

Università degli Studi di Parma

ATEROMATOSI DEL DISTRETTO
SPLANCNICO E CHIRURGIA
COLORETTALE.
STUDIO PILOTA DEL VALORE
DELL'ECOCOLORDOPPLER VISCERALE
PREOPERATORIO

Dottorando: Dott.ssa Lucia Sommaruga

Relatore: Prof.M.Sianesi

Tutor: Prof.P.Del Rio

1. INTRODUZIONE	4
2. LA DEISCENZA ANASTOMOTICA.....	8
3. ILEO PARALITICO POST-OPERATORIO	15
4. ANATOMIA VASCOLARE COLO-RETTALE.....	22
4.1 Tripode celiaco.....	24
4.2. ANATOMIA VASCOLARE DEL COLON	26
4.2.1 Arteria mesenterica superiore.....	26
4.2.2 Arteria mesenterica inferiore.....	30
4.3 ANATOMIA VASCOLARE DEL RETTO	33
4.3.1 Arteria rettale superiore.....	33
4.3.2 Arterie rettali medie	34
4.3.3 Arterie rettali inferiori	35
4.4 ARCATE E CIRCOLI ANASTOMOTICI DEL DISTRETTO COLO- RETTALE	36
4.4.1 Circoli collaterali tra tripode celiaco ed arteria mesenterica superiore	37

4.4.2	Circoli collaterali tra arteria mesenterica superiore ed inferiore ..	38
4.4.3	Circoli collaterali tra arteria mesenterica inferiore e arteria iliaca interna	39
4.5	PUNTI CRITICI DEI CIRCOLI ANASTOMOTICI	40
5.	MATERIALI E METODI.....	42
6.	RISULTATI	48
7.	DISCUSSIONE	59
8.	TABELLE E GRAFICI	69
9.	IMMAGINI.....	80
10.	BIBLIOGRAFIA	91

1. Introduzione

La chirurgia coloretale è la chirurgia "maggiore" a più elevata incidenza nelle popolazioni occidentali.

Questo dato è legato alla frequenza con cui la patologia tumorale di tale distretto interessa entrambi i sessi (secondo tumore in termini di incidenza per gli uomini dopo il polmone, terzo nella popolazione femminile dove segue quello mammario e quello polmonare).

Nel mondo le neoplasie coloretali si attestano intorno ai 900.000 nuovi casi all'anno e in Italia 30.000 nuovi casi ogni anno con una mortalità intorno ai 17.000 eventi.

Tali numeri giustificano le profonde modificazioni che si sono instaurate a più livelli nel trattamento di tale patologia. Se è pur vero che questi dati hanno portato ad un impulso straordinario verso i programmi di screening altrettanto tristemente noto è che l'aderenza a questo tipo di protocollo si attesta intorno al 33% o meno della popolazione a rischio.

Ciò significa che purtroppo poche persone beneficiano realmente di una diagnosi preclinica e quindi dell'eventuale trattamento terapeutico endoscopico.

La chirurgia rimane l'opzione di scelta per questo tipo patologia.

Se a questi numeri aggiungiamo quelli della patologia diverticolare si capisce perché la chirurgia coloretale ha avuto in questi ultimi anni un estremo sviluppo.

L'avvento di tecniche sempre più miniinvasive (dalla laparoscopia, al single port e alle NOTES), le suturatici meccaniche, le opzioni endoluminali sono solo parte delle intense modificazioni che la chirurgia coloretale sta subendo.

Come tutte le patologie ad elevata frequenza il trattamento tende a diventare sempre più soggetto specifico man mano che si acquisiscono nuove conoscenze (così come succede per la mammella).

Fattori anatomopatologici sempre più accurati e metodiche di stadiazione sempre più precise permettono di trattare il singolo paziente dal punto di vista oncologico con una terapia sempre più mirata .

Anche il chirurgo si sta adeguando e deve approcciare il singolo paziente valutando plurimi fattori legati non solo

alla patologia tumorale (istologia, estensione, stadiazione e localizzazione) ma anche alle condizioni del paziente (età, sesso, comorbidità, precedente chirurgia addominale, cardiopatie, broncopneumopatie, diabete, etc).

E' in quest'ultimo contesto che si pone lo studio in oggetto (la cui casistica è solo iniziale).

La nostra ipotesi è che pazienti cosiddetti panvasculopatici con ateromatosi diffusa (patologia cardiologica, arteriopatia obliterante degli arti inferiori o con ischemia cronica cerebrale) possono essere ugualmente interessati a livello splancnico e questo possa essere considerato come fattore di rischio aggiuntivo in tale chirurgia.

Per tale motivo abbiamo sottoposto i pazienti in attesa di intervento chirurgico per patologia colo rettale a studio mediante ecocolordoppler dei vasi splancnici nel periodo preoperatorio.

I 3 outcome principali che abbiamo preso in considerazione sono la fistola anastomotica, la ripresa della canalizzazione e la durata dell'ospedalizzazione.

La riflessione fisiopatologica che sta a monte è questa: la presenza di una stenosi significativa delle arterie del tratto colico interessato dall'intervento predispone ad un rischio di ischemia tissutale subcritica con effetti simili a quelli del

tessuto miocardico durante l'infarto? Ovvero lo stress chirurgico, la perdita ematica, la durata dell'intervento unite ad una stenosi vascolare significativa creano una zona distrettuale a rischio simile al tessuto "stanned" cardiaco? Se sì questo predispone clinicamente ad una maggiore incidenza di fistole, o ad un rallentamento della ripresa della canalizzazione o ad un aumento dell'ospedalizzazione?

2. La deiscenza anastomotica

La deiscenza anastomotica è la complicanza più temuta nella chirurgia colo-rettale. La sua incidenza varia tra il 3% e il 19%^[1] dei pazienti operati e si associa ad una mortalità tra il 6% e il 22%^[2]. Queste ultime percentuali non si sono sostanzialmente modificate dopo l'avvento delle anastomosi meccaniche^[3].

La ritardata canalizzazione, la cui frequenza si aggira attorno al 3 - 32%^[4-7] è un'altra complicanza di questa chirurgia in quanto interferisce con la rapida ripresa del malato, il ripristino dell'alimentazione per os e con la degenza intraspedaliera. Tali fattori rendono tale complicanza particolarmente fastidiosa nella era della "fast track surgery"

La variabilità di incidenza di fistole va ricondotta a numerosi fattori di cui il principale è la valutazione della diagnostica. Le fistole vengono infatti spesso così suddivise: la fistola radiologica, la fistola localizzata e la fistola generalizzata^[8].

Il quadro della fistola radiologica è caratterizzato dalla fuoriuscita del mezzo di contrasto radiologico in corrispondenza dell'anastomosi chirurgica in un paziente

altrimenti asintomatico; rappresenta il quadro di minore gravità e nella maggior parte dei casi non diventa di interesse chirurgico ma necessita solo di attenta sorveglianza^[9].

La fistola localizzata si identifica con una raccolta che può evolvere verso un ascesso, limitato in estensione all'area intorno all'anastomosi; tale complicanza viene generalmente trattata con il posizionamento di un drenaggio Eco-TC guidato, più raramente con un intervento chirurgico laparotomico o laparoscopico.

La fistola generalizzata infine corrisponde ad un quadro di peritonite associato alla fuoriuscita di materiale fecale; rappresenta il quadro clinico più grave e necessita sempre di un reintervento chirurgico^[9,10].

La prevalenza delle deiscenze clinicamente manifeste si aggira intorno al 3-6%^[9]. Altri fattori incidono sull'ampio spettro d'incidenza riferito in letteratura: la sede del tumore, lo stadio dello stesso, il timing dell'intervento (urgenza-quadro occlusivo-elezione), comorbidità del paziente.

Tra questi ultimi ricordiamo che una neoplasia insorta nel contesto di una malattia diverticolare predispone ad un aumentato rischio di deiscenza^[11].

Nonostante la chirurgia coloretale sia ormai estesamente codificata, molteplici sono gli studi anche recenti che cercano di evidenziare i fattori di rischio che predispongono alla sua complicanza più temuta: la fistola anastomotica. La sede distale della anastomosi è fattore di rischio noto per la deiscenza: è sei volte più alto per le anastomosi colo-rettali situate a meno di 5-7 cm dalla rima anale^[9,12]. Notoriamente il rischio di fistola è aumentato per gli interventi eseguiti in regime d'urgenza rispetto a quelli eseguiti in elezione. Infine una neoplasia in stadio avanzato ha un rischio maggiore di fistolizzare^[7]. Quanto detto per la sede e la modalità di presentazione delle neoplasie può essere esteso a qualsiasi patologia del tratto colo-rettale che necessiti di un intervento resettivo e di un'anastomosi.

Lo sviluppo di una deiscenza dell'anastomosi dopo chirurgia colo-rettale rappresenta una complicanza molto grave dal momento che può esitare in uno stato settico, nella necessità di un ulteriore intervento chirurgico con eventuale stomia definitiva^[13,14] fino al decesso del paziente. Inoltre la fistola predispone ad una aumentata mortalità non solo nell'immediato postoperatorio ma anche ad un aumentato rischio di ripresa locale e a

distanza influenzando pertanto anche la sopravvivenza globale nei malati operati per patologia neoplastica^[15,16,17].

Numerosi studi hanno preso in considerazione una serie di potenziali fattori di rischio per la deiscenza anastomotica; questi sono rappresentati da: aterosclerosi^[18], età avanzata, storia di fumo, obesità (Body Mass Index - BMI > 30)^[5], sesso maschile, rapida e marcata perdita di peso (almeno 10% del peso corporeo in sei mesi), terapia cronica con steroidi, pregressa radio-chemio terapia, American Society of Anesthesiologists (ASA) Status > 2, anamnesi patologica positiva per patologie cardiovascolari, sutura meccanica o manuale, posizionamento di un drenaggio a scopo profilattico, insufficienza renale cronica (creatininemia, uremia elevate), diabete mellito, deficit nutrizionali, leucocitosi (WC > 10000/mm³), fattore operatore (esperienza, elezione o emergenza), durata dell'intervento chirurgico, complicanze settiche intraoperatorie, necessità di trasfusioni ematiche e quota eventualmente trasfusa^[1,18,19]. Un'analisi condotta da Alves et al. ha dimostrato come la contemporanea presenza di due o di tre dei precedenti fattori aumenta il rischio di deiscenza di un'anastomosi a livello rettale

rispettivamente al 38% e al 50%; viene quindi consigliata l'esecuzione di una ileostomia di protezione temporanea in tutti quei pazienti che presentano due o più fattori di rischio^[19]. Feng et al. hanno avvalorato la stretta correlazione tra deiscenza dell'anastomosi e assenza di ileostomia di protezione, sede dell'anastomosi a meno di 7 cm dalla rima anale e tumore in stadio avanzato di diametro superiore a 5 cm^[20]. Medesimi risultati emergono dallo studio di Warschkow et al. i quali hanno dimostrato nelle anastomosi a sede rettale il ruolo statisticamente importante svolto dalla radioterapia neoadiuvante e dalle perdite intraoperatorie di sangue^[21]. Anche lo studio condotto da Jestin et al. conferma come principali fattori di rischio la sede bassa dell'anastomosi, la radioterapia preoperatoria e le eventuali complicanze insorte durante l'intervento chirurgico^[22]. Mai statisticamente significativo il ruolo svolto da fattori quali ASA Status, indice di massa corporea (BMI) elevato, diabete ed età.

Studi anche recenti come quello di Buchs et al. hanno identificato 3 fattori di rischio: uno paziente correlato-(ASA score), uno tumore correlato- sede terminale, uno correlato alla chirurgia- tempo operatorio ^[23]. Ulteriore conferma arriva dallo studio di Boccola et al ^[17]. In 1576

casi esaminati i fattori di rischio indipendenti sono risultati: la sede distale del tumore, stadio avanzato dello stesso e la necessità di trasfusione nel periodo peri e postoperatoria.

Il fattore di rischio che ritorna in tutti gli studi come statisticamente rilevante è rappresentato dal retto quale sede dell'anastomosi^[13,17,23-25]; più è bassa l'anastomosi e maggiore è il rischio di deiscenza anastomotica. Questo dato è da ricondurre in primo luogo a fattori di ordine anatomico: il retto ha una vascolarizzazione incostante a livello delle sua porzione media a causa della variabile presenza delle arterie rettali medie; inoltre il retto nel suo terzo inferiore e in buona parte del terzo medio si presenta privo di rivestimento sieroso (retto extra-peritoneale). La maggiore incidenza di fistole a livello delle anastomosi rettali va anche ricondotta alla radioterapia neoadiuvante cui vengono sottoposti molti pazienti con patologia tumorale del retto; quest'ultimo fattore è meno definito nella sua importanza statistica dal momento che ci sono studi che dimostrano il contrario^[26].

Il nostro studio prende in considerazione il ruolo dell'aterosclerosi quale causa di ipossia tissutale che va ad interferire con la corretta sintesi dell'anastomosi.

L'aterosclerosi si accompagna come causa o come conseguenza ad altri fattori di rischio metabolici, cardiovascolari, renali. L'anastomosi chirurgica è un sito che risulta contemporaneamente caratterizzato da un quadro di aumentata richiesta di ossigeno e di diminuito apporto ematico; l'apporto ematico, infatti, si trova ad essere compromesso dal danno chirurgico a livello dei piccoli vasi, molti dei quali risultano trombizzati, e dalla compressione degli stessi da parte delle suture e a causa della mobilizzazione dei segmenti intestinali. L'aumentata richiesta di ossigeno deriva dal fatto che l'intervento chirurgico rappresenta un avvenimento stressante in grado di attivare una complessa cascata di eventi quali la degranolazione piastrinica, il rilascio di fattori del complemento, di chinine e di fattori chemiotattici a loro volta responsabili della migrazione nel sito dell'anastomosi di neutrofili, linfociti, macrofagi e fibroblasti.

A livello dei monconi anastomotici si crea quindi un quadro di elevata attività metabolica e di ingente richiesta di ossigeno associati ad un minore apporto ematico conseguente alle manovre chirurgiche^[18,27]. Nonostante il circolo splancnico sia dotato di numerosi circoli e arcate collaterali, dopo un intervento chirurgico resettivo il

supporto vascolare a livello dell'anastomosi può divenire insufficiente^[18] pertanto si suppone che l'assenza di un'ottima vascolarizzazione splanchnica riconducibile ad un quadro di aterosclerosi più o meno marcata possa essere uno dei fattori determinanti nella comparsa di una deiscenza anastomotica. Le medesime considerazioni potrebbero essere estese nella valutazione del ritardo di canalizzazione postoperatorio; nonostante l'ileo paralitico postoperatorio sia una complicanza di minore gravità rispetto allo sviluppo di una fistola, rappresenta comunque un motivo di prolungata degenza del paziente con associati incremento della spesa sanitaria, malessere e prostrazione del paziente stesso e rischio di sviluppo di altre complicanze nosocomiali.

3. Ileo paralitico post-operatorio

L'ileo (o occlusione intestinale) è la sindrome provocata dall'arresto del contenuto liquido, solido o gassoso nell'intestino; si parla di ileo paralitico quando la patogenesi è identificabile con una paralisi della muscolatura intestinale, con perdita del tono e dei movimenti peristaltici^[28].

Con il termine ileo paralitico post-operatorio si definisce, per convenzione, un quadro di ileo della durata superiore ai tre giorni (72 ore) dopo un intervento chirurgico sul tratto gastro-intestinale^[29,30]. Una paralisi transitoria della motilità intestinale è considerata entro certi limiti di tempo fisiologica^[31], inevitabile conseguenza e risposta al trauma chirurgico subito dai visceri; nello specifico il piccolo intestino è il primo a riacquistare la normale motilità entro 24 ore, il recupero della motilità gastrica deve avvenire normalmente entro 24 - 48 ore e da ultima la funzione motoria del colon che impiega 48 - 72 per ristabilirsi^[29-34]. Proprio perché un quadro di ileo è considerato fisiologico dopo un intervento chirurgico alcuni Autori sono oggi inclini a parlare di ileo paralitico post-operatorio quando

l'assenza della motilità intestinale si protrae per cinque o più giornate dall'intervento chirurgico^[33-37] o quando, in assenza di un'occlusione meccanica, è necessario applicare nuovamente il sondino naso-gastrico dopo l'inizio di una dieta per via orale^[4].

Clinicamente l'ileo paralitico post-operatorio si manifesta con nausea, vomito, dolore e distensione addominali^[35], intolleranza alla dieta per via orale^[33], disagio per il paziente che spesso conduce all'insorgenza di un quadro di ansia e prostrazione^[4]. Inoltre la ritardata canalizzazione comporta inevitabilmente un prolungamento della degenza dei pazienti, con un incremento della spesa sanitaria e del rischio di sviluppo di infezioni nosocomiali^[4,33].

La patogenesi dell'ileo paralitico post-operatorio è complessa, multifattoriale, ancora oggi non completamente nota e quindi, come nel nostro lavoro, motivo di studio e ricerca sono i suoi possibili fattori di rischio. Gli elementi che sicuramente contribuiscono all'insorgenza di tale sindrome sono: quadro infiammatorio post-operatorio (produzione di citochine infiammatorie e di oppioidi endogeni), fattori ormonali, iperattività del sistema nervoso simpatico sul parasimpatico, impiego di

anestesia generale, utilizzo nel post-operatorio di antidolorifici oppioidi, chirurgia laparotomica^[32,34,38].

Le procedure e le manovre chirurgiche sui visceri addominali provocano l'attivazione della rete dei macrofagi a livello della parete intestinale, soprattutto a livello della tonaca muscolare^[39]; ciò si traduce in un richiamano di leucociti e in un incremento della produzione di ossido nitrico - NO, citochine infiammatorie, fattori ormonali, oppioidi endogeni^[40,41] e prostaglandine derivanti dall'attivazione della ciclossigenasi 2 – COX 2^[42]. Tale reazione infiammatoria e tali mediatori ormonali e metabolici sono responsabili della soppressione dell'attività motoria viscerale^[43]. Numerosi studi hanno dimostrato come nella patogenesi dell'ileo paralitico post-operatorio intervenga l'instaurarsi a livello dei visceri addominali di uno squilibrio tra l'attività del sistema nervoso simpatico e parasimpatico con la prevalenza della funzione simpatica; ricordiamo che la stimolazione simpatica inibisce la motilità gastro-intestinale attraverso il blocco del rilascio dell'acetilcolina a livello dalle fibre eccitatorie del plesso mienterico^[42]. Tale prevalenza dell'attività simpatica è da ricondurre sempre allo stress metabolico indotto sui visceri

addominali dalla chirurgia laparotomica e dalla manipolazione dei visceri stessi^[44,45].

Dal momento che numerosi studi hanno evidenziato l'inefficacia dell'inibizione farmacologica del sistema simpatico nella prevenzione dell'ileo paralitico post-operatorio^[46] si ritiene possano intervenire anche altri meccanismi quali i sistemi neurologici non adrenergici non colinergici^[32]. In letteratura è stata ampiamente dimostrata una correlazione tra l'insorgenza di ileo paralitico post-operatorio e l'utilizzo di determinati agenti farmacologici; in primo luogo l'impiego dell'anestesia generale rappresenta un fattore di rischio dal momento che gli agenti anestetici impiegati esercitano un effetto depressorio sulla motilità gastrointestinale^[32,33,47] e particolarmente su quella del colon (il grosso intestino risulta essere particolarmente suscettibile perché a questo livello lo stimolo nervoso motorio si basa maggiormente sull'integrazione neuronale per la presenza di gap junctions intercellulari)^[29]. In secondo luogo l'utilizzo post-operatorio di oppioidi a scopo antalgico: gli oppioidi inibendo il rilascio di acetilcolina riducono la motilità gastrointestinale^[32-34, 48-50]; la morfina incrementa il tono e l'ampiezza della contrazioni non propulsive e inibisce

quelle propulsive annullando o rallentando il complesso motorio migrante^[51,52,53]. Un recente studio condotto da Kronberg et al. ha evidenziato come, in contrasto con la precedente letteratura, la somministrazione di narcotici per via intravenosa in corso di intervento chirurgico laparoscopico e nel post-operatorio a scopo antalgico non è risultata essere associata ad ileo paralitico post-operatorio nell'analisi condotta da tali autori^[4]. Da tale studio si evince anche che bassi livelli di albuminemia pre-operatoria e squilibri elettrolitici, nello specifico bassi livelli di calcemia e magnesemia, sono correlati con un maggiore rischio di ritardata canalizzazione e che l'età avanzata dei pazienti, la trombosi venosa profonda post-operatoria, precedenti interventi chirurgici sull'addome e l'utilizzo cronico di farmaci narcotici sono fattori indipendentemente correlati con lo sviluppo di ileo paralitico post-operatorio ma non in modo statisticamente significativo. Artinyan et al. hanno dimostrato che la perdita ematica intraoperatoria è un importante fattore di rischio per lo sviluppo di un prolungato ileo paralitico post-operatorio^[34]. Con l'avvento della chirurgia laparoscopica si è assistito ad una netta diminuzione della durata dell'ileo paralitico post-operatorio^[52-56]; le tecniche

chirurgiche laparoscopiche sono infatti meno traumatiche per i visceri addominali dal momento che prevedono incisioni chirurgiche di piccole dimensioni, una minore manipolazione dei visceri^[45] ed una minore perdita di liquidi per evaporazione che si traduce in una diminuzione del quadro di flogosi post-operatoria^[54-56]. Leung et al hanno dimostrato i minori livelli di citochine infiammatorie (interleuchina 1 ed interleuchina 6) e di proteina C reattiva in pazienti sottoposti a resezione colica con tecnica laparoscopica rispetto ad un campione di pazienti sottoposti ad intervento chirurgico laparotomico^[56]. Dalle conoscenze sulla patogenesi dell'ileo paralitico post-operatorio si evince che per ridurre la durata di tale sindrome clinica è necessario intervenire con un approccio multimodale in primo luogo con uno studio attento dei pazienti volto all'individuazione di possibili fattori di rischio; la scelta del tipo di anestesia, se possibile anestesia epidurale con impiego di anestetici locali, e la tecnica chirurgica laparoscopica da preferire alla laparotomia sono altri due efficaci presidi. Nel post-operatorio la gestione del paziente deve prevedere la precoce alimentazione per via orale^[32,57,58] (stimolazione di riflessi nervosi e liberazione di ormoni gastrointestinali che

stimolano l'attività motoria propulsiva dei visceri), la precoce deambulazione del paziente^[33], l'utilizzo di farmaci procinetici, l'impiego di farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) a scopo antalgico^[59] (in modo da diminuire la dose di farmaci oppioidi)^[60] e l'uso mirato non routinario del sondino naso-gastrico^[33] (tutta la più recente letteratura dimostra l'inutilità dell'uso indiscriminato di tale presidio nella prevenzione dell'ileo paralitico post-operatorio e le possibili complicanze da esso derivanti)^[61,62,63].

Nonostante le aumentate conoscenze sulla patogenesi della ritardata canalizzazione, la migliore gestione del paziente nel periodo pre- e post-operatorio e i numerosi progressi nelle tecniche chirurgiche l'ileo paralitico post-operatorio rimane uno dei più comuni aspetti problematici della chirurgia addominale.

4. Anatomia vascolare colo-rettale

Il distretto splancnico è irrorato da tre grossi vasi: il tripode celiaco, l'arteria mesenterica superiore e l'arteria mesenterica inferiore^[64].

Notevole importanza rivestono per il chirurgo le arcate anastomotiche che sono presenti tra questi tre sistemi. La distribuzione delle arterie principali del grosso intestino è molto variabile tanto che l'ordine vascolare cosiddetto normale si riscontra in non più del 50% dei casi^[65].

Lo sviluppo embriologico delle arterie mesenteriche avviene a partire dai segmenti arteriosi ventrali primitivi dell'aorta la quale a sua volta si forma alla terza settimana di sviluppo embriologico dalla migrazione di due filoni di cellule dal mesenchima endocardico; tali cellule si vanno a disporre caudalmente lungo il solco neurale e danno luogo all'aorta dorsale. Con il progredire dello sviluppo tutti i segmenti arteriosi ventrali dell'aorta scompaiono ad eccezione di tre che rappresentano i precursori dei tre vasi principali del distretto splancnico; nello specifico il decimo segmento arterioso darà luogo al tronco celiaco, il tredicesimo segmento arterioso darà luogo all'arteria

mesenterica superiore e il ventunesimo o il ventiduesimo segmento all'arteria mesenterica inferiore^[66].

La vascolarizzazione della parete del viscere è sostenuta dalle cosiddette arterie terminali che possono presentarsi sotto forma di branche lunghe o branche corte: le prime sono i vasi retti propriamente detti che, giunti a contatto con il viscere, si dividono in due rami che decorrono nella sierosa del colon e lo circondano; le branche corte dei vasi retti, detti anche vasi brevi, penetrano più profondamente nello spessore della parete viscerale^[65].

4.1. Tripode celiaco

Il territorio di distribuzione del tronco celiaco comprende: estremità inferiore dell'esofago, stomaco, gran parte del duodeno, fegato, milza e pancreas^[67] (Figura 4). Questa grossa arteria è situata dietro la parete posteriore della borsa omentale e origina dalla faccia anteriore dell'aorta addominale, sotto l'orifizio aortico del diaframma e le arterie freniche inferiori a livello della prima vertebra lombare. Decorre in avanti e verso destra e si divide, nella retrocavità degli epiploon, in tre rami: l'arteria gastrica di sinistra (ramo più craniale), l'arteria splenica e l'arteria

epatica comune (ramo più caudale). L'arteria gastrica di sinistra oltre a fornire due o tre arterie esofagee per il tratto addominale dell'esofago fornisce irrorazione alle due facce dello stomaco. L'arteria epatica fornisce un importante ramo collaterale: l'arteria gastroduodenale e poi prosegue come arteria epatica propria ad irrorare il fegato e la piccola curvatura dello stomaco mediante l'arteria gastrica destra; l'arteria gastroduodenale termina a livello del margine inferiore della prima porzione del duodeno dove si divide nelle arterie gastroepiploica destra e pancreaticoduodenale superiore. L'arteria gastroepiploica destra fornisce rami gastrici e rami epiploici; l'arteria pancreaticoduodenale superiore è costituita da due rami, anteriore e posteriore, i quali terminano anastomizzandosi con i rami anteriore e posteriore dell'arteria pancreaticoduodenale inferiore ramo dell'arteria mesenterica superiore. L'arteria lienale provvede all'apporto arterioso della milza tramite i suoi due rami terminali superiore e inferiore; fornisce poi numerosi rami collaterali: rami pancreatici, arterie gastriche brevi (che si distribuiscono al fondo dello stomaco), arteria gastroepiploica sinistra, rami gastrici e rami epiploici^[67].

La disposizione anatomica appena descritta è presente nell'80% dei casi; nel 18,5% dei casi l'arteria epatica destra origina dall'arteria mesenterica superiore, nell'1% è presente un unico tronco celiaco-mesenterico e nello 0,5% sono presenti un tronco epato-mesenterico ed uno gastro-splenico^[64].

4.2 Anatomia vascolare del colon

Il colon è irrorato dai rami dell'arteria mesenterica superiore e dai rami dell'arteria mesenterica inferiore^[68] (Figura 5).

4.2.1 Arteria mesenterica superiore

L'arteria mesenterica superiore vascolarizza la maggior parte dell'intestino: i primi tre segmenti del duodeno, tutto il digiuno e l'ileo, il colon ascendente e la metà destra del colon trasverso^[64]. Origina dall'aorta 1,5 - 2 cm al di sotto del tronco celiaco; solo nell'1% della popolazione si riscontra una fusione tra origine dell'arteria mesenterica superiore e tronco celiaco, il cosiddetto tronco celiaco-

mesenterico^[69]. Decorre posteriormente alla testa del pancreas (a questo livello emette le due arterie pancreaticoduodenali inferiori, anteriore e posteriore), incrocia poi la porzione orizzontale del duodeno (compasso aorto mesenterico), penetra nella radice del mesentere e raggiunge la fossa iliaca destra dove si anastomizza con uno dei suoi rami collaterali, l'arteria ileocolica; nella discesa verso la fossa iliaca destra l'arteria mesenterica superiore incrocia la vena cava inferiore, l'uretere destro e il muscolo grande psoas. Lungo tutto il suo decorso l'arteria mesenterica superiore è accompagnata dall'omonima vena, che è situata al suo lato destro, ed è circondata dal plesso nervoso mesenterico^[67].

I rami collaterali dell'arteria mesenterica superiore sono: arteria pancreaticoduodenale inferiore, i rami digiunali e ileali o arterie intestinali, l'arteria ileocolica, l'arteria colica destra e l'arteria colica media. L'arteria pancreaticoduodenale inferiore si divide in un ramo anteriore e uno posteriore i quali si anastomizzano con gli omonimi rami superiori provenienti dall'arteria gastroduodenale; le arterie intestinali sono in numero di 15 - 20, nascono dal lato sinistro convesso dell'arteria

mesenterica superiore e dopo aver decorso per un certo tratto fra le due pagine del mesentere si dividono in un ramo superiore e inferiore che danno luogo ad una serie di arcate dall'ultima della quali nascono le arterie rette che si distribuiscono alla parete delle anse intestinali^[67].

Nello specifico i rami dell'arteria mesenterica superiore destinati alla vascolarizzazione del colon sono: arteria colica media, arteria colica destra e arteria ileocolica (terminazione dell'arteria mesenterica superiore in fossa iliaca destra). Di queste arterie quella costantemente presente è l'arteria ileocolica; le arterie colica destra e colica media possono essere assenti con maggiore frequenza^[66].

L'arteria colica media, che rappresenta il primo ramo dell'arteria mesenterica superiore e che è a sua volta suddivisa in un ramo destro e uno sinistro, presenta frequenti variazioni anatomiche (Figura 6) che vanno dalla completa assenza del vaso (riscontrabile nel 25% della popolazione), alla presenza di un'arteria colica media accessoria (10%) fino al riscontro più raro di una doppia arteria colica media^[70,71].

Origina dalla concavità dell'arteria mesenterica superiore, subito sotto il pancreas, e decorre tra i due foglietti del mesocolon trasverso dirigendosi in avanti e verso destra^[67]. Vascolarizza prevalentemente il colon trasverso. In una minoranza di soggetti l'arteria colica media provvede alla vascolarizzazione della flessura splenica che risulta invece sostenuta nel 89% della popolazione dall'arteria colica sinistra^[66].

L'arteria colica destra si divide in due rami, ascendente e discendente, che si anastomizzano rispettivamente all'arteria ileocolica e all'arteria colica media. Il territorio di distribuzione comprende il colon ascendente e la flessura destra. L'origine dell'arteria colica destra è variabile: nel 40% dei soggetti origina dall'arteria mesenterica superiore, nel 30% dall'arteria colica media, nel 12% dall'arteria ileocolica e nel 20% della popolazione risulta essere assente^[72].

L'arteria colica destra dirigendosi trasversalmente verso destra decorre dietro al peritoneo parietale, davanti ai vasi genitali, all'uretere destro e al muscolo grande psoas fino in prossimità della parete destra del colon.

L'arteria ileocolica termina dividendosi in un ramo superiore e in uno inferiore: il primo si anastomizza con l'arteria colica destra; il secondo è connesso con la terminazione dell'arteria mesenterica superiore.

Irrora l'ileo distale, il cieco, l'appendice vermiforme e parte del colon ascendente attraverso i rami ileali, ciecali, l'arteria appendicolare e i rami colici. L'arteria ileo colica nel suo decorso si dirige in basso e in fuori passando dietro al peritoneo parietale posteriore e contrae rapporti con l'uretere destro, i vasi genitali e il muscolo grande psoas.

4.2.2 Arteria mesenterica inferiore

L'arteria mesenterica inferiore vascolarizza la porzione distale del colon trasverso, il colon discendente, il sigma e il retto prossimale^[64].

Tale arteria presenta un calibro più piccolo, circa la metà, dell'omonima arteria superiore; nasce dalla superficie anteriore dell'aorta, vicino al suo margine sinistro, a circa 6 - 7 cm dall'arteria mesenterica superiore e a circa 4 cm dalla biforcazione aortica^[66].

Dopo aver decorso i primi centimetri adesa all'aorta, prima davanti poi sul suo margine sinistro, l'arteria mesenterica inferiore penetra nella radice del mesosigma dirigendosi in basso e a sinistra nella piccola pelvi terminando con l'arteria rettale superiore.

Occorre ricordare, perché di notevole importanza chirurgica, il fatto che l'arteria mesenterica inferiore nella sua deviazione verso sinistra va a contrarre stretti rapporti con l'uretere e i vasi gonadici di sinistra: questi elementi devono sempre essere individuati prima della legatura dei vasi mesenterici superiori^[73].

I suoi rami collaterali sono: l'arteria colica sinistra e le arterie sigmoidee.

L'arteria colica sinistra si divide generalmente in un ramo ascendente e in un ramo discendente. Il primo, dopo essere passato davanti al rene di sinistra e penetrato nel mesocolon trasverso, contrae anastomosi con l'arteria colica media ed è responsabile, come già detto, del sostegno vascolare della flessura splenica del colon nel 89% della popolazione^[66]. Il ramo discendente si anastomizza con la prima arteria sigmoidea.

Nel complesso quindi, l'arteria colica sinistra provvede all'irrorazione di parte del colon trasverso, della flessura di sinistra e del colon discendente prossimale.

Le arterie sigmoidee si presentano in numero variabile da 2 a 9 e presentano una disposizione non costante. Complessivamente decorrono verso il basso e verso sinistra passando dietro il peritoneo, davanti al muscolo grande psoas, all'uretere e ai vasi genitali di sinistra e formano arcate anastomotiche con la porzione terminale dell'arteria colica sinistra.

Queste arterie sostengono l'irrorazione della porzione terminale del colon sinistro, del sigma e si anastomizzano infine con l'arteria rettale superiore^[72].

Un cenno merita il drenaggio venoso del colon che viene esplicito da vene che seguono strettamente il decorso delle omonime arterie (Figura 7). Il sangue refluo dal colon destro e da buona parte del colon trasverso si dirige nella vena mesenterica superiore (situata a destra dell'arteria mesenterica superiore) la quale si unisce alla vena splenica ed entra in questo modo nella costituzione della vena porta. Le vene che drenano il colon sinistro e la

parte distale del colon trasverso terminano nella vena mesenterica inferiore (posta a sinistra dell'omonima arteria) che a sua volta affluisce alla vena splenica.

4.3 Anatomia vascolare del retto

La vascolarizzazione del retto è sostenuta da tre arterie: arteria rettale (o emorroidaria) superiore, media e inferiore (Figura 8).

4.3.1 Arteria rettale superiore

L'arteria rettale superiore, che rappresenta il ramo terminale dell'arteria mesenterica inferiore, assicura l'apporto ematico alla porzione intraperitoneale del retto. Tale arteria discende incrociando i vasi iliaci comuni di sinistra, penetra nel mesocolon ileopelvico, raggiunge la porzione posteriore del terzo superiore del retto (davanti alla terza vertebra sacrale) e a questo livello si divide in un ramo destro, più grande deputato al sostegno vascolare delle pareti posteriore e laterale del retto, e in un ramo

sinistro, più piccolo, che vascolarizza la parete anteriore del retto^[66].

4.3.2 Arterie rettali medie

Le arterie rettali medie provengono da una divisione delle arterie iliache interne, nello specifico dal tronco anteriore dell'arteria ipogastrica (per quanto in una percentuale non trascurabile di soggetti tali arterie originino dall'arteria pudenda interna); esse, dopo aver raggiunto le pareti rettali, si anastomizzano con i rami delle arterie rettali superiori e inferiori. Il territorio di distribuzione di tali vasi comprende oltre al retto anche prostata e vescichette seminali nell'uomo e vagina nella donna^[70]. Occorre ricordare che le arterie rettali medie sono vasi che hanno disposizione e presenza variabili: possono essere completamente assenti o essere presenti solo da un lato; inoltre il loro numero non è definito: possono essere singole, doppie o triple^[69,73].

Molti studi hanno evidenziato come un'elevata percentuale di deiscenze anastomotiche avvenga proprio quando l'anastomosi è a livello del retto medio a causa della vascolarizzazione spesso precaria di quest'area^[1]; molti autori consigliano un'ileostomia di protezione^[19].

4.3.3 Arterie rettali inferiori

Le arterie rettali inferiori sono rami dell'arteria pudenda interna (branca arteriosa dell'arteria iliaca interna) e sono responsabili della vascolarizzazione del terzo inferiore del retto soprattutto della sua parete anteriore. Si viene così a creare un'area di relativo deficit vascolare a livello della porzione dorso caudale del retto. Tali arterie sono presenti in numero di due per lato e dopo aver attraversato il tessuto adiposo che riempie la fossa ischio rettale si distribuiscono alla cute dell'ano, alla parte perineale del retto e al muscolo sfintere esterno. Le arterie emorroidarie inferiori di un lato si anastomizzano con le omonime controlaterali, con l'arteria rettale media e specialmente con la rettale superiore.

Da ultimo ricordiamo il drenaggio venoso del retto (Figura 9) che è realizzato, nei due terzi superiori del retto, dalle vene emorroidarie superiori che a loro volta affluiscono al sistema portale tramite la vena mesenterica inferiore. Il terzo distale del retto drena nelle vene emorroidarie medie

e inferiori che sono tributarie delle vene iliache interne e da ultimo del sistema cavale.

4.4 Arcate e circoli anastomotici del distretto colo-rettale

I territori di irrorazione del circolo splancnico sono collegati tra loro da circoli anastomotici che costituiscono il più valido meccanismo di compenso in condizioni di ischemia^[64] (Figura 10). Questi circoli collaterali entrano in funzione quando i tronchi arteriosi principali diventano criticamente stenotici a causa, ad esempio, di legatura chirurgica o di una severa patologia aterosclerotica^[74].

Il corretto e funzionale sviluppo di questi circoli dipende dalla rapidità con cui insorge l'ostruzione a livello dei grossi vasi: se lenta i circoli avranno il tempo di svilupparsi; se invece l'occlusione del vaso si sviluppa in modo brutale (ad esempio per un embolo) si instaura un'ischemia acuta.

Occorre dunque, per avere alterazioni ischemiche della parete intestinale, che almeno due o tre delle principali arterie splancniche risultino totalmente compromesse^[75].

Va anche precisato che il regime circolatorio in questi circoli collaterali è lento: sufficiente in condizioni basali ma

non in grado di soddisfare una maggiore richiesta di circolo, come avviene nel periodo post-prandiale^[64].

Andiamo ora a descrivere le principali arcate anastomotiche.

4.4.1 Circoli collaterali tra tripode celiaco ed arteria mesenterica superiore

Questi circoli anastomotici non risultano essere clinicamente rilevanti; essi sono:

- Arco di Buhler: anastomosi diretta tra il tronco celiaco e l'arteria mesenterica superiore. La sua presenza rappresenta un'evenienza rara (si riscontra infatti nel 2% della popolazione) ed è legata ad una mancata involuzione embriologica dei vasi intestinali primitivi.
- Arcata di Barkow: origina dall'anastomosi tra le arterie epiploiche di destra e sinistra, derivanti a loro volta dalle arterie gastroepiploiche.
- Arcata di Rio Branco: deriva dall'unione delle arcate anteriori e posteriori delle arterie pancreaticoduodenali.

4.4.2 Circoli collaterali tra arteria mesenterica superiore ed inferiore

- Arcata di Drummond: via di comunicazione tra le due arterie mesenteriche costituita da rami della ileocolica, delle coliche destra, media, sinistra e delle arterie sigmoidee^[76]. Da quest'arcata originano i vasi retti destinati alla parete intestinale. L'arcata marginale di Drummond è meglio sviluppata lungo l'inserzione mesenteriale del colon sinistro ed è invece incostante o scarsamente rappresentata a livello del colon destro nel 25 - 75% della popolazione^[66]. Il calibro dei vasi che costituiscono questo circolo si mantiene minimo fino a che insorge una severa occlusione a livello di una delle due arterie mesenteriche.
- Arcata di Riolano (Figura 11): rappresenta l'unione tra l'arteria colica media e la porzione ascendente dell'arteria colica sinistra; è bene sottolineare che costituisce un'entità anatomica diversa dall'arcata marginale, con la quale viene spesso confusa da alcuni Autori^[77]. Questo circolo si pone in un'area anatomica che non ha un supporto vascolare diretto da parte di arterie maggiori^[66]. L'arcata

di Riolano è ben rappresentata nel 7 - 10% della popolazione^[70].

- Arteria di Moskowitz: arteria che connette il segmento prossimale dell'arteria colica media e il ramo ascendente dell'arteria colica sinistra^[78].

4.4.3 Circoli collaterali tra arteria mesenterica inferiore e arteria iliaca interna

Le più importanti connessioni tra questi due vasi sono rappresentate dalle anastomosi tra l'arteria rettile superiore e le arterie rettali medie e inferiore.

Ricordiamo poi i vasi sacrali medi che originano dalla biforcazione aortica e contraggono anastomosi con le arterie emorroidarie superiori e medie^[66]; infine un cenno alla presenza di molteplici vasi che mettono in connessione in circolo dell'arteria mesenterica inferiore con numerosi rami provenienti dalla biforcazione aortica (arterie iliaca esterna, femorale, otturatoria, pudenda interna, circonflessa femorale laterale e mediale)^[70].

4.5 Punti critici dei circoli anastomotici

Nonostante le numerose arcate anastomotiche descritte appena sopra il colon e il retto rappresentano i tratti dell'apparato gastrointestinale a minore supporto vascolare^[66]. L'attività peristaltica del colon, incrementando la pressione intraluminale, riduce ulteriormente l'apporto ematico. Tre sono le regioni del colon retto caratterizzate da maggiore vulnerabilità all'insulto ischemico:

- Punto di Griffiths localizzato a livello della flessura splenica, tra l'arteria colica sinistra e l'arcata vascolare del colon trasverso. A questo livello si ha l'interruzione del circolo di Riolo. I chirurghi evitano di realizzare anastomosi in questa zona proprio per il rischio di uno scarso supporto vascolare^[79].
- Punto di Sudeck situato in corrispondenza della giunzione retto-sigma. In quest'area si crea un punto di passaggio tra vascolarizzazione dell'arteria mesenterica inferiore e arteria emorroidaria superiore caratterizzato frequentemente da un relativo deficit di sostegno vascolare; ricordiamo poi l'incostante presenza delle

arterie emorroidarie medie che contribuiscono, con la loro scarsa rappresentazione, alla vulnerabilità del punto di Sudek.

- Punto di Reiner (Figura 12): segmento critico dell'arteria mesenterica superiore che è compreso tra il punto situato a monte dell'origine della seconda arteria digiunale (e quindi a monte della colica media) ed un punto a valle dell'arteria ileocolica. L'ostruzione di tale tratto è seguita generalmente da infarto intestinale, mentre un'occlusione a monte o a valle di tale segmento può venire compensata e non generare lesioni ischemiche^[64].

Da ultimo ricordiamo la presenza di un quarto punto di vulnerabilità all'insulto ischemico localizzato sempre nella circolazione splancnica ma a livello dell'ileo terminale (punto di Jaboulay).

5. Materiali e metodi

Popolazione studiata

Sono stati presi in considerazione in un'analisi prospettica un gruppo di 23 pazienti sottoposti ad intervento di resezione del colon retto presso la Clinica Chirurgica e Trapianti d'Organo (Direttore Prof. M. Sianesi) dell'Azienda Ospedaliero – Universitaria di Parma nel periodo compreso tra novembre 2010 e maggio 2011. I pazienti sono stati sottoposti ad intervento chirurgico con tecnica laparotomica e laparoscopica per diverse tipologie di patologie del distretto colo-rettale: patologia neoplastica, malattia diverticolare, Morbo di Crohn. Gli interventi chirurgici eseguiti sui pazienti del nostro campione sono stati: emicolectomia destra, emicolectomia sinistra, sigmoidectomia, resezione anteriore del retto. In considerazione della natura prospettica di tale lavoro è stato condotto uno studio pilota per valutare la correlazione tra alcuni fattori di rischio cardio-vascolare, il grado di aterosclerosi valutato con metodica

ecocolorDoppler, le complicanze post-operatorie con il giorno di canalizzazione e la fistola anastomotica.

Per ogni paziente analizzato, ai fini della valutazione del rischio cardiovascolare, sono stati raccolti i seguenti parametri sierologici ed ematologici: glicemia, azotemia, creatininemia, colesterolemia, trigliceridemia, leucocitemia, volume cellulare medio (VCM), emoglobinemia, albuminemia. Sono stati inoltre considerati altri fattori tra cui: genere, età, tipologia e natura della malattia, localizzazione della patologia e conseguente tipologia di intervento chirurgico, peso ed altezza e calcolo dell'indice di massa corporea (BMI – Body Max Index), American Society of Anesthesiologists Status (ASA Status); si è poi tenuto conto delle alterazioni elettrocardiografiche, della presenza all'anamnesi di tabagismo, diabete mellito tipo 1 e tipo 2, ipertensione arteriosa, pregresso infarto miocardico.

I pazienti sono inoltre stati valutati mediante ecocolorDoppler dei distretti arteriosi sovraortici, viscerali, e degli arti inferiori.

I parametri valutati con l'ecocolorDoppler dei vasi viscerali sono stati:

- quadro emovelocimetrico ed eventuale presenza di condizioni di agiosclerosi più o meno diffusa;
- pervietà assiale dell'aorta addominale e dei tronchi iliaci comuni ed esterni e dell'origine degli assi ipogastrici in presenza o in assenza di lesioni emodinamicamente rilevanti;
- diametri aortici conservati o meno;
- pervietà del tripode celiaco e degli assi mesenterici superiore ed inferiore in presenza o in assenza di lesioni emodinamicamente rilevanti;
- pervietà degli assi renali ed indici di resistenza periferica in sede intraparenchimale a destra e a sinistra delle arterie renali in quanto parametro del grado di nefroangiosclerosi. L'ecocolorDoppler arterioso degli arti inferiori ha valutato:
 - quadro emovelocimetrico ed eventuale presenza di condizioni riferibili ad angiosclerosi;
 - pervietà degli assi femorali comuni, superficiali e profondi in presenza o assenza di lesioni emodinamicamente rilevanti;
 - pervietà degli assi poplitei e degli assi tibiali anteriore destro e sinistro e degli assi tibiali posteriori.

I parametri considerati all'ecocolorDoppler dei tronchi sovraortici sono:

- quadro emovelocimetrico ed eventuali condizioni di angiosclerosi;
- pervietà assiale dei tronchi carotidei extracranici e succlavi in presenza o assenza di lesioni emodinamicamente rilevanti;
- presenza o meno di lesioni a livello delle biforcazioni carotidiche destra e sinistra;
- pervietà degli assi vertebrali.

Le placche ateromasiche riscontrate sono state indagate nelle loro caratteristiche di omogeneità, grado di calcificazione, estensione e grado di stenosi del vaso derivante dalla presenza della placca stessa.

I risultati degli esami ecocolorDoppler sono stati codificati secondo uno score in base all'assenza di lesioni, alla presenza di lesioni minime o alla presenza di lesioni significative (stenosi > 40%, trombosi), sono inoltre stati considerati gli indici di resistenza periferica delle arterie renali.

Studio statistico

I dati sono stati analizzati mediante programma di analisi statistica SPSS software (version 14.0; SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) utilizzando, il coefficiente di correlazione, l'analisi ANOVA per i dati parametrici ed il

test di Kruskal-Wallis per i dati non parametrici. In particolare la procedura ANOVA univariata produce un'analisi della varianza univariata per una variabile dipendente quantitativa in base ad una singola variabile fattore (indipendente).

L'analisi della varianza consente di verificare l'ipotesi di uguaglianza di più medie. Oltre a determinare le differenze tra le medie, è possibile individuare la media che differisce dalle altre. L'analisi della varianza è uno stimatore robusto degli scostamenti dalla normalità, anche se i dati devono essere simmetrici; tale analisi si basa sul calcolo della statistica F. Si mette a confronto la varianza tra i gruppi con la varianza entro i gruppi; i gruppi considerati nello studio sono il gruppo dei pazienti del nostro lavoro ed un gruppo di controllo preimpostato nel programma. In questo caso valori di p inferiori a 0,05 sono stati considerati come statisticamente significativi. Nelle tabelle dell'analisi parametrica del nostro campione (Tabella 3, tabella 4) con Somma dei Quadrati si intende la Somma dei Quadrati (SQ) degli scarti dalla media detta anche devianza. La Media dei Quadrati o varianza è una devianza media o devianza rapportata al numero di osservazioni. Per F si intende il valore della distribuzione F

calcolato come il rapporto tra la media dei quadrati fra gruppi e quella entro gruppi. Per Sig. (p) si intende la significatività del parametro; in questo caso il valore soglia di p è pari a 0,05. I parametri presi in considerazione nel nostro studio che risultano avere un valore di significatività inferiore a 0,05 sono stati considerati correlati significativamente con la ritardata canalizzazione e con lo sviluppo di fistola anastomotica.

Nelle tabelle dell'analisi non parametrica (Tabella 5, tabella 6) per Chi-quadrato si intende una distribuzione di probabilità che descrive la somma dei quadrati di alcune variabili aleatorie indipendenti aventi distribuzione normale standard. Il test del Chi-quadrato viene usato come una sorta di "verifica delle ipotesi". Le ipotesi in questione possono riguardare semplicemente la presenza o meno di una correlazione tra diverse variabili (in questo caso si parla di verifica dell'indipendenza); oppure riferirsi alla distribuzione teorico-matematica che meglio riproduce i dati sperimentali (allora si parla di verifica dell'aggiustamento). In entrambi i casi il problema è quello di paragonare i risultati sperimentali con le previsioni teoriche e di valutare la distanza globale tra i due insiemi sommando i contributi di ciascun elemento.

6. Risultati

Sono stati inclusi nel nostro studio prospettico un totale di 23 pazienti: 10 pazienti uomini e 13 donne. L'età media dell'intero gruppo di pazienti è stata 68,65 anni $\pm \sigma$ 11,85 (range 39 ÷ 90); tra le donne l'età media è stata 69,48 anni (range 39 ÷ 90), tra i pazienti di sesso maschile l'età media è stata 68 anni (range 54 ÷ 81). Sono stati esclusi dal nostro studio i pazienti sottoposti ad amputazione addomino-perineale, intervento di Hartmann ed intervento chirurgico resettivo del distretto colo-rettale con confezionamento di ileostomia di protezione.

I pazienti che hanno sviluppato un ritardo di canalizzazione, ovvero la canalizzazione a feci e gas ha superato la terza giornata post-operatoria, sono stati 17 (73,9%). La durata media dell'ileo paralitico post-operatorio è stata 4,74 giornate $\pm \sigma$ 1,60 (range 3 ÷ 9 giornate); la mediana della giornata di canalizzazione è stata 4 (Grafico 1).

L'ileo paralitico post-operatorio ha avuto una durata superiore alla settima giornata in due pazienti (O.L.: nona giornata post-operatoria, F.B.: ottava giornata post-operatoria); il diario clinico di tali pazienti evidenzia per entrambi il riscontro di complicanze post-operatorie non legate al sito dell'anastomosi; OL: emorragia addominale di provenienza dai vasi gastrici brevi con raccolte ematiche localizzate in loggia splenica; FB: microperforazione dell'ileo prossimo al Treitz.

Nessun paziente ha sviluppato deiscenze anastomotiche, fistole localizzate e fistole generalizzate. Un solo paziente ha avuto reperto post-operatorio di fistola radiologica; il referto TC parlava di raccolta ipodensa con multiple bolle aeree nel contesto localizzata in sede ipogastrica posteriormente ai muscoli retti dell'addome senza segni di grossolani tramiti fistolosi. Tale paziente si era canalizzato a feci e gas in terza giornata post-operatoria.

Il motivo dell'intervento chirurgico è stato per 19 pazienti (83%) una neoplasia maligna del colon, a livello del colon destro in 9 pazienti (47%), a livello del colon sinistro in 3 pazienti (16%) e a livello del sigma in 7 pazienti (37%). Due pazienti presentavano malattia diverticolare, in un caso a livello del sigma e nel secondo a livello del colon

destro; un paziente presentava un tumore benigno della valvola ileo-ciecale e un paziente il Morbo di Crohn con lesione a livello del colon destro (Grafico 2).

A seconda della sede della patologia i pazienti sono stati sottoposti ad emicolectomia destra (52,1%), emicolectomia sinistra (34,8%), sigmoidectomia (4,3%), resezione anteriore del retto (8,7%).

Tutta la popolazione studiata è stata sottoposta in fase di pre-ricovero ai seguenti esami ematochimici (Tabella 1): glicemia (range 73 ÷ 146 mg/dl; media: $94,57 \pm \sigma 18,59$); azotemia (range 11 ÷ 73 mg/dl; media: $31,17 \pm \sigma 13,68$); creatininemia (range 0,5 ÷ 1,4 mg/dl; media: $0,83 \pm \sigma 0,23$); colesterolemia (range 82 ÷ 306 mg/dl; media: $183,86 \pm \sigma 56,2$); trigliceridemia (range 40 ÷ 162 mg/dl; media: $98,55 \pm \sigma 35,84$); leucocitemia (range 4,38 ÷ 10,08 $\times 10^3/\mu\text{l}$; media: $6,84 \pm \sigma 1,72$); emoglobinemia (range 8,8 ÷ 17,2 g/dL; media: $12,8 \pm \sigma 2,45$; mediana: 13,1); albuminemia (range 3 ÷ 6 g/dl; media: $3,90 \pm \sigma 0,63$; mediana: 3,9); volume cellulare medio - VCM (range 72,4 ÷ 100,8 fl; media: $89,922 \pm \sigma 6,87$). Abbiamo poi calcolato il BMI di ogni paziente (range 18 ÷ 39; media: $26,1 \pm \sigma 4,96$; mediana: 26).

Nell'anamnesi di ogni paziente abbiamo ricercato la presenza di storia di tabagismo (21,7%); diabete mellito di tipo 1 e di tipo 2 (13%); ipertensione (60,9%); pressione sistolica (range 90 ÷ 150 mmHg; media: 131,74 \pm σ 12,3); pressione diastolica (range 60 ÷ 180 mmHg; media: 73,48 \pm σ 5,72); pregresso infarto miocardico (13%).

Alterazioni del tracciato elettrocardiografico sono state riscontrate in 10 pazienti.

Ogni paziente è stato sottoposto a valutazione ecocolorDoppler arterioso degli arti inferiori, dei vasi viscerali, dei tronchi sovraortici. In letteratura non è presente nessuno studio in cui venga eseguita una valutazione della correlazione tra grado di aterosclerosi viscerale studiato con metodica ecocolorDoppler e giornata di canalizzazione – sviluppo di fistola anastomotica, mentre è presente una valutazione con tecnica imaging di tomografia computerizzata del grado di calcificazione aorto-viscerale^[18].

Non è stata trovata alcuna correlazione statisticamente significativa tra la giornata di canalizzazione e la diagnosi ecocolorDoppler di lesioni minime e significative (stenosi > 40%, trombosi) a livello dei tronchi sovraortici ($p = 0,479$),

dei vasi viscerali ($p = 0,865$) e dei vasi arteriosi degli arti inferiori ($p = 0,614$) (Tabella 2, tabella 3). Una correlazione positiva statisticamente significativa in rapporto alla giornata di canalizzazione post-operatoria è stata evidenziata con i valori pre-operatori di albuminemia ed emoglobinemia (Tabella 4). La concentrazione sierica di albumina pre-operatoria era inferiore nei pazienti che hanno canalizzato più tardivamente (coefficiente di correlazione $-0,464$; $p=0,03$) (Grafico 3). Risultato di medesimo significato per quanto concerne l'emoglobinemia il cui valore era inferiore nei pazienti con la più tardiva giornata di canalizzazione (coefficiente di correlazione $-0,471$; $p=0,027$) (Grafico 4). Non è stata rilevata alcuna significatività tra giornata di canalizzazione post-operatoria e glicemia, azotemia, colesterolemia, trigliceridemia, leucocitemia e volume cellulare medio (VCM) (Tabella 4). L'analisi dei dati non parametrici secondo Kruskal-Wallis ha messo in evidenza una significatività positiva tra la giornata di canalizzazione e la presenza di quadri patologici all'elettrocardiogramma ($p=0,023$) e con la storia anamnestica di tabagismo ($p=0,023$) (Tabella 5). Questi ultimi dati sono di dubbia interpretazione a causa dell'esiguo numero di pazienti e

perché risulta complesso interpretare il significato di alterazioni elettrocardiografiche.

Età, sede e tipologia della patologia, BMI e ASA Status non sono risultati correlati significativamente con la giornata di canalizzazione; medesima assenza di correlazione statisticamente significativa con la positività dell'anamnesi patologica per patologie metaboliche e cardiovascolari quali diabete mellito di tipo 1 e 2, ipertensione arteriosa, pregresso infarto miocardico e pregresso ictus (Tabella 5). Anomala e da noi interpretata errata, probabilmente per il basso numero di pazienti rientrati fino a questo punto nello studio, è la significatività negativa emersa tra creatininemia e giornata di canalizzazione: più bassa la creatinina più tardiva la canalizzazione con un coefficiente di correlazione $-0,442$ ($p=0,035$).

A causa del numero esiguo del campione preso fin a questo punto in considerazione non possiamo ancora trarre dati conclusivi; in questa prima fase del nostro lavoro gli unici parametri che sembrano influire sulla giornata di canalizzazione sono l'albuminemia e l'emoglobinemia, confermando in tal senso la letteratura^[4]. La correlazione emersa tra giornata di

canalizzazione, storia di tabagismo e quadri patologici all'elettrocardiogramma merita di essere meglio definita ed interpretata. Al momento non è emersa alcuna utilità nell'esecuzione dell'ecocolorDoppler a tutti i pazienti che devono essere sottoposti ad intervento chirurgico sul colon retto dal momento che quadri ecocolorDoppler patologici non sembrano per ora correlare con l'andamento della giornata di canalizzazione post-operatoria. Motivo di tale studio è anche valutare la possibile correlazione tra quadri ecocolorDoppler di aterosclerosi viscerale e incidenza di fistola e deiscenza anastomotica: al momento attuale tale obiettivo del lavoro non è stato raggiunto dal momento che fino a questo punto nessun paziente ha sviluppato tali complicanze post-operatorie; questo si spiega bene perché l'incidenza di fistola anastomotica è relativamente bassa ed il nostro campione è esiguo.

Con lo studio sistematico ecocolorDoppler di tutti i pazienti che sono stati sottoposti a chirurgia resettiva del colon retto presso la Clinica Chirurgica e Trapianti d'Organo (Direttore Prof. M. Sianesi) dell'Azienda Ospedaliero - Universitaria di Parma nel periodo compreso tra novembre 2010 e maggio 2011 abbiamo identificato in un paziente

un importante fattore di rischio preoperatorio. La paziente, M.C., di anni 81 è stata inviata alla Clinica Chirurgica e Trapianti dal reparto di Reumatologia con probabile diagnosi di processo neoplastico a livello del cieco in prossimità della valvola ileociecale. La paziente aveva eseguito colonscopia e TC addome e torace; il referto dell'esame endoscopico del colon parlava di processo ulcerativo a margini irregolari, duro alla presa bioptica, facilmente sanguinante e coinvolgente un tratto di 6 - 7 cm in prossimità della valvola ileociecale su cui sono state eseguite multiple biopsie. L'esame TC dell'addome diagnosticava un ispessimento parietale del cieco dello spessore massimo di 12 mm riguardante un tratto di 30 mm con "stranding" del tessuto adiposo pericolico associato, sospetta patologia eteroplastica. L'ecocolorDoppler eseguito sulla paziente C.M. nel corso del nostro studio ha messo in luce un quadro critico di ischemia cronica intestinale diagnosticando a livello viscerale la totale ostruzione su base ateromasica dell'arteria mesenterica superiore e la stenosi subtotale del tripode celiaco con un tracciato ecocolorDoppler riferibile a rivascolarizzazione da parte di circoli collaterali; è stata evidenziata anche una stenosi di grado medio dell'origine

dell'asse mesenterico inferiore. L'ecocolorDoppler dei tronchi sovraortici evidenziava un quadro di diffusa angiosclerosi con una stenosi di grado medio dell'asse succlavio di sinistra e lesioni ateromatose emodinamicamente non rilevanti a livello delle biforcazione carotidiche; quadro nella norma a livello dei vasi arteriosi degli arti inferiori. A seguito di tale reperto diagnostico sono stati eseguiti Angio-TC addominale di controllo ed aortografia addominale, le quali hanno confermato la presenza di subocclusione ostiale del tripode celiaco, occlusione completa dell'arteria mesenterica superiore per un'estensione di 22 mm e hanno diagnosticato la presenza di grossolane calcificazioni dell'aorta addominale (Figura 15); l'aortografia ha evidenziato il sostegno della vascolarizzazione da parte del circolo di Riolo e dei rami ileali e colici dell'arteria mesenterica superiore riabilitata al suo terzo medio. Un approfondimento diagnostico ha evidenziato che all'anamnesi patologica prossima la paziente riferiva inappetenza instauratasi da poco più di un anno e calo ponderale di circa 30 kg nel medesimo arco di tempo; la paziente lamentava frequente febbre serotina.

In considerazione del quadro d'insufficienza celiaco-mesenterica cronica la paziente viene sottoposta ad un intervento chirurgico in due tempi: un primo tempo vascolare ed un secondo tempo addominale. Durante il tempo vascolare è stato eseguito un bypass aortomesenterico tramite innesto vascolare autologo di vena grande safena mediante anastomosi aortosafenomesenterica (Figura 16); nel tempo addominale è stata eseguita un'emicolectomia destra. La paziente ha avuto un decorso post-operatorio stabile, privo di complicanze, si è ricanalizzata a feci e gas in settima giornata ed è stata ritrasferita al reparto di Reumatologia in diciassettesima giornata. L'esame istopatologico del campione di emicolectomia destra ha diagnosticato a livello del cieco, in prossimità della valvola ileociecale, un'ulcerazione di verosimile origine ischemica con iperplasia epiteliale rigenerativa dei margini. Il sospetto diagnostico iniziale di patologia neoplastica si è dunque rivelato errato: la patogenesi della sintomatologia e della lesione della mucosa riscontrata endoscopicamente era da ricondurre al quadro di insufficienza celiaco-mesenterica diagnosticato con l'ecocolorDoppler; grazie alla diagnosi della stenosi aterosclerotica del tripode

celiaco e dell'arteria mesenterica superiore è stato possibile programmare l'intervento di rivascolarizzazione della mesenterica superiore andando in questo modo a prevenire un elevato rischio di fistolizzazione dell'anastomosi a causa del trofismo precario della parete intestinale.

7. Discussione

L'approccio alla patologia del distretto colico è cambiata in maniera drastica per il chirurgo negli ultimi 20 anni.

L'estrema frequenza della patologia neoplastica del grosso intestino (con le incidenze già ricordate) a cui bisogna aggiungere la malattia diverticolare e le patologie infiammatorie croniche giustificano gli intensi stravolgimenti cui tale chirurgia è stata sottoposta negli ultimi anni.

Tali modificazioni partono dalla diagnostica.

Come già ricordato i programmi di screening mediante test per la ricerca del sangue occulto positivo sono già attivi in gran parte delle popolazioni occidentali. Sfortunatamente l'aderenza a tali protocolli è assai scarsa. Circa 1/3 della popolazione al di sopra dei 50 anni si sottopone costantemente alle indagini di screening, come esito di questa tendenza la maggior parte dei pazienti con neoplasia colica non può beneficiare del trattamento

endoscopico, ma viene avviata ad un intervento di chirurgia maggiore.

La preparazione all'intervento chirurgico non ha fatto eccezione quanto innovazione: la maggiore accessibilità a metodiche endoscopiche sempre più avanzate con possibilità di prelievo biptico, tomografie toraco addominali sempre più precise (multislice), eventualmente indagini come la RNM o la PET possono permetterci già nel preoperatorio una stadiazione della malattia impensabile solo una decina di anni fa.

Anche la chirurgia ha subito modificazioni "epocali".

La laparoscopia per patologia neoplastica del colon dopo un'iniziale diffidenza riguardo la sua validità in termini di radicalità oncologica ha presentato negli ultimi anni una diffusione straordinaria^[80,81,82], diventando in molti casi "gold standard" per i benefici noti che tale tecnica dimostra rispetto alle tecniche classiche. Miglior controllo del dolore, mobilitazione e ripresa dell'alimentazione più rapide, riduzione della degenza sono vantaggi ormai consolidati della tecnica laparoscopica ^[80,83-93].

Seguendo il concetto di mini-invasività portato avanti dalla laparoscopia molti autori hanno proposto tecniche via via meno invasive (SILS, NOTES, etc).

I reali vantaggi di tali tecniche sono in realtà ancora in discussione.

Da non dimenticare l'introduzione e la diffusione delle suturatici meccaniche che hanno affiancato e spesso soppiantato le suture manuali, senza che peraltro abbiano dimostrato un abbattimento nell'incidenza di deiscenze anastomotiche ^[94] .

Anche la gestione nel postoperatorio è cambiata. In molti grandi centri i protocolli fast track portano per pazienti accuratamente selezionati ad una rapida mobilizzazione, ad una pronta ripresa dell'alimentazione, ad una dimissione anticipata ed in fin dei conti anche ad una riduzione dei costi.

Nel quadro di queste intense modificazioni la deiscenza anastomotica rimane la complicanza più temibile per questo tipo di chirurgia.

Non solo perché è la causa principale di morbilità e mortalità (6 – 22%) ^[2] nel postoperatorio, ma anche perché molti studi hanno correlato le deiscenze soprattutto negli interventi a livello rettale come fattore di rischio per recidiva a livello locale ed in un'ultima analisi per una riduzione della sopravvivenza in generale ^[15-17] .

La presenza di una fistola anastomotica soprattutto se "clinica" può portare oltre che ad un reintervento, ad un aumento dei giorni di degenza con aumento delle complicanze "nosocomiali".

Per tale motivo sono ancora molto numerosi gli studi che cercano di capire i fattori favorenti o protettivi rispetto a tale evenienza.

E se fattori legati alla malattia (stadio più avanzato) o alle sede della stessa (più è distale maggiore è il rischio) si sono già dimostrati fattori indipendenti in molti studi, così come la quantità di perdite ematiche e il tempo operatorio per quanto riguardo l'intervento chirurgico, più variegato risulta il panorama dei fattori legati all'ospite.

In questo ambito abbiamo costruito il nostro studio presupponendo che il quadro vascolare potesse incidere sull'andamento nel postoperatorio in termini sia di fistola, sia di ritardo di canalizzazione.

In letteratura è riportata una correlazione tra incidenza di fistola anastomotica e fattori di rischio cardio-vascolari quali aterosclerosi dei vasi viscerali^[18], obesità, storia di tabagismo, diabete mellito di tipo 2 ed ipertensione arteriosa^[18,19,20,21,73].

L'aterosclerosi dei vasi viscerali può compromettere in modo marcato il trofismo della parete dei visceri addominali^[64] e può quindi avere un ruolo centrale nel determinare un quadro ischemico a livello dei monconi anastomotici con conseguente cedimento dell'anastomosi. Un quadro di diffusa compromissione della vascolarizzazione viscerale potrebbe anche essere alla base di un ritardo dell'apertura dell'alvo a feci e gas e potrebbe quindi rappresentare un fattore di rischio per la ritardata canalizzazione non ancora approfondito in letteratura. Komen et al.^[18] hanno svolto uno studio del grado di aterosclerosi viscerale valutando lo stato dell'aorta tra T12-L1, delle arterie iliache comuni destra e sinistra, delle arterie iliache interne destre e sinistre e delle arterie iliache esterne destre e sinistre. Con una tecnica imaging di tomografia computerizzata hanno valutato il grado di aterosclerosi attraverso quattro parametri (calcium score, calcium mass, calcium volum, number of calcification) e hanno dimostrato un'associazione tra calcificazioni aterosclerotiche e fistola anastomotica dal momento che l'aumento del valore di ognuno dei quattro parametri considerati correlava con un incremento del rischio di fistola superiore all'80%. Hanno

quindi concluso che la macroangiopatia dei vasi viscerali è un fattore di rischio certo per lo sviluppo di fistola a livello dell'anastomosi.

In letteratura non abbiamo trovato altri studi che correlassero una classificazione ecocolordoppler dell'ateromatosi del distretto splancnico con il decorso dei pazienti operati per patologia coloretta.

Nelle popolazioni occidentali la patologia aterosclerotica polidistrettuale (e quindi anche del distretto splancnico) è assai frequente soprattutto dai 50 anni in poi che è anche l'età di maggiore incidenza delle neoplasie coliche e della patologia diverticolare.

E' quindi estremamente probabile che queste 2 condizioni possano coincidere. Quale sia la rilevanza clinica è però ignota anche in considerazione della presenza dei circoli collaterali di cui è fornito il colon.

I risultati del nostro studio al momento non ci permettono di confermare i dati dello studio di Komen. Al momento data l'esiguità dei dati non possiamo correlare una ateromatosi significativa del distretto splancnico nè ad un aumento di fistole, nè ad un ritardo di canalizzazione. Pertanto non ci sentiamo di consigliare l'introduzione routinaria di tale metodica nel preoperatorio.

Al momento gli unici 2 fattori che si sono dimostrati significativi nella nostra casistica sono un valore ridotto di emoglobinemia e di albuminemia. A dimostrazione che il chirurgo nell'approccio ad un paziente da sottoporre a resezione colica è obbligato nel 2012 a valutare il malato nella sua complessità. Stati di deficit nutrizionale e di apporto ematico ridotto non possono essere sottovalutati. In conclusione solo in 1 caso l'ecocolordoppler ha realmente modificato il nostro approccio chirurgico. Nel caso riportato della signora C.M. nella quale il quadro ECD ha portato alla diagnosi di insufficienza celiaco-mesenterica cronica con necessità di intervento di rivascolarizzazione vascolare prima di quello resettivo a livello colico.

L'insufficienza celiaco-mesenterica cronica è una sindrome clinica definita dalla riduzione dell'apporto arterioso al distretto splancnico che si rende clinicamente manifesta nei momenti di maggiore richiesta energetica da parte dei visceri addominali, ovvero durante la digestione^[32]. Nel grosso intestino il flusso ematico ammonta, in condizioni di riposo, a circa 20 ml/min/100 grammi di tessuto; dato il peso totale del colon (1000 – 1200 grammi), il flusso totale corrisponde a 200 - 240 ml/min, pari al 5% della

gittata cardiaca e al 15 - 20% del flusso portale^[33]. Nel periodo postprandiale questi valori aumentano e l'intestino diviene in tale condizione sede di ripetute crisi ischemiche che non evolvono in infarto intestinale ma si manifestano con una sintomatologia dolorosa intestinale definita angina (o claudicatio) abdominis; se la riduzione dell'apporto ematico è significativa possono insorgere lesioni su base ischemica della parete del grosso intestino^[95]. La causa più frequente di insufficienza celiaco-mesenterica cronica è la presenza di lesioni stenoblitterative di tipo aterosclerotico a livello dei tre principali tronchi arteriosi del distretto splancnico; nella maggior parte dei casi sono interessati da lesioni ateromasiche gli osti e i primi centimetri del tripode celiaco e delle arterie mesenteriche superiore e inferiore. L'ischemia intestinale cronica su base aterosclerotica interessa soprattutto il sesso femminile (rapporto femmine-maschi 3:1) e l'età avanzata; la gradualità con cui evolve il processo ostruttivo ateromasico, oltre al fatto che interessa soprattutto gli osti e i primi tratti del tripode e delle mesenteriche, consente lo sviluppo e il continuo potenziamento di circoli collaterali. Una causa più rara di insufficienza celiaco-mesenterica cronica, che interessa di

regola pazienti di giovane età, è la presenza di anomalie anatomiche che esercitano una compressione estrinseca sul tripode celiaco e sull'arteria mesenterica superiore; si parla rispettivamente di Sindrome di Dunbar (o sindrome da compressione del tronco celiaco) e di Sindrome dell'Arteria Mesenterica Superiore. Nella Sindrome di Dunbar (Figura 13; figura 14) il tripode celiaco è compresso dal legamento arcuato del diaframma a causa della bassa inserzione delle fibre arciformi di tale legamento o a causa di una più elevata posizione di origine del tripode celiaco dall'aorta addominale^[96-99]. Nella Sindrome dell'Arteria Mesenterica superiore la compressione di tale arteria può derivare da diverse anomalie anatomiche; può essere in causa una bassa inserzione del diaframma, elemento che correla con la prevalenza di tale sindrome nel sesso femminile dove ricordiamo essere fisiologica una più bassa inserzione di tale muscolo. Altra importante anomalia causa della Sindrome dell'Arteria Mesenterica Superiore è la presenza di un angolo più acuto tra l'arteria e l'aorta (6 - 16 gradi nei pazienti affetti da tale sindrome rispetto ai 35 - 56 gradi della popolazione normale); tale malformazione può essere riconducibile a sua volta ad una variazione della

lunghezza e dell'inserzione del legamento di Treitz, ad un diverso livello di incrocio tra duodeno e spina dorsale (normalmente il duodeno incrocia la spina dorsale a livello di L3) nello specifico quando il duodeno incrocia la spina dorsale più in alto o a livello del punto di massima lordosi L4, ad un'alterazione nel sito di origine dell'arteria mesenterica superiore o più raramente ad una atonia della muscolatura della parete duodenale^[100-101].

Data la bassa incidenza della patologia riscontrata non sembra comunque utile sottoporre tutti i candidati ad una resezione colica a studio Ecocolordoppler. Sembra invece più sensato sottoporre a tale metodica pazienti selezionati in cui tale patologia possa essere più frequente (età > 80 anni) o dove il rilievo anamnestico ponga il dubbio di "claudicatio abdominis".

8. Tabelle e grafici

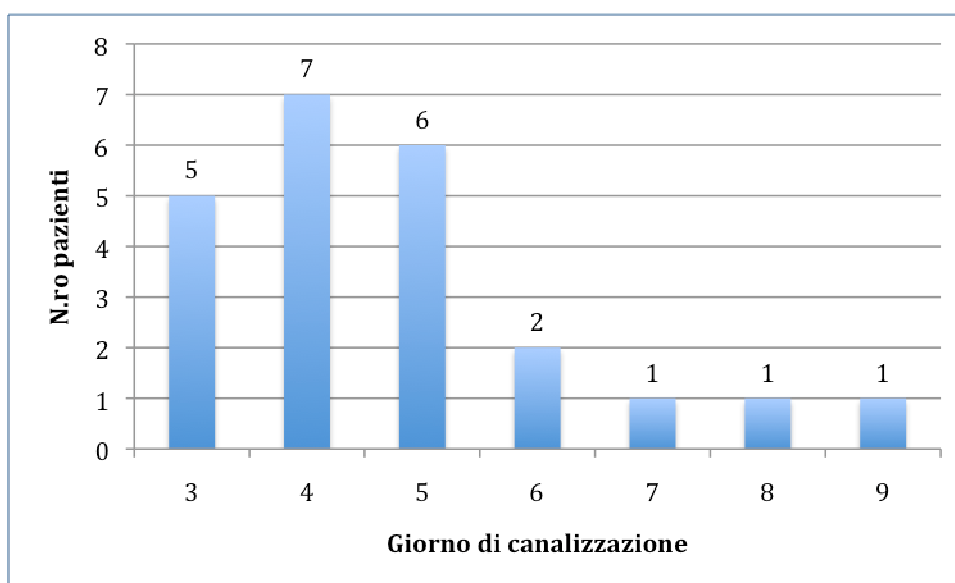


Grafico 1 Istogramma della giornata di canalizzazione.

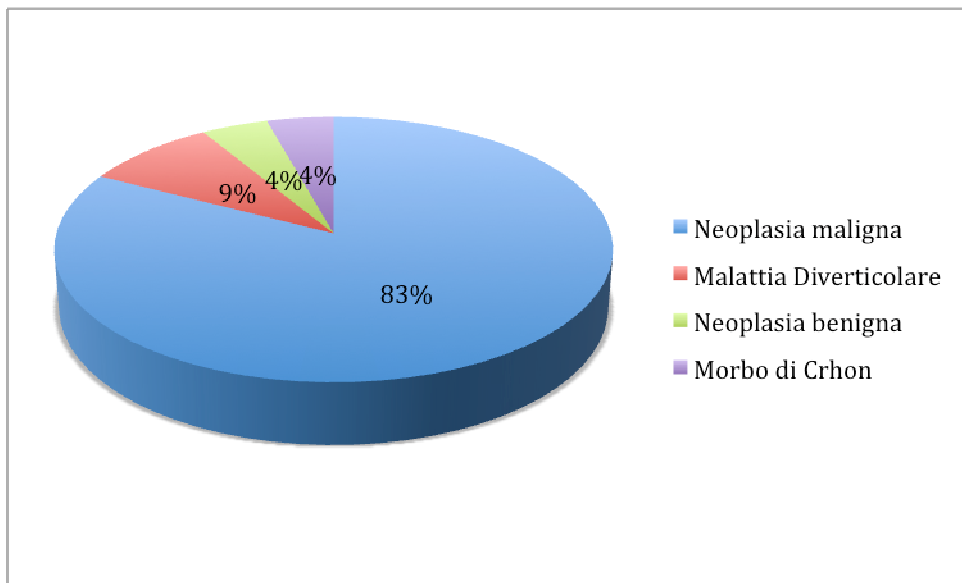


Grafico 2 Distribuzione patologie nella popolazione studiata.

Variabile	Range	Media	Deviazione Standard	Mediana
Età	39 ÷ 90	68,65	11,85	71
Glicemia	73 ÷ 146	94,57	18,59	90
Azotemia	11 ÷ 73	31,17	13,68	29
Creatininemia	0,5 ÷ 1,4	0,83	0,23	0,8
Colesterolemia	82 ÷ 306	183,86	56,2	179,5
Trigliceridemia	40 ÷ 162	98,55	35,84	99
Leucocitemia	4,38 ÷ 10,08	6,84	1,72	6,18
BMI	17,9 ÷ 39,3	26,12	4,96	26
Emoglobinemia	8,8 ÷ 17,2	12,80	2,45	13,1
Albuminemia	3 ÷ 6	3,90	0,63	3,9
Pressione Sistolica	90 ÷ 150	131,74	12,30	130
Pressione Diastolica	60 ÷ 80	73,48	5,72	70
VCM	72,4 ÷ 100,8	89,92	6,87	92,9

Tabella 1 Caratteristiche descrittive della popolazione studiata.

		Somma dei quadrati	Media dei quadrati	F	Sig.
EcocolorDoppler tronchi sovraortici	Fra gruppi	0,390	0,390	0,522	0,479
	Entro gruppi	14,182	0,746		
	totale	14,571			
EcocolorDoppler vasi viscerali	Fra gruppi	0,028	0,028	0,030	0,865
	Entro gruppi	17,782	0,936		
	totale	17,810			
EcocolorDoppler vasi arteriosi arti inferiori	Fra gruppi	0,140	0,140	0,263	0,614
	Entro gruppi	10,145	0,534		
	totale	10,286			
Indice di resistenza intraparenchimale del rene destro	Fra gruppi	0,002	0,002	0,400	0,535
	Entro gruppi	0,112	0,006		
	totale	0,115			
Indice di resistenza intraparenchimale del rene sinistro	Fra gruppi	0,004	0,004	0,461	0,505
	Entro gruppi	0,169	0,009		
	totale	0,174			
Score globale di tutti i distretti arteriosi indagati con tecnica ecocolorDoppler	Fra gruppi	1,358	1,358	0,295	0,593
	Entro gruppi	87,309	4,595		
	totale	88,667			

Tabella 2 Analisi parametrica dei quadri diagnostici ecocolorDoppler condotta con ANOVA univariata.

	Eco-color-Doppler tronchi sovraortici	Eco-color-Doppler vasi viscerale	Eco-color-Doppler vasi arteriosi arti inferiori	Indice di resistenza intraparenchimale del rene destro	Indice di resistenza intraparenchimale del rene sinistro	Score globale di tutti i distretti arteriosi indagati con tecnica ecocolorDoppler
Chi-quadrato	0,458	0,024	0,212	0,973	0,775	0,104
Sig. Asint.	0,498	0,878	0,645	0,324	0,379	0,747

Tabella 3 Analisi non parametrica dei quadri diagnostici ecocolorDoppler condotta con il test di Kruskal Wallis.

		Somma dei quadrati	Media dei quadrati	F	Sig.
Tipo patologia	Fra gruppi	0,145	0,145	0,426	0,521
	Entro gruppi	7,159	0,341		
	totale	7,304			
Sede patologia	Fra gruppi	0,033	0,033	0,031	0,863
	Entro gruppi	22,576	1,075		
	totale	22,609			
Tipo intervento chirurgico	Fra gruppi	0,337	0,337	0,362	0,554
	Entro gruppi	19,576	0,932		
	totale	19,913			
Glicemia	Fra gruppi	356,258	356,258	1,032	0,321
	Entro gruppi	7251,394	345,304		
	totale	7607,652			
Azotemia	Fra gruppi	263,842	263,842	1,437	0,244
	Entro gruppi	3855,462	183,593		
	totale	4119,304			
Creatininemia	fra gruppi	0,204	0,204	4,431	0,48
	Entro gruppi	0,968	0,46		
	totale	1,172			
Colesterolemia	Fra gruppi	111,274	111,274	0,034	0,856
	Entro gruppi	66233,317	3311,666		
	totale	66344,591			
Trigliceridemia	Fra gruppi	2486,305	2486,305	2,030	0,170
	Entro gruppi	24499,150	1224,958		

	totale	26985,455			
Leucocitemia	Fra gruppi	0,770	0,770	0,249	0,623
	Entro gruppi	64,892	3,090		
	totale	65,663			
Età	Fra gruppi	144,786	144,786	1,033	0,321
	Entro gruppi	2944,432	140,211		
	totale	3089,217			
BMI	Fra gruppi	0,154	0,154	0,006	0,939
	Entro gruppi	542,505	25,834		
	totale	542,659			
ASA Status	Fra gruppi	0,256	0,256	0,730	0,403
	Entro gruppi	7,017	0,351		
	Totale	7,273			
Emoglobinemia	Fra gruppi	24,438	24,438	4,778	0,041
	Entro gruppi	102,292	5,115		
	totale	126,730			
Albuminemia	Fra gruppi	1,762	1,762	5,183	0,034
	Entro gruppi	6,798	0,340		
	totale	8,560			
ECG	Fra gruppi	3,294	3,294	7,223	0,014
	Entro gruppi	9,576	0,456		
	totale	12,870			
Tabagismo	Fra gruppi	0,947	0,947	6,494	0,019
	Entro gruppi	2,917	0,146		
	totale	3,864			
Diabete Mellito	Fra gruppi	0,359	0,359	3,348	0,082
	Entro gruppi	2,250	0,107		
	totale	2,609			
Ipertensione	Fra	0,296	0,296	1,201	0,285

	gruppi				
	Entro gruppi	5,182	0,247		
	totale	5,478			
Pressione Sistolica	Fra gruppi	14,526	14,526	0,092	0,765
	Entro gruppi	3315,909	157,900		
	totale	3330,435			
Pressione Diastolica	Fra gruppi	0,527	0,527	0,015	0,903
	Entro gruppi	721,212	34,343		
	totale	721,739			
Pregresso infarto miocardico	Fra gruppi	0,996	0,996	3,025	0,097
	Entro gruppi	6,917	0,329		
	totale	7,913			
Pregresso Ictus	Fra gruppi	0,000	0,000		
	Entro gruppi	0,000	0,000		
	totale	0,000			
Complicanze post-operatorie	Fra gruppi	0,056	0,056	0,458	0,506
	Entro gruppi	2,553	0,122		
	totale	2,609			
Fistola deiscenza anastomotica –	Fra gruppi	0,040	0,040	0,913	0,350
	Entro gruppi	0,917	0,0440		
	totale	0,957			
MCV	Fra gruppi	9,385	9,385	0,191	0,666
	Entro gruppi	1031,274	49,108		
	totale	1040,659			

Tabella 4 Analisi parametrica condotta con ANOVA univariata degli esami ematochimici e dei fattori di rischio cardio-vascolari.

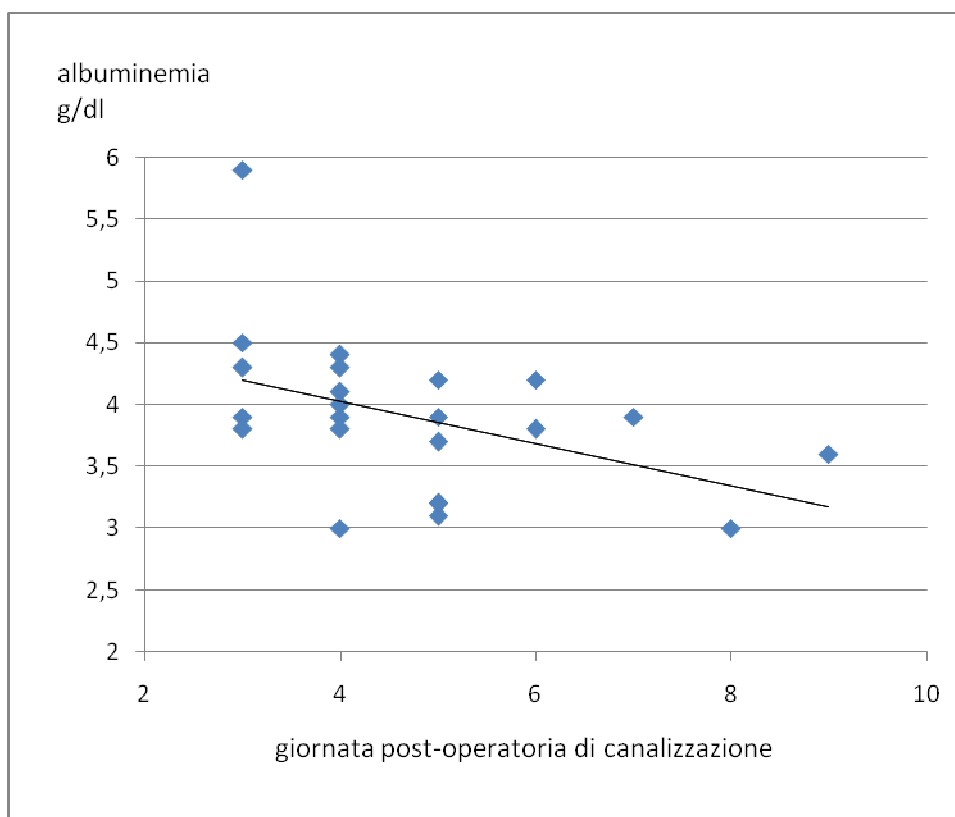


Grafico 3 Regressione lineare del rapporto tra albuminemia preoperatoria e giornata di canalizzazione post-operatoria coefficiente di correlazione $-0,464$ ($p = 0,03$).

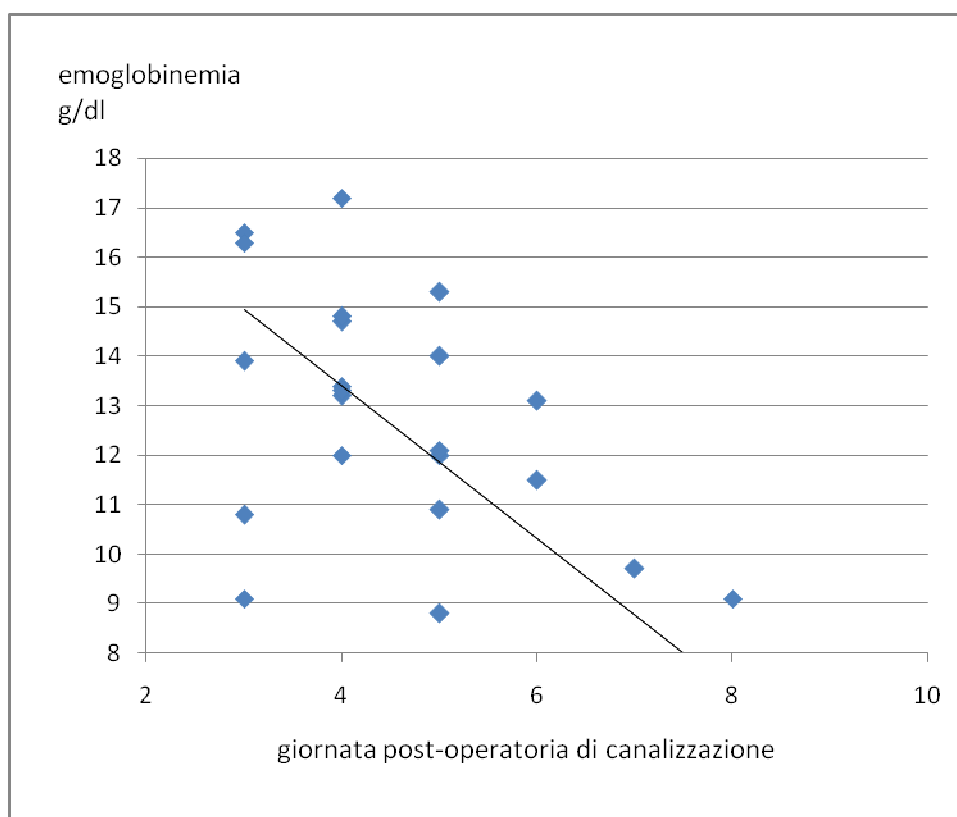
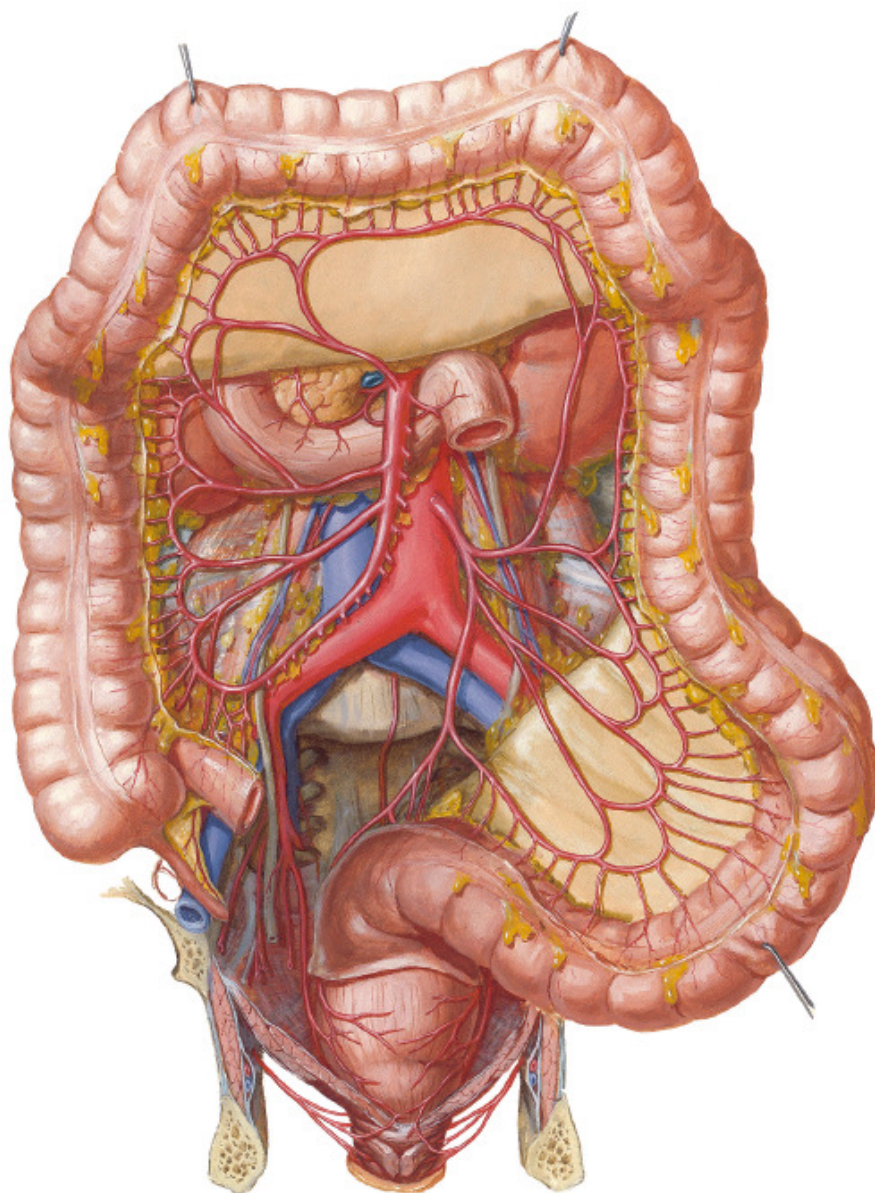


Grafico 4 Regressione lineare del rapporto tra emoglobinemia preoperatoria e giornata di canalizzazione post-operatoria coefficiente di correlazione $-0,471$ ($p = 0,027$).

	Chi-quadrato	Sign. Asint.
Età	1,843	0,175
Glicemia	0,137	0,711
Azotemia	0,859	0,354
Creatininemia	4,526	0,033
Colesterolemia	0,109	0,742
Trigliceridemia	1,917	0,166
Leucocitemia	0,186	0,667
MCV	0,009	0,926
BMI	0,061	0,805
ASA Status	0,866	0,352
Emoglobinemia	3,917	0,048
Albuminemia	5,210	0,022
ECG	5,183	0,023
Tabagismo	5,147	0,023
Diabete Mellito	3,025	0,082
Ipertensione	1,190	0,275
Pressione Sistolica	0,180	0,671
Pressione Diastolica	0,080	0,778
Pregresso infarto miocardico	3,012	0,083
Pregresso Ictus	0,000	1,000
Complicanze post-operatorie	0,469	0,493
Fistola – deiscenza anastomotica	0,917	0,338

Tabella 5 Analisi non parametrica secondo Kruskal - Wallis (equivalente dell'ANOVA per i dati non parametrici) degli esami ematochimici e dei fattori di rischio cardio-vascolare.

9. Immagini



F. Netter
M.D.
©ELSEVIER

Figura 5 Anatomia vascolare del colon^[99].

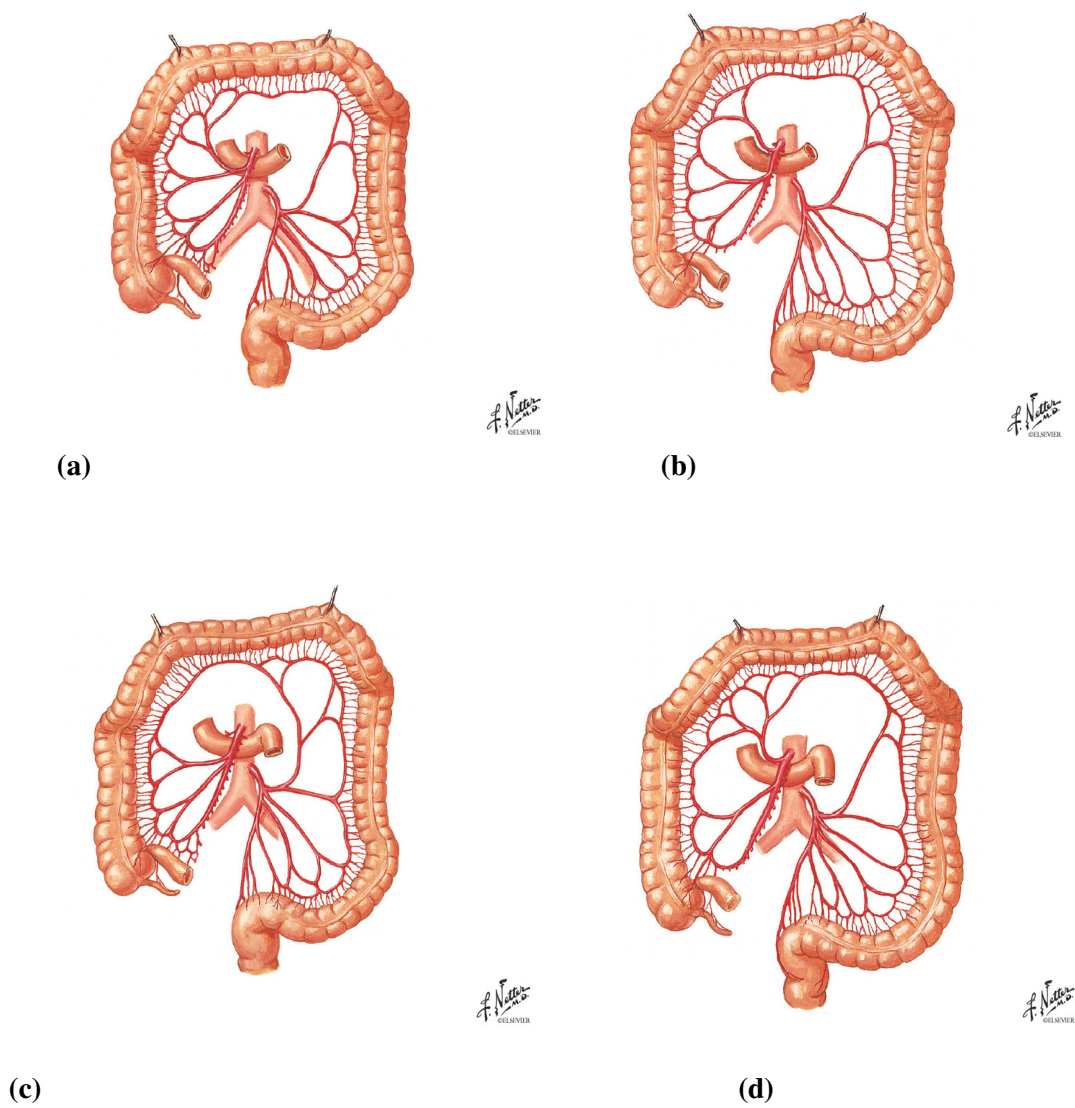
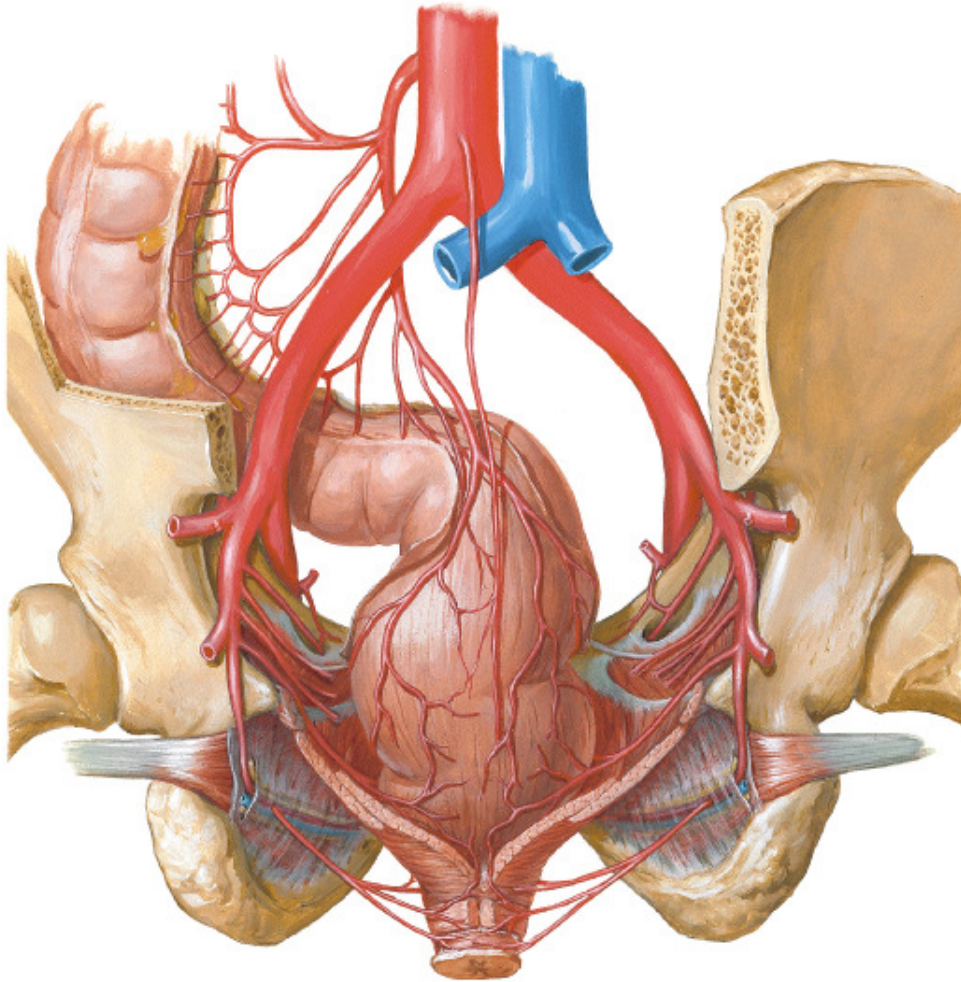


Figura 6 Principali variazioni dell'origine delle arterie coliche. Origine comune delle arterie colica destra e colica media (a); origine comune delle arterie colica destra ed ileocolica (b); assenza dell'arteria colica media (c); assenza dell'arteria colica destra (d)^[99].



F. Netter
M.D.
©ELSEVIER

Figura 8 Arterie dell'intestino retto e del canale anale^[99].

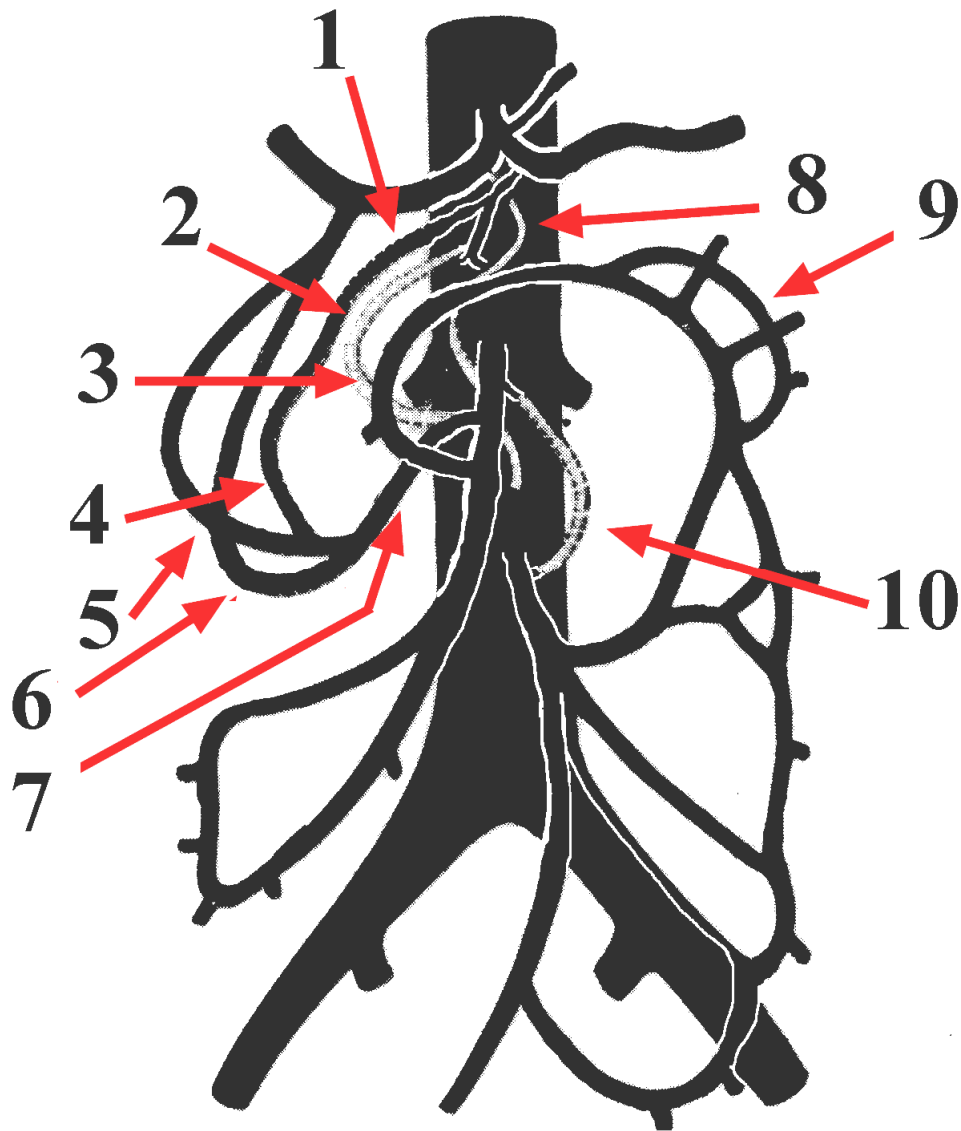
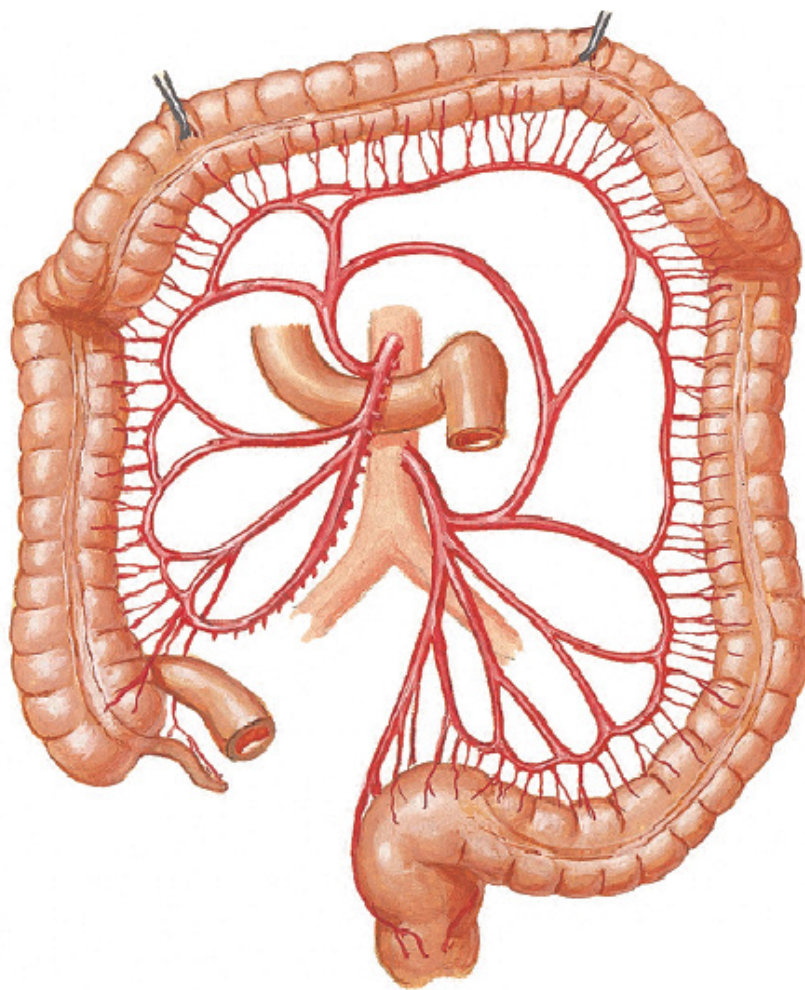


Figura 10 Arcate e circoli collaterali del distretto colo-rettale. Arteria pancreatica dorsale (1); arcata di Kirk (2); arcata di Riolano (3); arcata pancreaticoduodenale posteriore (4); arcata pancreatico duodenale superiore (5); arcata di Rio Branco (6); arcata di Buhler (7); arcata di Drumond (8); tronco duodenopancreatico inferiore (9); arcata di Villemain (10).



F. Netter
M.D.
©ELSEVIER

Figura 11 Arcata di Riolano^[99].

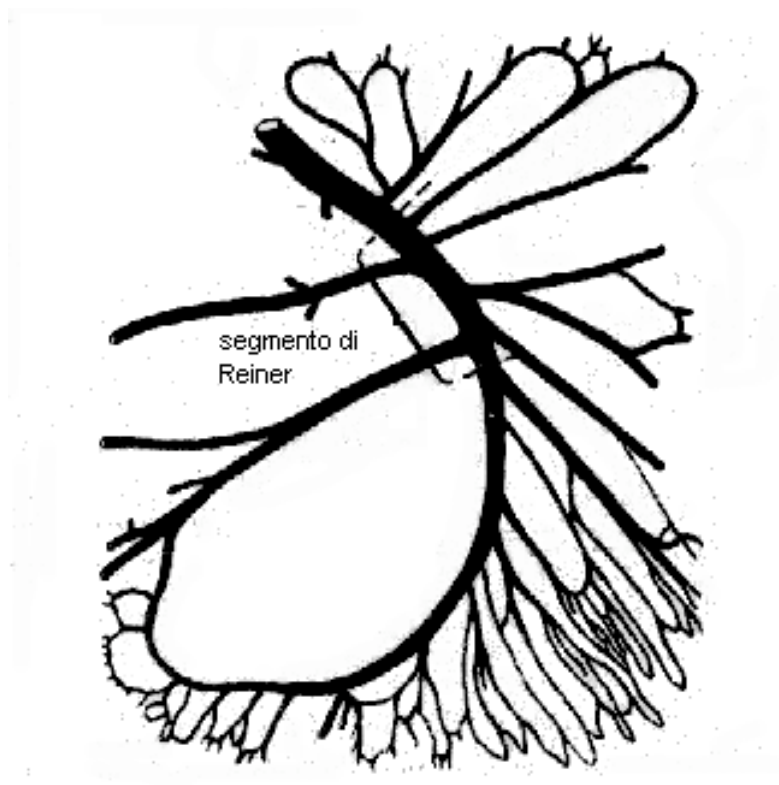
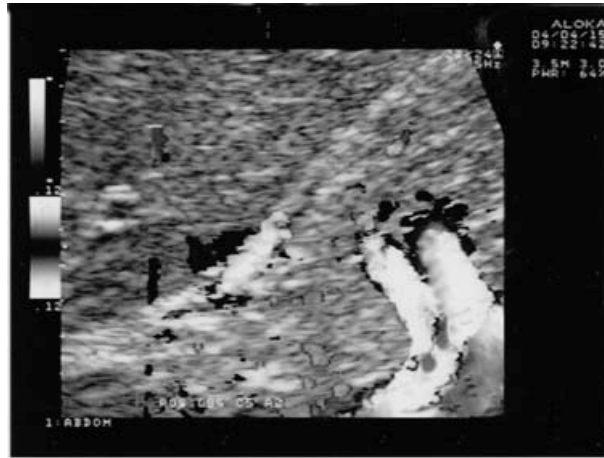


Figura 12 Segmento di Reiner.



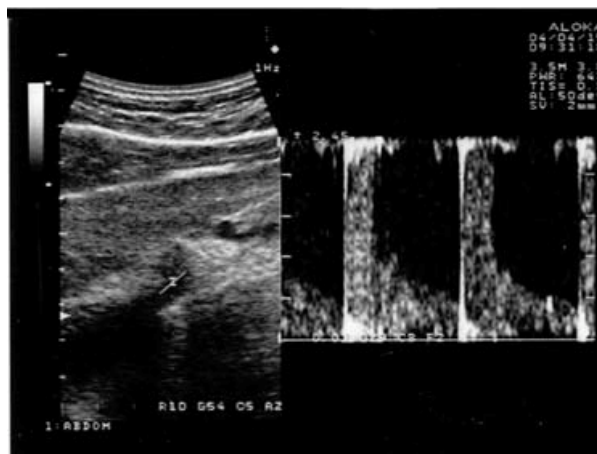
Figura 13 Stenosi del tronco celiaco (Sindrome di Dunbar) all'angiografia.



A



B



C

Figura 14 Immagine ecocolorDoppler: stenosi del tronco celiaco (Sindrome di Dunbar) visualizzata all'ecocolorDoppler sotto manovra di Valsalva.

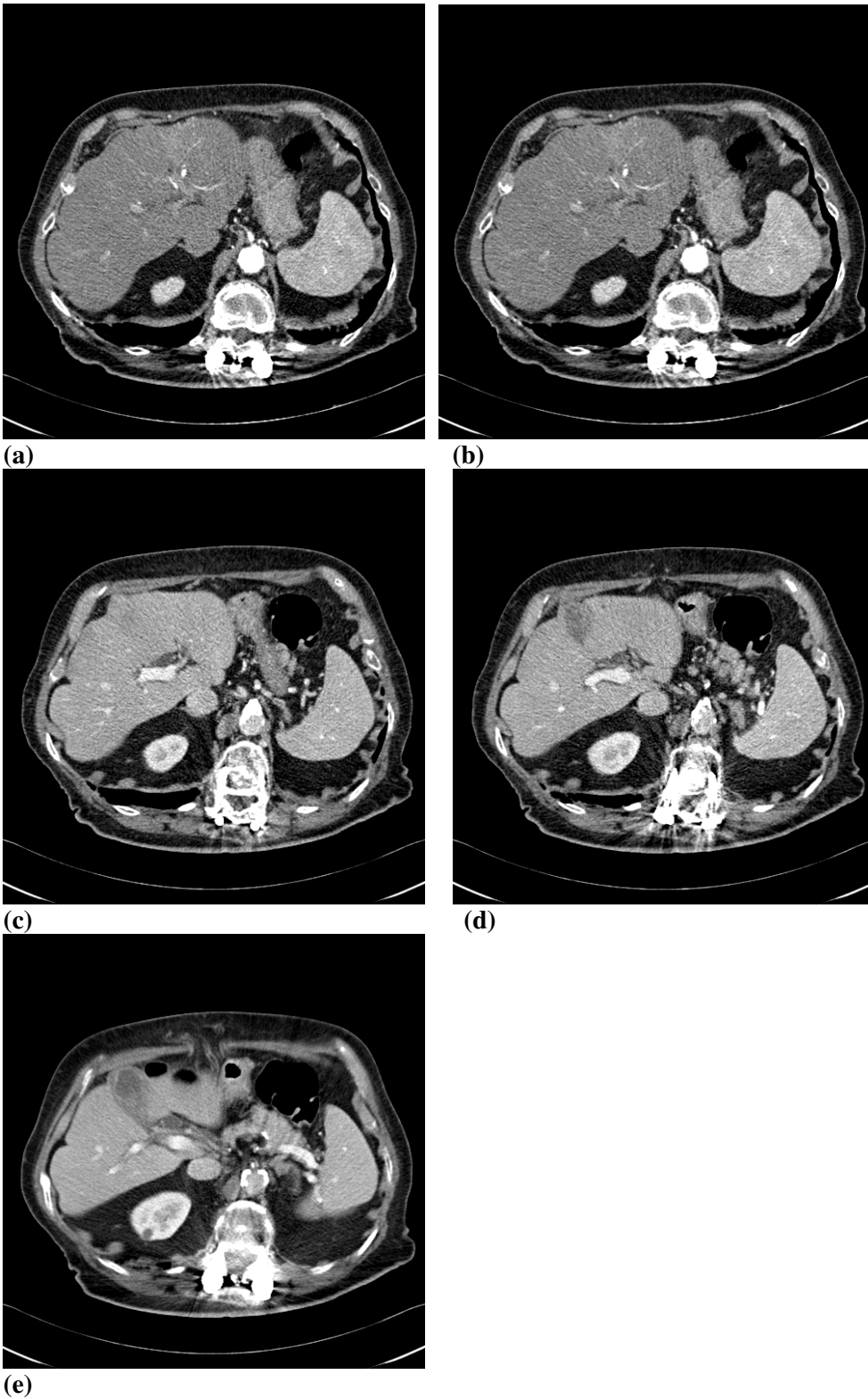
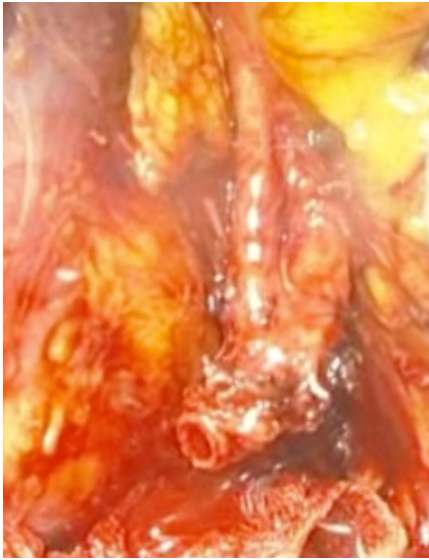
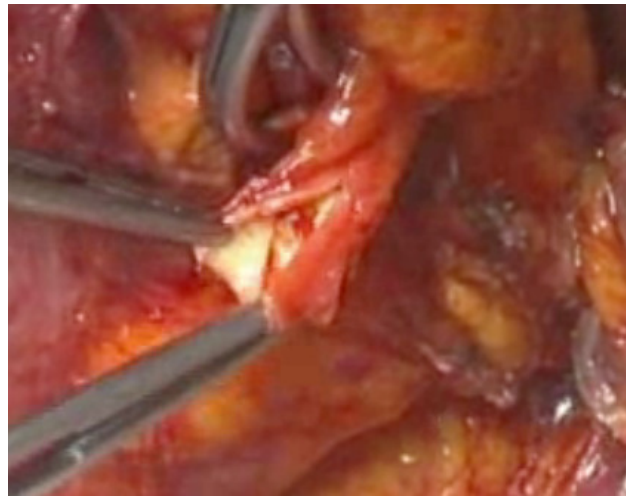


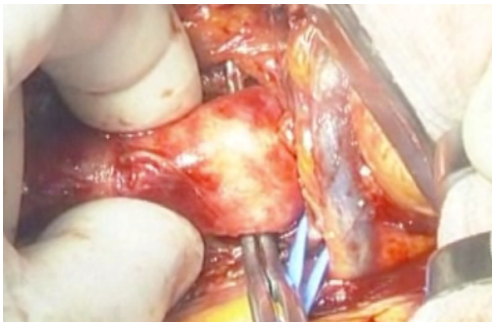
Figura 15 Angio-TC della paziente C.M. in cui si evidenziano stenosi sub-totale del tripode celiaco (a, b), totale occlusione dell'arteria mesenterica superiore (c, d) e diffuse calcificazioni su base aterosclerotica dell'aorta addominale (e).



(a)



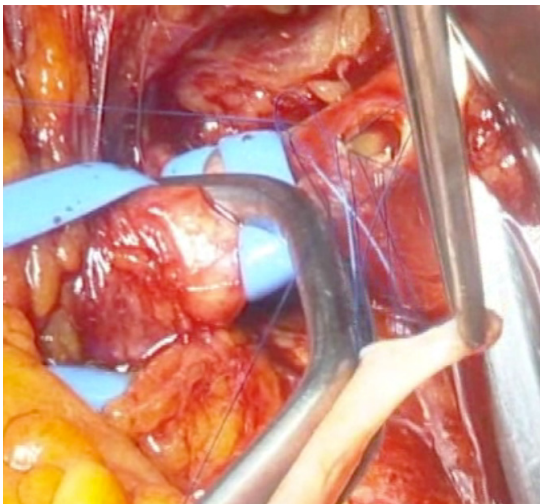
(b)



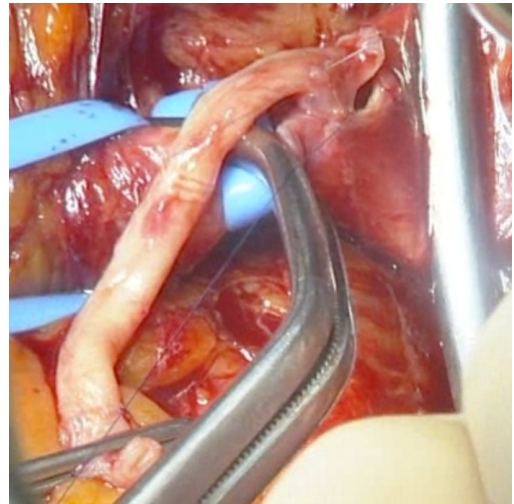
(c)



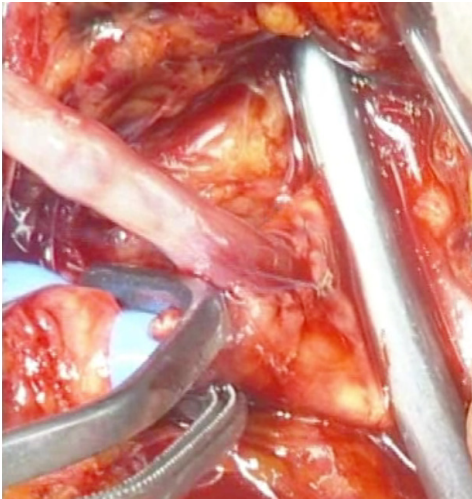
(d)



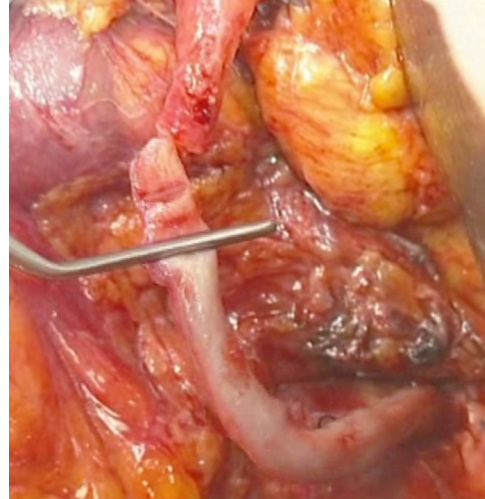
(e)



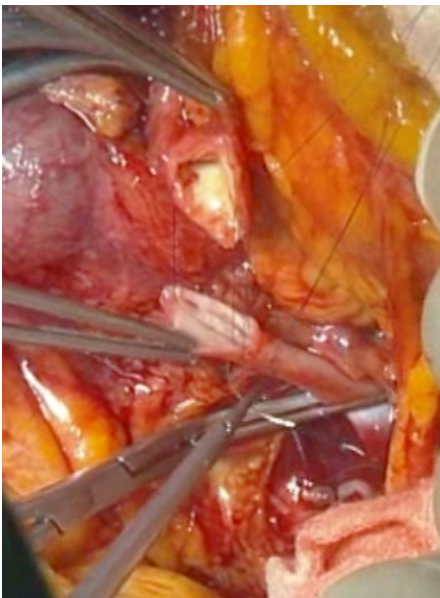
(f)



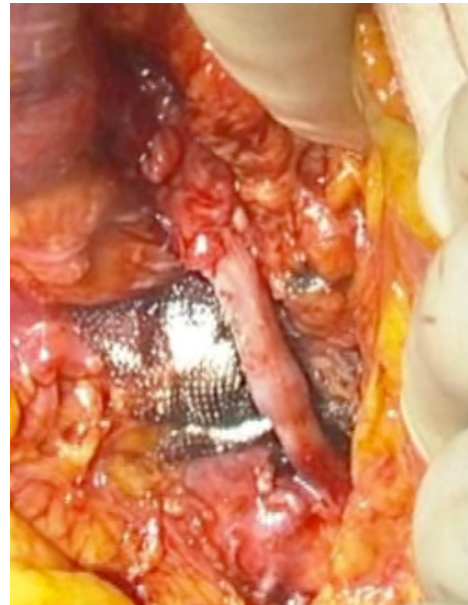
(g)



(h)



(i)



(l)

Figura 16 Tempo vascolare dell'intervento chirurgico sulla paziente MC. A causa di una stenosi totale dei primi 22 mm dell'arteria mesenterica superiore (a, b) viene eseguito, previa individuazione dell'aorta addominale (c), bypass aortomesenterico tramite innesto vascolare autologo di vena grande safena mediante anastomosi aortosafenomesenterica (d-l).

10. Bibliografia

1. N Komen, JW Dijk, et al. After-hours colorectal surgery: a risk factor for anastomotic leakage. 24: 789-795; 2009.
2. Rullier, C. Laurent et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. British Journal of Surgery. 85: 355-358; 1998.
3. V Basilico, B Griffa t al. Le fistole anastomotiche dopo resezioni coliche e rettali per neoplasia. Incidenza e trattamento nella nostra esperienza recente. Minerva chirurgica. 61: 373-380; 2006.
4. U. Kronberg et al. A Characterization of Factors Determining Postoperative Ileus after Laparoscopic Colectomy Enables the Generation of a Novel Predictive Score. Annals of Surgery. 253: 78-81; 2011.
5. AJ Pikarsky, Y Saida et al. Is obesity a high-risk factor for laparoscopic colorectal surgery? Surg Endosc. 16: 855-858; 2002.
6. J Franko, BG O' Connell et al. The influence of prior abdominal surgery on concersion and complication rates in laparoscopic colorectal surgery. JSLS. 10: 169-175; 2006.
7. JG Petros et al. Patient-controlled analgesia and prolonged ileus after uncomplicated colectomy. Am J Surg. 170: 371-374; 1995.
8. J. Bruce, ZH Krukowski et al. Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. 88: 1157-1168; 2001.

9. NC. Buchs, P. Gervaz et al. Incidence, consequences and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study. 23: 265-270; 2008.
10. M.A. Boccola, P.G. Buettner et al. Risk factors and outcomes for anastomotic leakage in colorectal surgery: a single-institution of 1576 patients. 35: 186-195; 2011.
11. C Platell, N Barwood et al. The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery. Colorectal Dis. 9: 71-9; 2007.
12. A Peracchia, V Violi et al. Deiscenze anastomotiche dopo resezione del colon sinistro e del retto per cancro. Incidenza, trattamento e implicazioni a distanza. Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia. 1: 58-71; 1994.
13. C Platell, N Barwood et al. The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery. Colorectal Disease. 9: 71-79; 2006.
14. PB Soeters, JP de Zoete et al. Colorectal surgery and anastomotic leakage. Dig Surg. 19: 150-155; 2002.
15. KG Walker, SW Bell et al. Anastomotic leakage is predictive of diminished survival after potentially curative resection for colorectal cancer. Ann Surg. 240: 255-259; 2004.
16. WL Law, HK Choi et al. Anastomotic leakage is associated with poor long-term outcome in patients after curative colorectal resection for malignancy. J Gastrointest Surg. 11: 8-15; 2007.
17. Boccola M.A., Buettner P.G. et al. Risk factors and outcomes for

- anastomotic Leakage in colorectal surgery: a single institution analysis of 1576 patients. *WJ Surg* (2011) 35:186-195
18. N. Komen, P. Klietsie et al. Calcium score: a new risk factor for colorectal anastomotic leakage. *The American Journal of Surgery*. 20: 10; 2010.
 19. A. Alves, Y. Panis et al. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. 26: 499-502; 2002.
 20. C Feng, RQ Yao et al. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer. 31: 908-910; 2011.
 21. Warschkow R, Steffen T et al. Risk Factors for Anastomotic Leakage after Rectal Cancer Resection and Reconstruction with Colorectostomy. A Retrospective Study with Bootstrap Analysis; 2011.
 22. Jestin P, Pählman L et al. Risk factors for anastomotic leakage after rectal cancer surgery: a case-control study. *Colorectal Dis*. 10(7): 715-721; 2008.
 23. Buchs N.C, Gervaz P et al. Incidence, consequences, and risk factor for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study. *Int J Colorectal Dis* (2008) 23:265-270
 24. A vignali, VW Fazio et al. Factors associated with the occurrence of leaks in stapled rectal anastomoses: a review of 1,014 patients. *J Am Coll Surg*. 185: 105-113; 1997
 25. WL Law, CW Chu. Anterior resection for rectal cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation of 622 patients. *Ann*

- Surg. 204: 260-268; 2004.
26. Garlipp B, Ptok H et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal carcinoma: effects on anastomotic leak rate and postoperative bladder dysfunction after non-emergency sphincter-preserving anterior rectal resection. Results of the Quality Assurance in Rectal Cancer Surgery multicenter observational trial. *Langenbecks Arch Surg.* 395(8):1031-8; 2010.
 27. N. Chang, WH Goodson et al. Direct measurement of wound and tissue oxygen tension in postoperative patients. *Ann Surg.* 197: 789-795; 1987.
 28. L. Gallone et al. Occlusione intestinale. *Chirurgia; CEA Edit. Vol II:* 1306-1327; 2005.
 29. EH. Livingston. EP Passaro. Postoperative Ileus. *Dig Dis Sci. Vol 35:* 121-132; 1990.
 30. BW. Miedema, JO. Johnson. Methods for decreasing postoperative gut dysmotility. *Lancet Oncol. Vol 4:* 365-372; 2003.
 31. MS Woods et al. Postoperative Ileus: dogma versus data from bench to bedside. *Perspect Colon Rectal Surg.* 12: 57-76; 2000.
 32. A. Luckey, EH Livingston et al. Mechanism and Treatment of Postoperative Ileus. *Arch Surg.* 138: 206-214; 2003.
 33. J. Lubawski, T. Saclarides. Postoperative ileus: strategies for reduction. *Therapeutics and clinical risk management.* 4 (5): 913-917; 2008.
 34. A. Artinyan et al. Prolonged Postoperative Ileus-Definition, Risk Factors, and Predictors after Surgery. *World J Surg.* 32: 1495-1500;

- 2008.
35. CP. Delaney. Clinical perspective on postoperative ileus and the effect of opiates. *Neurogastroenterol Motility*. 16 (s2): 61-66; 2004.
 36. SB. Sajja et al. Early postoperative small bowel obstruction. *Br J Surg*. 91: 1181-1186; 2004.
 37. L. Basse et al. Gastrointestinal transit after laparoscopic versus open colonic resection. *Surg Endosc*. 17: 1919-1922; 2003.
 38. JC. Kalff et al. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus. *Ann Surg*. 228: 652-663; 1998.
 39. BY De Winter, GE Boeckxstaens et al. Effect of μ and κ -opioid receptor on post-operative ileus in rats. *Eur J Pharmacol*. 339: 63-67; 1997.
 40. H Kehlet, K Holte. Review of postoperative ileus. *Am J Surg*. 182(suppl 5 A): 3S-10S; 2001.
 41. NT Schwartz et al. Prostanoid production via COX-2 as a causative mechanism of rodent postoperative ileus. *Gastroenterology*. 121: 1354-1371; 2001.
 42. AJ Bauer, GE Boeckxstaens. Mechanisms of postoperative ileus. *Neurogastroenterol Motil*. 16(Suppl2): 54-60; 2004.
 43. MI Correia, RG De Silva. The impact of early nutrition on metabolic response and postoperative ileus. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 7: 577-583; 2004.
 44. JC Kalff et al. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus.

- Ann Surg. Vol 228: 652-663; 1998.
45. BY De Winter et al. Effect of adrenergic and nitrenergic blockade on experimental ileus in rats. *Br J Pharmacol.* 120: 464-468; 1997.
 46. AJ Ogilvy, G. Smith. The gastrointestinal tract after anesthesia. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 10: 35-42; 1995.
 47. MK Baing, SD Wexner. Postoperative ileus: a review. *Dis Colon Rectum.* 47: 516-526; 2004.
 48. RL Cali et al. Effect of morphine and incision length on bowel function after colectomy. *Dis Colon Rectum.* 43: 163-168; 1995.
 49. BA Harms, CP Heise. Pharmacologic Management of postoperative ileus; The next chapter in surgery. *Ann Surg.* 245: 364-365; 2007.
 50. LL Brunton, JS Lazo et al. Analgesici Oppioidi. *Goodman & Gilman Le Basi Farmacologiche della terapia.* Mc Graw Hill Edit. XI Edizione. Vol 1: 547-604; 2006.
 51. AJ Senagore et al. Open colectomy versus laparoscopic colectomy: are there differences? *Am Surg.* 59: 549-553; 1993.
 52. AM Lacy et al. Short-term outcome analysis of a randomized study comparing laparoscopic vs open colectomy for colon cancer. *Surg Endosc.* 9: 1101-1105; 1995.
 53. B Bohm et al. Postoperative intestinal motility following conventional and laparoscopic intestinal surgery. *Arch Surg.* 130: 415-419; 1995.
 54. W Schwenk et al. Laparoscopic versus conventional colorectal resection: a prospective randomised study of postoperative ileus and early feeding. *Langenbecks Arch Surg.* 383: 49-55; 1998.

55. JW Milsom et al. A prospective, randomized trial comparing laparoscopic versus conventional techniques in colorectal cancer surgery: a preliminary report. *J Am Coll Surg.* 187: 46-54; 1998.
56. KL Leung et al. Systemic cytokine response after laparoscopic-assisted resection of rectosigmoid carcinoma: a prospective randomized trial. *Ann Surg.* 231: 506-511; 2000.
57. JP Velez et al. Early enteral nutrition in gastrointestinal surgery: a pilot study. *Nutrition.* 13: 442-445; 1997.
58. JY Chen et al. Effect of adding ketorolac to intravenous morphine patient-controlled analgesia on bowel function in colorectal surgery patients- a prospective, randomized, double-blind study. *Acta Anaesthesiol Scand.* 49: 546-551; 2005.
59. B Merry et al. Perioperative NSAIDs: towards greater safety. *Pain Rev.* 2: 268-291; 1995.
60. ML Cheatham et al. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg.* 221: 469-476; 1995.
61. PM Sagar et al. Nasogastric intubation and elective abdominal surgery. *Br J Surg.* 79: 1127-1137; 1992.
62. ML Cheatham et al. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg.* 221: 469-476; 1995.
63. SE Torn et al. Systemic and central effects of morphine on gastroduodenal motility. *Acta Anaesthesiol Scand.* 40: 177-186; 1996.

64. L. Gallone et al. Ischemia acuta intestinale. Chirurgia; CEA Edit. Vol II: 1516-1613; 2005.
65. M. Garino, A. Resegotti. Argomenti di chirurgia. Edizioni Minerva Medica, II Edizione:540-548; 1994.
66. G. Sakofaras, E. Zouros et al. Applied vascular anatomy of the colon and rectum: Clinical implications for the surgical oncologist. 15: 243-255; 2006.
67. G Balboni et al. Apparato circolatorio. Anatomia Umana; Edi-Ermes Edit. Vol I: 476-496; 2000.
68. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Surgical Clinics of North America. 77: 289-306; 1997.
69. Lin PH, Chaikof EL. Embryology, anatomy, and surgical exposure of great abdominal vesseles. Surgical Clinics of North America. 80: 417-433; 2000.
70. N. Michel set al. The variant blood supplì to the descending colon, rectosigmoid, and rectum, based on 400 dissections. Disease of the Colon and Rectum. 8: 251-278; 1967.
71. P Vogel, B Klosterhalfen. The surgical anatomy of the rectal and anal blood vessels. 373: 264-269; 1988.
72. PM Sagar et al. Topographic anatomy. Surgery of the colon and rectum. 1-18; 1997.
73. JC Goligher. Surgical anatomy and physiology of the colon, rectum and anus. Surgery of the anus, rectum, and colon. 1-54; 1967.
74. K Geboes, G Maleux et al. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. Best Practise and Research Clinical Gastroenterology. 15: 1-

- 14; 2001.
75. JM Porter, Jr LM Taylor . Intestinal ischemia. Basic data underlying clinical decision making in vascular surgery. 107-110; 1994.
76. PL Kornblith, SJ Boley et al. Anatomy of the splanchnic circulation. *Surgical Clinics of North America*. 71: 1-30; 1992.
77. JF Lange, N Komen et al. Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection(s) between the superior and inferior mesenteric arteries. 193: 742-748; 2007.
78. M Moskowitz, H Zimmerman et al. The meandering mesenteric artery of the colon. 92: 1088-1091; 1964.
79. B Young, JW Heath. *Istologia e anatomia microscopica*. *Testo Atlante*. 14: 264-271; 2005.
80. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. *N Engl J Med* 350:2050–2059; 2004.
81. Reissmann P, Salky BA, et al .Laparoscopy surgery in the management of inflammatory bowel disease. *Am Surg*; 171: 47-50; 1996.
82. Ludwig KA, Milsom JW, et al. Preliminary experience with laparoscopic intestinal surgery for Chron's disease. *Am J Surg*; 171: 52-55, 1996.
83. Lezoche E, Feliciotti F, et al.Laparoscopic colonic resections versus open surgery: a prospective non-randomized study on 310 unselected cases. *Hepatogastroenterology* 47:697–708; 2000.
84. Milsom JW, Bohm B, et al.A prospective, randomized trial

- comparing laparoscopic versus conventional techniques in colorectal cancer surgery: a preliminary report. *J Am Coll Surg* 187:46–55; 1998.
85. Curet MJ, Putrakul K, et al. Laparoscopically assisted colon resection for colon carcinoma: perioperative results and long-term outcome. *Surg Endosc* 14:1062–1066; 2000.
 86. Stage JG, Schulze S, et al. Prospective randomized study of laparoscopic versus open colonic resection for adenocarcinoma. *Br J Surg* 84:391–396; 1997.
 87. Lacy AM, Garcia-Valdecasas JC, et al. Short-term outcome analysis of a randomized study comparing laparoscopic vs open colectomy for colon cancer. *Surg Endosc* 9:1101–1105, 1995.
 88. Kohler L, Holthausen U, et al. Laparoscopic colorectal surgery-attempt at evaluating a new technology. *Chirurg* 68:794–800;1997.
 89. Braga M, Vignali A, et al. Metabolic and functional results after laparoscopic colorectal surgery: a randomized, controlled trial. *Dis Colon Rectum* 45:1070–1077; 2002.
 90. Bokey EL, Moore JW, et al. Laparoscopic resection of the colon and rectum for cancer. *Br J Surg* 84:822–825;1997
 91. Schwenk W, Bohm B, et al. Pulmonary function following laparoscopic or conventional colorectal resection: a randomized controlled evaluation. *Arch Surg* 134:6–13;1999.
 92. Hardacre JM, Talamini MA. Pulmonary and hemodynamic changes during laparoscopy-are they important? *Surgery* 127:241–244;2000.

93. Milsom JW, Lavery IC, et al. Use of laparoscopic techniques in colorectal surgery. Preliminary study. *Dis Colon Rectum* 37:215–218;1994.
94. Matos D, Atallah AN et al. Stapled versus handsewn methods for colorectale anastomosis surgery (review). *Cochrane Collaboration* 2008
95. L. Robbins, S Contran. Malattia intestinale ischemica. *Malattie degli organi e degli apparati. Le basi patologiche della malattie.* Elsevier Masson, VII edizione, Vol II: 851-853; 2008.
96. DJ Dunbar et al. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol.* 95: 731-744; 1965.
97. WC Watson et al. Celiac axis compression: experience with 20 patients and a critical appraisal of the syndrome. *Ann Intern Med.* 86: 278-284; 1977.
98. TJ Takach et al. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. *J Am Coll Surg.* 83: 606-610; 1996.
99. RJ Loffeld et al. The celiac axis compression syndrome. Report of 5 cases. *Digestion.* 56: 534-537; 1995.
100. AR Ahmed, I Taylor. Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J.* 73: 776-778; 1997.
101. JH Curl et al. Median arcuate ligament compression of the celiac and superior mesenteric arteries. *Ann Surg.* 173: 314-320; 1971.
102. FH Netter. *Atlante di Anatomia Umana.* Masson Edit. Seconda edizione. Tavole: 276-379; 2005.

83. Gallot D. Anatomia chirurgica del colon. Tecniche Chirurgiche-Addominale. EMC Elsevier-Masson SAS, Paris; 40-535; 2006.
84. G Balboni et al. *Intestino crasso*. Anatomia Umana; Edi-Ermes Edit. Vol II: 145-160; 2000.
85. Wakeley CPG. The position of the vermiform appendix as ascertained by an analysis of 10,000 cases. *J Anat.* 67:277–283; 1983.
86. G. Balboni, A Bastianini et al. Struttura dell'intestino crasso. Anatomia umana. Vol II: 160-176; 2000.
87. L. Robbins, S Conran. Malattie degli organi e degli apparati. Le basi patologiche della malattie. Elsevier Masson, VII edizione, Vol II: 828-829;

- 2008.
88. Jorge JMN, Habr-Gama A. Anatomy and embriology of colon, rectum and anus. ASCRS Manual; Springer Verlag. 1-16; 2007.
89. R Berne, M Levy, H Kutchai. *Il sistema gastrointestinale*. Fisiologia, quarta edizione. VI:619-680; 2000.
90. RN Redinger. *The coming of age of our understanding of the enterohepatic circulation of bile salts*. Am J Surg. Vol 185(2):168-72; 2003.
91. PL Almasio, D Alvaro et al. Fisiopatologia del colon. Manuale di gastroenterologia UNIGASTRO. Edit gastroenterologia italiana. 50: 440-443; 2009.
92. L. Robbins, S Conran. Malattia intestinale ischemica. Malattie degli organi e degli apparati. Le basi patologiche della malattie. Elsevier Masson, VII edizione, Vol II: 851-853; 2008.
93. DJ Dunbar et al. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. Am J Roentgenol. 95: 731-744; 1965.
94. WC Watson et al. Celiac axis compression: experience with 20 patients and a critical appraisal of the syndrome. Ann Intern Med. 86: 278-284; 1977.
95. TJ Takach et al. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. J Am Coll Surg. 83: 606-610; 1996.
96. RJ Loffeld et al. The celiac axis compression syndrome. Report of 5 cases. Digestion. 56: 534-537; 1995.
97. AR Ahmed, I Taylor. Superior mesenteric artery syndrome. Postgrad Med J. 73: 776-778; 1997.
98. JH Curl et al. Median arcuate ligament compression of the celiac and superior

- mesenteric arteries. *Ann Surg.* 173: 314-320; 1971.
99. M Sianesi, P Del Rio, P Soliani et al. Dunbar's Syndrome and Superior Mesenteric Artery's Syndrome: a rare association. *Dig Dis Sci.* 52: 302-305; 2007.
100. LJ Brandt et al. Celiac axis compression syndrome. A critical review. *Am J Dig Dis.* 23: 633-640; 1978.
101. J Choi et al. Safe and effective early postoperative feeding and hospital discharge after open colon resection. *Am Surg.* 62: 853-856; 1996.
102. CT Frantzides et al. Effect of morphine on colonic myoelectric and motor activity in subhuman primates. *Am J Physiol.* 258: 247-252; 1990.