a S.

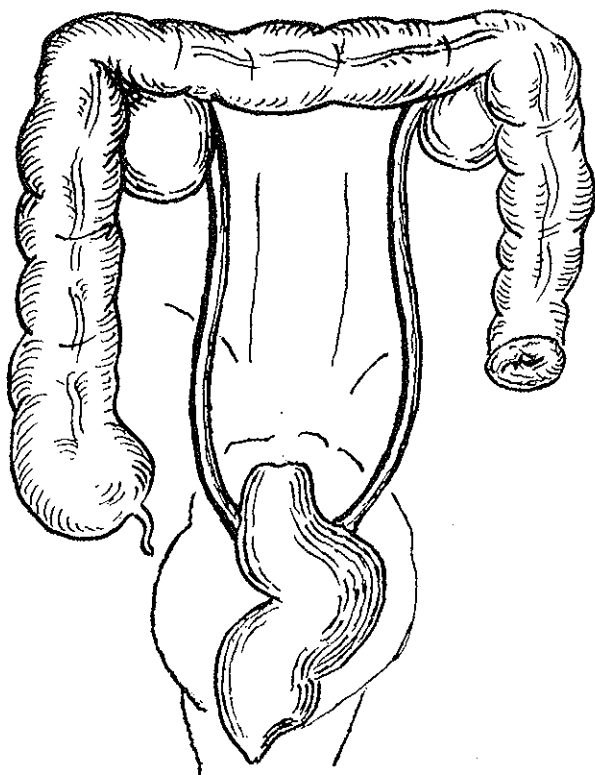


Fig. 12

Da PAULL D. P. e coll., « J. of Urol. », 1955, 74: 360.

PYRAH recentemente (1957) ha comunicato i risultati ottenuti con tale tecnica in 20 casi. L'Autore esegue l'intervento in due tempi; nel primo seziona il colon sigmoideo ad una certa distanza sopra il punto di mezzo, assicurando così che la capacità della neovescica sia di almeno 400-500 cc., incide il mesosigma, inclusa l'arteria marginale, cosicchè il tratto prossimale del sigma può essere abboccato alla parete addominale in corrispondenza della fossa iliaca di S; l'estremo distale viene, invece, chiuso mediante una sutura a due strati.

MELICK e coll. (1955) affermano, per l'utilizzazione di questa tecnica, che è necessario assicurarsi, prima dell'intervento, che il tono dello sfintere rettale sia normale, e consigliano di utilizzare un tratto di retto-sigma quanto più breve è possibile per ridurre così la superficie della mucosa che viene in contatto con le urine.

Il maggiore inconveniente però dell'esclusione del retto consiste nella necessità di dover creare una colostomia la quale pur essendo accettata dal paziente, non sempre è a lui gradita.

LOWSLEY e JOHSON (1955) nell'intento di superare anche questo inconveniente hanno ripreso di recente un intervento, che fu per prima eseguito in due casi da GERSUNY nel 1895 (KIEFER e coll., 1958), e che, secondo gli AA., assicura la continenza delle urine e delle feci.

L'operazione consiste nell'usare il retto come neovescica e di creare un nuovo retto mobilizzando il colon sigmoideo per sufficiente lunghezza, tanto da essere portato fino al perineo immediatamente al davanti dell'ano, ma passando al di sotto dello sfintere anale esterno. Questo muscolo circonda così, sia l'ano naturale, assicurando la continenza delle urine, sia l'ano sigmoideo, mantenendo la continenza delle feci (fig. 13).

L'intervento, secondo la descrizione che ne danno gli AA., viene eseguito mediante una incisione cutanea trasversale sopra-pubica (fig. 14-a); aperto il peritoneo gli ureteri vengono isolati quanto più vicino è possibile alla vescica, e intubati con cateteri di politene per permettere la fuoriuscita delle urine all'esterno del campo operatorio (fig. 14-b). Si seziona poi il retto (fig. 14-c) e si esegue l'anastomosi uretero-rettale (figg. 14 D e E). Successivamente, per via perineale, (fig. 15 A) si separa lo sfintere anale esterno dalla parete del retto (fig. 15 B) ed attraverso questa apertura si fa passare il colon precedentemente preparato (fig. 15-c).

I pazienti così operati, secondo LOWSLEY e coll., non hanno perdita involontaria delle urine e delle feci, mentre sono sdraiati, seduti, quando camminano o lavorano, nè hanno bisogno

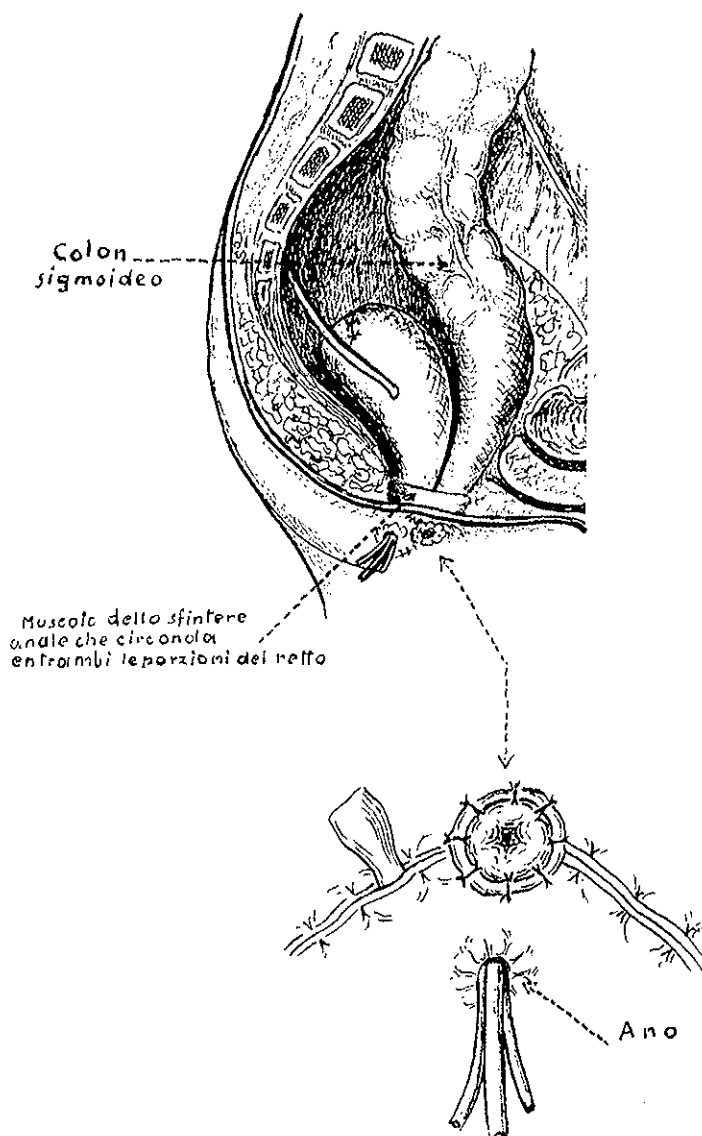


FIG. 13

- Da LOWSLEY O. S. e coll., « J. of Urol. », 1955. 73: 83
- A) Sezione sagittale che mostra il risultato finale dell'intervento.
- B) Come si presenta il perineo dopo la chiusura della ferita.

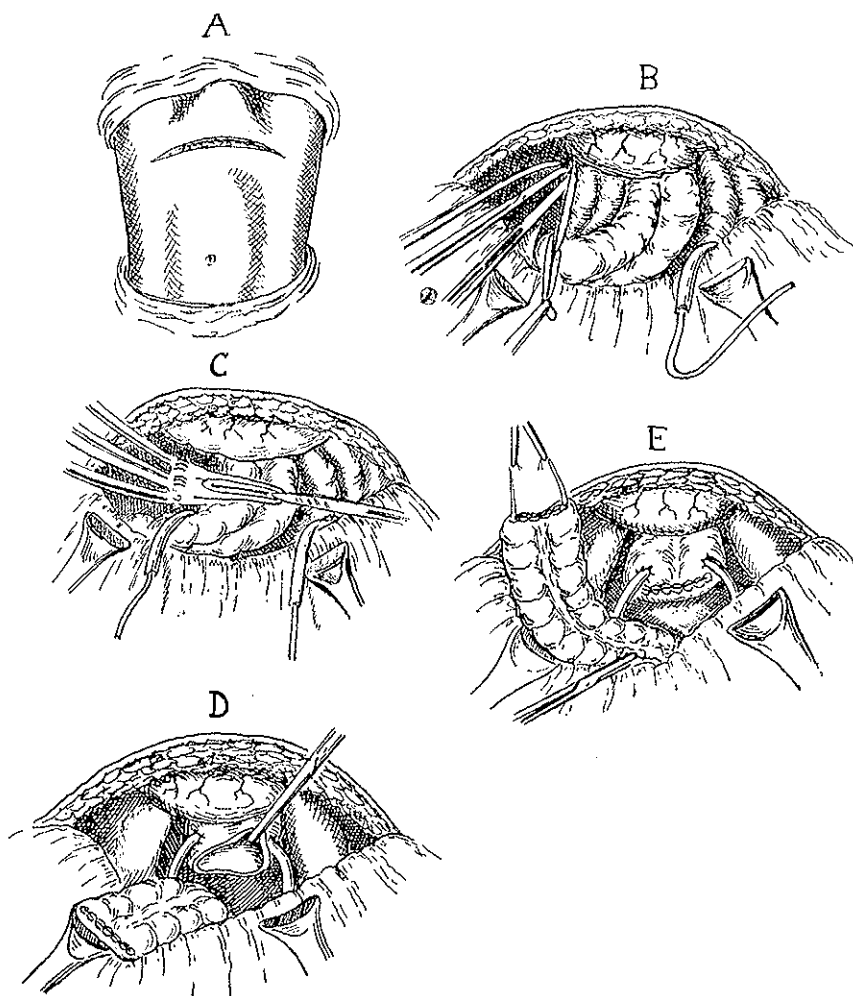


FIG. 14

Da LOWSLEY O. S. e coll., « J. of Urol. », 1955, 73: 83.

- A) Incisione cutanea sec. Pfannenstiel.
- B) Preparazione degli ureteri.
- C) Sezione del sigma.
- D) Sutura degli ureteri al retto.
- E) Sutura del retto.

di alcun apparato speciale per la raccolta delle urine e delle feci. La defecazione e la urinazione spesso si verificano insieme, ma esse possono effettuarsi separatamente, avendo il paziente coscienza del bisogno di mingere e di defecare.

L'esame digitale del nuovo retto fa apprezzare un tono molto simile a quello dell'ano ed il paziente, se vuole, contraendo il muscolo, può costringere il dito che palpa.

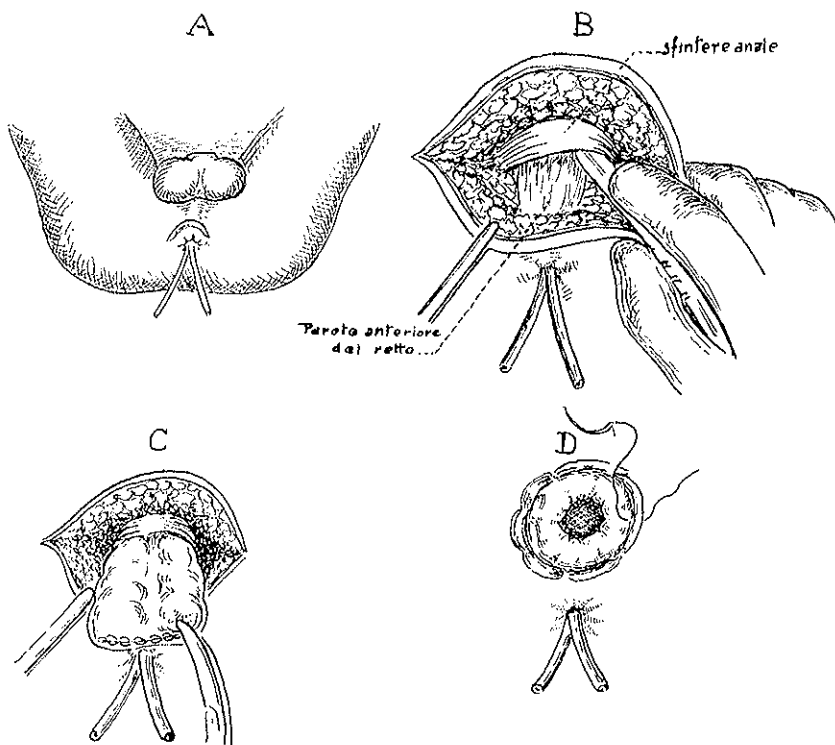


FIG. 15

Da LOWSLEY O. S. e coll., « J. of Urol. », 1955, 73: 83.

- A) Incisione perianale semicircolare.
- B) Scollamento dello sfintere anale dal retto.
- C) Trasporto del sigma mobilizzato al perineo passando attraverso lo sfintere anale.
- D) Sutura del sigma alla cute perianale.

LEVITSKY, che ha utilizzato la stessa tecnica di LOWSLEY, consiglia di eseguire l'intervento in due tempi; nel primo Egli mobilizza e seziona il colon sigmoideo, legando i suoi vasi, ma risparmiando il punto di SUDECK. Successivamente scolla l'ampolla rettale dallo scavo pelvico fino in corrispondenza dello sfintere anale interno, al di sopra di questo punto, pratica una apertura nella parete posteriore del retto attraverso cui fa passare l'ansa sigmoidea che viene portata all'esterno attraverso l'orificio anale. Nel secondo tempo esegue l'anastomosi uretero-rettale e la cistectomia.

DELEV per ottenere la continenza delle urine e delle feci ha utilizzato come vescica artificiale un tratto del colon sigmoideo.

Questo A. esegue l'intervento in due tempi: nel primo prepara la neovescica e porta il suo estremo distale, parallelo al retto, fino all'ano, lasciando passare l'ansa al di dentro dello sfintere anale; nel secondo tempo esegue l'anastomosi degli ureteri a questo segmento (fig. 16) che funziona da neovescica.

MCLEAN e coll. (1956) di recente hanno comunicato ed eseguito con successo in un paziente, un nuovo metodo, già utilizzato sperimentalmente da BISGARD (1956), per costituire una vescica artificiale continente. Gli AA. hanno isolato la metà distale del sigma e la metà prossimale del retto mantenendo inte-

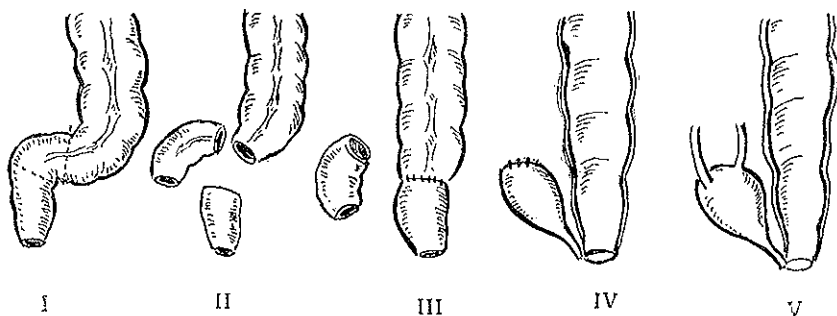


FIG. 16

Da DELEV N., « J. of Urol. », 1958, 79: 828.

gra l'irrorazione e l'innervazione di questo tratto intestinale (figura 17 A).

L'estremo prossimale di questo segmento intestinale va chiuso mediante sutura ed ancorato alla parete addominale posteriore al di sopra del promontorio. L'estremo distale va avvicinato alla parete addominale, e suturato al di sopra del pube fungendo così da cistostomia (fig. 17-b). A questa ansa così preparata McLEAN e coll., anastomizzano gli ureteri, mentre ricostruiscono la continuità intestinale anastomizzando gli estremi del colon discendente e del retto tra di loro; praticano una trasversocolostomia per proteggere la linea di sutura da una possibile contaminazione (fig. 18).

In seguito, dopo aver eseguito la cistectomia, eseguono una sutura a 2 strati tra l'ansa intestinale e l'uretra (fig. 19).

La vescica così costituita ha, secondo gli AA., una perfetta continenza. RIEGER (1953), in un gruppo di cani, ha tentato di trovare un metodo per ridurre il pericolo del reflusso ureterale dopo l'anastomosi uretero-sigmoidea. L'A. pensò di raggiungere questo scopo interponendo un segmento di intestino tenue, disposto in maniera antiperistaltica, tra gli ureteri ed il colon sigmoideo nell'intento che la peristalsi del tenue avesse protetto le vie urinarie dalla contaminazione del contenuto colico. RIEGER è, così, riuscito a dimostrare, negli animali, che con una ansa ileale lunga 15-20 cm. era possibile ottenere la sopravvivenza dei cani, ma quando la lunghezza dell'ansa era maggiore di 30-35 cm. si aveva un tale assorbimento dei prodotti urinari, sicchè il procedimento si rendeva incompatibile con la vita.

Nonostante però l'uso di un'ansa così lunga, non si riusciva a prevenire l'infezione delle vie urinarie, mentre le alterazioni elettrolitiche del sangue erano simili a quelle che si hanno dopo ureterosigmoideanastomosi.

Con gli stessi intenti questa tecnica è stata ripresa ed utilizzata nell'uomo da HUDSON e FOX (1957).

Questi AA., infatti, partendo dal presupposto che i pazienti trovano più desiderabile avere meno orifici che essi debbono

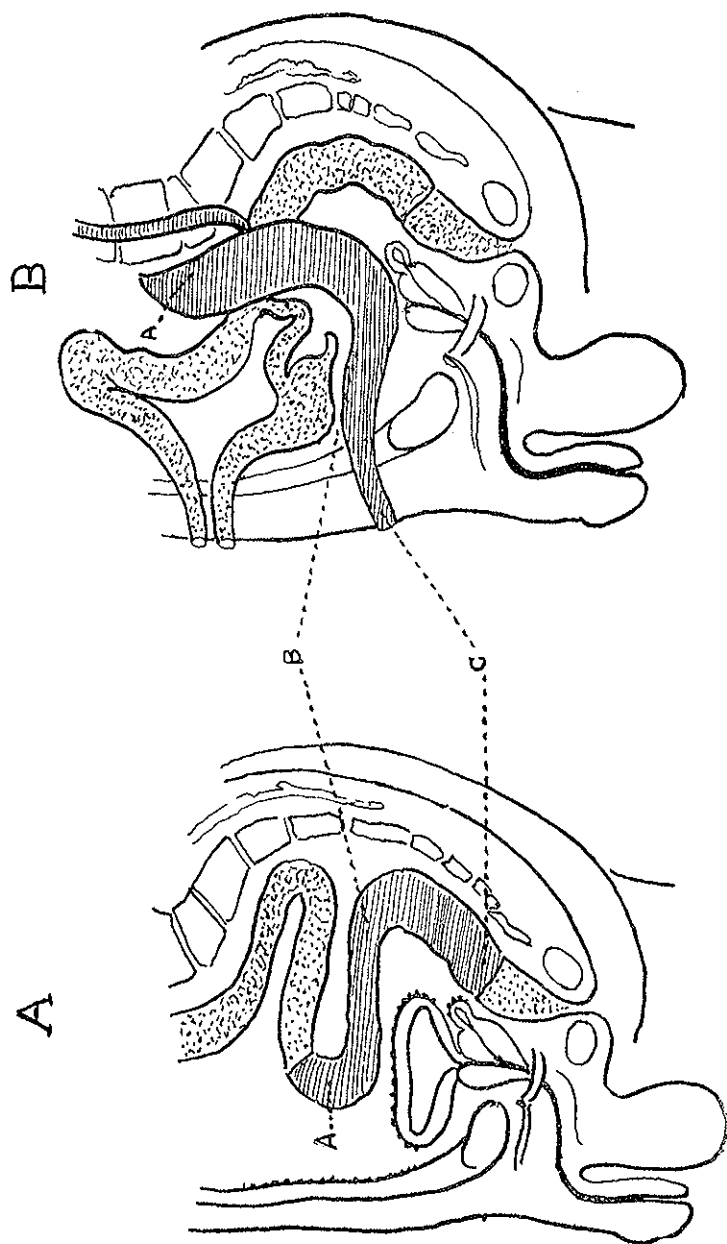


FIG. 17

Da McLEAN D. W. e coll., "A.M.A. Arch. Surg.", 1956, 72: 456.

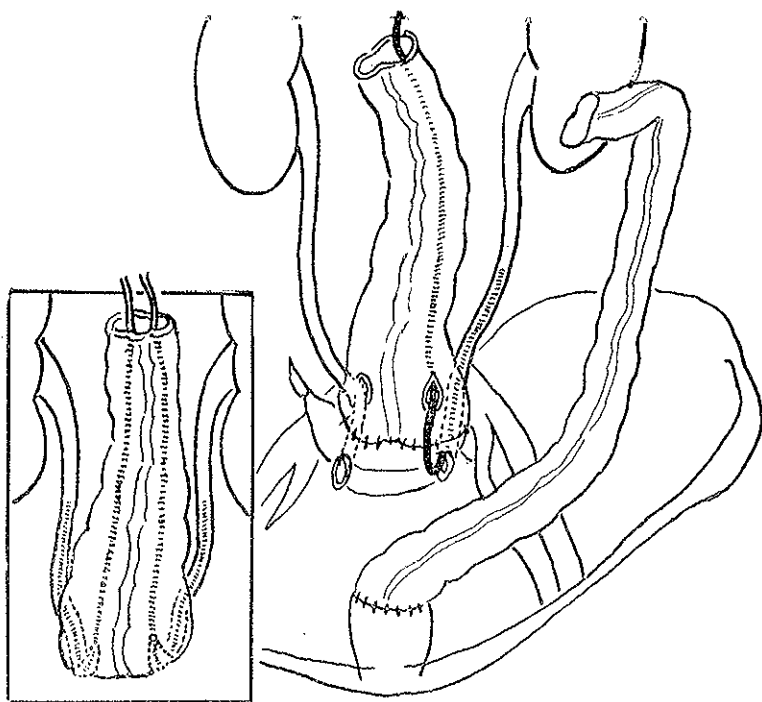


FIG. 18

Da McLEAN D. W. e coll., « A.M.A. Arch. Surg. », 1956, 72: 456.

trattare, propongono nuovamente un ritorno all'anastomosi ureterosigmoidea.

Essi, perciò, e per ovviare alle complicazioni del riflusso ureterale, hanno pensato di utilizzare una valvola fisiologica mediante l'interposizione fra gli ureteri ed il sigma di un segmento di ansa ileale (fig. 20). Gli AA. hanno scelto la porzione terminale dell'ileo perchè è la meno irritabile dell'intestino e perchè possiede un minore tono a riposo, mentre la peristalsi è unidirezionale, perchè, quando un liquido od un solido, affermano questi AA., è posto in un segmento isolato di ileo umano

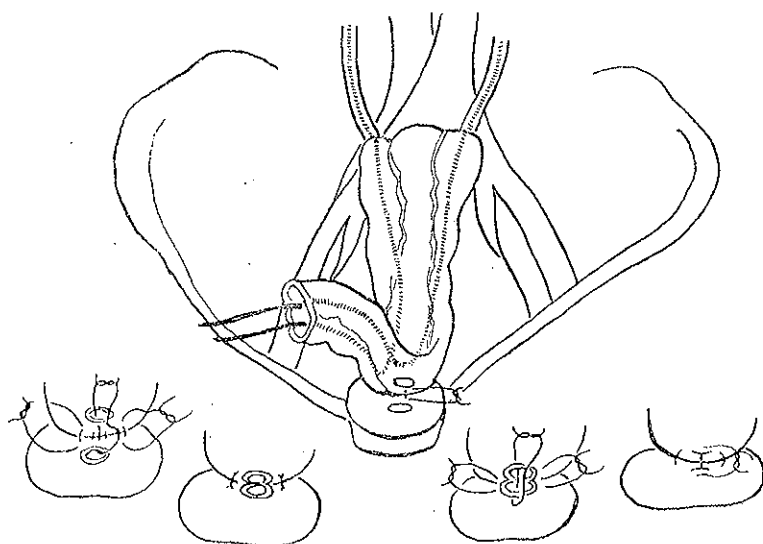


FIG. 19

Da McLEAN D. W. e coll., « A.M.A. Arch. Surg. », 1956, 72: 456.

o di un cane, si provoca un'onda peristaltica che segue la legge dell'intestino (STARLING) e che consiste nella contrazione a monte e nel rilasciamento a valle del punto in cui è avvenuto lo stimolo.

d) *Vescica artificiale continente costituita con una parte dello stomaco*

Di recente SINAÏKO ha proposto di utilizzare nell'uomo lo stomaco come tasca di raccolta delle urine per i seguenti motivi: 1) si eviterebbero le alterazioni elettrolitiche così comuni con gli altri metodi di impianti ureterointestinali perchè la mucosa gastrica praticamente non assorbe; 2) si potrebbe prevenire l'infezione ascendente del rene giacchè il basso pH dello stomaco costituisce una barriera fisiologica battericida e batteriostatica

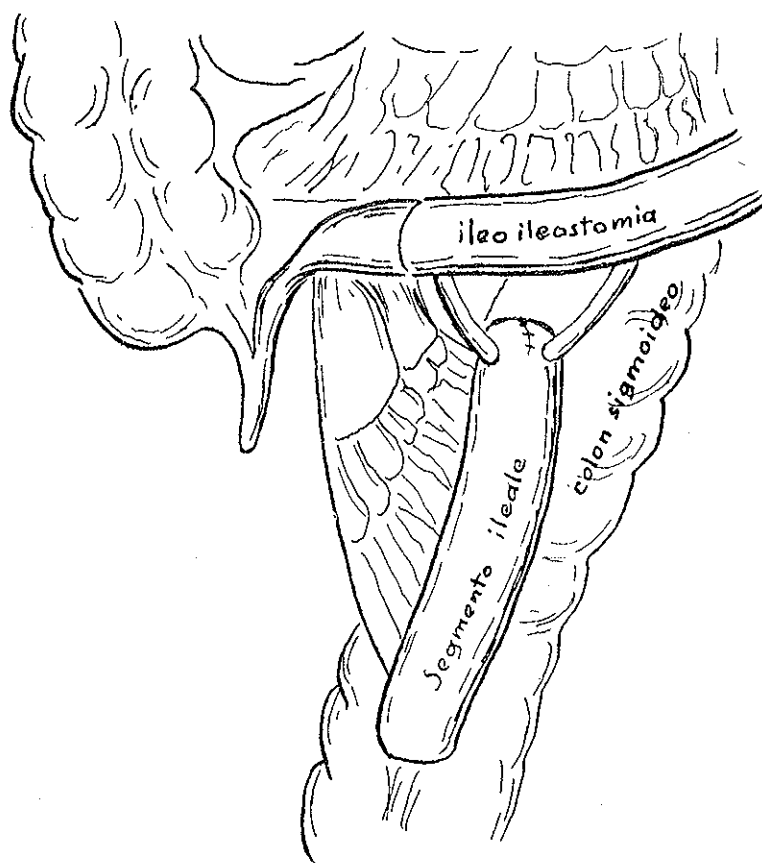


FIG. 20

Da HUNSON P. B. e coll., « Am. J. of Obst. and Gyn. », 1957, 74: 368.

che normalmente protegge il piccolo intestino contro le infezioni.

L'A. partendo principalmente da queste considerazioni eseguì sperimentalmente sui cani la costituzione della vescica con una parte dello stomaco. Isolava, infatti, com'è visibile dalla fig. 21 A, parte del corpo dello stomaco, che veniva poi sistemato in maniera da costituire una tasca di raccolta, a cui anastomizzava gli ureteri (fig. 21 C), che avvicinava e suturava alla parete anteriore dell'addome.

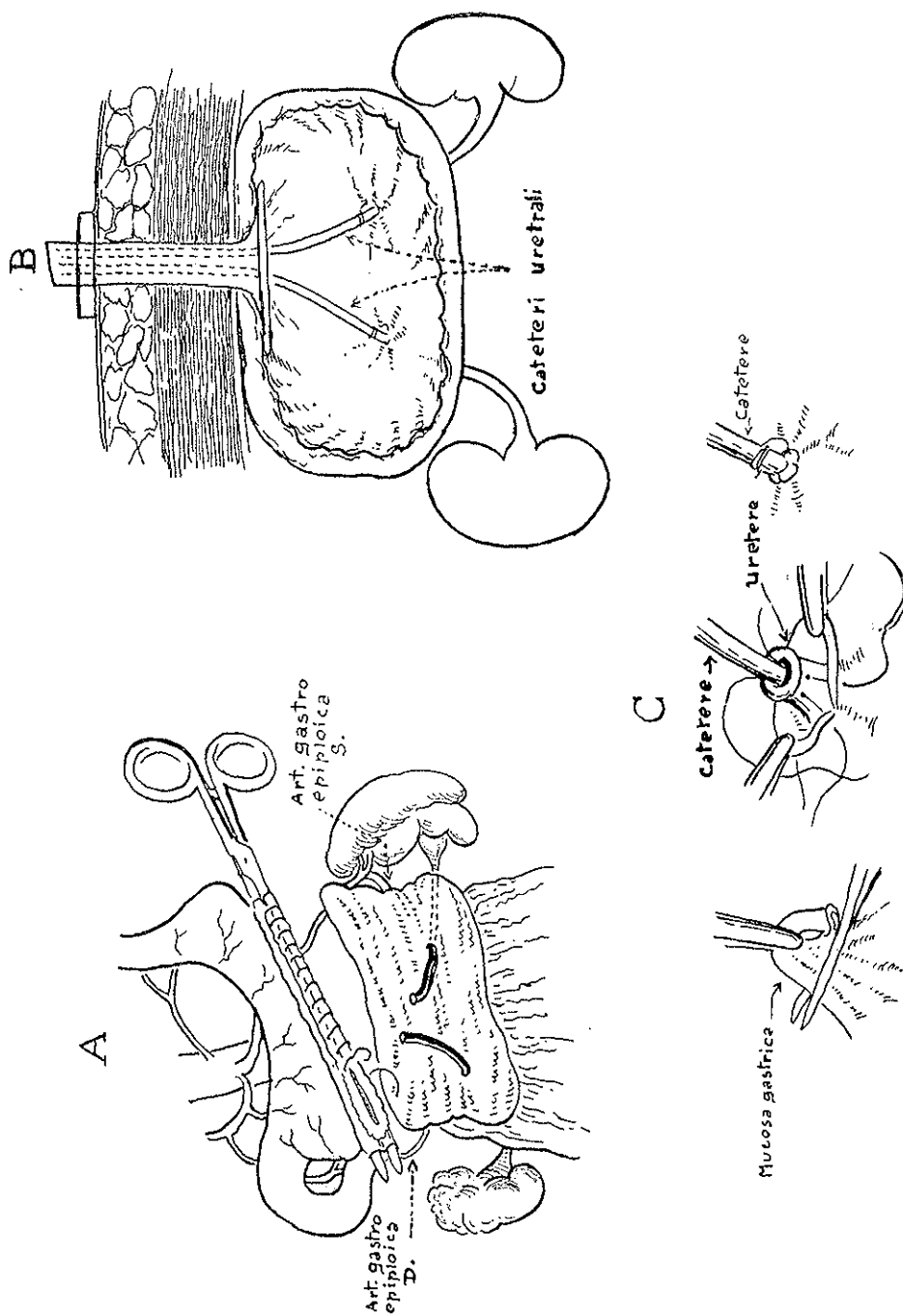


Fig. 21

Da SINAÏKO E., « Surg. Gyn. Obst. », 1956, 102: 433.

* * *

Le tecniche operatorie fin qui illustrate rappresentano un notevole contributo per il miglioramento dei risultati che si erano ottenuti in precedenza con l'impianto degli ureteri nel sigma.

La separazione delle urine dalle feci, modificando la flora batterica dell'ambiente in cui vengono a svuotarsi le vie urinarie, riduce notevolmente la possibilità dell'infezione ascendente renale.

Un ulteriore fattore che contribuisce ad ottenere questo effetto è rappresentato dal gradiente pressorio che si stabilisce tra le vie urinarie e l'ansa dove si raccolgono le urine. Infatti, anche quando si utilizza il retto come vescica artificiale, essendo interrotta la continuità con il resto dell'intestino, la pressione che in esso viene a crearsi non supera quella esistente nell'albero urinario.

Come è stato dimostrato da SMITH e coll. (1955), il reflusso ureterale è in larga parte dipendente, oltre che dalla pervietà degli orifizi ureterali, dalla differenza tra l'alta pressione rettale nel momento dell'evacuazione e la pressione escretorica della parte inferiore dell'uretere.

La prima, infatti, che può raggiungere valori che arrivano fino a 280 cc. di acqua, è dovuta all'azione del diaframma e dei muscoli addominali quando il paziente si sforza per defecare. Indipendentemente da questi fattori, le sole contrazioni peristaltiche sono capaci di dare al contenuto intestinale una pressione di 80 cc. di acqua.

Interrompendo però la continuità intestinale, l'onda peristaltica viene ad essere bloccata ed essa non ha la capacità di esercitare, al completo, il suo effetto pressorio.

Nel retto, escluso dal resto dell'intestino, si hanno, come è stato dimostrato da SMITH, e da noi confermato, valori pressori massimi di 20-30 cc. di acqua, livelli questi sufficienti a

provocare lo stimolo della defecazione che, anche sotto sforzo, dà luogo soltanto a lievi elevazioni della pressione poichè la tasca rettale, per essere il suo contenuto liquido, si svuota a bassa pressione.

CONCLUSIONE DELLA PRIMA PARTE

Le numerose tecniche proposte per la costituzione di una vescica artificiale continente, pur avendo ovviato alle due maggiori difficoltà che si incontravano prima con l'anastomosi ureterosigmoidea, non si sono mostrate però anche esse esenti da inconvenienti.

Dall'esame dei risultati comunicati dai vari AA., che hanno lunghe esperienze con questi interventi, si trova denunziata, con maggiore o minore gravità, la comparsa di squilibri nei costituenti essenziali del sangue tanto da raccomandare una assidua sorveglianza dei pazienti e la necessità di prescrivere diete particolari per prevenirle o trattarle. I pazienti così operati, infatti, a distanza di tempo dall'intervento che varia da soggetto a soggetto, mostrano, da principio, un aumento del senso della sete, fastidiosa inizialmente solo di notte, ma che in seguito diventa imperiosa durante tutta la giornata. A questo primo sintomo si aggiunge, subito, una notevole poliuria, mentre nel sangue compare una alterazione degli elettroliti con aumento del Cl plasmatico, diminuzione della riserva alcalina ed infine una grave ipopotassiemia. Quando tali alterazioni si sono sviluppate, il quadro clinico è dominato da una serie di sintomi che disturbano grandemente le funzioni organiche, e, se non corrette, le condizioni di vita dei pazienti diventano sempre più gravi essendo dominate dalla nausea, cefalea, diarrea, vomito, diminuzione del turgore della cute, dalla debolezza progressiva ed infine dall'exitus.

Questo complesso quadro sintomatologico riconosciuto e definito dal punto di vista clinico soltanto di recente, ha reso an-

cora più complesso e difficile la comprensione e la soluzione dei problemi inerenti all'intervento di impianto degli ureteri nell'intestino, impegnando così ad una serie di studi che ancora oggi alimentano un importante dibattito.

Mentre, infatti, nella prima metà di questo secolo il motivo dominante era il desiderio di risolvere i problemi tecnici dell'impianto, oggi, invece, il problema si è spostato prendendo in considerazione anche il contenente entro cui vengono a svuotarsi le vie urinarie.

Ed è appunto per questo che una valutazione delle tecniche per la costituzione della vescica artificiale non può farsi se non dopo aver esaminato attentamente i processi fisiologici che si verificano in corrispondenza di essa, i quali, da soli, potranno guidarci verso un più appropriato giudizio.

SECONDA PARTE

GLI SQUILIBRI ELETTROLITICI

1) PREMESSA

L'importanza che, soprattutto in questi ultimi anni, ha assunto lo studio del mezzo entro cui vivono le cellule del nostro organismo è forse pari alle difficoltà che, ancora, si incontrano nella valutazione degli squilibri che in esso si creano.

Chi, infatti, per la prima volta viene a contatto con questo studio è preso da uno smisurato entusiasmo poichè è intuitivo che ogni processo, non solo patologico ma anche fisiologico, debba immediatamente far risentire i suoi effetti su tutto l'organismo e, in modo particolare, sulla componente liquida che assicura tutti gli scambi in ogni parte del nostro corpo.

Naturalmente questo concetto intuitivo, ma semplicistico, è motivo di grave delusione quando dal semplice esame del sangue si tenta di riconoscere gli effetti che i vari processi fisiologici e patologici hanno sulla componente liquida dell'organismo.

È ben noto infatti che anche alterazioni gravi della composizione del mezzo interno possono sfuggire se il nostro esame si limita alla ricerca dei valori percentuali dei componenti del plasma ed il più delle volte è necessario che sia compromessa gravemente la funzione di almeno un solo importante organo perchè compaiano evidenti, nei liquidi extracellulari, i segni, di riflesso, di un grave squilibrio.

Una indagine più attenta ed una visione più ampia del problema, consente però di riconoscere che il mezzo interno risente

sempre anche dei più piccoli stimoli che agiscono sul nostro corpo (SCHOTTSTRAEDTS e coll., 1955) ed il sapere e potere riconoscere precocemente come questo reagisce ad essi è un problema di somma importanza ai fini della prevenzione e della terapia di molti quadri morbosi. Quest'ultima affermazione, a cui bisogna richiamarsi se ci si vuole impegnare allo studio del mezzo interno, non è affatto acquisizione recente, ma ha la sua base già nella primitiva chiara enunciazione del problema che fu fatta da Cl. BERNARD circa un secolo fa. Essa d'altra parte ha ricevuto un ulteriore e più ampio impulso dagli studi del CANNON il quale, enunciando nel 1926 il concetto di omeostasi, aveva già allora definito i limiti e le finalità della nostra ricerca.

Nel concetto di omeostasi è, infatti, chiaramente espresso l'impegno che il nostro organismo pone per mantenere costante e non statico, come il termine potrebbe far intendere, i coefficienti extra ed intracellulari mettendo in azione forze che automaticamente si sprigionano nel nostro organismo.

Lo studio del mezzo interno, visto secondo questa concezione, riposa veramente, allo stato attuale, su basi solide, com'è dimostrato e dal fatto che tutta la ricerca odierna prende spunto, in maniera consapevole o non, da esso e perchè soltanto al suo lume ci si rende conto delle apparenti discrepanze che si incontrano.

Solo così si può capire come esistono, per esempio, soggetti apparentemente deidratati i quali possono vivere in perfetta salute e come d'altra parte soggetti patologicamente deidratati possono mantenere un normale valore percentuale degli elementi contenuti nei succhi organici.

Finchè le forze che tendono a mantenere costante il mezzo interno sono efficienti, non troveremo i segni dello squilibrio con gli esami qualitativi o quantitativi dei succhi organici; va da sè, però, che lo scopo che noi dobbiamo perseguire per renderci conto delle varie fasi del fenomeno è di riconoscere il limite di tolleranza di queste forze.

La chirurgia, da questo punto di vista, è la più impegnata a

riconoscere le modificazioni umorali poichè essa stessa ne è una delle cause più importanti.

La chirurgia, come d'altra parte ogni altro fattore esterno che agisce su di noi, costringe l'organismo ad eseguire una serie di processi biologici e questo, fin che può, cerca di mantenerli entro i limiti del fisiologico.

Da questo punto di vista, perciò, il trauma chirurgico, pur essendo motivo di grande impegno per l'organismo che è costretto a mettere in opera gran parte dei suoi meccanismi di compenso, si caratterizza solo come un particolare agente tra i tanti che noi continuamente incontriamo nei vari momenti della nostra vita e contro cui cerchiamo di difenderci, pur rimanendo nei limiti del fisiologico.

Naturalmente se l'insulto chirurgico va oltre quelle che sono le normali capacità reattive, diventa fonte, di per sè, di uno squilibrio riportando il mezzo interno nell'ambito del patologico, e venendo così a costituire una vera e propria malattia.

La differenza tra fisiologico e patologico è di interesse non soltanto per il trauma chirurgico ma, anche, per il tipo di intervento in sè.

Si sa, infatti, che esistono interventi incompatibili con la vita, mentre ne esistono altri che, pur essendo compatibili, per gli effetti che hanno sugli umori del nostro corpo vanno considerati come nettamente non fisiologici.

Il concetto di fisiologico o non fisiologico, nei riguardi dell'intervento, va riferito non tanto all'effetto immediato che esso può avere sulla costanza del mezzo interno, ma alla tendenza che può essere insita nella sua natura, a voler modificare continuamente questa costanza, riportando i coefficienti umorali verso valori patologici.

Noi riteniamo che poche operazioni entrate nel novero degli interventi che si eseguono di routine, possano far sorgere l'interrogativo di ricadere nella categoria degli interventi non fisiologici come l'ureteroenterostomia.

Dopo questo intervento, infatti, a distanza più o meno lon-

tana, si ha la comparsa di una grave alterazione degli elettroliti del plasma, caratterizzata dall'aumento del Cl plasmatico, dalla diminuzione del (BHCO_3) e del K e contemporaneamente dalla comparsa di un quadro clinico che, se non avvertito e corretto, tende a peggiorare e infine conduce all'exitus.

2) CAUSE DEGLI SQUILIBRI ELETTROLITICI SECONDARI AD URETEROENTEROANASTOMOSI

Nel ricercare le cause di questi squilibri dobbiamo domandarci se essi siano soltanto la conseguenza di un danno organico secondario all'intervento, cioè di qualcuno dei meccanismi che presiedono alla costanza del nostro mezzo interno, o piuttosto se non siano l'effetto proprio dell'intervento che viene a turbare, per la sua natura, questa costanza, sovrapponendo così un nuovo elemento di equilibrio che l'organismo è costretto a bilanciare.

Nello spiegare l'acidosi ipercloremica che si stabilisce dopo l'ureteroenterostomia i due principali fattori, finora chiamati in causa, sono stati da una parte un danno renale specifico, causato dall'intervento, e dall'altra parte il riassorbimento di sali da parte della mucosa intestinale.

Stabilire a quali di questi due fattori siano principalmente legati gli squilibri elettrolitici ha non soltanto un valore teorico, ma, soprattutto, pratico.

La giusta interpretazione etiopatogenetica dà, infatti, non soltanto una visione più completa di tutto il problema, ma può fornirci la possibilità di ovviare e prevenire questa complicazione che, attualmente, rappresenta il maggior problema da risolvere per consentire una lunga sopravvivenza ai pazienti così operati.

Importante è conoscere se i disturbi elettrolitici son legati ad una primitiva alterazione renale, la qual cosa comporterebbe una migliore sistematizzazione della tecnica di impianto ureterointestinale o, piuttosto, al riassorbimento degli elettroliti, da parte della mucosa intestinale.

Tutti gli AA. che si sono occupati della etiopatogenesi degli squilibri elettrolitici dopo ureteroenterostomia sono divisi in due gruppi, essendo alcuni fautori della preminenza del danno renale, mentre altri riportano al riassorbimento intestinale l'elemento determinante.

3) ESAME DELLA LETTERATURA

L'interesse verso questo problema, pur essendo comparso di recente nella letteratura risale però al 1927 quando BOLLMAN e MANN sospettarono il riassorbimento dell'urea da parte della mucosa del colon. Questi AA. trovarono infatti che l'urea del sangue, dopo l'ureterosigmoidostomia, aumentava, mentre gli altri costituenti azotati restavano normali ed all'autopsia non si trovava alcuna alterazione renale.

BOYD (1931), in uno studio eseguito su un bambino di 10 aa. portatore di una vecchia ureterosigmoidostomia, concludeva che la presenza di urine acide nel colon era la causa che provocava la eliminazione di basi, producendo così l'acidosi e il rachitismo, essendo il Ca^{++} la base che veniva perduta attraverso la mucosa intestinale.

FERRIS ed ODEL (1950), che furono i primi a definire e ad evidenziare il quadro biochimico del sangue e quello clinico, pur accettando la possibilità che essi fossero legati al riassorbimento di Cl^- da parte della mucosa intestinale, ammettevano però che una possibile spiegazione si potesse trovare nel fatto che i pazienti andavano incontro ad attacchi ricorrenti di infezione renale, che era causa di un danno del parenchima renale, sicchè quest'ultimo non era più in condizioni di eliminare le eccessive quantità di Cl^- presenti nel sangue.

Queste conclusioni, gli AA., le dedussero dall'esame del quadro degli elettroliti plasmatici di 141 pazienti operati di ureterosigmoidoanastomosi e nei quali notarono, in alta percentuale (79%), un qualche grado di ipercloremia.

L'intervallo tra l'intervento e lo sviluppo della ipercloremia

andava da 2 gg. a 3 aa., ma nella maggioranza dei casi si aveva durante il primo anno: l'80% dei 141 pazienti presentava inoltre acidosi, ed anch'essa si sviluppava da 2 gg. a 9 aa. dopo l'intervento, essendo anche più frequente nel primo anno dopo l'intervento (77%).

LAPIDES (1951), partendo dalla considerazione fatta da FERRIS ed ODEL, che cioè il quadro dell'acidosi ipercloremica si può verificare a distanza di giorni o di anni dall'intervento, trovò in essa un valido argomento per spiegare la etiopatogenesi di questo quadro come legato soprattutto al danno renale.

L'A. infatti affermava che la teoria del riassorbimento intestinale non rendeva conto di parecchie apparenti discrepanze.

Se l'assorbimento intestinale fosse il solo fattore responsabile, si sarebbe dovuto avere il disturbo elettrolitico in tutti i pazienti subito dopo il trapianto degli ureteri nel sigma, e si sarebbe dovuto trovare come dato costante un aumento dell'N ureico nel plasma, poichè l'urea è il maggior soluto presente nelle urine ed è estremamente diffusibile attraverso la parete intestinale.

LAPIDES trovò una ulteriore conferma alla preminenza del danno renale come fattore causale dell'acidosi ipercloremica in uno studio biochimico del sangue: a) di pazienti che avevano ricevuto il trapianto bilaterale degli ureteri nel sigma; b) di animali, cani, operati anche di ureterosigmoidostomia; c) di pazienti con malattia renale secondaria a pielonefrite bilaterale o a idronefrosi, od a entrambe le affezioni.

Come risultato di questo studio LAPIDES concludeva:

1) Quando il rene è in buone condizioni, pur avendosi, da parte del colon, un riassorbimento dei prodotti urinari, è capace di mantenere l'omeostasi dei sali a livello del plasma.

2) Quando lo squilibrio elettrolitico si verifica subito dopo l'intervento, esso è dovuto alla scarsa funzionalità del rene che è incapace di ovviare all'eccessivo lavoro imposto dal riassorbimento dei soluti presenti nelle urine.

3) Nei pazienti in cui lo squilibrio si verifica mesi od anni

dopo l'intervento, la causa va ricercata in un successivo deterioramento della funzione del rene sicchè esso è incapace di mantenere, ad un certo momento, l'omeostasi del mezzo interno.

BERGLIN e MATHISEN (1952), dallo studio di 31 pazienti operati di ureterosigmoidostomia, poterono dimostrare che il quadro elettrolitico è alterato a causa dell'aumentata pressione nell'uretere e nella pelvi renale come conseguenza dell'aumentata pressione intestinale. Secondo questi AA., l'aumentata pressione nell'uretere provoca l'idronefrosi, un danno tubolare, ed un abbassato tasso di filtrazione glomerulare. Si ha, per questo, una diminuita eliminazione di Na^+ e di Cl^- ed un difettoso assorbimento di BHCO_3 nel tubulo prossimale, mentre il danno del tubulo distale è causa del diminuito assorbimento di acqua e perciò è responsabile della poliuria e della deidratazione. L'alterato riassorbimento dei bicarbonati nei tubuli provoca una loro aumentata perdita con le urine, che, per questo, avranno un pH alcalino, mentre può essere anche responsabile dell'aumentato assorbimento del Cl, venendo così a creare un quadro simile a quello che si riscontra nella acidosi ipercloremica idiopatica renale dei bambini. La conferma della loro ipotesi la ottennero in un paziente con acidosi nel quale poterono dimostrare che il drenaggio continuo delle urine all'esterno, mediante il mantenimento della sonda rettale a permanenza, permise un rapido ritorno alla norma del quadro elettrolitico.

Il paziente prima di ricevere questo trattamento e 4 gg. dopo, fu studiato dal punto di vista urografico, mostrando così una scomparsa della dilatazione delle vie urinarie e in concomitanza con questa, la riequilibrio dei componenti del sangue. Lo stesso paziente trattato successivamente con 20 gr. di NaCl al dì per 2 gg. non presentò nè acidosi nè alcun altro cambiamento degli elettroliti plasmatici.

BOYCE e VEST (1952) furono i primi ad opporsi validamente alla tesi di LAPIDES e di tutti gli altri AA. (KERWICK e coll., 1951, CREEVY e coll., 1952) che erano favorevoli alla premi-

nenza del danno renale come causa degli squilibri elettrolitici dopo ureterosigmoidostomia.

BOYCE e VEST basarono la loro convinzione su numerose osservazioni le quali indicavano che le modificazioni elettrolitiche e dell'*N* ureico sono il risultato della sola diversione delle urine nel colon. Essi notarono, innanzitutto, che queste alterazioni non si riscontrano nella ureterocutaneostomia o nei pazienti che abbiano un solo rene drenato all'esterno mediante nefrostomia.

Il fatto poi che il lavaggio del colon e il mantenimento, anche solo di notte, della sonda rettale erano misure sufficienti a limitare ed a correggere sia l'acidosi che l'elevazione dell'*N* ureico nel plasma, era un altro valido argomento per provare la preminenza del riassorbimento intestinale; d'altra parte questi AA. non negavano che il danno renale potesse anche essere causa degli squilibri elettrolitici, ma, anzi, trovarono che era possibile distinguere le modificazioni elettrolitiche che si verificano sulla base del riassorbimento da quelle che sono secondarie all'alterata funzione renale.

Quando gli squilibri elettrolitici sono secondari alla alterata funzione renale si avrà, secondo BOYCE e VEST, ritenzione degli anioni solfati e fosfati il cui livello nel siero aumenterà da mg. 2,5 a 5‰ per il solfato e da mg. 3,7 a 5‰ per il fosfato; ciò, invece, non si verificherà negli squilibri elettrolitici dovuti al riassorbimento intestinale, poichè questi anioni sono scarsamente permeabili.

Lo studio eseguito da BOYCE e VEST riveste una notevole importanza non soltanto per avere validamente definito le differenti condizioni che si realizzano quando gli squilibri sono dovuti al danno renale o sono causate dal riassorbimento intestinale, ma anche perchè questi AA. hanno previsto, sia pure in maniera ipotetica, uno dei possibili meccanismi alla cui base si trova la spiegazione della patogenesi della acidosi ipercloremica.

Essi, infatti, affermano che in presenza di reni normali, la diminuzione della riserva alcalina è dovuta, probabilmente, al

riassorbimento di un radicale acido (Cl^-) che viene riassorbito dall'intestino unitamente all'ammoniaca (NH_3).

Tale ipotesi era suffragata, tra l'altro, dal fatto: 1) che la ammoniaca è prodotta e rapidamente riassorbita nel tratto gastroenterico superiore e che essa si trova in aumentata quantità nel colon dopo l'ureterosigmoidostomia; 2) che gli ioni NH_3^+ e Cl^- , come poterono provare sperimentalmente nei cani, vengono riassorbiti dal colon in proporzioni che si avvicinano al loro tasso molecolare; 3) che il fegato è l'organo dove l'eccesso di NH_3 viene convertito in urea [$\text{CO}(\text{NH}_3)_2$], mentre il rene con la produzione di NH_3 , riesce a conservare le basi favorendo mediante la sua unione con un acido (HCl) la formazione di un sale ($\text{NH}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NH}_4\text{Cl}$) che viene eliminato; 4) che dopo l'ureterosigmoidostomia, l'ammoniaca può derivare da quella sempre presente nell'intestino, dalla decomposizione batterica dell'urea in ammoniaca fecale, accentuata talvolta dall'alta dieta proteica, dall'ammoniaca formata dal rene in eccesso per coprire il fabbisogno in base del Cl^- e risparmiare così le altre basi.

Secondo BOYCE e VEST tutto il ciclo che in ultimo può essere causa dell'acidosi ipercloremica può essere così schematizzato (vedi fig. 22). L'ammoniaca presente nel colon viene a legarsi al Cl^- e sotto forma di NH_4Cl , assorbita; raggiunto il fegato il cloruro di ammonio cede la frazione NH_3 che viene sintetizzata ad urea, mentre, lo ione Cl^- , che è libero di agire come un equivalente di HCl , dovrà essere neutralizzato, mettendo a sua disposizione una base (Na) che necessariamente verrà sottratta ai BHCO_3 . Si ha così un aggiustamento di ioni nel plasma e come effetto si avrà una equivalente formazione di $\text{H}^+ - \text{HCO}_3^-$ che verrà trasformato in H_2O e CO_2 e quest'ultimo eliminato attraverso il polmone.

Un altro effetto immediato del riassorbimento del Cl^- attraverso l'intestino è, secondo BOYCE e VEST, l'escrezione da parte del rene di cloruri in eccesso, la qual cosa provocherebbe una eliminazione di basi fisse in eccesso se il rene non provvedesse a formare ammoniaca che permette la loro conservazione.

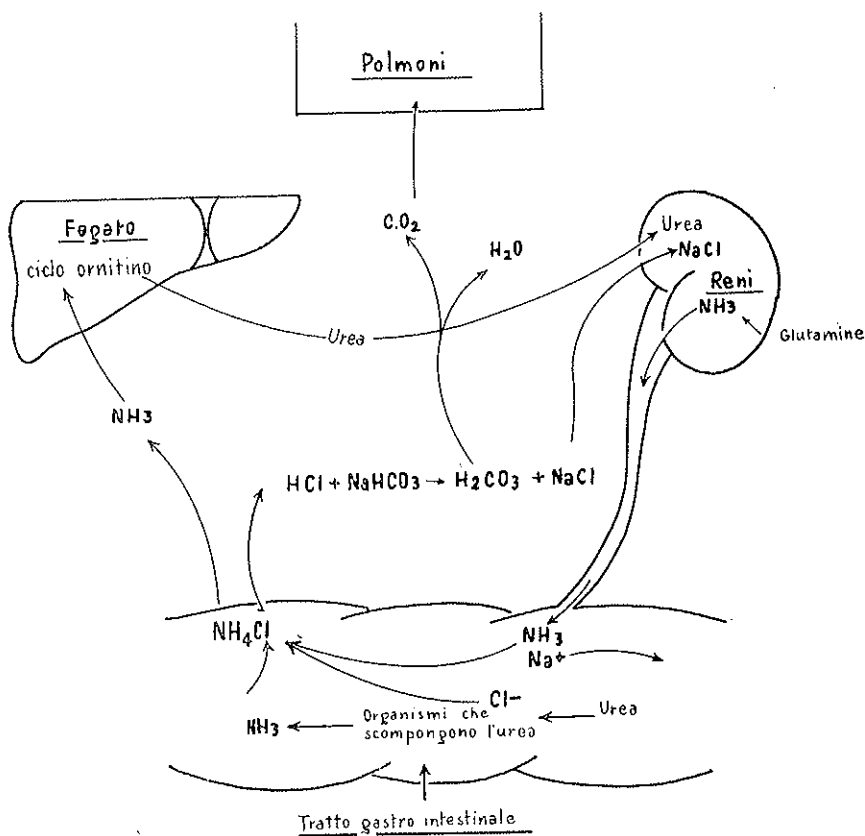


FIG. 22

Da McDERMOTT W. V. Jr., « The N. Engl. J. of Med. », 1957, 256: 460.

Come s'è visto si viene a creare un circolo vizioso che se non è corretto può essere la causa dell'instaurarsi del quadro dell'acidosi ipercloremica.

In seguito, ulteriori importanti osservazioni furono fatte da KOREMBERG (1951) che riconosceva nella acidosi ipercloremica lo stesso quadro che si può provocare nei cani con ripetute som-

ministrazioni di DOCA e che rassomiglia al diabete insipido, avendosi polidipsia e poliuria. La somministrazione di sale a questi animali aumenta la richiesta dei liquidi la cui base si trova nella sete e solo secondariamente nella poliuria.

Il quadro determinato con la somministrazione di DOCA è caratterizzato dalla caduta del peso specifico delle urine e da un leggero ma consistente aumento della natriemia dalla diminuzione della potassiemia e clinicamente è dominato dalla debolezza muscolare.

Benchè, afferma KOREMBERG, sia difficile scoprire un significativo disturbo del bilancio del Na^+ e del K^+ durante il graduale sviluppo della sindrome, si è trovato però che i muscoli scheletrici degli animali che muoiono con paralisi, contengono larghe quantità di K, mentre si avrebbe un disturbo nella concentrazione con diminuzione del K ed aumento del Na extracellulare.

Gli stessi disturbi, d'altra parte, si possono ottenere con la somministrazione in eccesso di semplici soluzioni iso e ipertoniche di NaCl, le quali provocano, nei cani, un bilancio negativo dell'acqua intracellulare (deidratazione intracellulare). I sintomi ed i segni che si riscontrano nei pazienti operati di ureterosigmoidostomia bilaterale sono fortemente simili a quelli trovati negli animali trattati col DOCA e col sale. Tutti i pazienti soffrono di un sapore salato in bocca, che è causa della polidipsia e della poliuria, di spossatezza, debolezza, anoressia, nausea e vomito. La concentrazione del Na nel siero può essere normale o leggermente elevata, la cloremia è aumentata mentre si ha ipokaliemia. L'iniezione di DOCA, la somministrazione di soluzione di NaCl e l'uretosigmoidostomia hanno in comune, conclude KOREMBERG, la tendenza a causare la ritenzione di NaCl.

Nei soggetti operati di uretosigmoidoanastomosi, il cloruro di sodio che viene eliminato con le urine è parzialmente riassorbito ed è la causa della tendenza alla deidratazione cellulare, della perdita del K cellulare e dell'aumentata escrezione di K con le urine.

L'interpretazione data da KOREMBERG della patogenesi del quadro che si sviluppa dopo l'ureterosigmoidostomia è stata di fondamentale importanza, poichè ha sottolineato un aspetto nuovo che prima non era largamente noto.

Egli, infatti, ponendo l'accento sul ruolo giocato dal potassio, oltre ad avere ancora ribadito il concetto della preminenza del riassorbimento intestinale, ha ulteriormente aiutato a capire e definire il quadro clinico. In seguito, infatti, sono comparsi nella letteratura (SKANSE e coll., 1955, WILKINSON 1952) casi di paralisi flaccida dominata da ipopotassiemia, anche se però, il problema patogenetico si è ulteriormente complicato ed oggi ancora manca una visione unitaria e completa di esso.

Come si è visto dall'esame della letteratura, le diversità di concezione sulla etiopatogenesi degli squilibri elettrolitici sono fondamentali e di grande importanza e gli argomenti portati a sostegno delle varie ipotesi meritano il più ampio credito e noi riteniamo che non si possa raggiungere una visione unitaria del problema se non tenendo conto degli elementi posti in discussione dai vari AA.

Ci sembra giusto, infatti, nel prendere in esame le cause che conducono agli squilibri elettrolitici dopo l'ureterosigmoidostomia, tenere conto che essi, non sono esclusivi di questi malati, ma possono comparire in diverse condizioni patologiche le quali, pur essendo nettamente differenti dalle situazioni che si creano nei soggetti operati di diversione delle urine nel sigma, hanno però tutte qualche punto in comune.

Noi, perciò, prima di passare ad analizzare, partendo dai risultati ottenuti nei nostri pazienti, la etiopatogenesi dell'acidosi ipercloremica ipopotassiemica che si verifica dopo l'ureterosigmoidostomia, riteniamo doveroso di accennare rapidamente ad alcune nozioni di fisiologia renale che più da vicino interessano gli squilibri elettrolitici di cui qui ci occupiamo e poi di esaminare le varie condizioni mediche nelle quali è possibile ritrovare una caratteristica acidosi ipercloremica ipopotassiemica.

4) LE ALTERAZIONI RENALI IN RAPPORTO ALL'ACIDOSI IPERCLOREMICA

a) *Condizioni che regolano la formazione e la composizione delle urine*

Il problema della formazione e composizione delle urine è stato il motivo di intensi studi, ed anche se tuttora molti aspetti restano oscuri, altri, però, sono bene delineati e chiariti. È ormai generalmente accettato che il filtrato glomerulare è il risultato della differenza tra la pressione idrostatica che esiste nei capillari glomerulari da una parte, e il potere oncotico del plasma più la pressione tissurale dall'altra.

La composizione del filtrato glomerulare è simile a quella del plasma ad eccezione delle proteine e delle altre sostanze che, per il loro peso molecolare, non riescono a superare la barriera costituita dall'endotelio e dalla membrana basale del capillare glomerulare. Si sa, poi, che il filtrato glomerulare nel cammino che percorre lungo il tubulo prossimale, ansa di Henle e tubulo distale, va incontro ad una serie di modificazioni che consistono in processi attivi o passivi di riassorbimento il cui risultato finale sarà la costituzione di urine che avranno particolare composizione e che dovranno rispondere ad una serie numerosa di necessità organiche per mantenere costante il mezzo entro cui vivono le cellule del nostro organismo.

La più importante modificazione interessa l'acqua del filtrato glomerulare.

Nel tubulo prossimale, per processo passivo, cioè regolato dal gradiente osmotico che si stabilisce tra il filtrato e il plasma peritubulare, si ha il riassorbimento di una quantità fissa di acqua, « acqua obbligatoria », secondo SMITH, e che, in genere, corrisponde all'85% di tutto il filtrato. Superata l'ansa di Henle, nel tubulo distale avviene un ulteriore riassorbimento il cui carattere distintivo è quello di essere regolato da particolari forze

le quali possono consentire il riassorbimento anche contro il gradiente pressorio, « acqua facoltativa » secondo SMITH.

Si sa, infatti, che con la immissione in circolo di forti quantità di ormone antidiuretico (ADH) il volume urinario diminuisce, mentre la mancanza di questo ormone è causa di un quadro caratterizzato dalla eliminazione di urine, la cui quantità può raggiungere il volume del filtrato che arriva al tubulo distale (15% del filtrato glomerulare) e con un basso peso specifico (diuresi acquosa, EARLEY 1956). Un altro fattore che contribuisce a far variare la quantità giornaliera urinaria è la quantità di soluto (urea, NaCl, solfati di Na, ecc.) presente nel tubulo prossimale che se è in eccesso a quelle che sono le capacità di riassorbimento del tubulo, provocherà un trasporto di acqua nel tubulo distale che necessariamente verrà eliminata con le urine. In tali casi si avrà la emissione di urine isotoniche al plasma com'è dimostrato dalla osmolarità delle urine vescicali che è fissa e pari a quella plasmatica (diuresi osmotica).

I processi attivi o passivi di riassorbimento nel tubulo renale non agiscono soltanto sull'acqua del filtrato, ma anche sui soluti in essa presenti.

Alcuni di essi infatti vengono totalmente riassorbiti quando la loro concentrazione non supera una determinata percentuale (sostanza soglia) mentre il riassorbimento di altri soluti è differente nei vari segmenti del tubulo.

Il sodio, che è il maggior catione presente nel filtrato glomerulare, nel tubulo prossimale viene attivamente richiamato nel plasma peritubulare e la diminuita concentrazione osmotica che ne consegue è responsabile del concomitante assorbimento di acqua che si verifica a questo livello del tubulo.

Pur non essendo, allo stato attuale, completamente conosciute le forze che regolano il passaggio del sodio attraverso l'epitelio tubulare nota è, però, l'azione esercitata dal DOCA e dall'aldosterone sul riassorbimento di questo catione (GIEBSCH e coll. 1955, FINE D. e coll., 1957).

Si sa, infatti, che la somministrazione di uno di questi ormoni provoca una forte modificazione del contenuto salino nelle urine caratterizzato da una diminuita escrezione di Na^+ e Cl^- e da un aumento nell'eliminazione del K^+ .

È, d'altra parte, noto che una delle alterazioni più evidenti, riconosciute nei soggetti con m. di ADDISON, è la persistente perdita urinaria di NaCl , mentre alcuni tumori surrenalici, a partenza dalla zona della corteccia surrenale che secerne la frazione mineralattiva, conducono ad una ritenzione di Na^+ e Cl^- e ad una diminuzione del K^+ plasmatico.

Contrariamente a quanto avviene per l'acqua il Na^+ e il Cl^- , l'azione dell'epitelio tubolare nella regolazione del K urinario è duplice (MUDGE e coll., 1950).

L'epitelio tubolare ha infatti non soltanto la capacità di riassorbire ma anche quella di secernere K^+ , com'è dimostrato dal fatto che la quantità di questo catione che viene eliminato con le urine, può, in determinate condizioni, superare la quantità presente nel filtrato glomerulare.

b) *Mantenimento della costanza acido-basica del mezzo interno*

L'intenso scambio idro-elettrolitico che si compie a livello del tubulo renale consente di mantenere, entro i limiti fisiologici, sia la quantità dell'acqua intra ed extra cellulare sia la concentrazione ionica di questi compartimenti organici ma soprattutto l'equilibrio acido-basico.

Quando, infatti, per la ingestione di una dieta acida il pH del sangue tende a spostarsi verso valori acidi, il tubulo renale provvede a riassorbire la maggiore quantità di basi fisse (BHCO_3), mentre quando la dieta è alcalina ed il rifornimento plasmatico delle basi supera le necessità organiche, i BHCO_3 vengono eliminati. Nella prima condizione il rene è capace, secondo quanto hanno dimostrato PITTS e coll., 1946, di riassorbire fino al 99,95% dei bicarbonati, com'è dimostrato dal fatto che la loro eliminazione può scendere fino a 2mM dai 4750 mM che sono presenti nel filtrato glomerulare.

Il riassorbimento dei BHCO_3 , com'è stato dimostrato da questi AA., sperimentalmente nei mammiferi e negli anfibii, si compie con due differenti meccanismi. Nel tubulo prossimale si ha un riassorbimento isoidrico, cioè nelle stesse proporzioni secondo cui esiste nel filtrato glomerulare, mentre nel tubulo distale l'assorbimento è anaisoidrico. Quest'ultimo processo si compie mediante lo scambio di ioni H^+ con ioni Na^+ presenti nel

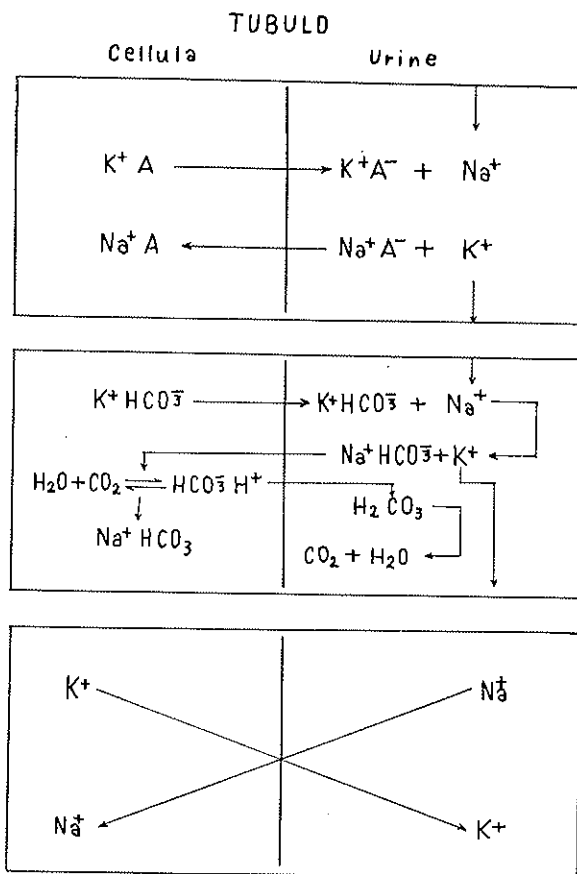


FIG. 23

Da BERLINER R. W. e coll., « Am. J. Phys. », 1950, 162: 348.

filtrato tubulare. La regolazione acido-basica del plasma è un processo troppo importante per l'organismo perchè possa essere affidato ad un solo meccanismo regolatore, ed è per questo che le ipotesi finora enunciate sono molteplici ed ognuna, è probabile, rende conto di parte della realtà.

Tra queste ipotesi, quella che più da vicino viene a rendere conto di taluni aspetti riscontrati nell'acidosi umana è quella enunciata da BERLINER e coll. (1950).

Questi AA., tenendo conto che esiste uno stretto rapporto nelle escrezioni del Na e del K, suggeriscono tre meccanismi per la regolazione del pH plasmatico. Il primo è rappresentato dalla secrezione di un qualche sale di K^+ con susseguente riassorbimento di un sale di Na^+ .

Il secondo meccanismo è rappresentato dalla secrezione da parte delle cellule tubolari del $KHCO_3$ che raggiunto il lume tubulare scambia il catione K^+ col Na^+ , che verrebbe riassorbito, mentre il K^+ verrebbe eliminato unitamente al radicale $-HCO_3$.

Il terzo meccanismo è rappresentato da uno scambio diretto del K^+ col Na^+ alla superficie della cellula (vedi fig. 23).

5) QUADRI CLINICI CHE HANNO AFFINITÀ CON L'ACIDOSI IPERCLOREMICA IPOPOTASSIEMICA SECONDARIA AD URETERO-SIGMOIDOSTOMIA

Posta su queste basi la fisiologia del nefrone, e noi abbiamo accennato soltanto ad alcuni aspetti che possono interessare i disturbi biochimici che si verificano dopo ureterosigmoidostomia, era naturale che man mano venissero a delinearsi quadri patologici che sono i corrispettivi di particolari alterazioni di uno (FINDLEY 1957) o più meccanismi che il tubulo mette in opera, e che, nelle grandi linee corrispondono a modificazioni dei processi attivi o passivi che regolano la composizione delle urine.

a) *Aldosteronismo primario o m. di Conn*

Una prima condizione che ha una qualche affinità col quadro biochimico del sangue che si riscontra nei pazienti con ureterosigmoidoanastomosi è l'aldosteronismo primario, descritto per primo da CONN e coll. (1956).

Questi AA. lo osservarono in una donna di 34 aa. il cui quadro clinico era caratterizzato dalla ipertensione arteriosa, da debolezza muscolare generalizzata, che talvolta terminava in paralisi completa di entrambi gli arti inferiori.

L'importanza di questa malattia e delle nefropatie secondarie alla deplezione del K (RELMAN e coll., 1956), il cui quadro ematico è caratterizzato dalla ipernatriemia, alcalosi, ipopotassiemia e nel caso di HELLEM (1956) da ipocloremia (HEWLETT e coll., 1957) associate a poliuria, isostenuria ed urine alcaline, consiste nel fatto che esse ci consentono di escludere che la sola ipopotassiemia sia causa dell'acidosi.

Il M. di CONN infatti, e dal punto di vista biochimico e tanto meno da quello etiopatogenetico non ha alcuna affinità con l'acidosi ipercloremica-ipopotassiemica che noi riscontriamo dopo ureterosigmoidostomia.

b) *Potassium-losing pyelonephritis*

Un altro quadro morboso, la cui individualità viene oggi discussa è la pielonefrite che perde K.

CONN e coll., 1956, infatti, ritengono che i casi, finora descritti nella letteratura, vadano classificati come secondari alla presenza di un tumore surrenalico che secerne aldosterone. Indipendentemente, però, da ciò, c'è da dire che i quadri ematici dei casi pubblicati e da noi consultati mostrano una caratteristica acidosi ipopotassiemica con un contenuto plasmatico di Cl⁻ normale od aumentato.

EASTHAM e coll. (1956), per esempio, recentemente ne hanno descritto un caso occorso in una donna che venne ricoverata di

urgenza in ospedale perchè lamentava un dolore in sede renale e poliuria, polidipsia e vomito, iponatremia (135 mEq), ipopotassiemia (1,2 mEq), acidosi (8,9 mEq) ed un valore normale del Cl.

Come giustamente fanno rilevare questi AA., la potassium-losing pyelonephritis, differisce dall'aldosteronismo primario innanzitutto perchè nella prima si ha acidosi e non alcalosi plasmatica e poi perchè esiste un dato, la pielonefrite, che anche se non può essere considerata la causa diretta, ne è almeno il movente scatenante.

c) *Nefrocalcinosi o m. di Albright*

Un'altra condizione morbosa che ha affinità con i disturbi secondari all'ureterosigmoidostomia è la nefrocalcinosi descritta da ALBRIGHT nel 1940 in un bambino di 13 aa. affetto da rachitismo e nanismo (PITTS e coll., 1955).

Per nefrocalcinosi si intende una calcificazione diffusa del parenchima renale, dimostrabile con l'esame radiografico (MORTENSEN 1954, ENGEL 1951) e che si manifesta, dal punto di vista ematico, con una diminuzione dei BHCO_3 e del Na e con un aumento del Cl plasmatico, clinicamente da polidipsia, poliuria, e dal punto di vista urinario, con isostenuria e con un pH elevato.

Questo quadro morboso, che ormai non è più una rarità essendone stati descritti numerosi casi nella letteratura (REYNOLDS 1955, HALL 1956), non ha un movente etiologico unico, ma può essere secondario ad una serie numerosa di condizioni, com'è visibile dal grafico (fig. 24) di MORTENSEN e coll.

Nella nefrocalcinosi il disturbo principale risiede nella incapacità da parte dell'epitelio tubulare a compiere il riassorbimento dei BHCO_3 e ad eliminare gli ioni H^+ (REYNOLDS 1955).

Il dato più importante che si riscontra dall'esame delle urine di questi pazienti è una aumentata eliminazione del Cl, un pH

urinario alcalino o solo leggermente acido (pH 6,7) nonostante una forte riduzione dei BHCO_3 del sangue (WILANSKY e coll., 1957).

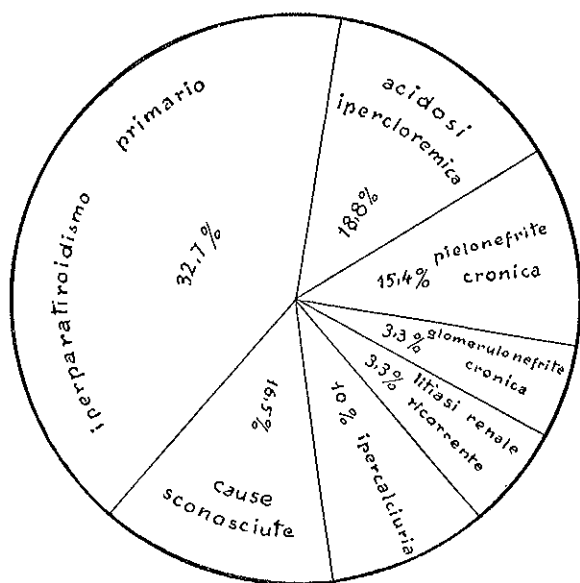


FIG. 24

Da MORTENSEN J. e coll., « J. of Urol. », 1954, 71: 398.

d) *Uropatia ostruttiva o uropatia ostruttiva che perde acqua*
(STURTZ e coll., 1958)

Le alterazioni negli scambi di anioni e cationi a livello del tubulo renale possono essere secondari, oltre alle forze che presiedono ad essi, come abbiamo veduto nell'aldosteronismo, ad alterazioni dell'epitelio tubulare che viene a perdere le sue normali capacità.

Da questo punto di vista, un particolare valore hanno i disturbi secondari ad idronefrosi bilaterale da cause meccaniche

come si possono osservare nel prostatismo e nei tumori degli organi pelvici (utero, vescica, retto, prostata).

In questi casi si vengono a creare delle condizioni che hanno molti punti in comune con i disturbi uretero-pielici secondari all'anastomosi ureterosigmoidea.

Carattere comune ad entrambe queste condizioni è infatti l'ipertensione nell'albero renale escretore ed una notevole alterazione del tubulo e del glomerulo renale.

Com'è visibile dalla fig. 25, l'aumento della pressione endotubulare provoca riduzione del tasso di filtrazione glomerulare (SHARE 1952), venendosi a ridurre il gradiente pressorio che si stabilisce tra il capillare e la pressione nei tessuti intrarenali.

Nell'ipertensione ureteropielica, il flusso plasmatico ed il filtrato glomerulare, secondo OLBRICH e coll. (1957) possono ridursi a circa la metà dei livelli trovati nei soggetti adulti normali ed a circa due terzi nei soggetti giovani, e, se vi è infezione renale, questi livelli possono ulteriormente ridursi.

In concomitanza con la riduzione del filtrato glomerulare si ha una alterazione dell'epitelio tubulare, distale (LICH 1942) e prossimale, che si appiattisce e perde così uno dei particolari caratteri soprattutto nei riguardi del riassorbimento dell'acqua, venendo così a crearsi il caratteristico disturbo di cui soffrono i pazienti che rientrano in questa condizione, quello cioè di presentare poliuria unitamente all'isostenuria.

I disturbi elettrolitici che si verificano nella uropatia ostruttiva non hanno un quadro definito e caratteristico.

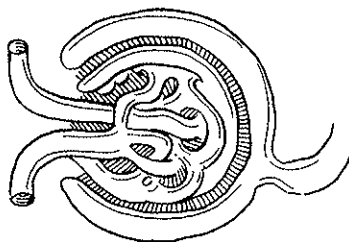
LAPIDES (1953), in una ricerca condotta su soggetti con prostatismo, li ha divisi in due gruppi; nel primo ha compreso i pazienti con ritenzione urinaria di breve durata i quali presentano una elevazione dei solfati, fosfati e del NPN (azoto non proteico), mentre il Ca^{++} , K^+ ed Na^+ erano nei limiti della norma (vedi fig. 26). Nel secondo gruppo considerò i pazienti che avevano avuto una prolungata ritenzione urinaria ed il cui rene era danneggiato strutturalmente e funzionalmente; molti di questi pazienti avevano nausea, vomito, anoressia, facile

GLOMERULO NORMALE

m.m. Hg

pressione nei capillari
sanguigni + 75

pressione osmotica - 25

pressione dei tessuti
intrarenali - 20pressione effettiva di
filtrazione glomerulare + 30

GLOMERULO DA RITENZ. URINARIA

m.m. Hg

pressione nei capillari
sanguigni + 70

pressione osmotica - 25

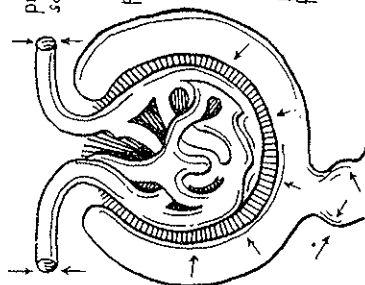
pressione dei tessuti
intrarenali - 40pressione effettiva di
filtrazione glomerulare + 5

FIG. 25

Da LAPIDES J., « J.A.M.A. », 1953, 152: 1305.

QUADRO ELETTROLITICO

GRUPPO I

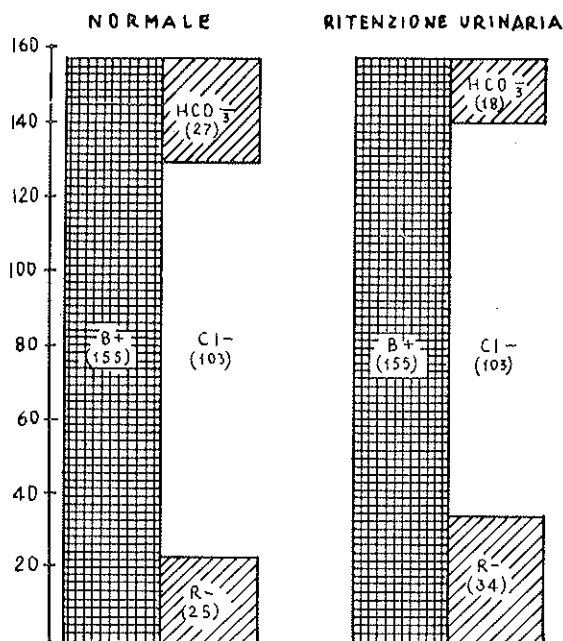


FIG. 26

Da LAPIDES J., « J.A.M.A. », 1953, 152: 1305.

stanchezza; alcuni erano agitati, vi erano spesso segni di disidratazione e diminuzione del volume dei liquidi extracellulari.

Il quadro elettrolitico era caratterizzato da una riduzione della riserva alcalina, dall'aumento dei fosfati, solfati e dello NPN, mentre il K^+ ed il Cl^- potevano essere normali, diminuiti od elevati (vedi fig. 27).

QUADRO ELETTROLITICO

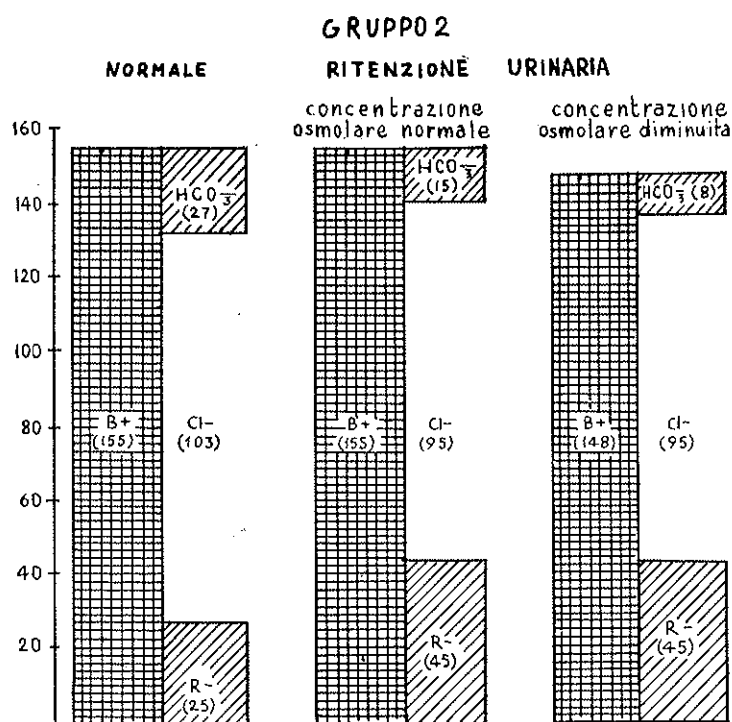


FIG. 27

Da LAPIDES J., « J.A.M.A. », 1953, 152: 1305.

PYRAH (1954) dal punto di vista elettrolitico ha diviso i soggetti affetti da ostruzione prostatica in: 1) gruppo diuretico; 2) gruppo che ha ritenzione di acqua ed elettroliti; 3) gruppo misto che comunemente è associato con l'acidosi e che ha chiamato gruppo uremico.

* * *

Le condizioni che possono provocare uno squilibrio elettrolitico strettamente affine a quello che si verifica dopo ureterosigmoidostomia sono, come abbiamo veduto, numerose (LATHAM 1958).

Se fosse sufficiente questa affinità a dedurre che tutte sono riconducibili ad una causa unica, sarebbe facilmente risolto il quesito che oggi domina coloro che sono interessati alla etiopatogenesi degli squilibri elettrolitici da ureterosigmoidostomia.

A noi, però, non sembra che una tale affermazione possa ritenersi valida poichè troppi fatti si pongono in contrasto con essa. Intanto va subito rilevato che anche tra queste condizioni, per così dire mediche, di squilibri elettrolitici, il movente causale non è affatto unico e non è sempre dovuto ad un disturbo del tubulo renale (LATHAM 1958).

Nel morbo di CONN il fattore causale risiede nella eccessiva presenza in circolo di un ormone che è ormai riconosciuto presiedere all'assorbimento tubulare del Na e del Cl e dei BHCO_3 , ed alla eliminazione del K. D'altra parte, per quanto riguarda il K, esistono numerose malattie non renali che possono condurre all'ipopotassiemia e che solo secondariamente possono provocare una malattia renale (colite ulcerosa, enterite regionale, colera, dissenteria bacillare, sprue, morbo di Wipple, sindrome da cattivo assorbimento) (RELMAN e coll. 1956).

Per quanto riguarda poi la nefrocalcinosi, la potassium-losing pielonephritis e la nefropatia ostruttiva, anche se per esse è stato chiamato in causa un unico fattore causale, cioè l'infezione pellica, non si può certo affermare che esse abbiano un eguale quadro biochimico.

Nei riguardi poi del quadro che si stabilisce in queste tre condizioni e quello che si riscontra nella ureterosigmoidostomia esistono delle diversità che sono di fondamentale importanza.

È comune osservazione che nelle uropatie mediche il movente più importante che conduce allo squilibrio elettrolitico è la in-

capacità da parte del tubulo renale ad eliminare le valenze acide e perciò i bicarbonati nelle urine e il pH sono sempre elevati. Ben diverse sono le condizioni che si trovano nelle urine in soggetti operati di ureterosigmoidostomia.

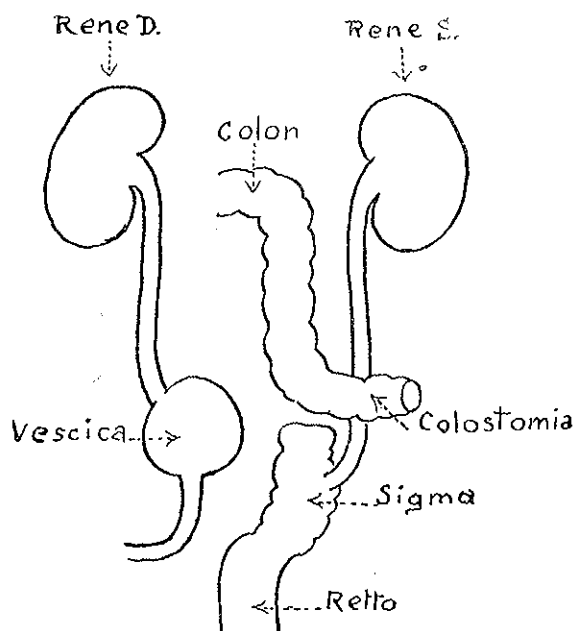


FIG. 28

Da PARSONS e coll., « The Lancet », 1952, 2: 599.

Fondamentali, a questo proposito, sono le osservazioni fatte da PARSONS e coll. (1952) che nell'intento di studiare il comportamento del colon in presenza di urine, hanno potuto utilizzare l'esame comparativo delle urine eliminate dalla vescica urinaria e quelle eliminate attraverso il retto. Ciò fu loro possibile perchè condussero l'intervento di cistectomia in due tempi, nel primo escludendo il retto ed anastomizzando l'uretere di Sn. a questo tratto intestinale (vedi fig. 28).

Con questo intervento gli AA. poterono dimostrare che il pH delle urine raccolto dalla vescica era sempre acido, mentre quello ottenuto dalle urine rettali era alcalino.

Un altro dato clinico che, a nostro parere, consente di distinguere nettamente gli squilibri elettrolitici secondari a nefrocalcinosi, oltre al fatto che questa affezione è presente soprattutto nella prima infanzia (WILANSKY e coll. 1957), è la quasi completa assenza di calcificazioni intraparenchimali e renali nei soggetti operati di ureterosigmoidostomia, nè d'altra parte, ci sembra che la frequenza con cui questi operati formano calcoli nel bacinetto renale possa, in alcun modo, aumentare le affinità tra queste due condizioni, poichè la differente sede di deposito del calcio è, per se stessa, illustrativa del diverso meccanismo di formazione, mentre essa è indicativa di una comune elevata eliminazione del calcio urinario.

Per quanto riguarda, infine, l'acidosi ipercloremica secondaria all'uropatia ostruttiva, nella quale alcuni casi descritti nella letteratura (STANLEY 1957, EARLEY 1956) presentano un quadro biochimico uguale a quello che si ha dopo ureterosigmoidoanastomosi, bisogna rilevare che la rarità con cui l'acidosi ipercloremica ipopotassiémica si verifica, è un valido argomento che, a parere nostro, consente di dimostrare che tra queste due condizioni esiste una netta distinzione.

* * *

Gli squilibri elettrolitici che si sono riscontrati in queste varie malattie mediche, hanno, però, a nostro parere, un grande valore perchè provano la molteplicità delle cause che sono responsabili di essi e ci rendono conto, poichè alcune di queste cause sono operanti anche nei soggetti sottoposti a ureterosigmoidostomia, della alta frequenza con cui si verificano in questa ultima condizione.

Nell'uretero-enterostomia è, infatti, quasi costante o per lo meno molto frequente, una ipertensione nell'albero urinario, la

qual cosa, si sa, altera le caratteristiche non soltanto istologiche ma anche, per conseguenza, funzionali dell'epitelio tubulare. Un altro fattore che comunemente è associato con l'ipertensione endopielica è l'infezione che sarà tanto più grave quanto più intenso è il ristagno delle urine o il reflusso intestino-ureterale. Uno od entrambi questi fattori, certamente possono essere responsabili degli squilibri elettrolitici, ma perchè essi siano operanti è necessario che la funzione renale sia gravemente compromessa. Esempio tipico, a questo proposito, ci sembra un caso da noi osservato in una paziente (C.I.) operata due anni e mezzo prima di eviscerazione pelvica totale per cancro del collo dell'utero.

Com'è visibile dalla tabella n. 1 il quadro elettrolitico rimase normale, nonostante fosse presente una idroureteronefrosi bilaterale (vedi figg. 29, 30 e 31) e successivamente si instaurasse il blocco di un rene (vedi fig. 32). Il quadro elettrolitico venne ad alterarsi solo quando anche la funzionalità dell'altro rene fu gravemente compromessa.

Le alterazioni dei meccanismi renali che presiedono all'omeostasi non sono, però, gli unici fattori che possono condurre alle modificazioni del mezzo interno. La dimostrazione di ciò ci sembra che derivi chiaramente se si osserva quanto avviene nell'organismo sotto particolari condizioni sperimentali e per quanto riguarda poi l'instaurarsi dell'acidosi ipercloremica, abbastanza illustrativi ci sembrano gli esperimenti eseguiti da ROBERTS e coll. (1953) nell'uomo e nel cane e da TOBIN (1956) nei gatti.

I primi AA. hanno potuto infatti dimostrare che l'infusione endovenosa di KCl nell'uomo e nel cane era accompagnata da una caduta di BHCO_3 , dall'aumento del Cl e dalla diminuzione del pH plasmatico, mentre le urine presentavano un pH elevato ed una aumentata escrezione di BHCO_3 . TOBIN infuse, invece, in gatti una soluzione di HCl allo 0,15%, somministrando un carico medio di 6,66 mEq di acido per kg. del peso corporeo ed ottenne una caduta del pH plasmatico da 7,41 a 6,89, il Na

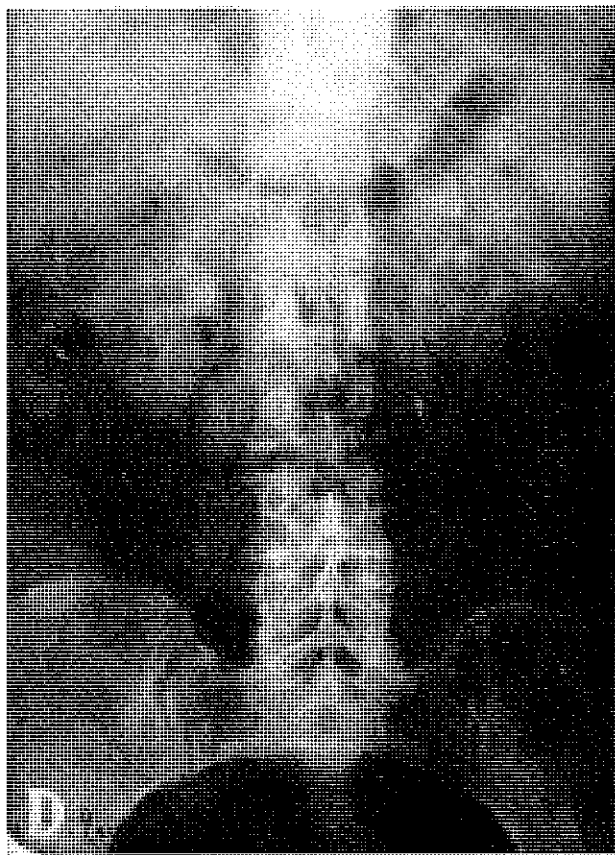


FIG. 29

C. I., aa. 60. Radiogramma preoperatorio: normale.

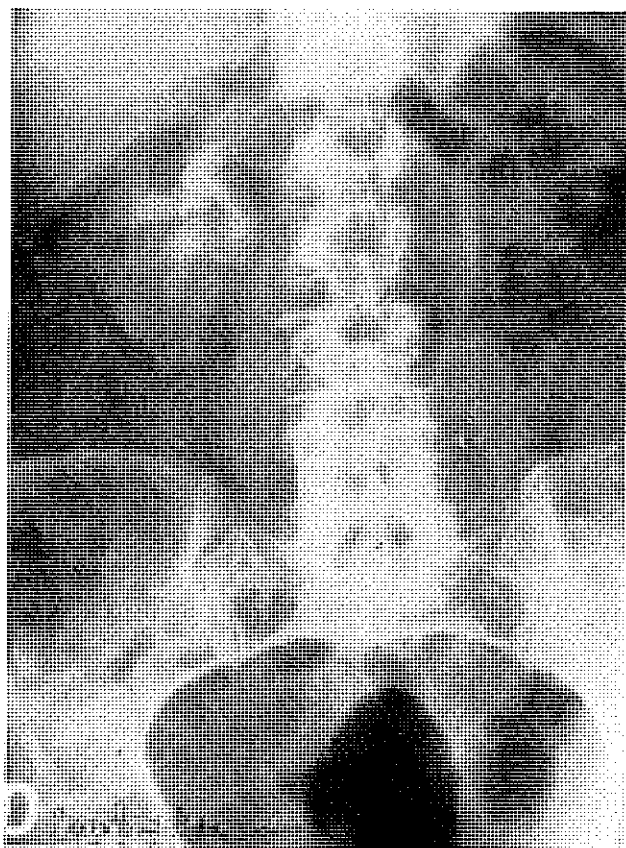


FIG. 30

C. I., aa. 60. Radiogramma eseguito 8 mesi dopo l'intervento.

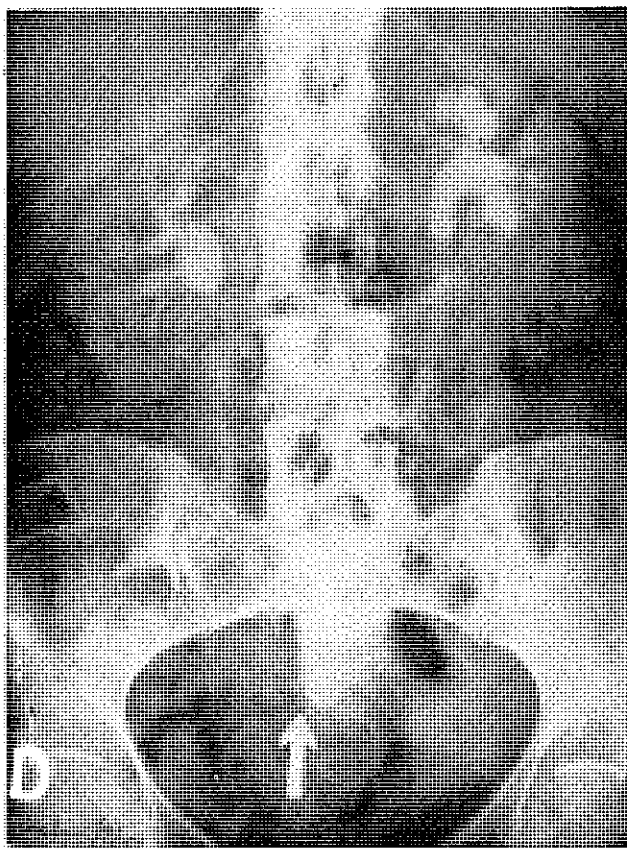


FIG. 31

C. I., aa. co. Radiogramma eseguito 13 mesi dopo l'intervento: Idroureteronefrosi bilaterale.



FIG. 32

C. I., aa. 60. Radiogramma eseguito 23 mesi dopo l'intervento: Blocco renale a S. ed idroureteronefrosi a D.

passò da 149 a 137 mEq/l, il K aumentò di 1,2 mEq/l, il Cl/p di 8 mEq/l, mentre il $(\text{CO}_2)_p$ totale e il $(\text{HCO}_3)_p$ diminuirono di 11,9 mM/l.

TABELLA N. 2

C.I.: età 60 aa. diagnosi: ca. del collo dell'utero

Data	NPN mgr. %	Na mEq/l	Cl mEq/l	K mEq/l	BHCO ₃ mEq/l	Proteine gr. %
8-5-55	0,45	137	109	23	23	7,2
13-5-55			intervento			
20-5-55	0,35	143	114	5,2	29	—
6-6-55	0,47	136	104	4,9	20	6,9
19-6-55	0,45	139	109	5,7	23,6	7,2
27-1-56	0,30	139	109	5,8	24,1	6,8
13-4-56	0,40	140	106	3,5	24,6	5,8
11-6-56	0,50	155	104	6,2	—	—
19-7-56	0,63	147	106	5,4	—	6,5
26-9-56	—	133	102	5,4	21,7	6,8
16-11-56	0,45	—	101	—	23,6	6,3
22-7-57	1,20	142	104	4,8	15	—
4-9-57	1,26	143	112	5	10	—
11-9-57	2,45	—	111	—	4	—
7-10-57			exitus			

Gli animali in acidosi mostrarono un significativo passaggio di Na e K nel ECS (compartimento extracellulare) e l'uscita da esso del Cl e del CO_2 .

Gli esperimenti da noi citati naturalmente non possono riprodurre quanto avviene nei soggetti operati di ureterosigmoi-

dostomia, essi però sono abbastanza probativi poichè ci consentono di affermare che forze esterne possono portare a modificare la costanza del nostro mezzo interno e provocare un quadro di acidosi ipercloremica.

Non si può, infatti, non tener conto che quando si fa una derivazione delle urine in un tratto intestinale, che ha differenti caratteri dalla vescica urinaria, e le urine vi permangono per un dato tempo, l'organismo viene (per il riassorbimento che si ha nell'ansa intestinale avendo la mucosa rettale caratteri istologici differenti da quella vescica) ad avere in circolo parte delle scorie già precedentemente eliminate ed è costretto, perciò, ad un ulteriore lavoro omeostatico per mantenere la costanza del suo mezzo interno.

5) CARATTERI FUNZIONALI DIFFERENZIALI TRA LA MUCOSA VESCICALE E QUELLA RETTALE

La vescica urinaria normale, infatti, oltre a funzionare da recipiente ha anche la importante proprietà di non interferire nè modificare la composizione delle urine nei riguardi almeno di alcuni elettroliti (VIVION e coll., 1958).

Di recente MOLUF ha potuto dimostrare, in due soggetti operati di ureterocutaneostomia, che con l'introduzione in vescica di una soluzione isotonica di cloruro di Na o di cloruro di K, non si ha scambio nè del Na, nè del Cl, nè di acqua; in presenza di una soluzione ipertonica di NaCl o di KCl si ha richiamo di acqua in vescica, mentre avviene un libero assorbimento del sale; l'urea in soluzione ipertonica all'1,5% passa attraverso la mucosa e raggiunge il sangue unitamente ad una parte di acqua. Il NaJ viene invece riassorbito poichè 4 ore dopo la introduzione di 100 cc. di soluzione al 10%, l'A. poté ottenere un adeguato urogramma.

Questi dati confermano perciò che la mucosa vescicale è una membrana scarsamente permeabile, cosa che era da attendersi,

data la particolare struttura dell'epitelio che è cubito pluri-stratificato e privo di ghiandole.

Ben diverse sono le capacità anatomiche e funzionali della mucosa intestinale.

GOLDSCHMIDT e DAYTON (1919), studiando il riassorbimento della mucosa del colon, in cani con colon convenientemente

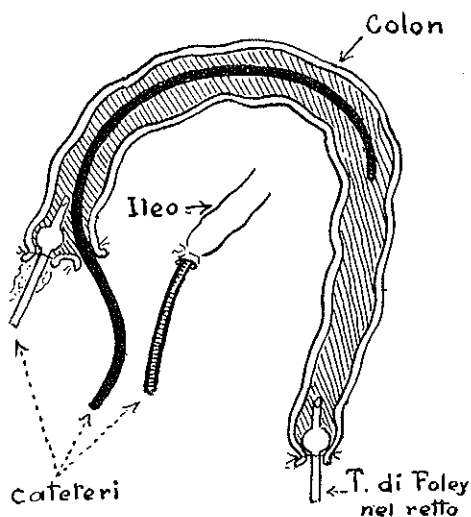


FIG. 33

DA STAMEY TH. A., « Surg. Gyn. Obst. », 1956, 103: 736.

preparato (vedi fig. 33), poterono dimostrare che le soluzioni ipotoniche di NaCl perdevano acqua, mentre aumentava la concentrazione del sale fino ad aversi una concentrazione di questi ioni pari a quella presente nel plasma.

Essi perciò, tra l'altro, concludevano che il colon non è caratterizzato dalla permeabilità unidirezionale e che la concentrazione del plasma in elettroliti era il fattore che regolava lo scambio dei soluti.

In un successivo lavoro gli AA. confermarono ulteriormente questo concetto, dimostrando che la introduzione nel colon di soluzioni ipertoniche, all'1,2%, di NaCl richiamava acqua fino ad aversi una concentrazione osmotica pari a quella plasmatica, mentre si aveva passaggio di una data quantità di sale nel sangue.

Ben diversi erano i risultati quando l'esperimento veniva condotto con soluzioni ipertoniche di solfato di Na o di Mg. Con esse, infatti, si aveva aumento del volume acquoso nel colon e diminuzione della concentrazione del sale; usando soluzioni ipotoniche, si aveva diminuzione del volume dell'acqua ed aumento della concentrazione.

Nei riguardi di questo sale perciò, la mucosa del colon si comporta come una membrana semipermeabile, si lascia cioè attraversare solo dall'acqua e non da sali.

Utilizzando infine soluzione di NaCl e di solfato di Na e Mg, solo il NaCl veniva riassorbito.

Lo studio del riassorbimento dell'acqua e degli elettroliti è stato in seguito ripreso da altri AA. che hanno utilizzato, a questo scopo, gli isotopi radioattivi.

In tale modo si vennero a confermare gli studi di COHNHEIM, WAYMONT, REID, HEIDENHAIM, che ritenevano che il processo di riassorbimento è un fenomeno del tutto attivo e si verifica unidirezionalmente, cioè si ha soltanto passaggio di sali dall'ansa nel sangue, indipendentemente dalla concentrazione che il NaCl può raggiungere nei due ambienti.

INGRAHM e VISSCHER dimostrarono inoltre che in presenza di una anione polivalente ($=\text{SO}_2$, $=\text{PO}_4$) gli anioni monovalenti vengono rimossi dall'intestino e trasportati nel sangue anche contro un gradiente osmotico di 200 volte.

Questi AA. nel ricercare il meccanismo secondo cui si effettua il passaggio degli elettroliti attraverso la mucosa intestinale, affermavano che il trasporto selettivo contro un alto gradiente osmotico è il risultato della circolazione di liquido attraverso membrane differenzialmente permeabili.

Essi infatti ritenevano, e per renderlo più comprensibile lo hanno rappresentato con una figura schematica (fig. 34), che mentre vi è libero passaggio di anioni mono e polivalenti dal sangue (fig. 34 II) nel lume intestinale (I), essendo la membrana dove si effettua questo passaggio completamente permeabile ad

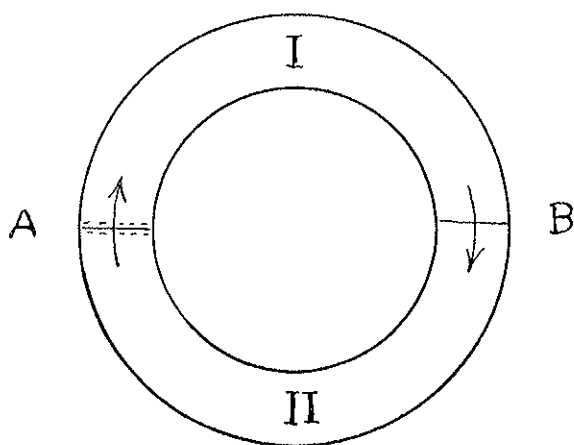


FIG. 34

Da INGRAHAM R. C. e coll., « Am. J. Phys. », 1938, 121: 771.

- A) Membrana permeabile a tutti gli elettroliti.
- B) Membrana permeabile solo agli anioni monovalenti.
- I) Liquido intestinale.
- II) Plasma.

entrambi gli anioni (fig. 13 A), quando il liquido rientra nel sangue, essendo a questo punto la membrana soltanto permeabile agli ioni monovalenti (fig. 34 B), si avrà solo passaggio di anioni monovalenti che verranno a scomparire dal lume intestinale mentre aumenteranno gli anioni polivalenti. Una ulteriore conferma che a livello della mucosa del colon avviene uno scambio di elettroliti, l'hanno fornita ANNIS e coll. (1952), studiando il riassorbimento da parte della mucosa retto-sigmoidea del Na, Cl, K, BHCO_3 , NH_4 , e dell'urea in due pazienti che

avevano ricevuto l'esclusione del retto ed in cui introducevano le loro urine lasciandole a contatto della mucosa per tre ore.

Questi AA. hanno così potuto confermare un forte riassorbimento del Cl rispetto al Na e in due esperimenti un aumento della concentrazione del K, nelle urine eliminate dal retto, da 21 a 24 mEq e da 33 a 44 mEq (figg. 35, 36).

Trovarono inoltre un forte aumento dei bicarbonati da 1 mEq a 27 mEq ed una notevole diminuzione dell'urea.

Diverse sono le condizioni dell'assorbimento che si hanno a livello di un'ansa ileale (PYRAH 1957, CARE 1955). Questi AA. in una donna con reni policistici ed insufficienza renale, nella quale fecero un tentativo di utilizzare un'ansa ileale come rene ausiliario irrigandola con vari liquidi, poterono dimostrare che gli ioni K si muovono, attraverso la parete ileale, liberamente in entrambi le direzioni.

Quando la concentrazione nel liquido di perfusione era tre volte circa quella del plasma (a contenuto di K cellulare normale) si aveva un netto assorbimento di K da parte dell'ansa nel sangue con aumento del K plasmatico. Poichè, affermano questi AA., la concentrazione del K nel liquido di perfusione era generalmente circa la metà della concentrazione del K presente nelle urine, sembra probabile che l'assorbimento del K si dovrebbe verificare quando l'ileo è incorporato nel tratto urinario, avendosi così, in presenza di un rene alterato, la possibilità che si verifichi l'iperpotassiemia.

Che a livello della mucosa retto-sigmoidea avvenga un riassorbimento del Cl e del Na anche contro un gradiente osmotico è ulteriormente documentato da una serie di ricerche da noi eseguite su due soggetti operati di cistectomia totale per t. vescicale (1).

Caso n. 1: V.A. 66 aa.: Diagnosi: ca. della vescica; intervento: cistectomia totale, ureterosigmoidostomia bilaterale;

(1) Gli esami sono stati eseguiti dal dott. TOMMASO CERVIGNI presso la Casa di Cura S. Andrea della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori; la signa ENZA BACCINETTI ha cooperato alle ricerche.

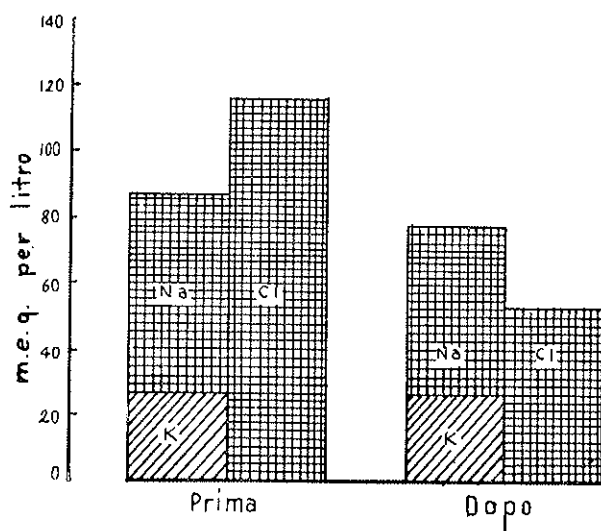


FIG. 35

Da ANNIS D. e coll., « The Lancet », 1952, 2: 603.

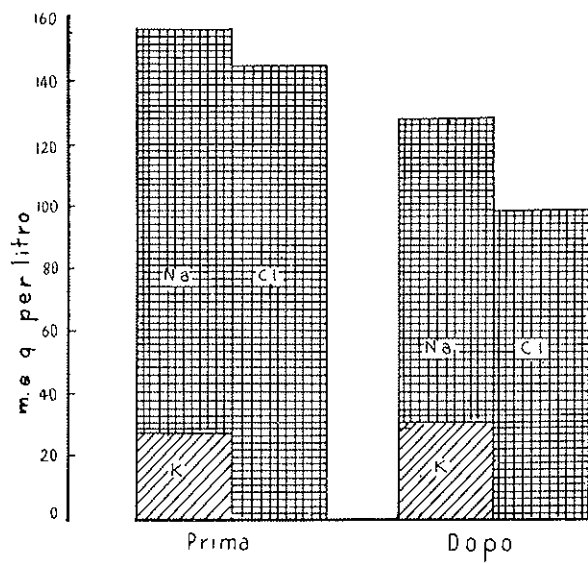


FIG. 36

Da ANNIS D. e coll., « The Lancet », 1952, 2: 603.

sezione del colon trasverso, chiusura del capo distale ed abboccamento del capo prossimale alla parete addominale.

Caso n. 2: G.B. 55 aa.: Diagnosi: ca. della vescica; intervento: cistectomia totale ed ureterosigmoidostomia bilaterale.

I valori percentuali in questi due pazienti, in contenuto di Na (figg. 37, 38) o di Cl (figg. 39, 40), delle urine, raccolte direttamente con la sonda o per evacuazione spontanea dopo essere rimaste per 3 ore nel retto, è nettamente differente. Le urine che vengono eliminate direttamente con la sonda presentano sempre un contenuto percentuale in Na e Cl che è nettamente superiore alle percentuali trovate nelle urine dopo essere rimaste per un determinato periodo a contatto della mucosa rettale.

Ben diversi sono stati i risultati che si sono ottenuti nei riguardi del K e dell'N. Il contenuto percentuale del K (figg. 41, 42) era infatti costantemente aumentato nelle urine che restavano più a lungo nel retto. Tale fatto non ci è stato possibile spiegare perchè ci è mancata la possibilità di calcolare la quantità di acqua presente nelle urine che viene riassorbito durante il periodo di permanenza nel retto.

Comunque dai risultati da noi ottenuti si può almeno concludere che il passaggio di K dal retto nel sangue circolante difficilmente si verifica. Per quanto riguarda l'N (fig. 43) i dati ottenuti in un nostro paziente dimostrano che esso non è affatto facilmente diffusibile, non avendo noi trovato un comportamento differenziale fra le quantità eliminate con le urine raccolte attraverso sonde e quelle ottenute dopo permanenza nel retto ed eliminate spontaneamente.

Accertato ormai che a livello della mucosa rettocolica avviene certamente uno scambio ionico caratterizzato dall'assorbimento di Na e di Cl e dalla eliminazione di K e dei BHCO_3 , resta ora da superare il maggior argomento posto da coloro che ritengono la lesione renale il fattore più importante per l'instaurarsi degli squilibri elettrolitici dopo ureterosigmoidostomia, cioè la possibilità di poter provocare esclusivamente con la in-

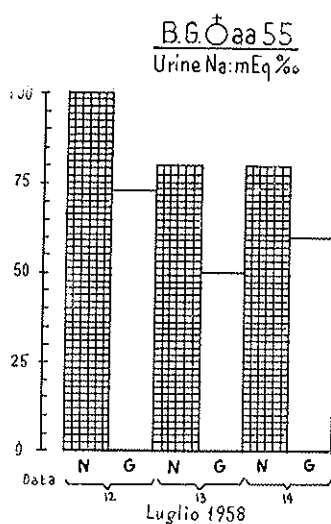


FIG. 37

B. G. Valori % del Na ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

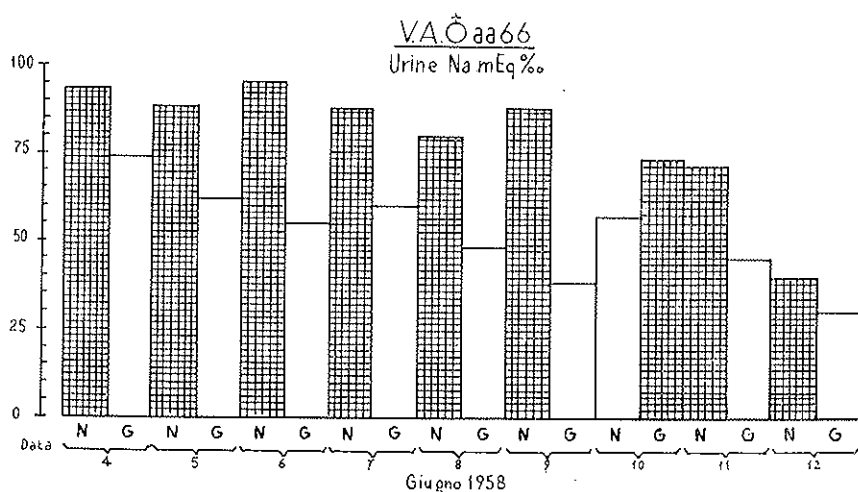


FIG. 38

V. A. Valori % del Na ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

troduzione di urine nel retto il quadro dell'acidosi ipercloremica. Tale possibilità ci è stata di recente fornita da STAMEY venendo così a confutare la primitiva affermazione di LAPIDES.

STAMEY, a conclusione del suo lavoro afferma, che è possibile provocare una profonda ipercloremia mediante urine in-

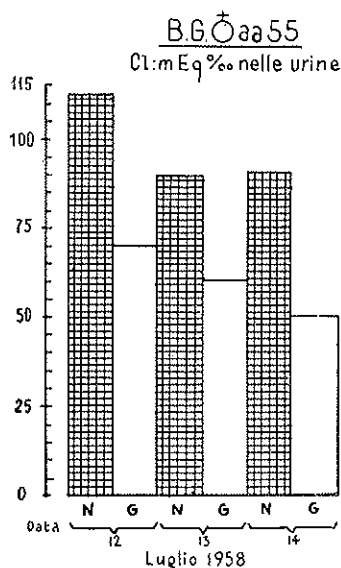


FIG. 39

B. G. Valori % del Cl ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

trodotte nel retto in presenza di una normale funzione renale; il tempo richiesto per ottenere una lieve ipercloremia era di 3 gg. mentre ne occorrevano 12 per provocare una più saliente elevazione del Cl ed una diminuzione dei BHCO_3 .

L'A. aggiunge ancora, che non vi è un netto rapporto tra riserva alcalina e Cl plasmatico; potendosi avere un alto contenuto in Cl ed una normale riserva alcalina.

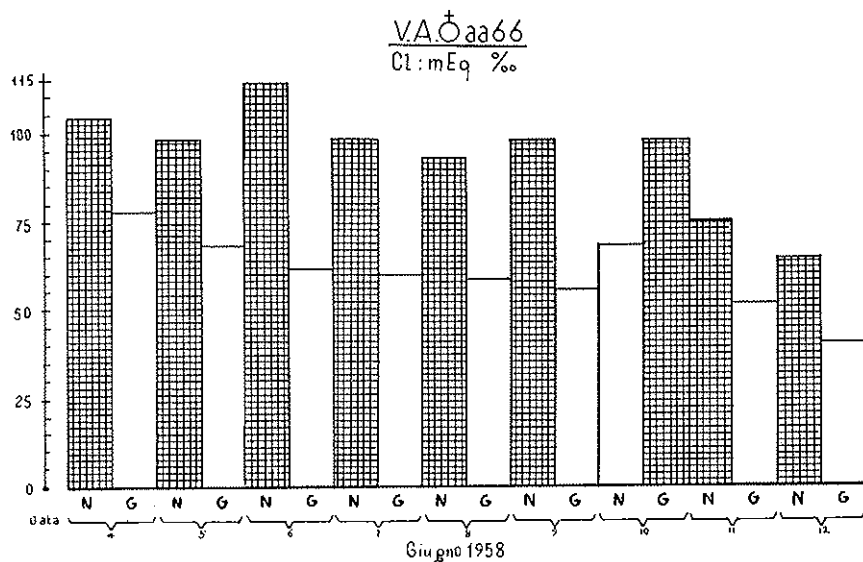


FIG. 40

V. A. Valori % del Cl ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

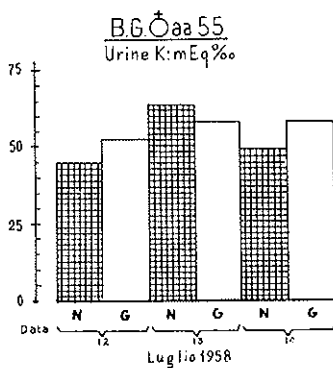


FIG. 41

B. G. Valori % del K ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

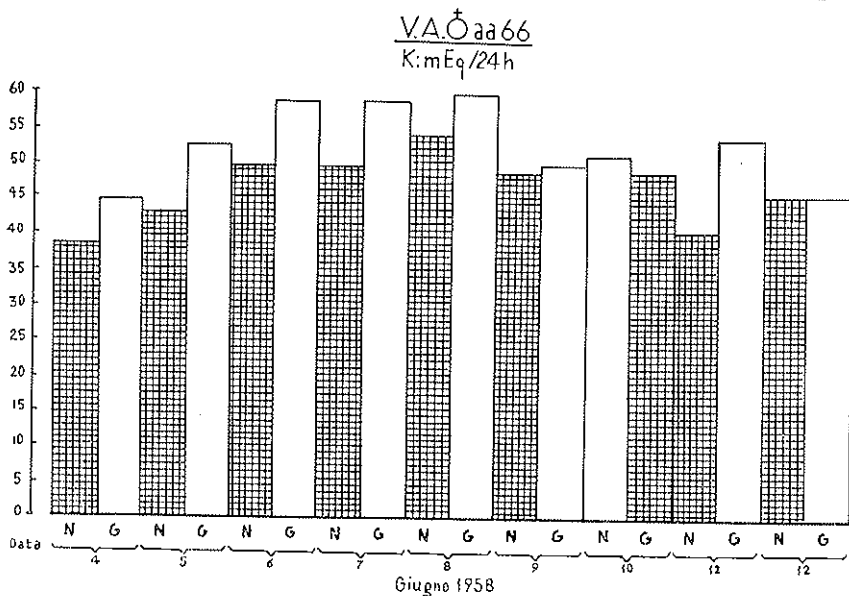


FIG. 42

V. A. Valori % del K ottenuti nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

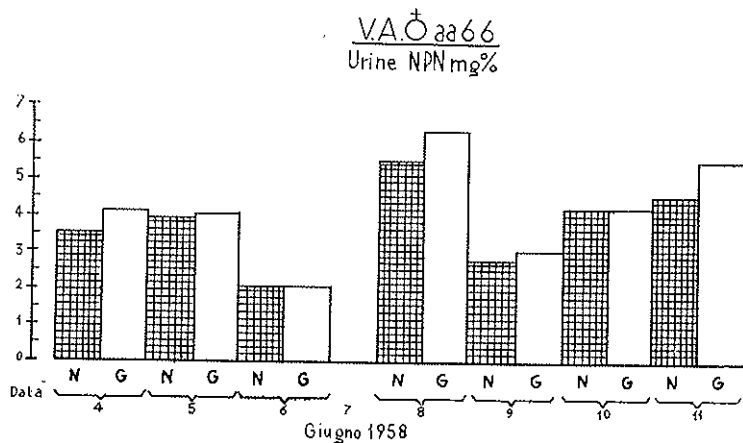


FIG. 43

V. A. Valori % dell'N nelle urine raccolte con la sonda (colonna quadrettata) e dopo evacuazione spontanea (colonna bianca) ogni 3 ore circa.

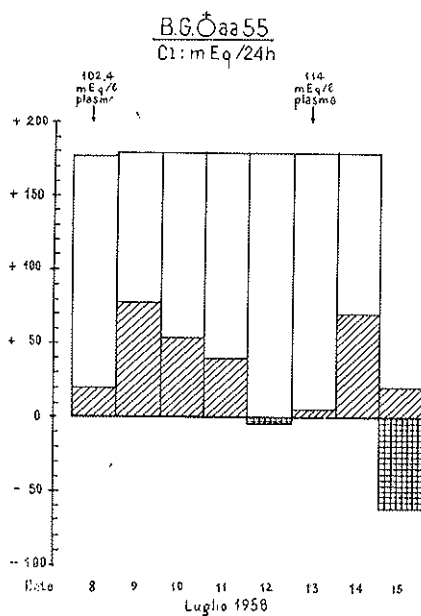


FIG. 44

B. G., a. 65. Bilancio del Cl. La colonna al di sopra dello 0 indica la introduzione, la colonna tratteggiata il bilancio positivo, la colonna quadret-tata il bilancio negativo.

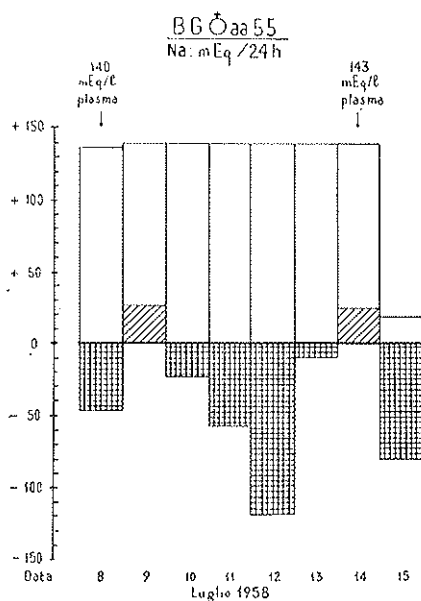


FIG. 45

B. G., aa. 65. Bilancio del Na. La colonna al di sopra dello 0 indica la introduzione, la colonna tratteggiata il bilancio positivo, la colonna quadret-tata il bilancio negativo.

Un altro punto che pone in risalto questo A. è il fatto che il paziente preferiva una dieta alcalina ad una acida ingerendo con più piacere vegetali e latte e meno carne.

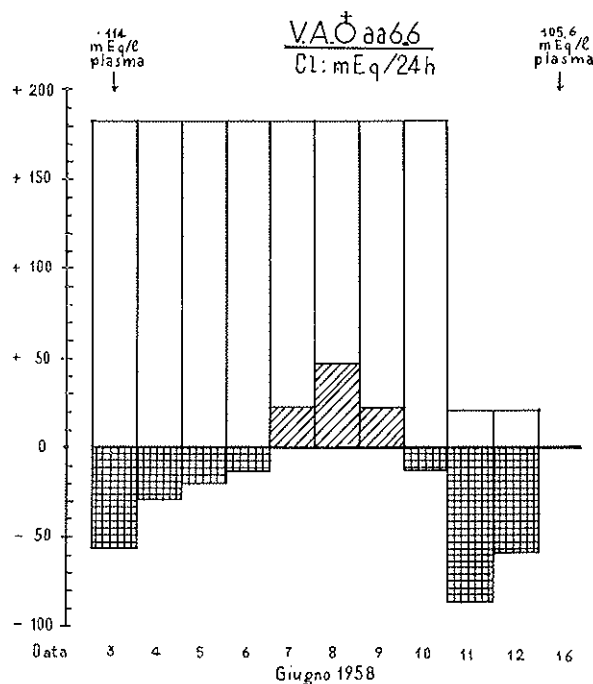


FIG. 46

V. A., aa. 65. Bilancio del Cl. Mantenendo a permanenza la sonda solo di notte, o riducendo la introduzione dei sali.

La dieta acida, infatti, provocava un aumento del Cl fino a 118-119-120 mEq/l, mentre la riserva alcalina raggiungeva il più basso livello.

Una ulteriore prova che la causa degli squilibri elettrolitici che si verificano nei soggetti operati di ureteroenterostomia è dovuta al riassorbimento del Na e del Cl ed alla perdita di K e

di BHCO_3 , ci è fornita dagli studi sul bilancio elettrolitico da noi eseguito sui due soggetti già citati.

Con questo studio abbiamo potuto osservare che vi è un bilancio positivo del Cl (fig. 44) ed un bilancio negativo del

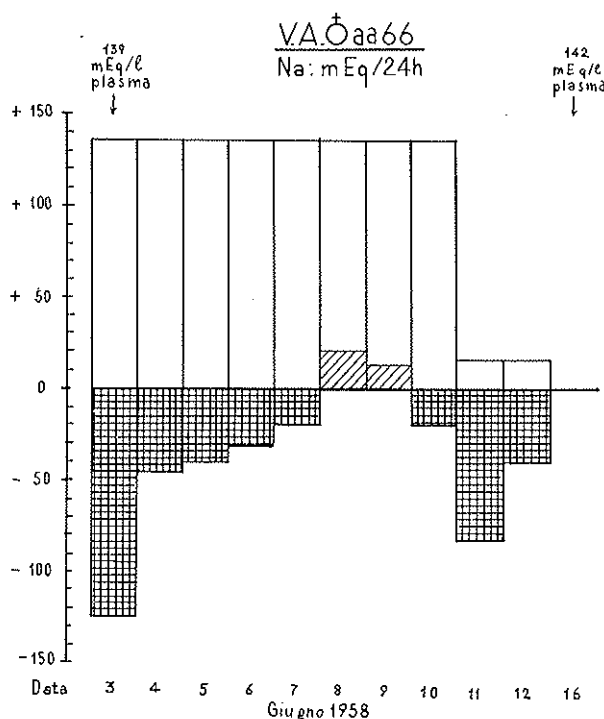


FIG. 47

V. A., aa. 65. Bilancio del Na. Mantenendo a permanenza la sonda per 10 ore circa o riducendo la introduzione dei sali.

Na (fig. 45) se la raccolta delle urine viene fatta per evacuazione spontanea ogni 3 ore circa ⁽¹⁾.

La sonda tenuta anche solo di notte o la riduzione nella introduzione dei sali, consente, invece, di ottenere un bilancio

⁽¹⁾ N.B.: Questo p. manteneva la sonda a permanenze soltanto poche ore (4-5) al dì.

negativo di entrambi questi ioni (figg. 46 e 47) e dell'N (fig. 48).

Il che prova ancora una volta le osservazioni di FERRIS e ODEL e di altri che il libero drenaggio all'esterno delle urine è un mezzo sicuro per prevenire il carico eccessivo di questi ioni.

Per il K le condizioni però sono nettamente differenti; infatti in tutte le situazioni sperimentali da noi utilizzate, ed in entrambi i pazienti da noi studiati, il bilancio di questo catione è stato sempre chiaramente negativo (figg. 49 e 50).

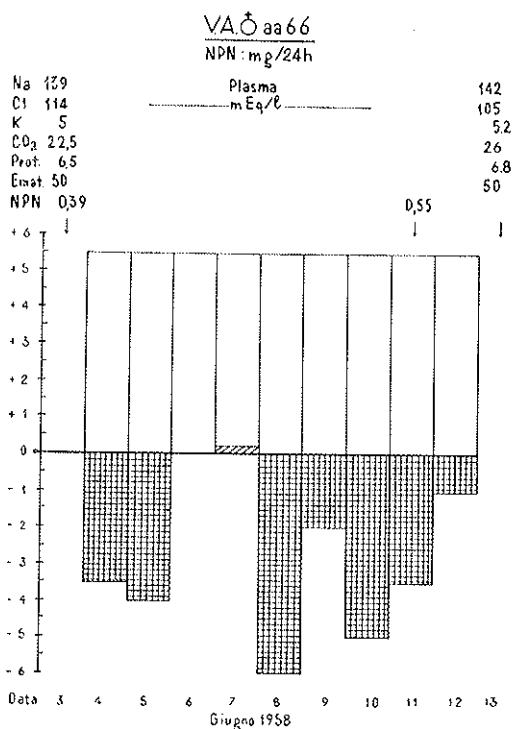


FIG. 48

Azoto non proteico nel plasma. La colonna al di sopra dello 0 rappresenta la introduzione, la colonna al disotto dello 0 il bilancio negativo, la linea tratteggiata il bilancio positivo.

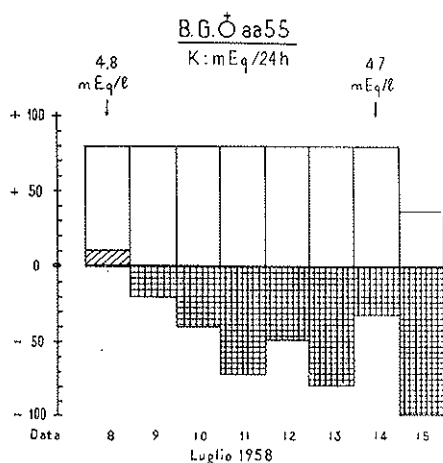


FIG. 49

B. G. Bilancio del K, dopo evacuazione spontanea ogni 3 ore circa. La colonna al di sopra dello O rappresenta la introduzione, la colonna al di sotto dello O il bilancio negativo, la linea tratteggiata il bilancio positivo.

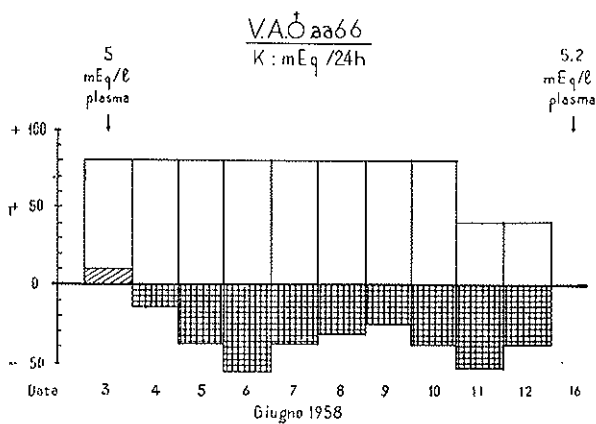


FIG. 50

V. A. Bilancio del K, mantenendo a permanenza la sonda di notte o riducendo la introduzione dei sali. La colonna al di sopra dello O rappresenta la introduzione, la colonna al di sotto il bilancio negativo, la linea tratteggiata il bilancio positivo.

6) COME I PAZIENTI RISPONDONO ALL'ANORMALE ASSORBIMENTO INTESTINALE

L'esperienza dei vari AA., qui citati, e i risultati da noi ottenuti con lo studio del bilancio degli elettroliti nei nostri due pazienti, sono ormai nettamente probativi che gli operati di ureterosigmoidostomia col sigma escluso o non, vengono a trovarsi di fronte ad una continua perdita di K e di BHCO_3 e ad un continuo assorbimento di Na e di Cl. Certamente ciò non vuole assolutamente significare che essi debbono rapidamente, subito dopo l'intervento, andare incontro agli squilibri plasmatici.

Questi pazienti, infatti, possono riuscire anche per lungo tempo a supplire al continuo carico anormale che deriva loro dall'assorbimento intestinale.

Essi ne condizionano gli effetti dannosi innanzitutto modificando la dieta, poichè è noto come a preferenza gradiscano di più pasti al alto contenuto alcalino e scarsi in sali (STAMEY 1956).

Il tempo durante il quale le urine vengono trattenute nel retto, è un altro fattore che può impedire un rapido aumento di Cl e la diminuzione del K nel plasma.

Il mantenimento a permanenza della sonda rettale anche solo di notte è, infatti, un sicuro mezzo per rendere completamente trascurabili gli effetti del riassorbimento dei sali a livello della mucosa colica. Oltre a questi presidi che il paziente operato può costantemente mettere in opera per difendersi contro le perturbazioni umorali, l'organismo ha, in sè, una serie di meccanismi con cui può riuscire a contenere, entro determinati limiti, le conseguenze dell'anormale scambio ionico.

Uno dei sintomi più caratteristici e più evidenti, dopo l'intervento, è infatti l'aumentato bisogno di bere, sulla cui patogenesi non esiste ancora un pieno accordo.

LESCHKE sostenne il concetto che esso fosse governato dalle variazioni nella concentrazione dei cristalloidi del sangue; DILL suggerì che la deidratazione cellulare potesse rappresentare una parte essenziale; HOLMES e coll. (1950) hanno infine dimostrato, mediante iniezioni di soluzioni ipertoniche di Na, che con esse si ha ritenzione del flusso salivare, il che provocherebbe il senso di aridità che è lo stimolo primo della sete.

Sia la deidratazione cellulare, sia l'ipertono del mezzo interno possono essere la causa del senso di bocca asciutta di cui si lamentano i pazienti, ed esso è certamente secondario all'eccessivo carico di sali che avviene nell'organismo per il riassorbimento intestinale.

Durante la notte, poichè i pazienti tendono a trattenere più a lungo le urine nel retto, il senso della sete è più intenso; a questo proposito ci sembra giusto riferire l'osservazione fatta da un nostro paziente che il senso di bocca asciutta si accentuava nella posizione sdraiata a letto; molto probabilmente perchè in tale posizione il reflusso nel colon delle urine rettali è più facile e ciò permette, per la maggior superficie a contatto con le urine, un maggior assorbimento di sali urinari.

Accentua ancora il senso della sete un normale carico di sale nella dieta, mentre una dieta aclorurata lo riduce e conseguentemente viene anche a diminuire il carico di acqua giornaliero. Quest'ultimo fenomeno è molto evidente nella fig. 51, nella quale con facilità si può rilevare che la diminuita introduzione di sale portava come conseguenza ad una diminuita introduzione di acqua ed eliminazione delle urine.

Il volume obbligatorio di acqua eliminata con le urine, e per esso si intende, secondo la definizione che ne hanno dato AMBARD e PAPIN nel 1908, il più piccolo volume di urine compatibile con la escrezione dei soluti, è in questi pazienti notevolmente elevato. Ciò sarebbe dovuto, secondo la interpretazione che viene data dalla maggioranza degli AA. (EARLY 1956), al fatto che il carico dei soluti che raggiunge il nefrone prossimale è tanto alto da superare le capacità di assorbimento del-

V.A. ♂ aa66

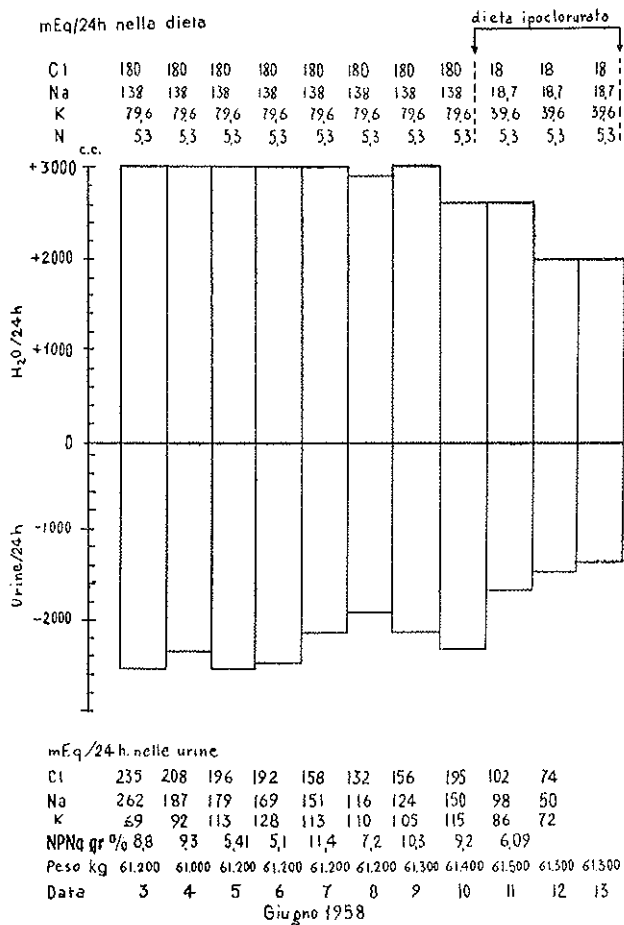


FIG. 51

V. A. I numeri al di sopra della colonna rappresentano, in mEq, le quantità di Cl, Na, K, N introdotte nelle 24 ore. Le colonne al di sopra dello 0 le quantità di acqua introdotte nelle 24 ore. I numeri al di sotto dello 0 rappresentano il Cl, Na, K e l'azoto non proteico eliminati nelle 24 ore.

l'epitelio tubulare, la qual cosa provoca anche un diminuito assorbimento di acqua e le urine presentano un peso specifico che contrariamente al termine con cui il fenomeno viene designato e cioè « diuresi osmotica », non è affatto alto, mentre esse mostrano una concentrazione osmotica che si avvicina a quella del plasma (SMITH 1951).

Un'altra modalità che l'organismo adopera per difendersi contro l'anormale scambio elettrolitico che avviene attraverso la mucosa è quella di modificare i caratteri istologici e fisiologici della mucosa rettale venendo così a riprodurre quanto noi riscontriamo negli uccelli. Un interessante lavoro, su questo, è stato di recente eseguito da WEYRAUCH e coll. (1958) che hanno studiato il comportamento, dal punto di vista del riassorbimento, degli elettroliti da parte della cloaca di pollo.

Mediante l'uso di isotopi radioattivi introdotti in varie concentrazioni nella cloaca, gli AA. poterono dimostrare, contrariamente a quanto si verifica nell'uomo e nei cani, che il tasso di assorbimento del Cl, Na e dello J era trascurabile.

Un altro fattore che negli uccelli impedisce il riassorbimento è dovuto al fatto che le urine raccolte nella cloaca difficilmente possono refluire nel resto dell'intestino grosso per la presenza delle valvole di Houston che, in questi animali, hanno una vera e propria funzione valvolare.

Poichè si è notato che la frequenza dei disturbi elettrolitici nell'uomo si verifica principalmente nel primo anno dopo l'intervento si è pensato che col passare del tempo la mucosa del retto vada incontro a cambiamenti che ne modificano il carattere istologico e soprattutto quella funzionale.

PYRAH e coll. (1957) iniettando una soluzione contenente quantità conosciute di Na e Cl radioattivo nel retto sigma escluso, a distanza di mesi dall'intervento hanno potuto dimostrare che esiste un riassorbimento selettivo del Cl rispetto al Na, ma che tale riassorbimento viene a ridursi man mano che ci si allontana dall'intervento. Secondo gli AA., questo fatto po-

trebbe rendere conto del perchè la salute di molti pazienti, col passare del tempo, diventi sempre più stabile, avendosi una diminuita tendenza all'acidosi, e farebbe pensare che a livello della mucosa del colon possa verificarsi un qualche adattamento.

7) EFFETTI SUL MEZZO INTERNO DELL'ANORMALE SCAMBIO IONICO A LIVELLO DELLA MUCOSA INTESTINALE

A causa dell'anormale scambio ionico a livello della mucosa intestinale, i liquidi intra ed extracellulari ed i loro costituenti vanno incontro ad una serie di modificazioni le quali rendono conto del quadro biochimico e clinico che si instaura.

Innanzitutto c'è da osservare che pur avendosi solo un lieve maggiore assorbimento da parte della mucosa rettale di Cl rispetto al Na, noi non troviamo dall'esame del plasma un pari

aumento di questi due ioni. Ciò è dovuto oltretutto, al fatto che gli spazi occupati da essi sono differenti, mentre la loro concentrazione è di diverso valore. Si sa infatti che il Cl⁻ è un anione che prevalentemente si trova nei liquidi extra-cellulari, mentre il Na⁺ è presente in maggior quantità nella cellula.

L'altro fattore risiede nel rapporto percentuale di questi due ioni nel plasma: il Cl⁻ è un anione che si trova nel plasma nella concentrazione di 100-105 mEq/l, mentre la concentrazione del Na⁺ è di 140-145 mEq/l.

Entrambi questi fattori ci sembrano sufficienti a renderci conto del quadro ematico che si instaura nei soggetti operati di ureterosigmoidostomia e che è dominato dalla prevalenza del Cl plasmatico.

TABELLA N. 3

V. A. aa. 66

pH delle urine	con sonda	7,3	7,8	8	7,8	7,8	7,7	8,5	7,8
	senza sonda	7,4	7,3	7	7,4	7,6	7,1	7,3	7,4
	data	3	4	5	6	7	8	9	10

L'alcalinità delle urine ci permette di spiegare, almeno in parte, la causa dell'acidosi. L'alto pH delle urine eliminate dal retto, anche da noi riscontrate nelle urine raccolte con la sonda o senza (vedi tab. n. 2), ci consente di poter affermare che una notevole quantità di basi viene continuamente sottratta all'organismo.

Un altro punto di somma importanza e che, in questi ultimi anni soprattutto è stato posto in notevole risalto, è dovuto al ruolo giocato dal K nel determinare la sindrome.

È stato provato da altri, e da noi confermato con l'esame delle urine raccolte con la sonda e dopo evacuazione spontanea e con lo studio del bilancio nei nostri due pazienti, che questo catione viene eliminato in eccesso quando le urine restano, per più lungo tempo, a contatto della mucosa intestinale e che, quello che più conta, con difficoltà si riesce a provocare un bilancio positivo di questo catione. I motivi di tale fenomeno sono certamente molteplici.

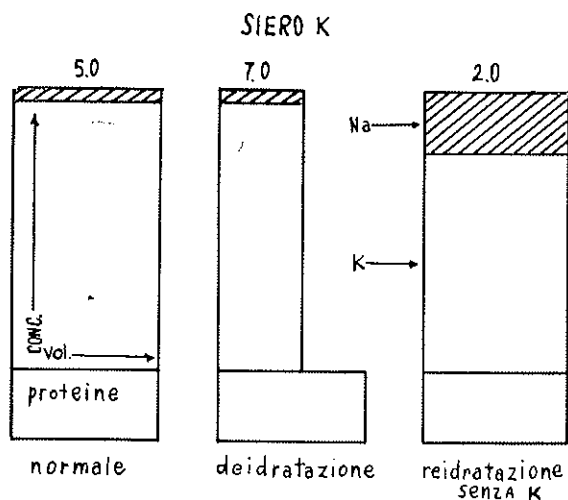


FIG. 52

Da MUDGE G. H., « Bull. of N. Y. », Accl. Medic., 1953, 29: 846.

L'eccessivo carico di sali che viene a trovarsi nei liquidi extracellulari per il riassorbimento intestinale è probabile che sia il movente principale che può spiegare la perdita del K ed il quasi costante bilancio negativo da noi riscontrato.

L'ipertonicità del mezzo interno che ad esso consegue, pur essendo rapidamente compensata, è causa di una netta modificazione del liquido e dei sali che si trovano nel compartimento intra ed extra cellulare.

L'ipertonicità dei liquidi extracellulari provoca, infatti, un richiamo di acqua ed il passaggio del K dal compartimento intracellulare a quello extracellulare causando così deidratazione intracellulare, mentre l'aumentato carico di K nel siero può essere responsabile dell'aumentata eliminazione di questo catione nelle urine e conseguentemente della deplezione del K corporeo (vedi fig. 52) (MUDGE 1953).

8) COME SI INSTAURA L'ACIDOSI IPERCLOREMICA IPOPOTASSIEMICA

L'aumentata escrezione del K urinario, la perdita continua di BHCO_3 da parte della mucosa intestinale, unitamente al riassorbimento del Cl e del Na, pur facendoci comprendere che l'organismo è gravemente disturbato nel suo lavoro omeostatico, non ci rendono pienamente conto, però, di come si sviluppi il quadro clinico conclamato della acidosi ipercloremica ipopotassiémica, che, a giudicare dai casi riportati nella letteratura (SKANSE e coll. 1955) e quello verificatosi nel nostro paziente, è un fatto acuto ed episodico.

Fino a quando l'organismo è in condizioni di poter utilizzare i propri meccanismi omeostatici, le conseguenze, in generale, dell'alterato scambio ionico a livello della mucosa intestinale sono modeste perchè possono essere corrette e l'esame del sangue può non farci riconoscere le vere condizioni di falso equilibrio in cui l'organismo si trova.

È però in presenza dell'alterazione di qualcuno dei più importanti meccanismi che presiedono all'omeostasi o di fronte a particolari cause stressanti che tutto il quadro può instaurarsi ed essere la causa, se non corretto, di un esito rapido e fatale.

Tipico, a questo proposito, ci sembra il caso pubblicato da McDERMOTT osservato in un bambino di 8 aa., operato di ureterosigmoidostomia per ostruzione del collo vescicale. Questo paziente in occasione di un ittero infettivo andò in coma, mentre presentava un quadro ematico caratterizzato dall'acidosi ipercloremica ipopotassiémica ed aumento dell'ammoniaca nel sangue.

Questo caso è particolarmente significativo innanzitutto perchè mostra come non soltanto a livello del rene si compiano i meccanismi omeostatici che possano impedire l'instaurarsi della sindrome dell'acidosi ipercloremica ipopotassiémica, ma è ottimamente illustrativo poichè viene a confermare l'ipotesi patogenetica formulata da BOYCE e VEST per l'instaurarsi dell'acidosi ipercloremica.

La immissione delle urine nell'ansa intestinale fornisce una costante sorgente di NH_3 che viene assorbita dal circolo portale, mentre la presenza di germi che scompongono l'urea possono rappresentare un ulteriore carico di ammoniaca che viene assorbito attraverso il circolo portale.

Il verificarsi di un grave danno epatico può interferire sufficientemente con il normale meccanismo per la sintesi dell'urea tanto da permettere lo svilupparsi dell'iperammoniachemia.

Che lo stress, quello traumatico per esempio, possa poi rappresentare un'altra causa scatenante dell'acidosi ipercloremica ipopotassiémica è dimostrato in maniera evidente dallo studio del nostro primo paziente.

Questi fu rioperato 7 mesi dopo la cistectomia totale di ricostruzione plastica della parete addominale per la presenza di un laparocèle postoperatorio. Pur essendo il trauma di minimo grado, ciononostante il paziente presentò immediatamente, già nel primo giorno dopo l'intervento, un notevole aumento del

Cl plasmatico, una lieve diminuzione dei BHCO_3 e del K. Il quadro, naturalmente, venne da noi corretto subito mediante la aspirazione di succo gastrico, il che permise di eliminare una buona quantità di HCl e la somministrazione di BHCO_3 e di K.

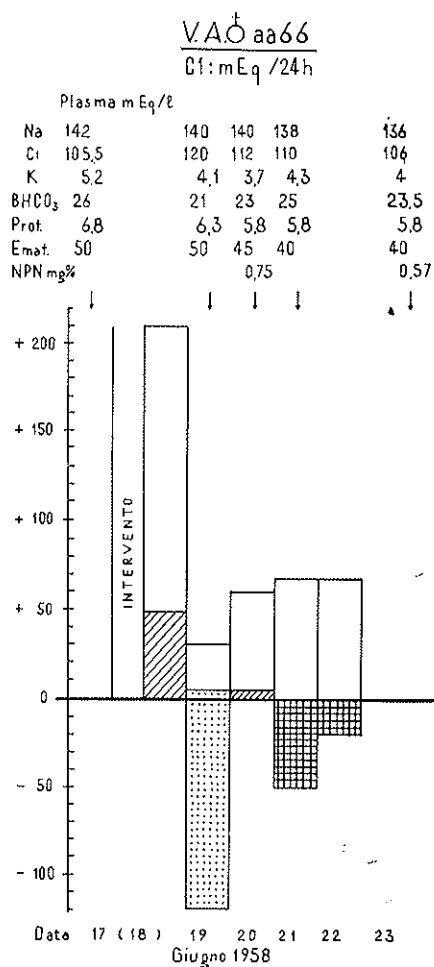


FIG. 53

V. A. Bilancio del Cl. La colonna al di sopra dello 0 rappresenta la introduzione, la colonna al di sotto il bilancio negativo, la colonna a puntini il Cl eliminato col succo gastrico, la linea tratteggiata il bilancio positivo.

Lo studio del bilancio degli elettroliti eseguito durante il primo giorno dopo l'intervento dimostra come la risposta al trauma sia stata, nel nostro paziente, del tutto regolare, avendosi avuto, per lo stato di iperaldosteronismo transitorio (LLAURAT e coll. 1957) un bilancio positivo del Cl e del Na e negativo

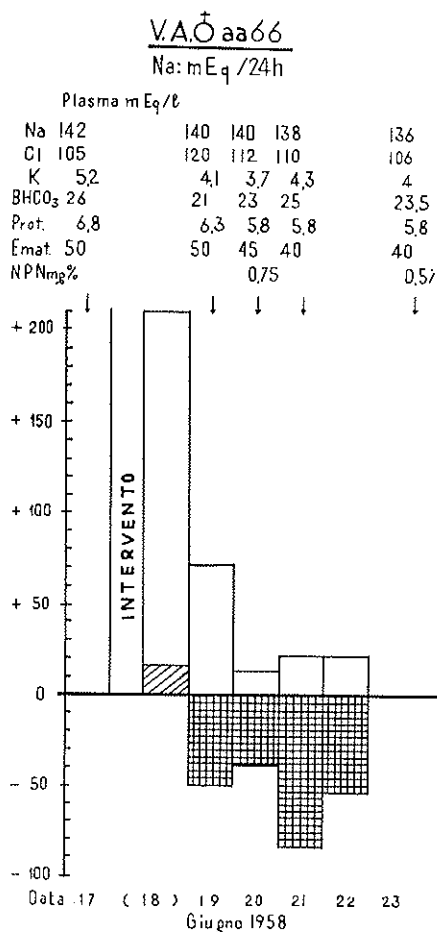


FIG. 54

V. A. Bilancio del Na. La colonna al di sopra dello O rappresenta la introduzione, la colonna al di sotto il bilancio negativo, la colonna tratteggiata il bilancio positivo.

del K e dell'N (vedi figg. 53, 54, 55). Le modificazioni plasmatiche che si sono trovate nel periodo postoperatorio possono spiegarsi, perciò, solo ammettendo che l'equilibrio elettrolitico pre-operatorio, in questo paziente doveva essere ai limiti delle possibilità di compenso: è stato sufficiente, così, la riduzione nell'eliminazione del Cl di un solo giorno, e l'aumento delle sostanze acide, le quali vengono a prodursi nell'organismo dopo ogni trauma, a provocare la sindrome dell'acidosi ipercloremica ipopotassiemica.

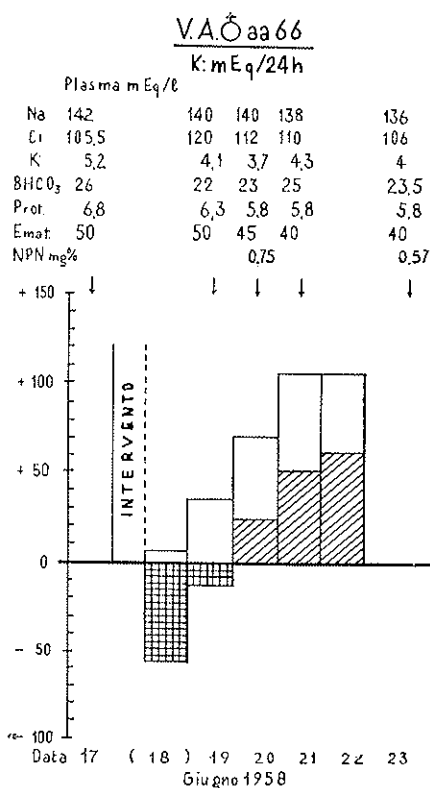


FIG. 55

V. A. Bilancio del K. La colonna al di sopra dello O rappresenta la introduzione, la colonna al di sotto il bilancio negativo, la colonna tratteggiata il bilancio positivo.

CONCLUSIONI

Il dibattito che finora è stato condotto dai vari AA. circa la patogenesi degli squilibri elettrolitici secondari all'ureterosigmoidostomia ha fornito una serie di osservazioni che sono di fondamentale importanza.

Ognuno, infatti, ha colto a parere nostro un aspetto patogenetico che non può non essere valutato e preso in grande considerazione se si vuole avere un quadro completo di tutti i processi che possono condurre all'acidosi ipercloremica ipopotassiémica.

È infatti, fuori di dubbio che le alterazioni renali possono, da sole, essere la causa di gravi alterazioni dello scambio degli ioni H^+ , Na^+ , K^+ , $-HCO_3$ a livello del tubulo renale tanto da scompaginare le capacità regolative e provocare così una ritenzione di ioni H^+ e di Cl^- .

Il rene, però, non è il solo organo che presiede alla omeostasi degli elettroliti ed alla costanza del rapporto acido-basico dei succhi interni; perciò si può comprendere come le alterazioni degli altri meccanismi possano avere un eguale effetto nel provocare la sindrome.

Il fegato, per esempio, come è stato ipotizzato da BOYCE e VEST e provato da MCDERMOTT, è un altro organo che può essere responsabile dello squilibrio.

Fattori egualmente importanti sono gli ormoni e soprattutto quelli corticali ad attività mineraloattive. Anche se essi da soli difficilmente possono provocare un quadro che abbia somiglianza con quello da noi preso in esame, l'eccessiva immissione in circolo di tali ormoni nei pazienti operati di ureterosigmoidostomia può però essere la causa scatenante del quadro dell'acidosi ipopotassiémica.

Posta su questi basi, l'interpretazione degli squilibri elettrolitici secondari all'ureterosigmoidostomia, è facile comprendere

la molteplicità delle cause che li possono determinare e soprattutto è possibile considerare con più chiarezza il ruolo giocato dall'alterato scambio ionico a livello della mucosa intestinale.

È quest'ultimo fattore infatti, che, secondo noi costituisce la base su cui si sviluppano gli squilibri ed è esso, perciò, che bisognerà tentare di correggere se si vuole evitare che l'operato debba temere le più varie cause stressanti le quali possono mettere gravemente in pericolo la sua vita.

La diversione nel sigma delle urine rappresenta per l'organismo una condizione non fisiologica non tanto perchè viene a turbare la normale morfologia umana, ma soprattutto perchè esso è causa di un continuo tentativo di alterazioni dei coefficienti organici la cui costanza è il fattore indispensabile per una regolare vita.

Da questo punto di vista, perciò, l'ureterosigmoidostomia e tutti gli altri tentativi finora fatti per ricostruire una vescica urinaria continente, con tratti di ansa colica, vanno considerati come i procedimenti più antifisiologici (CREEVY e coll., 1954) che oggi si utilizzano per la diversione all'esterno delle urine.

È per questo, d'altra parte, che si comprendono le numerose critiche che ad essi vengono fatte e ci si rende conto del perchè sempre nuove voci si levino oggi perchè essi siano definitivamente abbandonati (STAMEY).

PARTE TERZA

LA VESCICA ARTIFICIALE INCONTINENTE

1) PREMESSE FISILOGICHE

Il desiderio di ridurre al minimo le possibili complicazioni inerenti a tutti i metodi di diversione all'esterno delle urine, è stato la premessa su cui si è impostato il problema della vescica artificiale incontinente. Essa, infatti, raccoglie in sé tutti i vantaggi fisiologici che si hanno con la vescica artificiale continente (BAKER e coll., 1956; CORDONNIER 1957): la bassa pressione di espulsione delle urine impedisce il reflusso ureterale ed evita le conseguenti ipertensioni dell'albero urinario; la separazione del contenuto intestinale impedisce la continua contaminazione delle urine e riduce così le infezioni renali; in ultimo, e questa è la sua più importante funzione, essendo ridotta la superficie mucosa dell'intestino in contatto con le urine, impedisce, o riduce a quantità trascurabili, il riassorbimento intestinale dei sali evitando così di compromettere la costanza del mezzo interno.

Naturalmente, impostato su questi basi, il problema della « vescica artificiale », legato alla capacità della ritenzione delle urine, viene a perdere il suo carattere precipuo ed indispensabile, poichè la vescica artificiale incontinente manca di tali capacità e soltanto una finalità eufemistica può consentire di mantenere ancora tale denominazione.

È per questo che, ormai, da molti AA. americani si parla piuttosto di « conduit » (BARKER e coll., 1956; BILL e coll., 1954; CORDONNIER 1955) che, d'altra parte, risponde di più a quelle che sono le sue basi e le sue finalità. Poichè i disturbi elet-

trolitici sono secondari alla permanenza delle urine in un tratto intestinale, si comprende che, per impedirli, il recipiente entro cui queste si svuotano debba avere, quanto più è possibile, un compito di semplice trasporto.

Il punto principale, perciò, che bisognerà rispettare nella preparazione di un tratto d'ansa che debba servire di raccordo tra l'estremo distale ureterale e la superficie esterna del corpo è quello di essere quanto più breve è possibile e nello stesso tempo di favorire la espulsione delle urine assicurando che la direzione all'esterno di esse coincida con l'isoperistalismo dell'ansa (ARCONTI).

2) TECNICHE CHIRURGICHE

I vari tratti intestinali fino ad ora utilizzati per la formazione di un tubo adatto a trasportare all'esterno le urine sono stati: l'ultimo tratto dell'ileo ed il sigma.

a) *Vescica artificiale incontinente costituita con un segmento ileale (vescica ileale o ureterostomia ileale)*

Il Dott. HEINZ HAFFNER di St. Louis fu il primo ad eseguirla (O.J. JENSEN 1956). BRICKER è stato uno tra i primi a riproporre di recente e popolarizzare l'utilizzazione di un segmento dell'ileo per la formazione di una vescica artificiale. Successivamente il metodo è stato ripreso da numerosi altri AA. [BAKER e coll., 1956 (figg. 56 e 57); BILL e coll., 1954; LEAD-BETTER e coll., 1956; MURPHY 1955; BIANCHI 1956; STAMEY e coll., 1957; DE ROSA 1958]. CORDONNIER che recentemente (1957) ha comunicato i risultati ottenuti con tale tecnica in 78 casi, utilizza un tratto ileale lungo 19-20 cm., a seconda dello spessore della parete addominale, abbocca l'estremo esterno dell'ansa ad un punto della parete addominale che si trova a metà strada tra l'ombelico e la spina iliaca anterior superiore di Dx. (1956). ARCONTI (1957), nella scelta del segmento ileale,

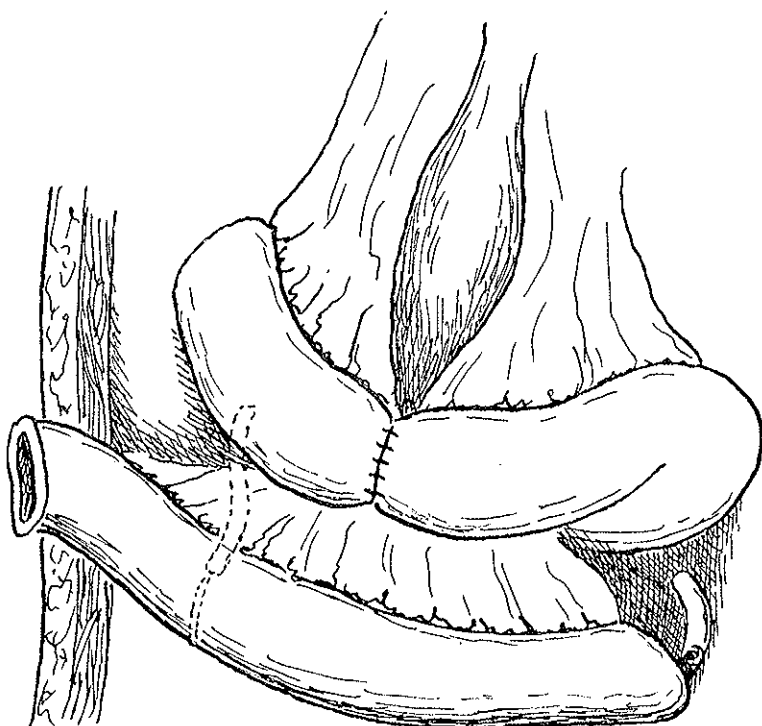


FIG. 56

Da BAKER W. J. e coll., « J. of Urol. », 1956, 76: 557.

raccomanda che esso venga preparato da un tratto che disti almeno 15-25 cm. prossimalmente alla valvola ileocecale, avendo cura, nel prepararlo, di non disturbare l'arteria ileocolica, vaso che irroria sia il cieco che il tratto distale dell'ileo. Prima di isolare il segmento ileale, afferma ARCONTI, bisogna esaminare attentamente il mesentere per accertarsi che l'irrorazione del tratto intestinale sia assicurata; l'A. avverte inoltre che nel sezionare il mesentese, l'incisione verso la sua base non deve approfondirsi oltre quanto strettamente richiesto per la mobilitazione dell'ansa, poichè le possibilità di disturbare l'irrorazione aumentano

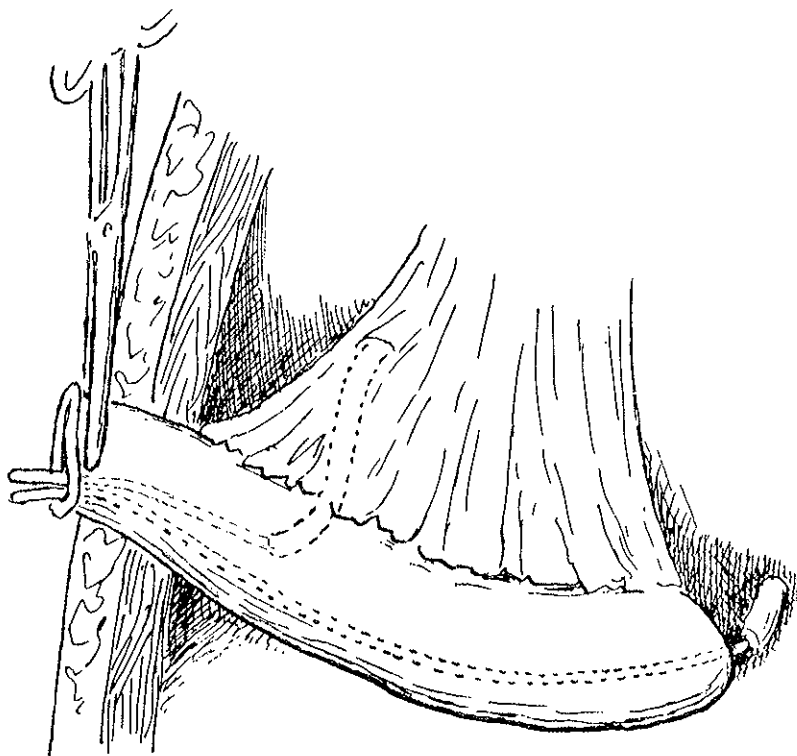


FIG. 57

Da BAKER W. J. e coll., « J. of Urol. », 1956, 76: 557.

quanto più l'incisione si avvicina alla base del mesentere. Dopo avere preparato il tratto ileale (fig. 58 A) che dovrà servire per il trasporto all'esterno delle urine (BAKER e coll., 1956), la continuità intestinale si può effettuare o con sutura termino-terminale (fig. 58 B) oppure latero-laterale. La maggiore cura bisognerà avere nel chiudere il mesentere onde evitare che anche piccole aperture lasciate in esso possano funzionare da porta erniaria permettendo l'incarcerazione ed il successivo strozzamento di anse intestinali.

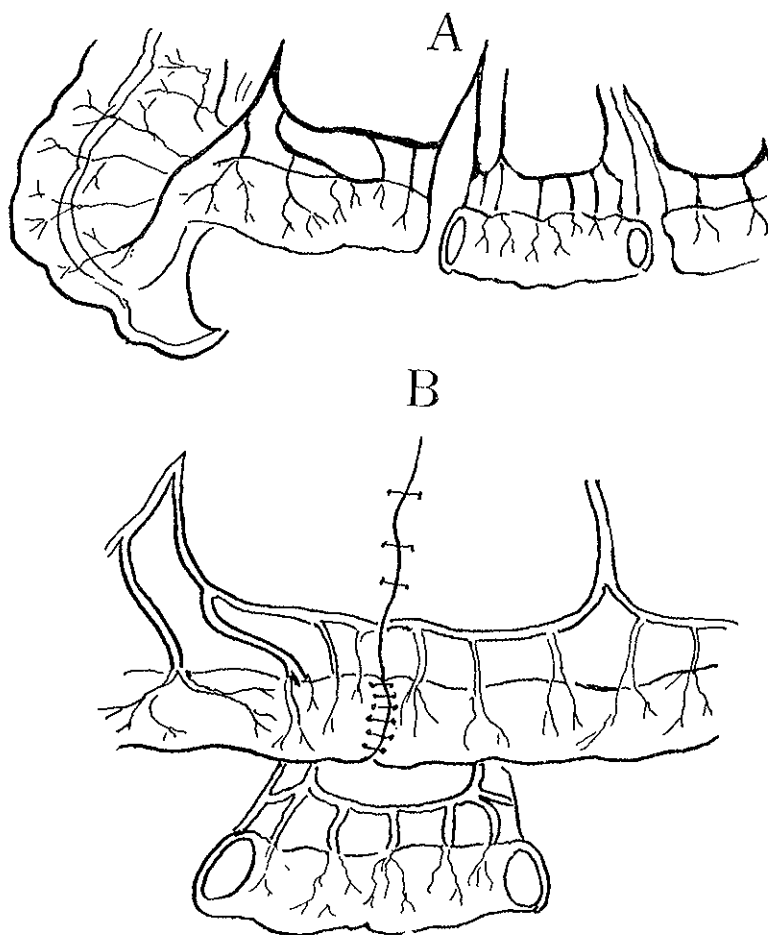


FIG. 58

Da ARCONTI J. S., « J. of Urol. », 1957, 77: 182.

MURPHY (1955) raccomanda che l'estremo prossimale del segmento ileale venga suturato con due strati di catgut e uno di seta.

BAKER e coll. (1956), RIEGER e coll. (1953) affermano che quando il tratto intestinale è lungo più di 35 cm. si ha una

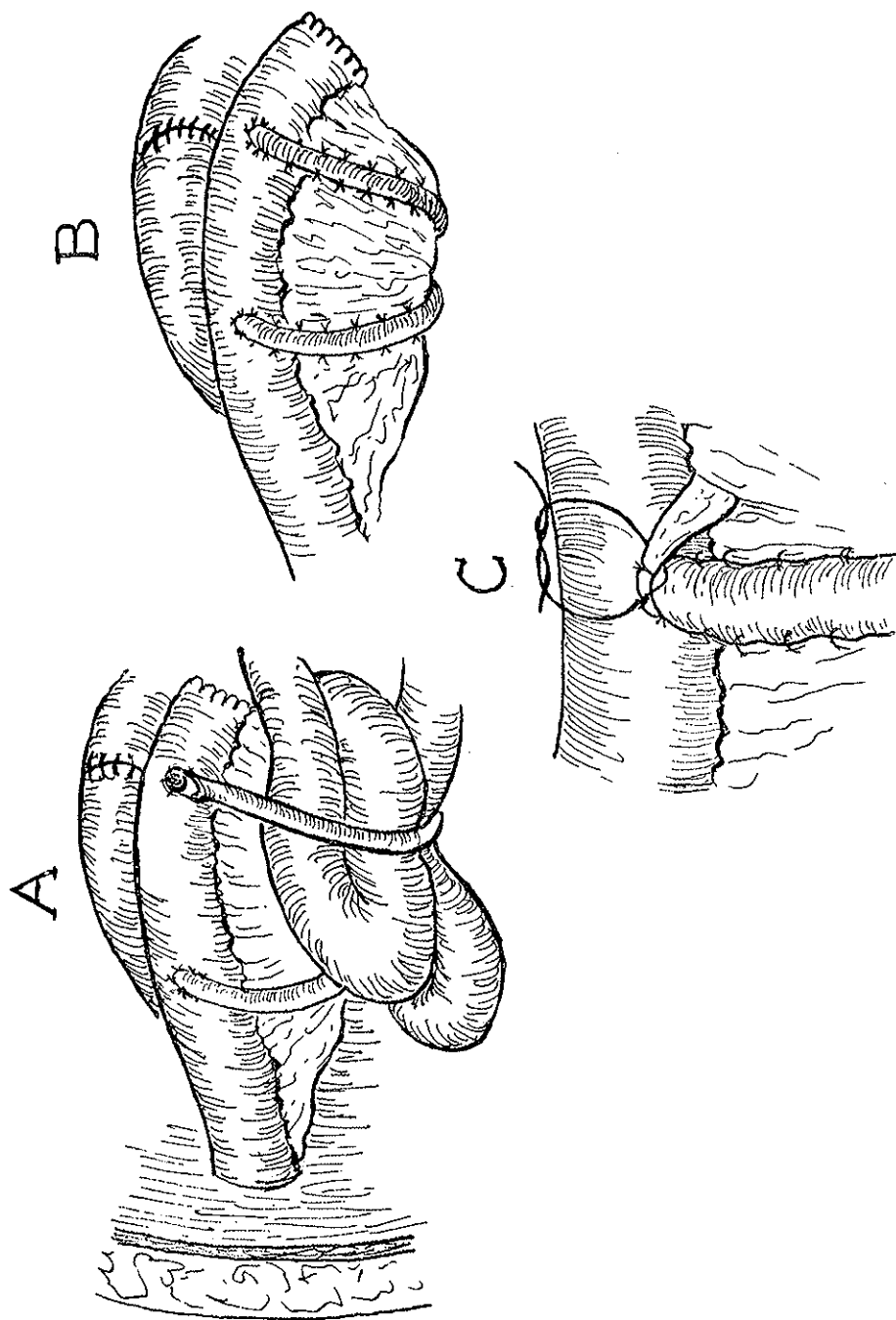


Fig. 59

Da McJNNES e coll., « Cancer », 1956, 9: 1219.

superficie d'assorbimento tanto ampia da consentire i disturbi elettrolitici.

McINNES e coll. (1956), avvertono di non lasciare alcuna apertura tra l'uretere e il mesentere del segmento isolato attraverso cui possono passare le anse intestinali e per il loro peso sull'uretere, causare la rottura dell'anastomosi (fig. 59 A). Ciò può essere prevenuto suturando il tessuto periureterale al mesentere del segmento ileale (fig. 59 B). Un altro errore in cui si può incorrere e che bisogna evitare è quello di usare un lembo libero di peritoneo attorno all'anastomosi dell'uretere all'intestino.

Gli Autori usano questo accorgimento nel tentativo di prevenire la perdita di urina nel punto dell'anastomosi prendendo un lembo di peritoneo e piazzandolo tutto intorno alla anastomosi e fissandolo in posto mediante parecchi punti (fig. 59 C).

In tre casi in cui fu utilizzato questo accorgimento tecnico si ebbe la stenosi ureterale in corrispondenza dell'anastomosi.

SMITH e coll. (1956), nell'intento di prevenire che in corrispondenza dello stoma cutaneo si possa costituire una stenosi (la quale potrebbe causare gravi complicazioni), consigliano di escidere un cilindro di cute e sottocute di un diametro di 2 cm.; incidono poi la fascia del grande obliquo a croce ed escidono gli angoli (fig. 60 A), i muscoli addominali vengono separati ed infine si apre il peritoneo. L'ileo viene fissato alla fascia con alcuni punti staccati in seta (fig. 60 B), il labbro della ileostomia è aperto (fig. 60 C) ed avvicinato ai margini della cute (fig. 60 D-E).

WAWRO avverte che, nel costituire la vescica ileale, non bisogna utilizzare tratti di ansa che hanno sostenuto in precedenza una forte irradiazione ed aggiunge che l'estremo distale della vescica ileale deve essere posto a metà strada tra l'ombelico e la spina iliaca ant. sup. L'attenzione a questo dettaglio è importante se si vuole che il p. possa tenere un confortevole apparecchio di raccolta.

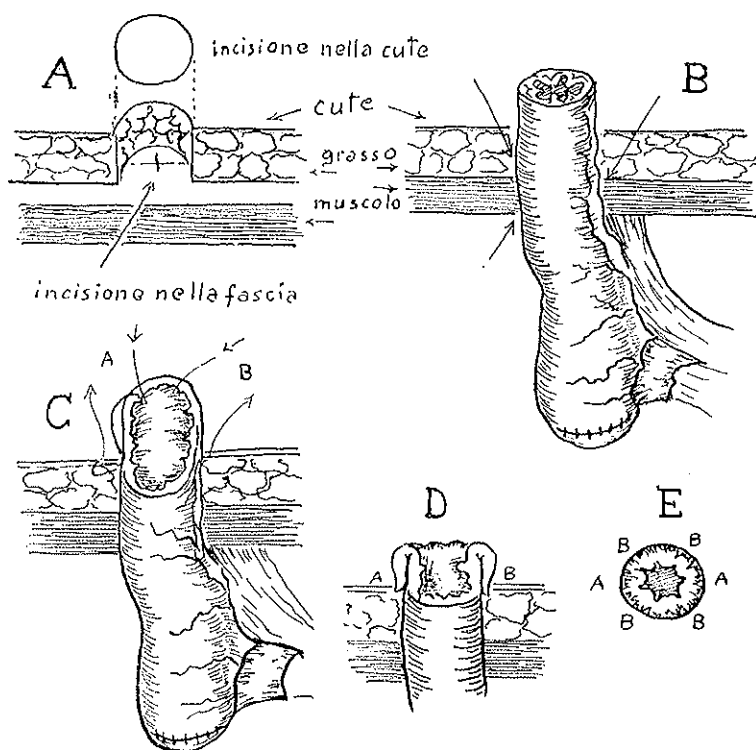


FIG. 60

Da SMITH D. R. e coll., « A.M.A. Arch. Surg. », 1956, 72: 915.

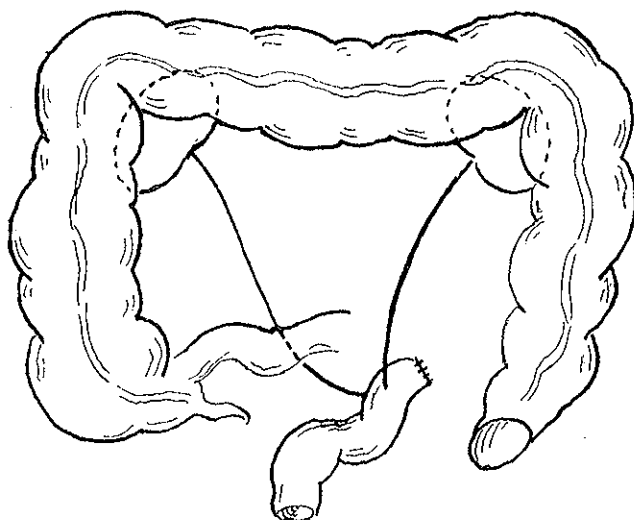


FIG. 61

Riportiamo il caso di una nostra paziente operata con tale metodica. Trattasi di una donna di 56 aa. (F.D., cartella n. 1266), venuta alla nostra osservazione nel gennaio del 1956. In precedenza aveva subito un ciclo di rterapia per cancro della portio.

All'esame ginecologico si apprezza una vasta zona ulcerata a carico della parete anteriore della vagina che si approfonda fino alla vescica.

All'esplorazione rettale si apprezza una voluminosa tumefazione estrinseca che si estende lateralmente infiltrando i tessuti parametrali.

Viene operata (Operatore: dott. Russo) il 28 gennaio 1956.

Intervento: Laparatomia sopra e sotto-ombelicale, resezione circolare del peritoneo pelvico, legatura e sezione dei legamenti infundibulo pelvici di Dx. e Sn., legatura delle arterie ipogastriche Dx. e Sn. Isolamento di entrambi gli ureteri che non si presentano dilatati; sezione del mesosigma e del sigma con asportazione degli organi pelvici in blocco per via perineale.

Isolamento di un tratto di ansa lunga 15 centimetri, in vicinanza della valvola ileocecale, che viene chiuso prossimalmente a fondo cieco con una sutura continua ed un'altra a punti staccati, mentre si ristabilisce la continuità intestinale con una anastomosi latero-laterale, anastomosi degli ureteri all'ansa isolata. Ano iliaco sinistro, chiusura della parete addominale. Abboccamento dell'ansa isolata alla incisione addominale (fig. 61).

L'immediato periodo postoperatorio è buono: la paziente urina abbondantemente dall'ansa abboccata, non compaiono segni di peritonite. In tredicesima giornata la paziente comincia a perdere urine dallo scavo pelvico, in ventiseiesima ha una grave emorragia dallo scavo pelvico e decede in trentesima giornata per uremia ed anemia post-emorragica.

b) *Costituzione della vescica artificiale incontinente col sigma colon*

L'altro tratto che fino ad ora è stato utilizzato per la costituzione della vescica artificiale incontinente è il sigma.

MERCADIER ha di recente comunicato il caso di una paziente di 42 anni affetta da cancro avanzato del collo dell'utero e che fu operata di eviscerazione pelvica totale. In questo caso l'A. liberò la flessura splenica e il colon sinistro; tale accorgimento gli permise di poter avvicinare l'estremo sigmoideo, dopo essere stato chiuso, al cieco e di utilizzare il mesosigma per isolare la cavità addominale dallo scavo pelvico (fig. 62); l'ansa colica sinistra era da questo A. disposta a canne di fucile ed abboccata alla cute (fig. 63).

Questo accorgimento tecnico è, secondo MERCADIER, molto semplice, mentre consente la costituzione di una neo vescica che permette di raccogliere separatamente le urine dalle feci.

Un'altra possibilità per raggiungere tale scopo nei pazienti operati di eviscerazione pelvica, si può ottenere costituendo un ano artificiale sul colon trasverso (fig. 64), permettendo così al sigma di funzionare esclusivamente da vescica.

Noi abbiamo utilizzato tale metodica in due pazienti. Nel primo caso trattavasi di una donna affetta da cancro del collo uterino la quale presentò uno stato occlusivo del colon discendente da invasione tumorale. Nel secondo caso, invece, si trattava di un paziente portatore di cancro del retto con invasione della vescica ed operato, in un primo tempo, di ano artificiale sul trasverso e, in seguito, di eviscerazione-pelvica-totale.

Indipendentemente dallo stato di necessità e di convenienza che ci spinse a separare nei nostri casi le feci dalle urine, bisogna dire che, quando se ne ravvisa l'utilità, tale accorgimento tecnico, che è facile a realizzare, può essere utile.

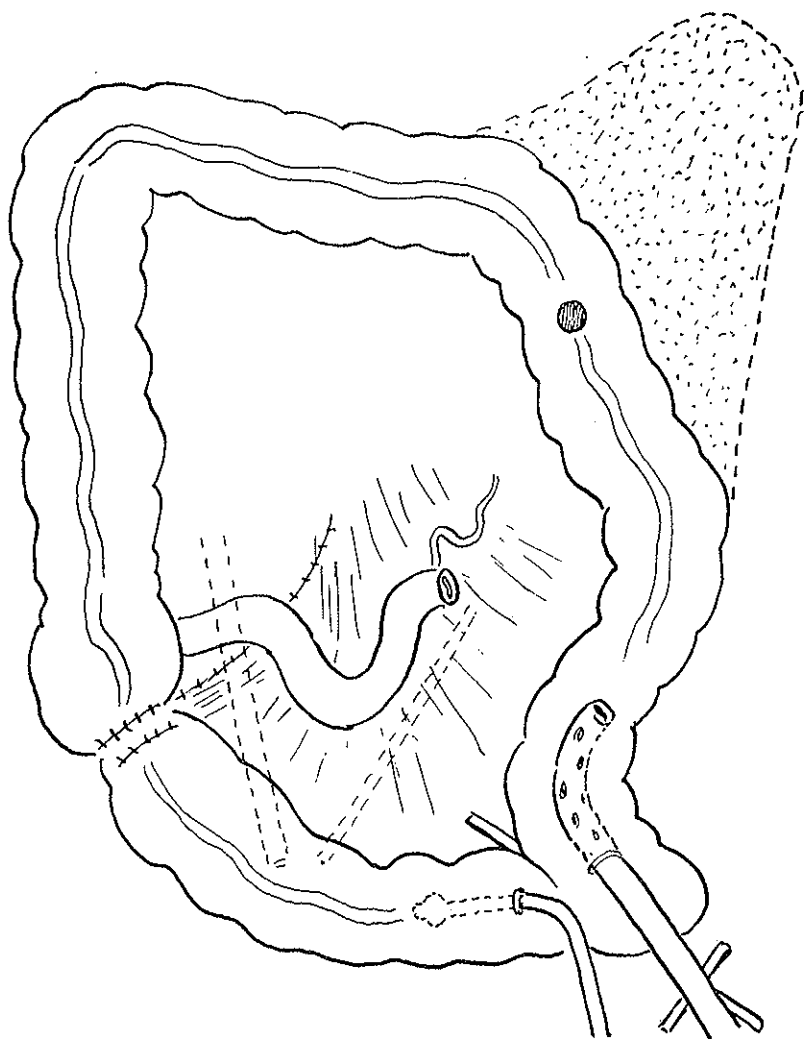


FIG. 62

Da MERCADIER M., « Press. Med. », 1955, 63: 559.

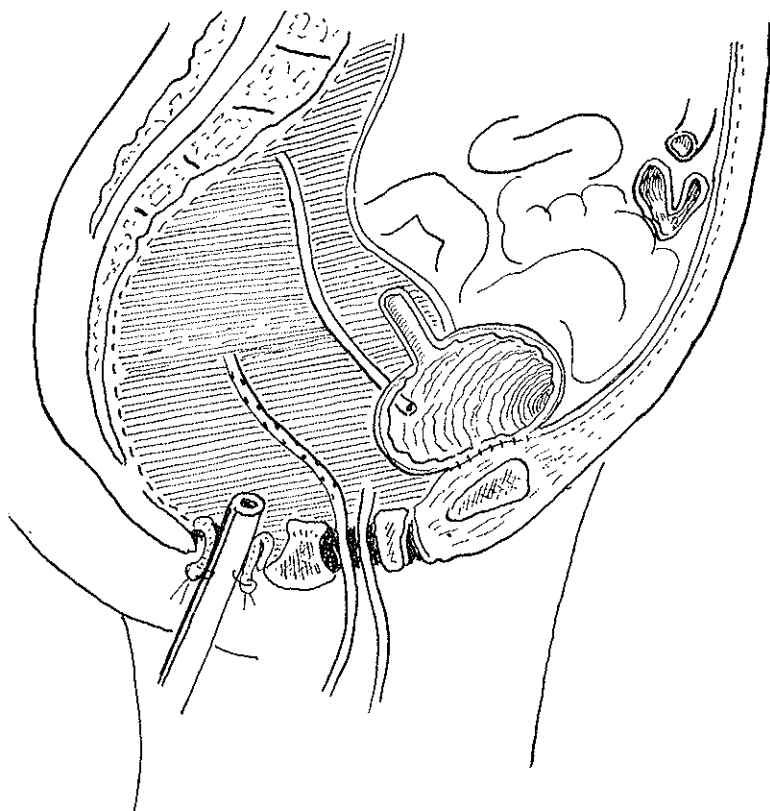


FIG. 63

Da MERCADIER M., « Press. Med. », 1955, 63: 559.

3) INDICAZIONI DELLA VESCICA ARTIFICIALE INCONTINENTE

Le indicazioni per la vescica artificiale continente o incontinente sono numerose. Il più largo uso è stato fatto finora nelle estrofie della vescica (BILL e coll., 1954; KIEFER e coll., 1958; DELEV 1958), nella spina bifida (PYRAH 1957), nella vescica contratta secondaria a tbc (CORDONNIER J.J. 1955) o ad altre infezioni, nel mielomeningocele (BILL e coll., 1954; SMITH e

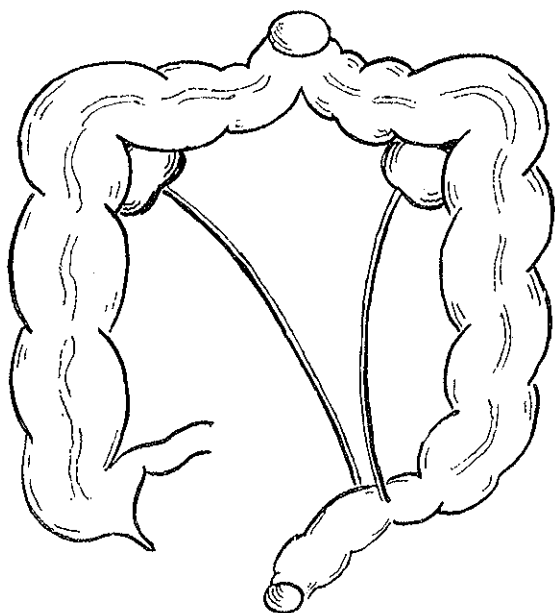


FIG. 64

coll., 1956; JENSEN Jr. 1956), nella cistite conseguente ad irradiazione (SMITH e coll., 1956), nella cistectomia da cancro della vescica (BAKER e coll., 1956), nelle fistole retto e vescico-vaginali (PYRAH 1957, MURPHY 1955) e soprattutto nella eviscerazione degli organi pelvici per cancro dell'utero, del retto o della vescica (BRICKER e coll., 1954; MIRRICKS e coll., 1954; BAKER e coll., 1956; MCINNES e coll., 1956; WAWRO 1956).

Per quest'ultima indicazione, però, a nostro parere, l'utilità di separare l'urina dalle feci non è affatto indispensabile. Essa, innanzitutto, non è accettata ai pazienti poichè si comprende come poco piacevole sia il dover attendere alle cure di due orifici addominali, da cui, senza alcun controllo volontario, fuoriescono, anche se separatamente, feci e urine.

D'altra parte bisogna aggiungere che le condizioni fisiologiche sia nell'ansa isolata, sia nell'ansa sigmoidea, sono identiche. Mancando in quest'ultima lo sfintere anale (fig. 65), la espulsione delle urine si verifica a bassa pressione e perciò viene ad essere scongiurata l'ipertensione dell'albero urinario.

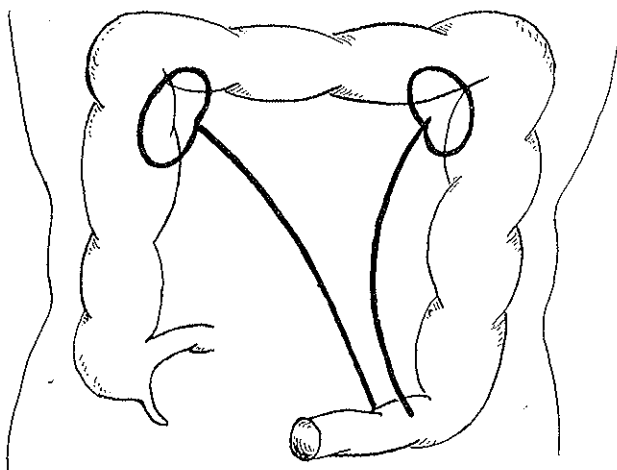


FIG. 65

Noi abbiamo potuto notare la riprova di ciò in tutti i nostri pazienti operati di eviscerazione pelvica totale.

A tale proposito ci sembra opportuno presentare tre casi.

I° CASO

D'A. C., anni 49, coniugata. (Cartella clinica n. 1185).

La sintomatologia iniziale risale al settembre del 1954; è caratterizzata da leucorrea continua e ripetute metrorragie. Non ha avuto alcuna terapia. Entra in clinica nell'ottobre del 1955.

Esplorazione ginecologica: « voluminosa massa neoplastica ulcerata in corrispondenza del collo uterino. Tale neoformazione invade i forni posteriori ed il tratto prossimale della vagina ».

Esplorazione rettale: « Mucosa rettale mobile, soffice; parametri e legamenti utero sacrali apparentemente non infiltrati ».

La p. viene operata di eviscerazione pelvica totale nell'ottobre del 1955.

La fig. 66 dimostra il quadro urografico preoperatorio; la fig. 67 a distanza di due mesi; la fig. 68 a distanza di sette mesi.

2° CASO

F. B., anni 37, coniugata. (Cartella clinica n. 1237).

La malattia inizia nell'agosto del 1953 con perdite bianche fetide e metrorragie ripetute. Nel maggio del 1954 viene diagnosticato un ca. della portio, trattato inizialmente con radiumterapia ed in seguito con rgtterapia in quattro cicli. Entra in clinica col quadro di una subocclusione intestinale nel dicembre del 1955.

Esame ginecologico: « a 4 cm. dall'ostio vaginale, il canale è talmente stretto da impedire la progressione del dito esploratore. La mucosa vaginale è dura, infiltrata, facilmente sanguinante ».

Esplorazione rettale: « ... si apprezzano il corpo ed il collo dell'utero fissi, di consistenza duro lignea. I legamenti utero-sacrali ed i parametri sono infiltrati ».

Viene operata di eviscerazione pelvica totale nel dicembre 1955.

La fig. 69 rappresenta il quadro urografico prima dell'intervento; la fig. 70 a distanza di un mese; la fig. 71 a distanza di quattro mesi.

3° CASO

D'A. R., anni 50, coniugata. (Cartella clinica n. 1627).

La malattia è iniziata nel dicembre del 1955 con profuse metrorragie. Diagnosticata una neoplasia *mali moris* del collo uterino, viene operata nello stesso mese di dicembre di isterectomia allargata. Nel marzo del 1956 pratica roentgenterapia. Nel settembre compare fistola vescico-rettale.



FIG. 66

D'A. C. (cartella n. 1185). Urografia preoperatoria. Quadro normale.

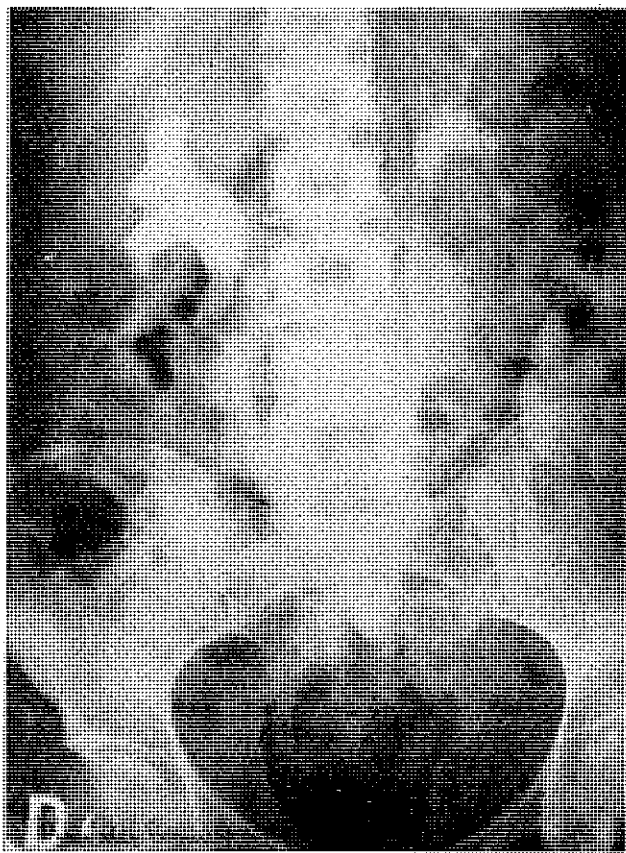


FIG. 67

Urografia a distanza di un mese dall'intervento. Idroncfrosi bilaterale.

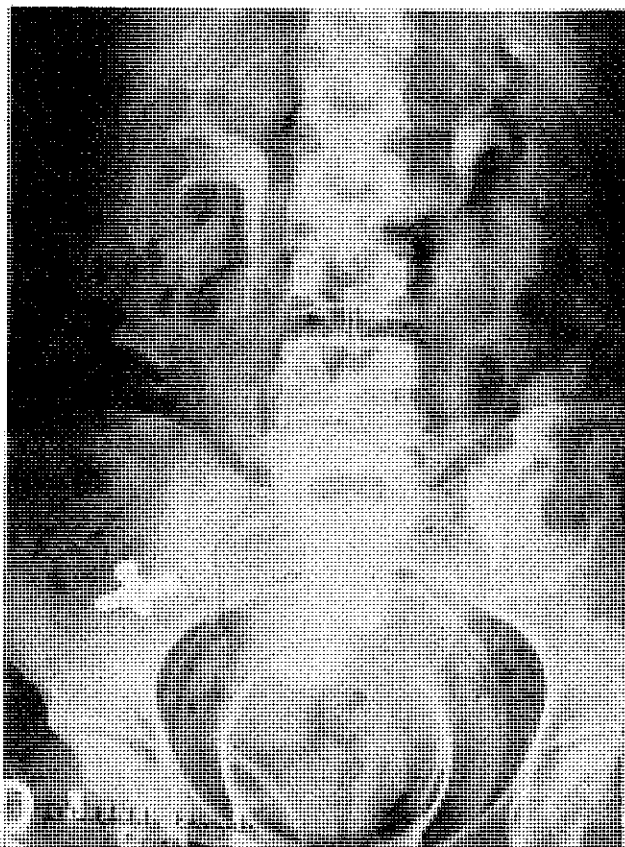


FIG. 68

Urografia a distanza di sei mesi. Quadro radiologico normale.

Viene ricoverata in clinica nel gennaio del 1957.

Esame ginecologico: « Ampia ulcerazione della parete anteriore della vagina che si approfonda verso la vescica. La manualità provoca fuoriuscita di urina e pus striati di sangue ».

Esplorazione rettale: « ... la parete anteriore del retto è deformata per presenza di massa estrinseca, fissa indovata all'1/3 superiore della vagina ».

Viene operata di eviscerazione pelvica totale nel gennaio del 1957.

La fig. 72 dimostra il quadro urografico prima dell'intervento; la fig. 73 a distanza di un mese; la fig. 74 a distanza di tre mesi.

In questi pazienti è frequente notare, nell'immediato periodo postoperatorio, una idroureteronefrosi che in seguito va sempre più riducendosi. L'edema della mucosa ureterale nel punto dell'anastomosi, oltre a piccole angolature che possono realizzarsi nella sistemazione degli ureteri, spiegano questi precoci disturbi ureteropielici. Con il passar del tempo però gli ureteri riprendono il calibro preoperatorio. Ciò naturalmente permette di poter concludere che in tali casi l'ureteroidronefrosi non è secondaria alla ipertensione endointestinale. Differenti sono, naturalmente, le condizioni se vi è disturbo in corrispondenza dello stoma cutaneo dell'ansa; se, infatti, in questo punto si realizza una stenosi, essa è causa della ipertensione endointestinale ed endoureterale.

La stessa cosa si può affermare per il reflusso delle urine a monte dell'anastomosi; perchè questo passaggio possa verificarsi è necessario che si stabilisca l'antiperistalsi per la cui realizzazione è necessario che il contenuto intestinale venga a trovare sul suo cammino un ostacolo che nel soggetto normale è rappresentato generalmente dallo sfintere anale. Solo così d'altra parte si spiega come a noi sia stato impossibile ottenere un radiogramma del colon al di sopra del punto dell'anastomosi in tutti i soggetti operati di eviscerazione pelvica e studiati con l'esame urografico.

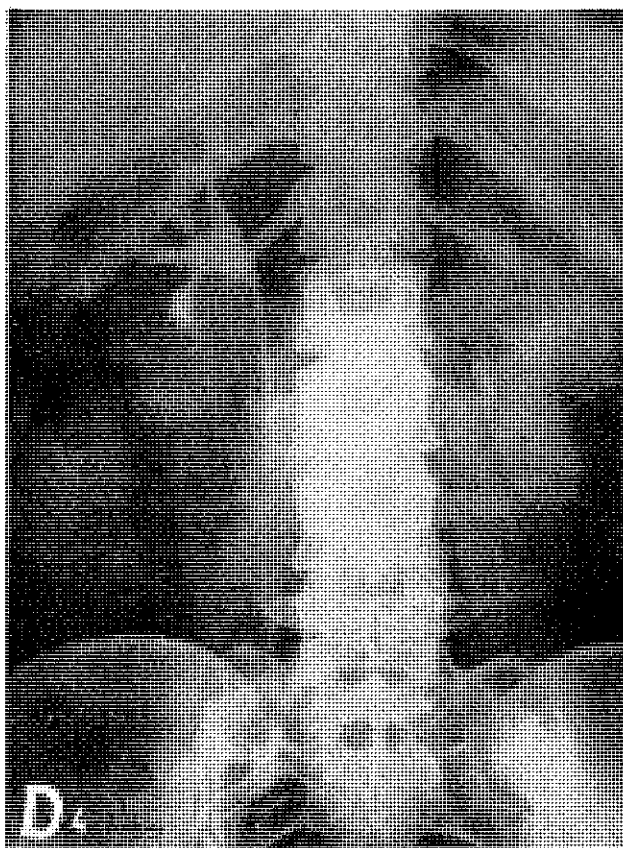


FIG. 69

F. B. (cartella n. 1237). Urografia preoperatoria. Cavità renali normali a Ds.
Blocco renale a S.

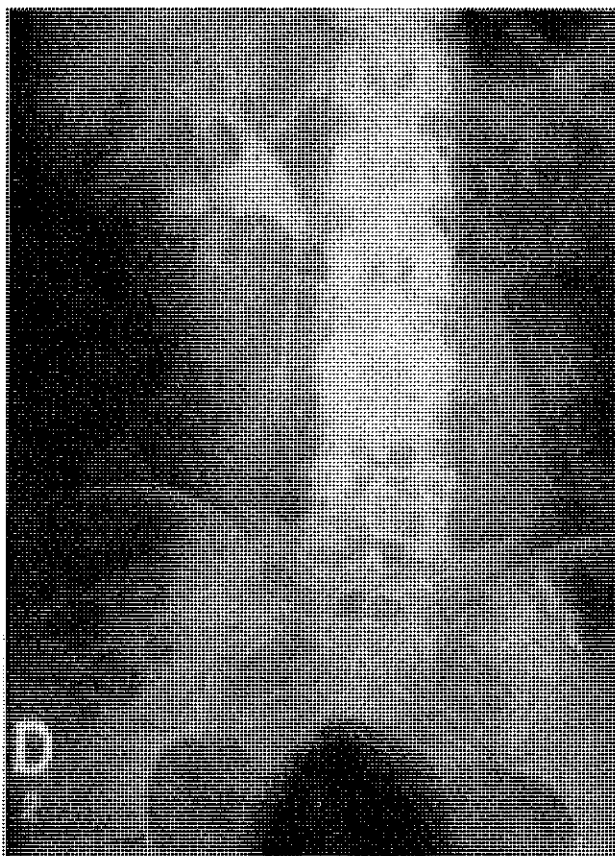


FIG. 70

Urografia a distanza di un mese dall'intervento operatorio. Idronefrosi D.
Blocco renale S.

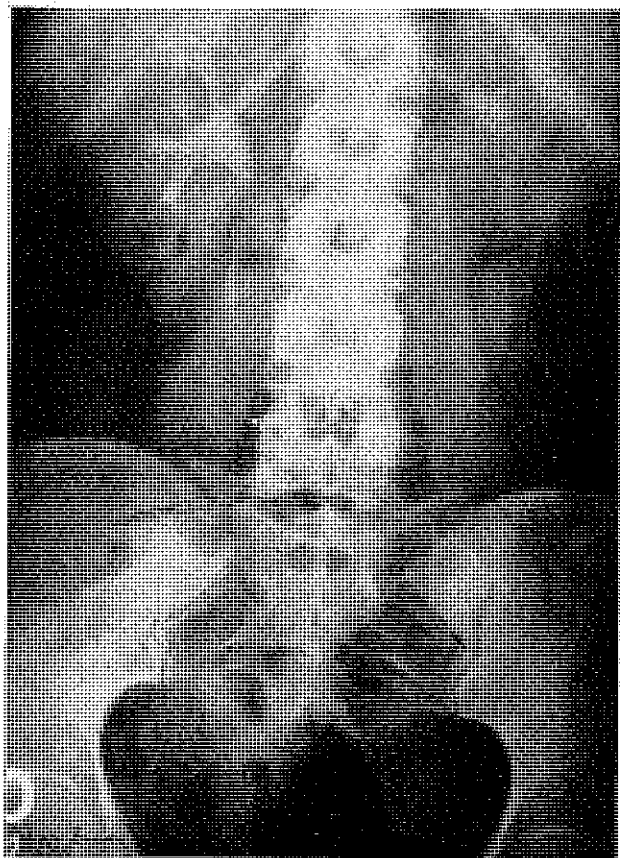


FIG. 71

Urografia a distanza di cinque mesi. Si è ristabilito il quadro preoperatorio.

Infine un ultimo accorgimento che può assicurare un facile deflusso delle urine all'esterno è quello di eseguire l'anastomosi degli ureteri quanto più vicino è possibile all'estremo cutaneo del sigma e di dare all'ansa una direzione inclinata in basso, in modo che, quando il paziente è in posizione eretta, le urine per gravità possano liberamente fluire all'esterno.

L'unico punto però che potrebbe richiedere la separazione delle urine dalle feci nei pazienti con la colostomia umida, deriva dalla possibilità di avere l'infezione delle vie urinarie sboccando queste in un ambiente infetto. Ciò, è vero, può verificarsi, e noi l'abbiamo notata soprattutto nelle prime settimane dopo l'intervento quando il paziente mantiene la sonda a permanenza, la quale, se ostruita dalle feci, può essere causa di una aumentata pressione endointestinale e provocare perciò il reflusso del contenuto intestinale nelle vie urinarie. Esclusa questa condizione e la stenosi della stomia cutanea dell'ansa, la possibilità di avere l'infezione ascendente renale, la quale non è neppure eccezionale nella vescica ileale (29%, secondo CORDONNIER 1955), almeno per quello che è la valutazione clinica, è poco frequente e con il passare del tempo diventa del tutto eccezionale.

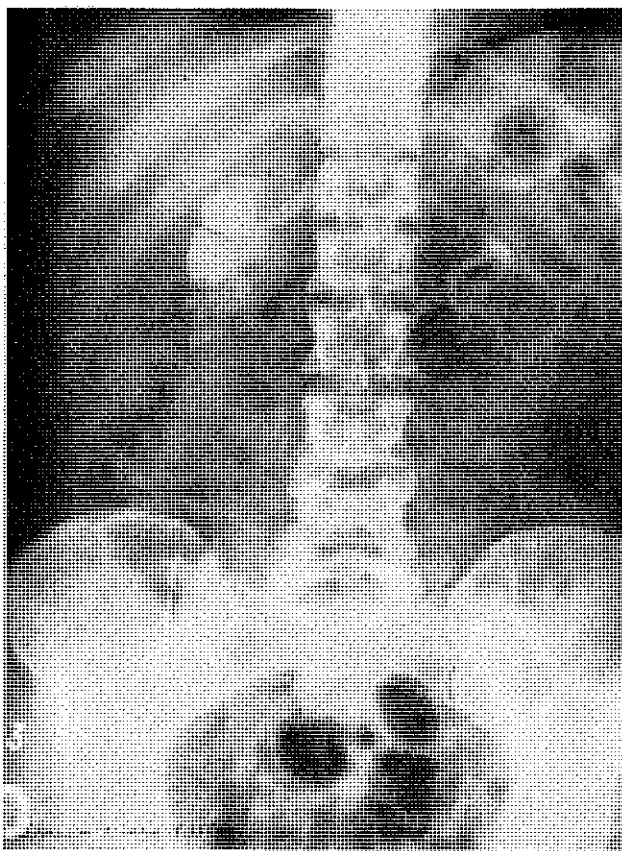


FIG. 72

D'A. R. (cartella n. 1627). Urografia preoperatoria. Cavità renali normali.

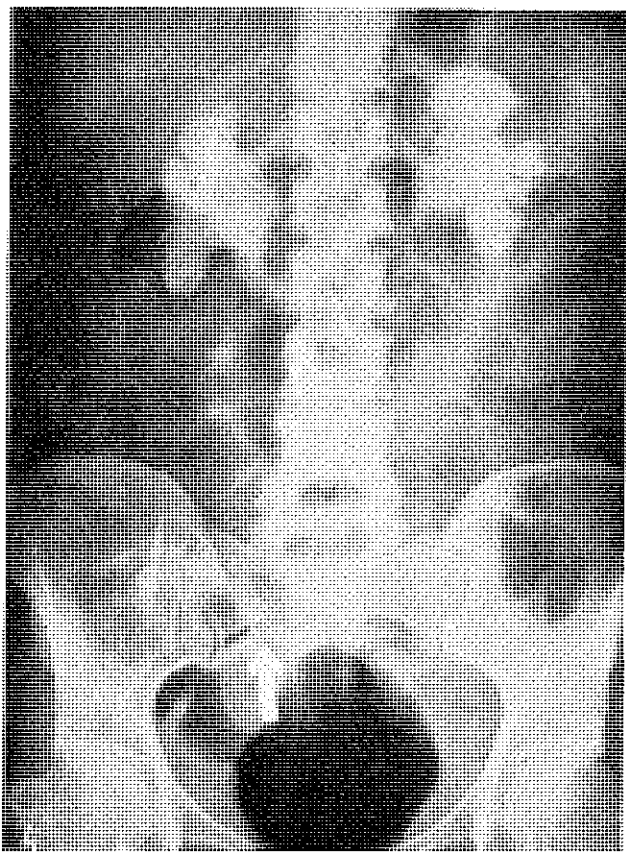


FIG. 73

Urografia postoperatoria, a distanza di un mese. Idronefrosi bilaterale.

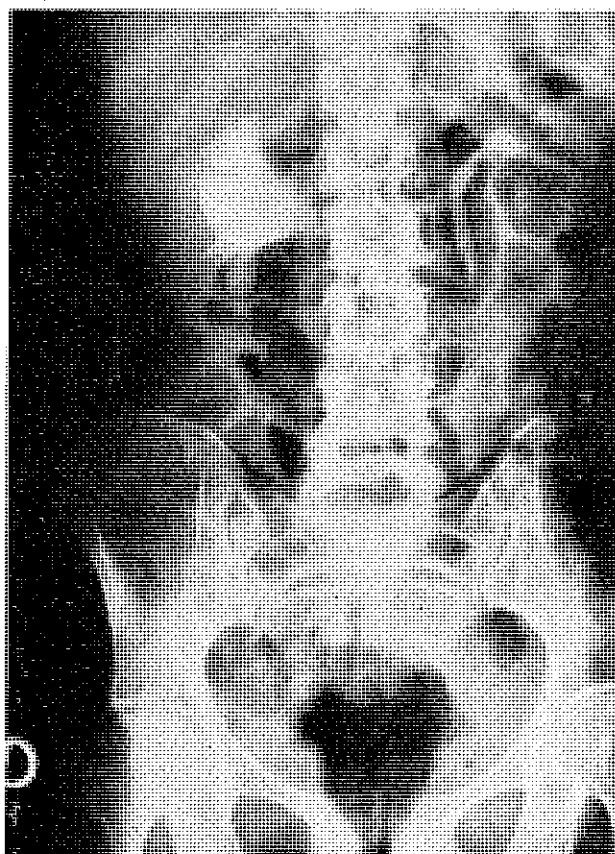


FIG. 74

Urografia a distanza di 4 mesi dall'intervento. Regressione della idronefrosi.

CONCLUSIONI

Quando un tema di chirurgia non può essere affrontato tenendo conto dei due principali e fondamentali aspetti che stanno alla base di una normale condizione di vita, cioè l'aspetto biologico e quello della normale morfologia umana, si comprende come sia causa di un impegnativo ed appassionato dibattito.

La scelta della preminenza dell'uno o dell'altro aspetto è, infatti, un problema che non è sempre facile risolvere poichè molti punti vanno oltre i normali confini dell'arte medica, essendo essi dominati da considerazioni di ordine filosofico e morale la cui soluzione, in ultimo, deve aspettare più al malato che al medico.

Il dibattito, però, è giusto che esista e che sia vivo poichè non soltanto esso è il segno ed il motivo di una migliore e più approfondita indagine del problema, ma anche perchè impedisce che aprioristiche ed affrettate soluzioni possano a lungo dominare incontrastate. Questa affermazione ci è sembrata giusta nel chiudere il tema della vescica artificiale, poichè esso è stato particolarmente dominato da due opposte opinioni.

La prima, infatti, si è sforzata di affrontare l'aspetto morfologico rispondendo, così, a quella « innata tendenza alla ricostruzione della normale morfologia umana che è, come giustamente afferma Lanzara, nell'animo del chirurgo nell'atto stesso in cui per sanare, demolisce ».

L'altra, invece, dominata da motivi soprattutto biologici, si è adoperata affinchè l'insieme dei processi organici non vengano a risentire di uno squilibrio che oltre a turbare le normali condizioni di vita possa essere la fonte di una grave malattia.

L'avvicinarsi all'ultimo piuttosto che al primo di questi punti di vista può derivare non certo da una particolare filosofia, ma,

oltretutto, dalla necessità di rendere il paziente operato, quanto più possibile, indipendente da un continuo controllo medico.

È per questo che anche noi siamo d'accordo con tanti altri AA. i quali ritengono che soprattutto gli interventi di uretero-sigmoidoanastomosi debbano essere abbandonati (STAMEY).

Con questo atto operatorio il paziente è esposto ad una numerosa serie di complicazioni: stenosi ureterali, idroureteronefrosi, reflusso intestino-ureterale, infezione pellica, forte riassorbimento di sali da parte dell'intestino.

Va tenuto presente infatti che, contrariamente a quanto fino ad ora si riteneva, il colon Sn. ed il retto-sigma, sono non soltanto la parte propulsiva del grosso intestino, ma sono dominati anche dall'antiperistalsi.

Prova di ciò è il fatto che l'introduzione di una soluzione radiopaca nel retto dopo qualche ora la si può ritrovare disposta lungo tutto l'intero colon (STAMEY 1957; SMITH e coll., 1955)

Quest'ultimo fatto rende conto perciò, quanto grande possa essere la superficie mucosa al cui contatto vengono le urine e quanto importante possa essere il riassorbimento dei sali.

Differenti sono, naturalmente, le condizioni che vengono a stabilirsi con la vescica artificiale continente.

In questo la pressione dell'ansa in generale non viene a superare la pressione di espulsione urinaria, evitandosi così la idroureteronefrosi, mentre le urine a lungo andare possono diventare sterili, la qual cosa rende più difficile l'infezione ascendente renale.

Anche con la vescica artificiale continente, però, noi non risolviamo il punto fondamentale che sta alla base dei maggiori e più gravi disturbi a cui possono andare incontro questi pazienti.

Se infatti la vescica artificiale continente, costituita col retto o cieco, ha un'ampia capacità urinaria, il riassorbimento dei sali (MATHISEN e coll., 1957) avviene come nella ureterosigmoidostomia; se, d'altra parte, la capacità vescicale è scarsa, la pollachiuria è, per se stessa, motivo di un grave disagio.

Il tentativo di costituire la vescica artificiale continente, secondo noi, rappresenta certamente un passo in avanti in risposta alle primitive tecniche di diversione all'esterno delle urine; essa però, pur avendo compiuto un ottimo servizio, necessariamente deve lasciare il passo ad una visione nuova e, a parere nostro, più giusta del problema.

La vescica artificiale incontinente, considerando tutte le complicazioni a cui l'organismo va incontro in seguito alla costituzione della v.a. continente, rappresenta, a nostro parere, il metodo più fisiologico di diversione all'esterno delle urine. Infatti le complicate legate all'aumento della pressione endointestinale e al reflusso intestino-ureterale, vengono scongiurate mentre l'accorgimento di utilizzare un breve tratto di intestino ed eseguire un'ampia stomia cutanea, ci mettono al sicuro dallo instaurarsi dei disturbi elettrolitici.

L'unico inconveniente, nei pazienti operati di eviscerazione pelvica totale, è rappresentato dalla presenza di due orifici addominali da cui fuoriescano urine e feci.

Resta infine da prendere in considerazione la possibilità della colostomia umida. Mediante questo metodo di derivazione all'esterno delle urine usando l'accorgimento tecnico di costituire l'anastomosi degli ureteri all'intestino quanto più è possibile in prossimità dell'orificio cutaneo, si eliminano i gravi inconvenienti dei disturbi elettrolitici, che, come abbiamo dimostrato parlando della vescica artificiale continente, sono legati principalmente al riassorbimento dei sali da parte della mucosa intestinale. L'idroureteronefrosi, invece, compare generalmente anche nella colostomia umida, ma tale complicanza che è da imputare a piccole angolature dell'estremo distale dell'uretere abboccato all'intestino o ad ademi postoperatori delle mucose, si risolve facilmente, come abbiamo sempre notato nei nostri pazienti ed in tempo relativamente breve a meno che non si instauri una stenosi della stomia cutanea la quale causerebbe un aumento costante della pressione intestinale e quindi ureterale.

Il reflusso urinario a monte dell'anastomosi è una evenienza che non può verificarsi nei portatori di detta colostomia umida perchè, per attuarsi, bisognerebbe che sul tratto distale dell'intestino su cui è avvenuto l'abboccamento ureterale, fosse presente un ostacolo, uno sfintere ad esempio, come avviene nel soggetto normale.

In conclusione gli unici inconvenienti della colostomia umida sono le infezioni dell'albero urinario venendo questo ad aprirsi in un ambiente infetto per il transito fecale ed infine le stenosi dell'ansa abboccata alla cute con tutte le conseguenze ad essa connesse. Tali difficoltà possono essere superate mediante l'accorgimento tecnico di disporre l'ansa abboccata quanto più è possibile inclinata in basso in modo da impedire che le urine ristagnino a lungo a contatto con le feci e preoccupandosi che non avvengano stenosi dell'ansa a livello della cute e ciò si ottiene mediante la costituzione di un'ampia stomia.

BIBLIOGRAFIA

- AMBARD L., PAPIN E.: *Étude sur les concentrations urinaire*. « Arch. snt. de Phys. », 8: 437, 1909.
- ANNIS D., ALEXANDER M. K.: *Differential absorption of electrolytes from the large bowel in relation to ureterosigmoid anastomosis*. « The Lancet », 2: 603, 1952.
- ARCONTI J. S.: *Isolated ileal segment in urinary surgery*. « I. of Urol. », 77: 182, 1957.
- BAKER W. J., GRAF E. C.: *Transplantation of the ureters to isolated ileostomy*. « J. of Urology », 76: 557, 1956.
- BAKER W. I., GRAF E. C.: *Experiences with the ileal conduit in urinary diversion*. « J. of Urol. », 76: 950, 1956.
- BERGLIN TH., MATHISEN W.: *Electrolyte imbalance following ureterointestinal anastomosis*. « Acta Chir. Scand. », 104: 130, 1952.
- BERLINER R. W., KENNEDY TH. J., HILTON J. G.: *Renal mechanism for excretion of potassium*. « Am. J. Phys. », 172: 47, 1953.
- BERNARD CL.: *Introduzione allo studio della medicina sperimentale*. « Universale Economica », Milano, 1951, vol. I, pag. 85.
- BIANCHI FR.: *Nuove tecniche di diversione urinaria uretero-ileo-plastiche*. « Estratto Atti Soc. It. Urologia », 1956, pag. 149.
- BILL A. G., JR., DILLARD D. H., EGGERS H. E., JENSEN O., JR.: *Urinary and fecal incontinence due to congenital abnormalities in children*. « Surg. Gyn. & Obst. », 98: 575, 1954.
- BIOCCA P.: *Cistectomia subtotale per papillomatosi. Ricostruzione vescicale con ansa ileale*. « Arch. Ital. di Urologia » XXX, VI, pag. 403.
- BISGARD J. D. and KERR H. H.: *Substitution of the urinary bladder with an isolated segment of sigmoid colon*. « Arch. of Surgery », 59: 588, 1949.
- BISGARD J. D.: *Discussione al lavoro di McLean e coll.* « A.M.A. Arch. Surg. », 72: 461, 1956.
- BOLMAN J. L., MANN F. C.: *Nitrogenous constituents of the blood following transplantation of the ureters into different levels of the bowel*. « Prpc. Soc. Exp. Biol. », 24: 923, 1927.

- BOYCE V. H., VEST G. A.: *The role of ammonia reabsorption in acid-base imbalance following ureterosigmoidostomy*. « J. of Urol. », 67: 169, 1952.
- BOYCE W. H., VEST S. A.: *A new concept concerning treatment of extrophy of the bladder*. « J. of Urol. », 67: 503, 1952.
- BOYD J. D.: *Chronic acidosis secondary to ureteral transplantation*. « Ann. J. Dis. Chil. », 42: 356, 1931.
- BRICKER E. M., EISEMAN B.: *Bladder reconstruction from cecum and ascending following resection of pelvic viscera*. « Ann. of Surg. », 132: 77, 1950.
- BRICKER E. M., BUTCHER H., MCAFEE C. A.: *Late results of bladder substitution with isolated ileal segments*. « Surg. Gyn. & Obst. », 99: 469, 1954.
- BRUNSCHWIG A.: *Conversion of rectal colon into functioning urinary bladder*. « Am. J. Surg. », 85: 801, 1953.
- BRUNSCHWIG A., M. LÜSCHER: *Hyperchloremic acidosis following anterior partial and complete pelvic exenteration*. « Surg. », 35: 197, 1954.
- CANNON W. B.: *Organization for physiological homeostasis*. « Phys. Review », 9: 399, 1929.
- CARE A. D.: *Ionic migration across the mucosa of the small intestine and its significance in urology*. « Proc. Royal Soc. of Med. », 48: 827, 1955.
- COFFEY R. C.: *Physiologic implantation of the severed ureter and common bile duct into the intestine*. « J.A.M.A. », 63: 197, 1911.
- *Complete aseptic technique for the implantation of the ureter into the large bowel*. « Surg. Gyn. & Obst. », 45: 816, 1927.
- CONN J. W., LOUIS L. H.: *Primary aldosteronism, a new clinical entity*. « Ann. Int. Med. », 44: 1, 1956.
- CORDONNIER J. J.: *Urinary diversion*. « A.M.A. Arch. Surg. », 71: 818, 1955.
- *Urinary diversion utilizing an isolated segment of ileum*. « J. of Urology », 74: 789, 1955.
- *Ileal bladder substitution: analysis of 78 cases*. « J. of Urology », 77: 714, 1957.
- COUVELAIRE R.: citato da PYRAH. « J. of Urology », 78: 683, 1957.
- CREEVY C. D., REISER M. P.: *Observations upon absorption of urinary constituents after ureterosigmoidostomy: the importance of renal damage*. « Surg. Gyn. & Obst. », 95: 589, 1952.
- CREEVY C. D.: *Disadvantages of ureterosigmoidostomy*. Estr. da « J.A.M.A. », 157: 866, 1955.
- DAVIDS A. M., BELLWIN A.: *Experimental construction of an artificial bladder with maintenance of normal urinary function and continence*. « Ann. of Surg. », 139: 484, 1954.
- DELEV N.: *Substitute bladder made of sigmoid colon*. « J. of Urol. », 79: 828, 1958.

- DE ROSA FR. P.: *Complications incident to the ileal conduct.* « J. of Urology », 79: 834, 1958.
- DILL: cit. da HOLMES e coll., 1950.
- EASTHAM R. D., McELIGOTT M.: *Potassium losing pyelonephritis.* « Brit. Med. J. », 4972: 898, 1956.
- EARLEY L. E.: *Extreme polyuria in obstructive uropathy: report of a case of « Water-losing nephritis » in an infant with a discussion of polyuria* « New Engl. J. of Med. », 255: 600, 1956.
- ENGEL W. J.: *Nephrocalcinosis.* « J.A.M.A. », 145: 288, 1951.
- FINDLEY TH.: *Clinical syndromes produced by isolated dysfunctions of the renal tubule.* « J.A.M.A. », 163: 347, 1957.
- FERRIS D. O., ODEL H. M.: *Electrolyte pattern of blood after bilateral ureterosigmoidostomy.* « J.A.M.A. », 142: 634, 1950.
- *Enlargement of the urinary bladder with a segment of ileum.* « J. of Urology », 77: 826, 1957.
- GIEBISCH G., MALEOD M. B., PITTS R. F.: *Effect of adrenal steroids on renal tubular reabsorption of bicarbonate.* « Am. J. Physiol. », 183: 377, 1955.
- GILCHRIST R. K., MERRIKS J. W., HAMLIN H. H., RIEGER J. T.: *Construction of a substitute bladder and urethra.* « Surg. Gyn. & Obst. », 90: 752, 1950.
- *Discussione al lavoro di McLEAN e coll.* « A.M.A. Arch. Surg. », 72: 461, 1956.
- GOLDSCHMIDT S., DAYTON A. BL.: *Studies in the mechanism of absorption from the intestine: I^o The colon: a contribution to the one-sided permeability of the intestinal wall to chloride.* « Am. J. Phys. », 48: 419, 1919.
- II^o *The colon: on the passage in two directions through intestinal wall.* « Am. J. Phys. », 48: 433, 1919.
- III^o *The colon: the osmotic pressure equilibrium between the intestinal contents and the blood.* « Am. J. Phys. », 48: 440, 1919.
- IV^o *The colon: the behavior of sodium and magnesium sulphate solutions.* « Am. J. Phys. », 48: 450, 1919.
- V^o *The colon: the effect of sodium sulphate upon the absorption of sodiumchloride when the salts are introduced simultaneously into the intestine.* « Am. J. Phys. », 48: 459, 1919.
- HALL G. V.: *Hypercloremic renal acidosis with osteomalacia and hypohalaemia.* « Med. J. of Austr. », 2: 954, 1956.
- HARPER J. M., BERMAN M. H., HERTZBERG A. D., LERMAN FR., BRENDLER H.: *Observations on the use of the cecum as a substitute urinary bladder.* « J. of Urol. », 71: 600, 1954.
- HELLEM A. J.: *Primary aldosteronism: report of a case.* « Acta Med. Scand. », 155: 271, 1956.
- HEWLETT J. S., McCULLAGH E. P., FARRELL G. L., DUSTAN H. P., POUTASSE E. F., PROUDFIT W. L.: *Aldosterone producing tumors of the adrenal gland.* « J.A.M.A. », 167: 719, 1957.

- HOLMES J. H., GREGERSEN M. J.: *Role of sodium ad chloride in thirst.* « Am. J. Phys. », 162: 338, 1950.
- HUDSON P. B., FOX H.: *Ureteroileosigmoidostomy. I^o: A preliminary report.* « Am. J. Obst. & Gyn. », 74: 368, 1957.
- INGRAHAM R. C., VISSCHER M. B.: *Further studies on intestinal absorpition with the performance of osmotic work.* « Am. J. Phys. », 121: 771, 1938.
- KIEFER J. H., CH. LINKE: *Ureterorectostomy and preanal colostomy for bladder estrophy.* « J. of Urol. », 79: 242, 1958.
- KEWICK A., PAULLEY J. W., RICHES E. W., SEMPLE R.: *Renal failure following ureterocaecostomy.* « Brit J. Urol. », 23: 112, 1951.
- KINMAN L. M., SAUER D., HOUSTON D. T., MELICK W. F.: *Substitution of escluded rectosigmoid colon for the urinary bladder.* « A.M.A. Arch. Surg. », 66: 531, 1953.
- KRONIG: *Die anlegung eines anus praeter naturalis zur vermeidung der edipyelitis bei einpflanzung der ureteren ins rektum.* « Zentral f. Gynak. », 31: 559, 1907.
- JAY J. B., BORSKI A. A., KIMBROUGH J. C.: *Substitute urinary bladder: review of the literature and report of a new indication for its use.* « J. of Urol », 74: 109, 1955.
- JENSEN O. J., Jr.: *Discussione al lavoro di D. R. SMITH.* 1956.
- KOREMBERG M.: *The electrolyte disturbance in ureterocolostomy.* « J. of Urol. », 60: 686, 1951.
- LANZARA A.: *Poliposi diffusa retto-colica: intervento in un tempo di procto-colectomia totale con ileostomia anale continente.* « Il Policlinico », 62: 361, 1956.
- LAPIDES J.: *Mechanism of electrolyte imbalance following ureterosigmoid transplantation.* « Surg. Gyn. & Obst. », 93: 691, 1951.
- *Fluid and electrolyte disturbances in prostatism.* « J.A.M.A. », 152: 1305, 1953.
- LATHAM W.: *Hyperchloremic acidosis in chronic pyelonephritis.* « New Engl. J. of Med. », 258: 1031, 1958.
- LEADBETTER W. F., SHAFFER F. S.: *Ileal loop diversion: its application to the treatment of neurogenic bladder disfunction.* « J. of Urology », 75: 470, 1956.
- LENGERMANN P.: *Ersatz der extirpierten hounrblase durch das coecum.* « Zentral für Chir. », 39: 1697, 1912.
- LESCHKE: citato da HOLMES e coll., 1950.
- LEVITSKY V.: *Transplantation of ureters into isolated ampulla of rectum after total cystectomy.* « Ann. J. Surg. », 75: 91, 1953.
- LICH R. Jr.: *Renal dysfunction in Prostatism.* « Surg. Gyn. Obst. », 74: 475, 1942.
- LLAURADO J. G., WOODRUFF M. F. A.: *Postoperative transient aldosternism.* 42: 313, 1957.
- LYOYD F., BAUMRUCKER G.: *Cystectomy for carcinoma of the urinary bladder.* « Surg. Gyn. & Obst. », 97: 584, 1953.

- LOWSLEY O. S., JOHNSON TH. H.: *A new operation for creation of an artificial bladder with voluntary control of urine and feces.* « J. of Urol. », 73: 83, 1955.
- MAKKAS M.: *Zur behandlung der blasenektopie: Umwandlung des ausgeschalteten coecum zur blase und der appendix zur urethra.* « Zentralblatt für Chir. », 37: 1073, 1910.
- MALCOLM D. C.: *Experiences with ureterointestinal anastomosis.* « J. of Urol. », 77: 173, 1957.
- MALUF N. S. R.: *Absorption through bladder.* « J. of Urol. », 73: 830, 1955.
- *Further studies on absorption through the human bladder.* « J. of Urol. », 73: 830, 1955.
- MAN F. C., BOLLMAN J. L.: *A method for making a satisfactory fistula at any level of the gastrointestinal tract.* « Ann. of Surg. », 93: 794, 1931.
- MATHISEN W., WHITMORE W. F., RANDALL H. T., ROBERTS K. E.: *Renal function in dogs following transplantation of the ureters to an isolated sigmoid pouch.* « J. of Urol. », 77: 27, 1957.
- MCDERMOTT W. V., JR.: *Diversion of urine to the intestines as a factor in ammoniagenic coma.* « New. Engl. J. Med. », 256: 460, 1957.
- MCINNES G. F., ENGLER H. S.: *Experiences with the ileal bladder in radical surgery.* « Cancer », 9: 1219, 1956.
- MCLEAN D. W., HULL L. W., ARMINSKI T. C.: *The formation of a functional artificial bladder in the human male.* « A.M.A. Arch. Surg. », 72: 456, 1956.
- MAUCLAIRE: *De quelques essais de chirurgie experimentale applicables au traitement: a) de l'estrophie de la vessie; b) des abouchements anormaux de return; c) des anus contre nature complexes.* « Congrès Française de chirurgie », 1895, pag. 546-552.
- MELICK W. F., NARYKA J. J.: *The results of ureteral transplantation to rectosigmoidal pouch.* « J. of Urol. », 74: 47, 1955.
- MERCADIER M.: *Technique simplifiée de pelvectomy.* « Press Med. », 63: 559, 1955.
- MERRICKS J. W., GILCHRIST R. K.: *The ileocecal segment as a substitute bladder: a review of 18 cases.* « J. of Urol. », 71: 591, 1954.
- MORTENSEN J. D., EMMETT J. L.: *Nephrocalcinosis: a collective and clinicopathologic study.* « J. of Urol. », 71: 398, 1954.
- MUDGE G. H., AMES III A., FOULKS J., GILMAN A.: *Effects of drugs on renal secretion of potassium in the dog.* « Am. J. Phys. », 161: 151, 1950.
- MUDGE H. G.: *Potassium imbalance.* « Bull. of the N. Y. Acad. of Med. », 29: 846, 1953.
- MURPHY J. J.: *The management of some late complications of pelvic irradiation.* « J. of Urol. », 74: 780, 1955.

- OLBRICH O., WOODFORD-WILLIAMS E., IRVIN R. E., WEBSTER D.: *Renal function in prostatism*. « *Lancet* », 1, 1322, 1957.
- PARSONS F. M., POWELL F. I. N., PYRAH L. N.: *Chemical imbalance following uretero-colic anastomosis*. « *The Lancet* », 2: 599, 1952.
- PAULL D. P., HODGES CL. V.: *The rectosigmoid colon as a bladder substitute*. « *J. of Urol.* », 74: 360, 1955.
- PECK M. E., NEWLAND D. E.: *Substitute for urinary bladder*. « *J.A.M.A.* », 150: 177, 1952.
- PITTS R. F., LOTSPEICH W. D.: *Bicarbonate and renal regulation of acid base balance*. « *Am. J. Phys.* », 147: 138, 1946.
- PITTS H. H., JR., SCHULTE J. W., SMITH D. R.: *Nephrocalcinosis*. « *J. of Urology* », 73: 208, 1955.
- PYRAH L. N.: *Discussion on electrolytic imbalance in urology*. « *Proc. of the Royal Soc. of Med.* », 47: 16, 1954.
- *Use of segments of small and large intestine in urological surgery with special reference to problem of ureterocolic anastomosis*. « *J. of Urology* », 78: 683, 1957.
- RELMAN A. S., SCHWARTZ W. B.: *The nephropathy of potassium depletion*. « *New England J. of Med.* », 255: 195, 1956.
- REMEDE R.: *Un caso di estrofia della vescica*. « *La Clin. Chir.* », 14: 608, 1906.
- RIEGER J. T.: *Further experimental studies and observation in ureteral reflux and urinary diversion*. « *Surg. Gyn. & Obst.* », 97: 317, 1953.
- RIEGER J. T., JACKSON H.: *An experimental study on the reduction of ureteral reflux*. « *Surg. Gyn. & Obst.* », 96: 93, 1953.
- ROBERTS K. E., MAGIDA M. G., PITTS R. F.: *Relationship between potassium and bicarbonate in blood and urine*. « *Am. J. Physiol.* », 172: 47, 1953.
- REYNOLDS T. B.: *Nephrocalcinosis and acidity of urine*. « *J. of Urology* », 74: 257, 1955.
- RUBIN S. W.: *The formation of an artificial urinary bladder with perfect continence an experimental study*. « *J. of Urol.* », 60: 874, 1948.
- RUSSO V., BASILE E., CARBONE R.: *L'ureterosigmoidoanastomosi nei soggetti operati di eviscerazione pelvica totale*. « *Boill. di Oncol.* », XXX, 4, 1956.
- SCHERRING W.: *Use of violated intestinal loop to enlarge capacity of bladder clinical and experimental study*. « *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic* », 7: 123, 1932.
- SCHOTTSTRAEDTS W. W., GRACE W. J., WOLFF H. G.: *Life situation, behavior patterns and renal excretion of fluid and electrolytes*. « *J.A.M.A.* », 157: 1485, 1955.
- SHARE L.: *Effect of increased ureteral pressure of renal function*. « *Am. J. Phys.* », 168: 97, 1952.

- SINAIKO E.: *Artificial bladder from segment of stomach and study of effect of urine on gastric secretion.* « Surg. Gyn. Obst. », 102: 433, 1956.
- SKANSE B., WIDÉN T.: *Potassium deficiency following ureterosigmoidostomy.* « J. of Urol. », 73: 62, 1955.
- SMITH N. V.: *The kidney: structure function in health and disease.* Oxford University Press, N.Y., 1951.
- SMITH G. I., FR. HINMAN JR.: *The rectal bladder (colostomy with uretero-sigmoidostomy). Experimental and clinical aspects.* « J. of Urol. », 74: 354, 1955.
- SMITH D. R., WHITROP R. M., GOULD E. S., RUTNER A.: *Uretero-ileostomy.* « A.M.A. Arch. Surg. », 72: 915, 1956.
- STAMEY T. A.: *The pathogenesis and implications of electrolyte imbalance in uretero-sigmoidostomy.* « Surg. Gyn. Obst. », 736: 103, 1956.
- STAMEY TH. A., SCOTT W. W.: *Ureteroileal anastomosis.* « Surg. Gyn. & Obst. », 104: 11, 1957.
- STURTZ G. S., BURKE E. C.: *Obstructive water-losing uropathy.* « J. A. M. A. », 166: 45, 1958.
- THOMPSON H. T.: *Observations on isolated sigmoid loop substitution following total cystectomy in the dog.* « J. of Urol. », 64: 85, 1950.
- TIZZONI G., POGGI A.: *Die wiederherstellung der harnblase: Experimentelle untersuchungen.* « Centralbl. f. Chir. », 15: 921, 1888.
- TOBIN R. B.: *Plasma extracellular and muscle electrolyte responses to acute metabolic acidosis.* « A. J. Physiol. », 186: 131, 1956.
- TOSATTI E., ACCONCIA A.: *Plastiche intestinali in urologia.* « Arch. e Atti Soc. It. Chir. », 5-6 giugno 1957, pag. 393.
- VERHOOGEN J., DE GRAEUVÉ A.: *La cistectomia totale.* « Folia Urologica », 3: 629, 1909.
- VIVION C. G., HLAD C. J., EISEMAN B.: *Absorption of sodium from human urinary bladder.* « J. of Urol. », 79: 471, 1958.
- WAWRO N. WILLIAM: *Experience and complications of bladder substitution with isolated ileal segments.* « Ann. Surg. », 44: 829, 1956.
- WENGER D. S.: *Substitute bladder after pelvic evisceration for treatment of radiation necrosis.* « Ann. of Surg. », 136: 330, 1952.
- WEYRAUCH H. M., ROLAND S. I.: *Electrolyte absorption from fowl's cloaca; resistance to hypercloremic acidosis.* « J. of Urology », 79: 255, 1958.
- WILANSKY D. L., SCHNEIDERMAN C.: *Renal tubular acidosis with recurrent nephrolithiasis and nephrocalcinosis.* « New Engl. J. of Med. », 257: 399, 1957.
- WILKINSON A. W.: *Biochemical changes after ureterocolic anastomosis.* « Brit. J. Urol. », 24: 46, 1952.

I N D I C E

PRIMA PARTE

VESCICA ARTIFICIALE CONTINENTE

INTRODUZIONE	Pag.	9
CAUSE DI INSUCCESSO DEI VARI TIPI DI IMPIANTO URE- TEROINTESTINALE	»	9
LA VESCICA ARTIFICIALE		
a) Dati storici	»	11
b) Finalità della vescica artificiale	»	12
VESCICA ARTIFICIALE CONTINENTE	»	14
a) Vescica artificiale costituita con un tratto ileo- colico	»	14
b) Vescica artificiale costituita con un segmento ileale	»	19
c) Vescica artificiale costituita col retto-sigma	»	19
d) Vescica artificiale continente costituita con una parte dello stomaco	»	37
CONCLUSIONE DELLA PRIMA PARTE	»	41

SECONDA PARTE
GLI SQUILIBRI ELETTROLITICI

PREMESSA	Pag. 45
CAUSE DEGLI SQUILIBRI ELETTROLITICI SECONDARI AD URE- TERCENTEROANASTOMOSI	» 48
ESAME DELLA LETTERATURA	» 49
LE ALTERAZIONI RENALI IN RAPPORTO ALL'ACIDOSI IPER- CLOREMICA	
a) Condizioni che regolano la formazione e la com- posizione delle urine	» 57
b) Mantenimento della costanza acido-basica del mezzo interno	» 59
QUADRI CLINICI CHE HANNO AFFINITÀ CON L'ACIDOSI IPER- CLOREMICA IPOPOTASSIEMICA SECONDARIA AD URETERO- SIGMOIDOSTOMIA	» 61
a) Aldosteronismo primario o m. di Conn	» 62
b) Potassium-losing pyelonephritis	» 62
c) Nefrocalcinosi o m. di Albright	» 63
d) Utropatia ostruttiva o uropatia ostruttiva che perde acqua	» 64
CARATTERI FUNZIONALI DIFFERENZIALI TRA LA MUCOSA VE- SCICALE E QUELLA RETTALE	» 78

COME I PAZIENTI RISPONDONO ALL'ANORMALE ASSORBI- MENTO INTESTINALE	Pag. 94
EFFETTI SUL MEZZO INTERNO DELL'ANORMALE SCAMBIO IONICO A LIVELLO DELLA MUCOSA INTESTINALE	» 98
COME SI INSTAURA L'ACIDOSI IPERCLOREMICA IPOPOTASSIE- MICA	» 100
CONCLUSIONI	» 105

PARTE TERZA

LA VESCICA ARTIFICIALE INCONTINENTE

PREMESSE FIOLOGICHE	Pag. 109
TECNICHE CHIRURGICHE	» 110
a) Vescica artificiale incontinente costituita con un segmento ileale (vescica ileale o ureterostomia ileale)	» 110
b) Costituzione della vescica artificiale incontinente col sigma colon	» 118
INDICAZIONI DELLA VESCICA ARTIFICIALE INCONTINENTE	» 120
CONCLUSIONI	» 135
BIBLIOGRAFIA	» 139